Abdomen agudo no traumático

Rómulo Soler Vaillant

Editorial Ciencias Médicas

ABDOMEN AGUDO NO TRAUMÁTICO

COAUTOR

- Juan Carlos Pérez Cárdenas. *Profesor Asistente y Especialista en Anatomía Patológica.*

COLABORADORES

- Orlando Díaz Mitjans: *Profesor Titular en Gineco obstetricia*
- Luis Alberto Ceruto Santander: *Profesor Asistente y Especialista en Medicina Interna.*
- Esther de la Caridad Guerra Vicaría: *Especialista de Radiología.*
- Ricardo Rodríguez Parra: *Especialista en Cirugía General.*
- Enrique Aymerich Pascual: *Especialista en Cirugía General.*
- Saturnino Ramos González: *Especialista en Cirugía General.*

ABDOMEN AGUDO NO TRAUMÁTICO

RÓMULO SOLER VAILLANT

Ciudad de La Habana, 2006

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

Soler Vaillant Rómulo
Abdomen agudo no traumático/Rómulo Soler Vaillant. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006.

132 p. Figs Tablas

Incluye índice. Incluye 5 temas. Incluye bibliografía al final de cada tema.
ISBN 959-212-141-9

1.ABDOMEN AGUDO 2. PERITONITIS 3.PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE 4.EMBARAZO ECTÓPICO

WI900

Emplane: Odalys Beltrán Del Pino
Diseño de cubierta: Ac. Luciano Ortelio Sánchez

© Dr. Rómulo Soler Vaillant, 2006
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2006

ISBN 959-212-141-9

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle I No. 202, esquina Línea, Vedado,
Ciudad de La Habana, 10400, Cuba
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 55 3375, 832 5338

ÍNDICE

Prefacio
Abdomen agudo / 1
Inflamación peritonial aguda (peritonitis) / 2
Clasificación de las peritonitis / 5
Síndrome de disfunción múltiple de órganos / 16
Etiopatogenia y clínica de la peritonitis aguda / 22
Apendicitis aguda / 22
Apendicitis en el lactante, el anciano y durante el embarazo / 32
Úlcera gastroduodenal perforada / 34
Colecistitis aguda / 40
Inflamación o perforación diverticular del intestino delgado o colon / 48
Torsión del epiplón, epiploitis aguda / 54
Enfermedad inflamatoria pélvica aguda / 56
Vias de infección / 60
Secuelas de la EIP aguda / 63
Bibliografía / 63
Conceptos fundamentales en la pancreatitis aguda / 67
Introducción / 67
Pancreatitis aguda / 68
Patogenia / 72
Criterios pronósticos / 74
Complicaciones / 75
Diagnóstico / 76
Tratamiento / 77
Bibliografía / 80
Oclusión intestinal de causa mecánica / 82
Introducción / 82
Obstrucción mecánica / 83
Hallazgo de laboratorio / 86
Hernias abdominales internas - hernias de la pared abdominal, obturatriz y lumbociáticas / 89
Bridas y adherencias posoperatorias / 97
Vólvulos del intestino / 98
Tumores y procesos inflamatorios del intestino / 102
Invaginación o intususcepción / 104
Íleo biliar / 105
Bibliografía / 109

Isquemia mesentérica / 111
Introducción / 111
Frecuencia, etiopatogenia, cuadro clínico / 112
Diagnóstico / 114
Tratamiento / 115
Bibliografía / 116
Hemorragia intraabdominal y del retroperitoneo / 118
Introducción / 118
Rotura de un aneurisma de la arteria aorta abdominal / 118
Aneurisma de la arteria hepática y esplénica / 120
Embarazo extrauterino o ectópico / 121
Folículo - cuerpo lúteo hemorrágico / 127
Endometriosis quística del ovario / 128
Apoplejia abdominal / 129
Bibliografía / 130

PREFACIO

En todas las manifestaciones científicas hay grandes hechos y hombres y cada uno de nosotros tiene sus héroes o preferidos. Pensar, hablar o escribir acerca de la entidad médico-quirúrgica abdomen agudo sin que a la mente nos vengan verdaderos hacedores en este campo de la medicina, es imposible; y el que infelizmente no lo haga, jamás podrá saber algo de la entidad abdomen agudo. Esto es lo que hace, que mis primeras frases de esta modesta obra vayan dirigidas hacia John B. Deaver, Andrés Desaut, Prini, Zacarías Cope, Reginald Heber Fitz, Charles Mc Burney, J. B. Murphy, Vicente Banet Pina y Juan Rodríguez-Loeches; la magnitud de los aportes de estos hombres justifica recordarlos. Pero es justo señalar, que en este recuento de grandes, faltan otros justamente famosos.

Cuando como alumno de medicina comencé a conocer de las afecciones médico-quirúrgicas que nos presentaban nuestros profesores en los cuerpos de guardia de urgencia y en salas de ingreso de la especialidad de cirugía, el 40 % o algo más de ellas estaban íntimamente relacionadas con entidades intraabdominales urgentes que en numerosas ocasiones necesitaban tratamiento quirúrgico. Nuestros profesores las clasificaban como abdomen agudo quirúrgico y engloban la apendicitis aguda, la úlcera perforada, la obstrucción intestinal, el impacto en el cístico, la colecistitis aguda y otras. Tal fue nuestra alarma que me dije, si aprendo todo lo referente a estas entidades clínicas, podré ser médico.

Ya en el transcurso de nuestro trabajo en la residencia de cirugía y posteriormente como cirujano graduado estos conceptos tomaron mayor envergadura, planteándome como meta tomar experiencia y adiestrarme en la cirugía de urgencia traumática o no traumática, y en esta acepción el abdomen agudo; me dije: ¡si lo logras, te sentirás cirujano general!

Por último, debo aseverar que con la colaboración de un numeroso grupo de destacados especialistas, intentamos contribuir de forma prominente a mejorar la información sobre el tema abdomen agudo, la cual servirá junto a otras literaturas escritas al respecto de fuente de referencia para nuestros médicos y estudiantes.

El autor

ABDOMEN AGUDO

El abdomen agudo es una de las entidades médicas más comunes dentro de las enfermedades quirúrgicas y numerosas son sus causas y órganos involucrados en estos procesos, lo que lo hace más complejo, sobre todo en su evolución clínica, diagnóstico y terapéutica. Puede producirse un cuadro de abdomen agudo por un proceso inflamatorio agudo que abarque uno o más órganos o por un trauma. Igualmente se ha tratado de clasificar el abdomen agudo de diferentes maneras, pero preferimos agruparlo en cuatro grupos: [1-3]

- Por procesos inflamatorios o perforativos intraabdominales (síndrome peritoneal).
- De causa obstructiva (síndrome obstructivo).
- Traumática.
- Por procesos vasculares o hemorrágicos (trombosis mesentérica, síndrome hemorrágico).

En el desarrollo del tema abdomen agudo, sólo incluiremos aquellas entidades nosológicas cuyo mecanismo de producción se deba a procesos inflamatorios, perforativos, obstructivos, hemorrágicos o vasculares intraabdominales no traumáticos. Seguiremos como guía la agrupación sindrómica del abdomen agudo basado en la fisiopatología de los síntomas y signos que presenta el enfermo al ser examinado inicialmente, aunque en su evolución aparezcan otros que pudiesen codificarse bajo otros síndromes.

El término abdomen agudo en diferentes literaturas médicas es definido como el proceso abdominal que requiere de una intervención quirúrgica inmediata. Sin embargo, consideramos que la definición más acertada y completa es aquella que lo define como una entidad de causa intraabdominal que necesita, generalmente, de tratamiento quirúrgico urgente.

Cualquiera que sea la causa del abdomen agudo, desencadena una serie de síntomas y signos variados, pero de ellos, el que siempre está presente es el dolor abdominal, aunque concomitantemente pueden encontrarse vómitos, diarrea, estreñimiento, distensión abdominal, shock, hipotensión arterial, hemorragia gastrointestinal, síntomas genitourinarios. Pero estos síntomas no siempre se presentan unidos, sino que dependen de la causa del abdomen agudo y del período evolutivo en que se encuentre.[2] Además, existen múltiples enfermedades que simulan un abdomen agudo; con dolor, vómitos, signos de obstrucción intestinal, peritonismo, y hasta defensa abdominal; por lo que, quien actúe ante

cualquier enfermo con estas características, tendrá que realizar el diagnóstico diferencial de las siguientes afecciones: [5,31,43]

- Adenitis mesentérica.
- Proceso inflamatorio de la base del pulmón, pleuresía diafragmática, infarto pulmonar, neumotórax espontáneo; en todos estos procesos puede existir dolor abdominal, pero los síntomas y signos respiratorios serán definitorios.
- Infarto agudo del miocardio de cara posterior.
- Pericarditis purulenta en niños simulando síntomas y signos de un cuadro abdominal agudo.
- Crisis de la tabes dorsal.
- Meningitis tuberculosa.
- Herpes Zóster.
- Del tractus urinario.
  . Litiasis renouretral.
  . Sepsis urinaria.
  . Crisis de Dieltz.
- Ginecológicas.
  . Aborto, contracciones uterinas, inflamaciones pélvicas.
  . Dolor abdominal, vómitos; previos y durante la menstruación.
- Acidosis diabética.
- Enterocolitis, fiebre tifoidea, tuberculosis intestinal.
- Crisis abdominal de la sicklemia.
- Púrpura anafilactoide de Henock-Scholeim; con dolor abdominal intenso (por extravasación de sangre y edema de la pared gástrica e intestinal), manifestaciones cutáneas.
- Porfiria aguda, saturnismo.

INFLAMACIÓN PERITONEAL AGUDA (PERITONITIS)

La peritonitis es un síndrome que agrupa a un conjunto de entidades nosológicas, diversas en su etiología y comportamiento, pero que tiene un gran denominador común: la inflamación de una parte o de todo el peritoneo que cubre las vísceras abdominales y las paredes internas del abdomen. En la mayoría de los casos, no en todos, se traduce por dolor a la descompresión abdominal. La peritonitis o inflamación de la cavidad peritoneal, es considerada generalizada cuando el proceso inflamatorio, generalmente de causa séptica se ha diseminado difusamente por toda la cavidad abdominal, y localizada cuando

se limita a una zona restringida. Pudiendo ser en cualquiera de estos dos tipos, aguda o crónica.

Múltiples son los gérmenes causales de la peritonitis y su puerta de entrada es a menudo a través de una perforación, alteración de la viabilidad de algún segmento intraperitoneal del tubo digestivo, de las vías biliares, de órganos de la pelvis femenina, o como consecuencia de un fallo de sutura gastrointestinal. Cuando la puerta de entrada es oscura, se cree que la infección llega a la cavidad peritoneal a través de la corriente sanguínea o linfática, con un origen extraabdominal. Otras veces la peritonitis se debe a sustancias irritantes que irrumpen insidiosa o bruscamente en la cavidad peritoneal, tales como: contenido gastrointestinal, sangre, bilis, orina, secreciones pancreáticas y cuerpos extraños. [6-8,31]

Basado en este recuento podemos definir a la peritonitis como la inflamación del peritoneo por irritación química o debido a invasión bacteriana.

La Inflamación Peritoneal Aguda puede ser consecuencia de una infección bacteriana u otro grupo de causas que se pueden resumir en irritación química.

La irritación peritoneal estéril en los inicios de la salida de bilis o enzimas pancreáticas hacia la cavidad abdominal, luego de 24 a 48 horas la bilis y las enzimas que son en extremo irritantes se tornan en franco exudado supurativo.

Los cuadros ginecológicos con hemorragia (embarazo tubario roto, endometriosis), provocan un cuadro por irritación de la sangre y en general las intervenciones quirúrgicas pueden introducir en la cavidad peritoneal materiales extraños como el talco de los guantes u otros generando una respuesta inflamatoria aguda local y mínima.[7,21,33]

La respuesta inflamatoria del peritoneo como respuesta a las causas antes expuestas produce una serie de procesos que culmina en la eliminación del agente causal y la organización del exudado fibrinopurulento con cicatrización y adherencias fibrosas interasas y el engrosamiento fibroso de la superficie peritoneal inflamada.

De forma general expondremos estos procesos que se pueden agrupar en fenómenos vasculares y celulares que aunque se separan para su estudio, muchos de ellos ocurren simultáneamente y de ninguna manera existe delimitación entre los mismos, además en estos mecanismos de la inflamación participa un número elevado de sustancias químicas que se conocen como mediadores químicos de la inflamación, algunos de los cuales se mencionan en la disfunción múltiple de órganos.

La respuesta inflamatoria es de carácter protector fundamentalmente y cuyo objetivo final es librar al organismo de la causa inicial de lesión celular, presentando tres componentes fundamentales: modificación del calibre de los vasos, que produce aumento en el flujo de sangre en la microvasculatura; modificación en la permeabilidad de la pared vascular, que permite la salida de leucocitos y proteínas plasmáticas; y la migración de leucocitos hacia el foco de lesión para fagocitar y diluir al agente lesionante.[7,21,33]

El evento inicial es una vasoconstricción arteriolar e inmediatamente vasodilatación con un aumento en el flujo sanguíneo y de la presión hidrostática dentro del vaso, conjuntamente con esto se suceden cambios en la permeabilidad vascular lo que resulta un escape de líquido al intersticio. Como consecuencia de esto hay hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea (estasis).

A medida que evoluciona el estasis las células sanguíneas van orientándose periféricamente a lo largo del endotelio vascular y este fenómeno celular se denomina marginación. A continuación los neutrófilos se adhieren a la pared vascular mediante moléculas complementarias de adhesión endotelial y en donde los mediadores químicos intervienen regulando la expresión y la intensidad de este fenómeno.

Luego los neutrófilos atraviesan la pared vascular a través de las uniones de las células endoteliales y al final logran atravesar la membrana basal probablemente por la secreción de colagenazas que degradan la membrana. A esto se le llama transmigración y diapédesis.

En la inflamación aguda la salida de neutrófilos predomina en las primeras 6 a 24 horas y son sustituidas, después de este tiempo y hasta las 48 horas, por monocitos. Esta secuencia y su velocidad dependerá de la intensidad de la agresión.

Estas células fagocitarias se dirigen al sitio de inflamación mediante un gradiente químico que se conoce como quimiotaxis. Finalmente la fagocitosis y la liberación de enzimas lisosomales por los fagocitos constituyen los principales efectos beneficiosos de la acumulación de leucocitos en el foco inflamatorio.

La fagocitosis se efectúa mediante tres pasos: primero se produce el reconocimiento y la fijación del elemento que será ingerido, a continuación el englobamiento de la partícula con formación posterior de la vacuola fagocitaria, y por último, la destrucción o degradación del material fagocitado.

Todos estos eventos que se producen en la respuesta inflamatoria son mediados por sustancias químicas presentes en el organismo o sintetizados nuevamente, conocidas como mediadores químicos de la inflamación y que se recogen en el cuadro a continuación.

Origen	*Mediador químico*	*Acción*
Mastocitos, basófilos y plaquetas	histamina	vasodilatación arteriolar
Plaquetas	serotonina	similar acción
Neutrófilos, macrófagos	enzimas lisosomales	lesión tisular
Leucocitos y plaquetas	prostaglandinas	vasodilatación
Leucocitos	leucotrienos	quimiotaxis, activación de leucocitos
Leucocitos	factor activador de de plaquetas	quimiotaxis permeabilidad de la pared vascular
	especies activadas de oxígeno	lesión tisular
Macrófagos	óxido nítrico	vasodilatación
Activación del factor XII (Hageman)	coagulación y fibrinólisis	lesión tisular
Activación del complemento	anafilotoxinas (c3 y c5a)	complejo de ataque de membrana

Con esto se ha querido resumir la secuencia de acontecimientos que participan en la respuesta de defensa a la agresión peritoneal y cuyo objetivo final es la eliminación del elemento lesionante y su restauración tanto morfológica como fisiológica.

CLASIFICACIÓN DE LAS PERITONITIS

Generalmente esta inflamación del peritoneo puede clasificarse en: peritonitis aguda de causa primaria y peritonitis secundaria. Esta división clásica de peritonitis primaria y secundaria se mantiene vigente (Congreso Internacional de Infecciones Intraabdominales, Hamburgo, Alemania, 1987), aunque debemos incluir también el concepto de peritonitis terciaria. Los abscesos intraabdominales deben considerarse como peritonitis localizadas. [2,4,5] Destacar que la forma más común de peritonitis es la secundaria, la cual en muchos textos es conocida como peritonitis bacteriana supurativa. [2,5]

CLASIFICACIÓN

Primarias

- Peritonitis espontánea de la infancia y del adulto.
- Peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal.

- De causa tuberculosa.
- Peritonitis primaria en pacientes inmunodeprimidos.

Secundarias (supurativa aguda)

A. Aguda espontánea

- Por inflamación o perforación del tracto gastrointestinal.
- Necrosis de la pared intestinal.
- Pelviperitonitis.

B. Peritonitis pos quirúrgicas

- Dehiscencia de sutura gastrointestinal o biliar.
- Falla del muñón duodenal.
- Manipulación contaminante del peritoneo.
- Presencia de cuerpos extraños olvidados.
- Otras causas.

Terciarias

- Peritonitis no patógena.
- Peritonitis por hongos.
- Por bacterias poco patógenas.

Abscesos intraabdominales

- En peritonitis primaria.
- Por peritonitis secundaria.
- Y en el curso de peritonitis terciaria.

Peritonitis Primaria

Conocida por peritonitis aguda primaria o idiopática, y es donde la enfermedad peritoneal no se debe a focos sépticos dentro de la cavidad abdominal. Como definición, la peritonitis primaria es aquella infección de la cavidad peritoneal en ausencia de ruptura, inflamación de víscera intraabdominal o necrosis del tracto gastrointestinal. Clásicamente este proceso se observaba en la infancia, con mayor frecuencia en niñas de 2 a 10 años y producida por estreptococos beta hemolítico (66 %) o por neumococos (34 %).

La etiopatogenia de esta entidad es discutida, pues en el caso de la peritonitis estreptocócica puede afectar por igual a ambos sexos y presentarse en el curso de afecciones rinofaríngeas y la erisipela, se cree que estos gérmenes llegan al peritoneo a través de la corriente sanguínea, considerándose como manifestación local de un cuadro séptico grave. En la peritonitis neumocócica, al ser ésta más frecuente en niñas, se condiciona que puede ser la vagina la vía de entrada, aunque la vía sanguínea no se excluye. [14,15]

En la actualidad, aunque se mantiene el concepto y causa de la peritonitis primaria del niño, esta variedad se aprecia en los adultos en tres casos o grupos de riesgo concreto.

El primero, son los hepatópatas cirróticos con ascitis en los que la predisposición a las infecciones se manifiesta, o niveles bajos de proteínas y complementos, provocando una opzonización bacteriana inadecuada. El líquido ascítico se comportará como caldo de cultivo favoreciendo el progreso de la infección. El segundo grupo, formado por pacientes sometidos periódicamente a diálisis peritoneal, en los que el estado de compromiso inmunitario provocado por la insuficiencia renal crónica es evidente. Otro grupo es el de peritonitis primaria de origen tuberculoso presentándose, por lo general, en cirróticos o desnutridos.

Meir y colaboradores, [26] trataron a una mujer de 40 años de edad, la cual fue admitida en una unidad de cuidados intensivos como complicación de una tuberculosis pulmonar. Al segundo día de su ingreso y tratamiento desarrolló un cuadro abdominal dado por distensión intestinal, peritonitis, toma del estado general, leucocitosis de 30 000 L/mL, pulso de 120 por minuto y fiebre de 39 y 40 ºC, lo que los llevó a definir este cuadro abdominal como una peritonitis primaria. Al cuarto día la toma del estado general se hizo más evidente y en los rayos X se apreció gas libre en cavidad abdominal; laparotomizada se encontró una gran perforación que tomaba la región de la válvula ileocecal, con toma inflamatoria del íleo terminal y ciego. Se le realizó hemicolectomía derecha. La paciente en el período de los 15 días de su ingreso fallece debido a una tuberculosis pulmonar fulminante.

En más del 40 % de las peritonitis primarias en cirróticos, el germen responsable es la Escherichia coli, este espectro se amplía a otras enterobacterias y virus. Infrecuente es la infección por anaerobios y por las floras polimicrobianas. En las peritonitis por diálisis peritoneal, dos tercios de los cultivos del líquido peritoneal son positivos a estafilococos aureus o epidermidis, raramente a Gram negativos, anaerobios y levaduras.

Markenson y colaboradores [25] en un trabajo de presentación de un caso y revisión de la literatura, señalaron como causa de peritonitis primaria con rasgo distintivo la aparecida en un paciente nefrótico, lo que conllevó a grandes dudas diagnósticas.

La clínica de la peritonitis primaria es bastante indistinguible de la peritonitis secundaria, solamente si valoramos que los síntomas son más graves y la evolución más rápida.

Los síntomas abdominales en la peritonitis primaria casi siempre van acompañados de manifestaciones de infección respiratoria y observables generalmente en niños menores de 10 años, salvo en los casos de peritonitis en cirróticos, por diálisis peritoneal y de causa tuberculosa.

En la peritonitis primaria típica el cuadro clínico es florido y fulminante, con dolor abdominal difuso; los niños pequeños, pueden mostrarse irritados y llorosos, con fiebre elevada, escalofríos, vómitos y diarreas, con toma del estado general, deshidratación, distensión abdominal, contractura de la pared abdomi-

nal, instalándose gradualmente los signos propios de un íleo paralítico. Es clásico en el hemograma una leucocitosis marcada (20 000 a 50 000 L/mL), con desviación hacia la izquierda.

Estos pacientes se observan como si presentaran gran intoxicación; la piel y la lengua aparecen secas, y los ojos hundidos con mirada indiferente. La temperatura suele exceder los 40 ºC y el pulso fluctúa entre los 120 a 140 pulsaciones por minuto.

En los otros grupos de peritonitis primaria, el cuadro clínico tiende a ser insidioso; en el cirrótico no suele aparecer fiebre alta, sino febrícula, escaso dolor abdominal, más bien difuso y con discreta defensa abdominal a la palpación, muchas veces el cuadro clínico puede estar dado por los elementos típicos de la encefalopatía (descompensación), del síndrome hepatorrenal o por el incremento de la ascitis.

Los síntomas y signos de la peritonitis primaria en dialíticos o de causa tuberculosa, tienden a ser insidiosos; el cuadro clínico es impreciso, puede existir fiebre, anorexia, debilidad y pérdida de peso, apareciendo ascitis a menudo y dolor abdominal difuso.

El diagnóstico de peritonitis primaria, hay que hacerlo por exclusión, por la clínica y cuando durante en el curso de una laparotomía, no hallamos la causa, y en la cavidad abdominal aparece un líquido acuoso o sanguinolento, sin fibrina e inodoro en los casos de origen estreptocócico o verdoso en los de origen neumocócico.

En los otros casos de peritonitis primaria, dadas sus características clínica, serán necesarios otros métodos diagnósticos para confirmar la sospecha de peritonitis. En el cirrótico la paracentesis del líquido ascítico será necesaria, el cual puede aparecer como un trasudado infectado, realizándosele análisis bioquímico, citológico, tinción de Gram y cultivo. Considerándose predictivo de peritonitis (98 %) la presencia de más de 500 neutrófilos por mm3 y una diferencia de pH arterial / líquido ascítico menor de 7, 35. [2,5,6]

El diagnóstico de peritonitis en la diálisis peritoneal se basará en:

- Microorganismos en la tinción de Gram o del cultivo del líquido peritoneal.
- Líquido dializado turbio con células inflamatorias.
- Signos clínicos de peritonitis.

En la peritonitis tuberculosa es también necesario la paracentesis y estudio del líquido extraído, puede colaborar en el diagnóstico la laparoscopia y biopsia de las zonas con afectación granulomatosa.

El tratamiento de la peritonitis primaria es médico, descartándose con precisión el origen secundario, lo cual sí será tributario de tratamiento quirúrgico.

En las peritonitis primarias clásicas el uso de los betalácmicos cubre la flora Gram positivo responsable del cuadro. En cirróticos con ascitis y dializados

debe comenzarse con un antibiótico de amplio espectro hasta disponer de los resultados del antibiograma.

El esquema clásico será: cefalosporina de 3ª generación (ceftriaxona) o la combinación de un aminoglucósido (gentamicina - tobramicina) más una cefalosporina de 2ª generación o ampicilina.

El mal pronóstico en estos pacientes está dado (mortalidad mayor del 60 %) cuando por error diagnóstico se realiza la laparotomía.

En los dializados se drenará el líquido residual y se le administrará heparina junto a la tobramicina más cefalotina por la cánula de la diálisis.

La peritonitis tuberculosa puede tratarse con las drogas antituberculosas conocidas con un buen pronóstico. La prednisona al inicio del tratamiento tiende a disminuir la formación de adherencias y la posible obstrucción por bridas.

La peritonitis tuberculosa requiere de confirmación histológica y microbiológica. El diagnóstico se establece la mayor parte de las veces por laparotomía o por laparoscopia. Requiere un tratamiento prolongado entre 6 a 9 meses por medio de drogas antituberculosas (rifampicina, isoniacida, pirazimina y en ocasiones asociando el etambutol o la estreptomicina).

Peritonitis Secundaria

Constituye la causa principal de las peritonitis y se debe frecuentemente a: apendicitis aguda, colecistitis, ulcus gastroduodenal perforado, perforación de un divertículo sigmoideo o una tumoración de colon, vólvulos, neoplasias abscedadas, estrangulación u obstrucción con compromiso vascular del intestino delgado y peritonitis de causa pos operatoria, contaminación exógena de la cavidad abdominal o dehiscencia de sutura, así como las producidas en ocasiones por una compresa olvidada durante la laparotomía.

Los gérmenes causales son los microorganismos que normalmente viven en el tubo digestivo, aunque variarán según la localización de la perforación, debido a que la flora bacteriana difiere sensiblemente de un nivel a otro dentro del contenido gastrointestinal. En estómago e intestino delgado (yeyuno-íleon proximal) priman las endobacterias y los cocos Gram positivos, siendo infrecuentes los gérmenes anaerobios. En íleon y colon es común la presencia de bacteroides y clostridium asociados a las bacterias aerobias y anaeróbicas facultativas (Staphylococos, Escherichia coli, Klebsiella / Enterobacter y bacteroides, cocos, anaerobios, Clostridium).

Las bacterias pueden llegar al peritoneo en las peritonitis secundarias producto de: heridas penetrantes, laparotomías, salpingitis o desde el tracto digestivo.

La Escherichia coli tiende a ser el germen más frecuente en la peritonitis secundaria, produciendo un exudado de carácter purulento y abundante. La

mayoría de las veces aparece asociado a otros gérmenes dando un cuadro peritoneal grave. [8,12,16]

La presencia de bacterias en la cavidad abdominal no es suficiente para producir una peritonitis, la infección localizada limitada en un inicio, puede ser superada por las defensas del huésped. Las exageradas multiplicaciones, agresividad y toxicidad de los gérmenes y el grado de inmunodepresión del huésped, invariablemente origina una peritonitis generalizada que lleva a la septicemia con fallo múltiple de órganos. No olvidar que el peritoneo posee propiedades bactericidas y que su epitelio celómico conserva esta propiedad, característica del mesénquima.

La clínica en la peritonitis secundaria es fundamental ya que en la misma se presentan los signos y síntomas típicos de esta entidad.

Los pacientes se muestran graves. Es característica la inmovilidad de los mismos en su lecho de enfermo, adoptando la posición de decúbito supino, con flexión de las piernas y respiración superficial, signos que están más o menos presente de acuerdo con su evolución. Es constante el dolor abdominal, empeorando con los movimientos respiratorios, localizado primero y difuso después. El dolor es el más constante e importante de los síntomas y puede ser de aparición súbita o establecerse gradualmente; de intensidad variable, en ocasiones intenso y persistente, aunque otras veces ligero, en pacientes con alto nivel alcohólico puede estar ausente. Por regla, el dolor tiende a ser más intenso en la porción de la pared abdominal donde el proceso séptico o inflamatorio comenzó. Cuando se inflama el peritoneo que recubre el diafragma el paciente puede referir que este dolor toma o se irradia hacia el hombro.

Son frecuentes la anorexia, las náuseas, los vómitos y la febrícula inicial, que posteriormente se constituye en fiebre de unos 38 ºC. Los vómitos pueden ser escasos al comienzo del proceso intraabdominal, para hacerse persistentes a medida que la peritonitis progresa.

En el examen físico de los pacientes con abdomen agudo (peritonitis secundaria), se destaca hipersensibilidad cutánea, defensa abdominal y contractura, llegando al vientre en tabla acorde con el proceso de base peritoneal y la evolución del cuadro clínico.

En presencia de una peritonitis por úlcera gastroduodenal perforada, la percusión del abdomen nos mostrará pérdida de la matidez hepática por el neumoperitoneo (signo de Jaubert).

El tacto rectal o vaginal será un complemento valioso, clínico y diagnóstico en el abdomen agudo. El tacto rectal/vaginal doloroso traduce irritación peritoneal y nos puede ayudar a localizar el foco infeccioso abdominal. Al realizar el tacto debemos preguntarnos si es doloroso en el recto o la vagina, si está aumentada la temperatura, si hay abombamiento de los fondos de sacos, si el dedo explorador viene teñido de sangre o si se aprecia secreción purulenta, si es fétida , así como su color, consistencia y olor característicos.

La toma evolutiva del pulso radial en la mayor parte de las ocasiones junto a los elementos clínicos y al examen físico del paciente, nos hará sospechar que existe un proceso intraabdominal agudo quirúrgico. Su evolutividad nos marcará la gravedad. Generalmente, el pulso tiende a hacerse rápido con pulsaciones de 100 por minuto o más. [1,2,7]

El tratamiento de la peritonitis secundaria deberá ser precoz, con medidas terapéuticas encaminadas a la preparación del paciente para la cirugía.

Como parte importante de estas medidas terapéuticas previas estará asegurar un aporte suficiente de líquidos con vista a combatir el efecto del "tercer espacio", estabilizar la hemodinámica y prevenir y tratar el shock.

Puede requerirse la administración de oxígeno, entubación o ventilación asistida como apoyo a la función respiratoria del paciente. Para corregir la insuficiencia renal será preciso mejorar la volemia, hidratar al enfermo y en ocasiones el empleo de diuréticos e incluso de sustancias vasoactivas con el fin de mantener la presión arterial y la perfusión renal.

Descompresión gastrointestinal por medio de la sonda de Levine, la cual mejora la distensión gástrica y por ende la distensión abdominal. Administración de analgésicos, y uso profiláctico de fármacos anti H_2 para reducir el riesgo de hemorragia gastrointestinal. Aunque se señala que el empleo de los bloqueadores H2 tienden a producir sobrecrecimiento de los gérmenes que habitualmente viven en el tractus digestivo superior con el aumento de la posibilidad de inmunocompromiso y mayor posibilidad de translocación bacteriana por lo que su uso profiláctico estará dado cuando la cifra de acidez gástrica sea muy marcada.[9,34]

Estos fármacos (cimetidina, ranitidina, famatidina) reducen de manera significativa la incidencia de sangrado digestivo alto, con el inconveniente, al menos teórico, de que la modificación del pH gástrico puede predisponer la colonización bacteriana y aumentar el riesgo de neumonía asociada al ventilador; por lo que se ha propuesto el uso del sucralfato como citoprotector, ya que no altera el pH gástrico; sin embargo, en un estudio multicéntrico randomizado a ciegas y publicado en la Revista New England Journal of Medicine en 1998, muestra que pacientes graves, ventilados mecánicamente y recibiendo ranitidina endovenosa, presentaban tasas significativamente más bajas de sangrado digestivo, que aquellos que recibían sucralfato en iguales condiciones y sin diferencias significativas en la incidencia de neumonías asociadas al ventilador.

Los antibióticos se emplearán desde el inicio y de forma empírica hasta que no se disponga de cultivos obtenidos antes o durante el acto quirúrgico. En procesos sépticos o perforativos del tracto gastrointestinal alto (TGI) con predominio de gérmenes Gram positivo y enterobacterias una guía para el empleo de los antibióticos será: un aminoglucócico o cefalosporina de amplio espectro más la clindamicina. En el TGI bajo añadir imidazol (metronidazol) y así cubrir la acción de los anaerobios. [1,2,8]

En enfermedades biliar y ginecológica podrán usarse un betalactámico de amplio espectro más un aminoglucócico.

El tratamiento quirúrgico está dado por la lesión causal intraabdominal, por la sintomatología clínica, y los objetivos de la operación serán controlar el origen de la contaminación peritoneal, reducir la acción patógena bacteriana y prevenir la recurrencia de la sepsis.

La toma evolutiva del pulso radial en la mayor parte de las ocasiones junto a los elementos clínicos y al examen físico del paciente, nos hará sospechar que existe un proceso intraabdominal agudo quirúrgico. Su evolutividad nos marcará la gravedad. Generalmente el pulso tiende a hacerse rápido con pulsaciones de 100 por minuto o más.[1,2,7]

El tratamiento de la peritonitis secundaria deberá ser precoz, con medidas terapéuticas encaminadas a la preparación del paciente para la cirugía.

Como parte importante de estas medidas terapéuticas previas estará asegurar un aporte suficiente de líquidos con vista a combatir el efecto del "tercer espacio", estabilizar la hemodinámica y prevenir y tratar el *shock*.

Puede requerirse la administración de oxígeno, entubación o ventilación asistida como apoyo a la función respiratoria del paciente. Para corregir la insuficiencia renal será preciso mejorar la volemia, hidratar al enfermo y en ocasiones el empleo de diuréticos e incluso de sustancias vasoactivas con el fin de mantener la presión arterial y la perfusión renal.

Descompresión gastrointestinal por medio de la sonda de Levine, la cual mejora la distención gástrica y por ende la distención abdominal. Administración de analgésicos, y uso profiláctico de fármacos anti H_2 para reducir el riesgo de hemorragia gastrointestinal.

Los antibióticos se emplearán desde el inicio y de forma empírica hasta que no se disponga de cultivos obtenidos antes o durante el acto quirúrgico. En procesos sépticos o perforativos del tracto gastrointestinal alto (TGI) con predominio de gérmenes Gram positivo y enterobacterias una guía para el empleo de los antibióticos será: un aminoglucócico o cefalosporina de amplio espectro más la clindamicina. En el TGI bajo añadir imidazol (metronidazol) y así cubrir la acción de los anaerobios.[1,2,8]

En enfermedades biliar y ginecológica podrán usarse un betalactámico de amplio espectro más un aminoglucócico.

El tratamiento quirúrgico está dado por la lesión causal intraabdominal, por la sintomatología clínica, y los objetivos de la operación serán controlar el origen de la contaminación peritoneal, reducir la acción patógena bacteriana y prevenir la recurrencia de la sepsis.

Las técnicas quirúrgicas ante un cuadro séptico, necrótico o perforativo dependen de la localización y naturaleza del proceso responsable del abdomen agudo. En general, será necesaria la exclusión, derivación o la resección de la víscera afectada.

En patología del colon, esto se consigue con sutura de la perforación si es posible y colostomía desfuncionalizante por delante de la lesión, resección del segmento afectado y la exteriorización del cabo proximal. El principio de la técnica quirúrgica de una anastomosis por lesión del sigmoides bajo, tiene como dificultad lo difícil y trabajosa de hacerlo, por lo que se hará cierre a uno o dos planos y sembrarlo en el peritoneo pélvico (técnica de Hartman) y en un 2do tiempo restablecer el tránsito intestinal. [8,9]

Ante el ulcus duodenal perforado suele ser suficiente la sutura de la brecha y epiploplastia libre o pediculada. También es posible realizar vagotomía y piloroplastia con o sin epiploplastia, siempre que se haga un análisis individual del caso. En el ulcus gástrico perforado, como conducta podremos optar por la escisión y biopsia del proceso ulceroso con cierre de la misma con material no absorbible o realizar gastrectomía parcial con gastroduodenostomía o gastroyeyunostomía.

En la apendicitis y la colecistitis agudas el proceder clásico a emplear será la apendicectomía y la colecistectomía, dejando o no drenaje.

Como complemento necesario ante todo abdomen agudo quirúrgico y durante la laparotomía, será eliminar los exudados purulentos, las seudomembranas adheridas de un órgano a otro y las zonas con fibrina laxa. Objetivo de primer orden será desbridar y drenar las colecciones y abscesos intraabdominales que se encuentren.

En situaciones de gran contaminación purulenta de la cavidad abdominal, es recomendable el lavado de arrastre y limpieza, lo que favorece la limpieza mecánica de bacterias, material necrótico y otros detritus. Siempre es necesario en procesos supurativos o con gran contaminación de la cavidad abdominal, el empleo de los drenajes, los cuales ayudan a la eliminación de colecciones purulentas, como control de sangrados y de fallos de sutura; además podrá ser útil realizar lavados de arrastre de la cavidad abdominal. Es prudente no ubicar estos drenajes cercanos o sobre la zona de sutura de los órganos resecados o reparados; se señala que puede ser causa posible de dehiscencia de sutura.

Referente al tratamiento de las entidades intraabdominales que producen una peritonitis secundaria, no debemos olvidar tres aspectos fundamentales:

- Adecuadas medidas de carácter general como preparación del acto quirúrgico.
- Tratamiento quirúrgico.
- Tratamiento pos operatorio con seguimiento del paciente para comprobar la eficacia de lo realizado. Controlar la evolución del paciente (temperatura, pulso, aparato respiratorio, diuresis y productividad o no de los drenajes), lo que nos permitirá prevenir y actuar ante las complicaciones. El seguimiento microbiológico (cultivos de la secreción, de la herida y hemocultivos) propiciará una aplicación racional de los antibióticos.

Peritonitis Terciaria

Normalmente los pacientes bajo tratamiento adecuado por peritonitis secundaria delimitan o localizan las bacterias de la cavidad abdominal. El empleo de los antibióticos combinado con el proceder quirúrgico en el momento preciso permite a la mayoría de ellos resolver el proceso séptico intraabdominal, incluso cuando la infección persiste o recurre, el huésped tiende a localizarla en forma de absceso lo que puede ser tratado por drenaje percutáneo o por cirugía abierta.

Los pacientes incapaces de contener la infección, ya por mecanismos de defensa inadecuados o por infecciones intercurrentes, pueden desarrollar una peritonitis difusa persistente, conocida por peritonitis terciaria, la cual puede darse, y de hecho es, la presentación más frecuente en pacientes inmunocomprometidos, en pacientes bajo tratamiento con corticoides o inmunosuprimidos, pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y más aún en aquellos pacientes con largas estadías tratados en unidades de cuidados intensivos.

Las manifestaciones clínicas de la peritonitis terciaria son larvadas y en ocasiones poco evidentes, con parámetros cardiovasculares hiperdinámicos, en forma de sepsis oculta sin focos aparentes, febrícula y estado hipercatabólico.

Estos pacientes suelen ser sometidos a numerosas laparotomías, con la idea de drenar completamente las colecciones residuales; las cuales no presentan macroscópicamente un aspecto definido, ni su contenido es purulento, sino que se trata de un líquido serosanguinolento, difuso y mal limitado.

El tratamiento local de la infección residual y la prevención de la infección recurrente ante esta eventualidad (peritonitis terciaria) debe intentarse mediante cuatro procedimientos:

- Después de la intervención quirúrgica inicial, mantener observación estrecha del paciente y realizar relaparotomía según la evolución que indique su necesidad.
- Lavado peritoneal pos operatorio continuo.
- Relaparotomía programada.
- Laparotomía dejando el abdomen abierto.

Las experiencias de numerosos autores han demostrado que en los casos de peritonitis difusa grave, la infección no puede resolverse mediante una simple intervención quirúrgica, siendo necesarias varias para realmente apreciar la extensión del proceso, su evolución y resolución, detectar complicaciones inadvertidas o de nueva aparición, observar anastomosis o zonas de suturas dudosas y eliminar abscesos de neoformación. Las relaparotomías múltiples programadas están indicadas en las peritonitis purulentas difusas avanzadas; las

reintervenciones pueden ser diarias y su principal ventaja es que nos permite localizar procesos originalmente inadvertidos o de nueva aparición, prevención de nuevos focos sépticos, al igual que vigilar el estado de las anastomosis y suturas gastrointestinales. [21,33,39]

El lavado o toilette de la cavidad abdominal después de actuar sobre el foco de infección, significa un salto dramático en el tratamiento de estos pacientes. La irrigación transoperatoria con soluciones (salina y Ringer lactato) más antibióticos es de eficacia demostrada contra los gérmenes Gram negativos y determina una caída considerable de la mortalidad. El lavado puede realizarse de varias formas, la más comúnmente empleada consiste en colocar una sonda para la irrigación en cada compartimiento subfrénico y una o dos sondas en la pelvis. Se administran de forma continua en el pos operatorio soluciones con antibióticos durante unos cinco días. Tiene como inconveniente de que en algunos pacientes la solución de irrigación crea "canales" para la circulación del líquido quedando excluido del resto del abdomen. El líquido puede quedar retenido contribuyendo a la insuficiencia respiratoria y se dificulta la fagocitosis.

Estos pacientes a pesar de un tratamiento quirúrgico agresivo evolucionan hacia la disfunción múltiple de órganos (DMO) progresivo y la muerte. [12,17,25]

La bacteriología, en la peritonitis terciaria, está compuesta por gérmenes oportunistas, considerados colonizadores inocuos; como Staphylococcus epidermides, Pseudomonas, Candidas y con poca frecuencia se aisla la Escherichia coli y los Bacteroides fragilis.

Destacando el papel de los microorganismos en la peritonitis terciaria, los gérmenes hallados son considerados colonizadores habituales, inocuos en condiciones normales pero que en un momento dado actúan como patógenos invasivos. Teorías actuales apuntan que el origen probable de estos microorganismos, es el tracto gastrointestinal alto, debido a la correlación entre la flora bacteriana de esta localización y los gérmenes encontrados en cultivos de líquido peritoneal de pacientes con peritonitis terciaria.

El origen más aceptado de la presencia y exacerbación de estos gérmenes, es el tracto digestivo y su paso hacia la cavidad peritoneal, basados en: [13,15]

- Daño de la mucosa digestiva por diversos agentes (endotoxinas, shock hemorrágico o irradiación).
- Exageración del proceso normal de salida de gérmenes del tracto digestivo, incrementado cuando la defensa inmunológica del huésped está disminuida

Los mecanismos inmunológicos de la translocación bacteriana no están del todo definidos. Se conoce bien la relación entre peritonitis terciaria, DMO y muerte, pero no está precisado el papel de la translocación bacteriana en este proceso séptico. Este círculo vicioso es difícil de atacar y la lucha generalmente es infructuosa una vez desencadenado. La cirugía precoz y la utilización adecuada y racional de los antibióticos serán las medidas preventivas a tomar. Posiblemente se puede lograr una supervivencia mejor, mediante procederes de descontaminación digestiva selectiva, o de protección de la integridad de la mucosa. [12,18,21]

Referente al cuadro clínico en la peritonitis terciaria, éste podría calificarse en sepsis oculta cuando el paciente presenta una sintomatología imprecisa con taquicardia, febrícula, hipotensión arterial, oliguria, su estado general se clasifica como hipermetabólico en ausencia de un foco séptico delimitado. En estos pacientes se sospecha algún foco séptico intraabdominal como responsable del cuadro clínico y durante la laparotomía no se aprecian colecciones delimitadas.

En ocasiones no se evidencia ningún hallazgo patológico y en otros aparecen colecciones pobremente definidas de líquido sanguinolento y no de pus.

A pesar de un tratamiento médico y quirúrgico enérgico los pacientes desarrollan un estado de disfunción múltiple de órganos de carácter progresivo, con endotoxemia, hipotensión arterial, hipotermia severa, insuficiencia respiratoria, renal, hepática y cardíaca, que finalmente acaba con la vida del enfermo.

El pronóstico en estos pacientes es reservado, ya que una vez instaurado el proceso séptico el tratamiento será ineficaz. La única oportunidad es la prevención, el diagnóstico precoz y un correcto enfoque con antibióticos. En estudio y como medidas de apoyo están la descontaminación selectiva del tracto gastrointestinal y la mejora de la barrera mucosa.

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MÚLTIPLE DE ÓRGANOS

En el año 1967 se describió un síndrome que se definía primariamente por las alteraciones de los parámetros fisiológicos pulmonares y que se conoció como síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA). Estaba caracterizado por el compromiso existente en la permeabilidad microvascular que resultaba en edema fundamentalmente intersticial, pero además intraalveolar, inflamación y formación de membranas hialinas similar al producido en los niños, siendo la anormal regulación de la ventilación/perfusión con hipoxemia el elemento suficiente para definir fisiológicamente este síndrome.[21,33]

La biología celular en la respuesta inflamatoria y el papel del polimorfonuclear neutrófilo comienza a tener significación como causa del edema pulmonar por

las alteraciones en la permeabilidad vascular, mostrando alteraciones histológicas dramáticas en la estructura del parénquima pulmonar que incluía proliferación, fibrosis y obliteración vascular.

Estos elementos sugerían la base inflamatoria de la agresión y la respuesta fibrótica como elemento predominante en la curación.

Se agrega a esto anormalidades extrapulmonares que fueron reconocidas como acompañantes de este síndrome, que incluía disfunción hepática, renal, alteraciones mentales, sangrado y disfunción en la mecánica intestinal, coagulopatías y el incremento en la propensión a las infecciones graves sobreañadidas.

Es así como emerge la infección y el fallo de multisistemas extrapulmonares como el mayor elemento de predicción de la mortalidad en pacientes con SDRA.

El volumen de aparición de diferentes investigaciones sobre estos aspectos ha hecho que las denominaciones sean imprecisas y así tenemos que otros autores utilizan una terminología a menudo intercambiable y que incluye: síndrome de sepsis, de respuesta inflamatoria sistémica y de disfunción múltiple de órganos (DMO), este último el más universalmente reconocido.

Este síndrome se caracteriza por:

1. Lesión tisular como consecuencia de los cambios vasculares.
2. Efectos citotóxicos y metabólicos intracelulares no relacionados con la isquemia.
3. Cambios en la función celular por citoquinas.[21,34]

Los eventos oclusivos vasculares se relacionan con la respuesta inflamatoria aguda que incluye trastornos vasomotores y formación de agregados leucocitarios y de plaquetas con el consiguiente compromiso de la circulación regional. En este mecanismo está implicado el tromboxano A_2 (TXA_2) que produce vasoconstricción potente y favorece la agregación plaquetaria.

Otros mecanismos vaso oclusivos están envueltos como la que ocurre en la claudicación renal en el shock séptico. Normalmente el endotelio vascular incluida el glomérulo, sintetiza prostaglandinas E_2 y F_2 con potente efecto vasodilatador y antiagregante plaquetario, mediante una enzima llamada prostaciclina sintetasa, las plaquetas poseen una enzima tromboxano sintetasa, por lo tanto el TXA_2 es el principal producto de éstas. Ambas sustancias son metabolitos del ácido araquidónico (AA), consideradas como autocoides, esto es, hormonas de acción corta y breve. Este ácido graso poliinsaturado de 20 átomos de carbono procede de la dieta o a partir de ácido linoleico, normalmente está estratificado en la capa fosfolipídica de la membrana celular y se libera por la acción de los fosfolipasas a través de diferentes estímulos.

El desequilibrio troboxano/prostaciclina ha sido señalado como el acontecimiento inicial en la formación de microtrombos vasculares.

Por otra parte, los trastornos metabólicos intracelulares no están relacionados directamente con la oclusión vascular e incluye la generación de especies activas del oxígeno por los leucocitos y liberados al espacio extracelular por la exposición a agentes quimiotácticos, inmunocomplejos o de estimulación fagocítica.

Estas especies de radicales libres derivadas del oxígeno comprenden el anión superóxido, el peróxido de hidrógeno y el radical hidroxilo.

Estos productos al combinarse con el óxido nítrico forman productos intermedios reactivos del nitrógeno y la liberación de grandes cantidades de otros mediadores químicos de la inflamación lesionando las células endoteliales con el incremento de la permeabilidad vascular y la producción de edema.

El otro mecanismo implicado en este síndrome es el cambio en el funcionamiento celular inducido por citoquinas.

Estas sustancias proteicas son generadas por varios tipos celulares fundamentalmente por linfocitos y macrófagos activados, pero también por células endoteliales, epiteliales y del tejido conjuntivo. Dentro de este término están incluidos numerosos factores estimulantes del crecimiento celular producido por macrófagos.

Las principales citoquinas que actúan como mediadores químicos de la inflamación son la interleuquina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa y beta (FNT α y β). El FNT α y IL-1 son producidos por el macrófago activado y el FNT β (denominado anteriormente como linfotoxina) por los linfocitos T activados.

La secreción de estas sustancias es estimulada por endotoxinas, inmunocomplejos, lesiones físicas y diversos procesos inflamatorios y al igual que los factores de crecimiento tienen efecto sobre las propias células generadoras (efecto autocrino), sobre las células de su vecindad inmediata (efecto paracrino) o efectos generales como cualquier tipo de hormona (efecto endocrino).

Los efectos de las citoquinas son particularmente señalados en el origen del DMO y así tenemos que las infecciones por gérmenes Gram negativos son de común relación con el mismo y los diferentes autores recogen una mortalidad entre el 20-60 %.

Las endotoxinas bacterianas (liposacáridos capsulares) están envueltos en el inicio de la cascada inflamatoria que causa el daño orgánico sistémico y numerosos estudios experimentales demuestran que causan una constelación de síntomas que fueron incluidos dentro del término síndrome de sepsis y que van desde la fiebre a la hipotermia, de leucocitosis a leucopenia, de hiperventilación a hipoxemia e hipotensión y la causa de estos síntomas es la liberación de las citoquinas a la circulación.

Se postula que sirven para la defensa y el mantenimiento de la homeostasis en una infección limitada, pero la infección grave produce un grupo de reacciones que amenazan la vida del paciente.

Se ha querido con esto dar una limitada panorámica de los procesos imbricados en la respuesta inflamatoria y cómo estos propios mecanismos de defensa pueden desencadenar un grupo de reacciones que llegan a producir lesión y muerte no sólo de la célula como unidad sino del paciente como universo.

Abscesos intraabdominales

Se denomina así a colecciones purulentas formadas en la cavidad peritoneal y limitados mediante adherencias de causa inflamatoria entre asas intestinales, mesenterio, epiplón, diafragma y otras vísceras abdominales.

Como causas se citan:

- Localización contigua al lugar de la perforación de una víscera o por fuga anastomótica pos operatoria.
- En un área localizada de resolución de una peritonitis difusa donde aún se mantiene la infección.
- A nivel de órganos sólidos, como hígado, riñón o bazo, y cuyos mecanismos patogénicos pueden ser hematógenos, linfáticos o canaliculares.

Estos procesos sépticos localizados (abscesos intraabdominales) pueden hallarse acorde con los diferentes compartimientos del abdomen tales como:

. Espacio supramesocólico llamado también subfrénico, y el espacio inframesocólico. El primero se divide en el lado derecho en espacio suprahepático e infrahepático. El espacio suprahepático se divide acorde a la relación con el ligamento falciforme del hígado en suprahepático derecho y suprahepático izquierdo. El espacio infrahepático o subhepático se divide en dos zonas, las cuales los delimitan los ligamentos venosos y redondos y posteriormente por el hiato de Winslow que lo comunica con la transcavidad de los epiplones.

. La zona izquierda del espacio supramesocólico es extensa, denominada espacio suprahepático izquierdo, celda esplénica o espacio subfrénico izquierdo. El espacio inframesocólico, delimitado lateralmente por el marco cólico se halla dividido por el mesenterio en: mesenteriocólico derecho y el mesenteriocólico izquierdo, de mayor tamaño y abierto hacia el espacio pélvico.

. Lateralmente a las porciones ascendentes y descendentes del colon se hallan las gotieras paracólicas o parietocólicos derecho e izquierdo, sitios frecuentes de colección purulenta en procesos abdominales sépticos.

. El espacio pélvico es un fondo de saco que desciende en forma de repliegue recto-vesical en el hombre y recto-uterino en la mujer (fondo de

saco de Douglas), el cual es accesible a la exploración digital y a la punción/drenaje, tanto por vía rectal como vaginal.

Acorde a estas divisiones anatómicas, la localización de los abscesos intraabdominales (AIA) viene determinada por el lugar de la contaminación; es decir, por el punto en el que ocurre la perforación visceral; por la anatomía de los espacios intraperitoneales y por el flujo de los exudados dentro de la cavidad abdominal.

Valorando la posición que tiende a adoptar el paciente en su lecho de enfermo: decúbito supino, o posición Fowler o semisentado, se producirán dos áreas de acúmulos de líquidos: espacio subfrénico y pélvico.

Dado el ascenso del líquido pélvico por los parietocólicos hacia el espacio subfrénico no es de extrañar el desarrollo de abscesos a distancia del foco séptico inicial. Además, debido al obstáculo que supone el ligamento frenocólico en el ascenso de los exudados en el lado izquierdo, es de suponer que los abscesos subfrénicos derechos sean más frecuentes que los izquierdos. Claro está que esta localización ocurre tras cirugías gástrica, cólica o esplénica. Las colecciones purulentas localizadas en la transcavidad de los epiplones es infrecuente, aunque de presentación en perforaciones de pared gástrica posterior y en la pancreatitis.

En correspondencia con la frecuencia de localización de los abscesos intraabdominales, series diferentes lo clasifican en el lado derecho en el 64 % (espacio suprahepático derecho), en el 28 % en el izquierdo y en ambos lados en el 6 %. Refiriéndose a los abscesos subfrénicos son intraperitoneales en el 90 %, extraperitoneales en el 6 % y el resto combinado.

De acuerdo a su patogenia, el desarrollo y formación de un absceso intraabdominal precisa de una serie de condiciones. Los gérmenes responsables de este proceso séptico actúan no sólo proliferando e invadiendo el espacio peritoneal, sino a través de diversos mecanismos que contribuyen a crear condiciones necesarias para esta proliferación. Ante estos mecanismos el organismo opone diversos sistemas defensivos, destruyendo el inóculo bacteriano o bien localizándolo para evitar su diseminación

La clínica de los abscesos intraabdominales es variada y generalmente poco evidente. Depende del sitio del foco séptico, del tratamiento previo, del tipo de proceder quirúrgico y del uso o no de drenajes, de los antibióticos y de los fármacos que disminuyen la respuesta inflamatoria. Su manifestación clínica consiste en un cuadro séptico, con fiebre, taquicardia, sudoración, pérdida de peso, anorexia, leucocitosis y anemia. Puede existir dolor en un área del abdomen, el cual puede ser espontáneo o a la palpación. El dolor en ocasiones puede ser localizado, otras veces vago, profundo o difuso y referido al abdomen, tórax, reborde costal o fosas lumbares. Por vecindad puede existir derrame pleural, atelectasia pulmonar, inmovilización diafragmática cuando es de localización

subfrénica. Pueden hallarse signos y síntomas de carácter digestivo, como cuadro suboclusivo, tenesmo rectal, diarreas o sintomatología urinaria baja cuando la colección purulenta es de localización pélvica.

Dada las escasas manifestaciones clínicas, sobre todo en fase precoz, es preciso la utilización de técnicas de diagnóstico para la detección de la colección del absceso.

Los rayos X con proyección lateral y posteroanterior, a nivel torácico, abdominal y centradas sobre el diafragma, puede aportarnos signos indirectos: elevación del hemidiafragma, pérdida de sus contornos y disminución de su movilidad, derrame pleural y efecto de masa a nivel abdominal. Los rayos X contrastados del tracto gastrointestinal, nos podrán confirmar desplazamiento o compresión de órganos o fuga responsable de la comunicación con el absceso.

La gammagrafía se basa en demostrar una lesión expansiva que ocupa espacio en el hígado, bazo o a nivel de mesenterio. El ultrasonido (US) ha marcado avance en la localización de los abscesos intraabdominales, especialmente aquellos de localización de vísceras macizas (hígado, riñón, páncreas, bazo), perihepáticos, en flancos, en parietocólicos y superficial. El aspecto que ofrece el US en los AIA es de colecciones redondeadas u ovaladas de carácter expansivo, irregular y confusa por la difusión de los ecos debido a la ecogenicidad del contenido.

Respecto a la ultrasonografía quirúrgica ésta evita algunos inconvenientes de la realizada por vía cutánea, algunos como la interposición del gas intestinal y del tejido graso y tiene gran utilidad en la ayuda a los cirujanos en la localización de los abscesos antes del inicio de la disección tisular y búsqueda.

La tomografía axial computadorizada (TAC), es el método por excelencia para el diagnóstico de los AIA, y sus características las podemos centrar, en que es precisa, rápida y efectiva, ya que nos muestra una imagen anatómica útil, eliminando los inconvenientes del US. Este proceder puede realizarse también con contraste, tanto para el tracto gastrointestinal como por vía endovenosa para opacificar las vías urinarias. Signos evidentes de sepsis localizada intraabdominal o colección más o menos difusa, es la presencia de niveles hidroaéreos en el interior del acumulo séptico o de la existencia de cavidades gaseosas. Un signo útil es el engrosamiento del plano aponeurótico en contacto con el AIA.

El diagnóstico y tratamiento definitivo en las colecciones purulentas intraabdominales o AIA se basará en la punción y aspiración percutánea bajo guía del US o la TAC, estudio del líquido o de la colección intraabdominal por cultivo con la demostración del agente etiológico. El tratamiento quirúrgico a cielo abierto de un absceso intraabdominal no se considera como un recurso inicial, sino que lo llevaremos a cabo siempre y cuando fracasemos por medio de la punción y el empleo selectivo de la antibioticoterapia.

ETIOPATOGENIA Y CLÍNICA DE LA PERITONITIS AGUDA

APENDICITIS AGUDA

La apendicitis aguda representa la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en la actualidad, constituyendo el 40 % de las causas de urgencias no traumáticas en nuestros hospitales. La misma comienza como un proceso inflamatorio agudo del apéndice cecal. Frecuente entre los 5 a 30 años de edad y su mayor incidencia entre los 20 y 35 años.

Su frecuencia anual en diferentes medios de la geografía mundial oscila de 1,5 por 1 000 en varones y 1,9 por 1 000 en mujeres entre las edades de 17 y 64 años. Otros, muestran que la frecuencia de esta urgencia es de 1 por cada 700 personas y que puede presentarse a cualquier edad, pero excepcionalmente en el primer y segundo años de vida, y que a partir de dicha edad comienza a aumentar su frecuencia (entre los 15 y 45 años), para iniciar su descenso posteriormente. [2,10,11] Con un mayor predominio para el sexo masculino.

En su etiología interviene como mecanismo inicial, la obstrucción con aumento de la presión intraluminal del apéndice cecal, disminución del drenaje venoso, trombosis, edema e invasión bacteriana de la pared del apéndice, seguida de perforación.

Una tercera parte de los apéndices con signos de inflamación contienen cálculos o fecalitos (obstrucción) en su luz, los cuales pueden ser demostrables radiológicamente o por ultrasonido. La frecuencia de gangrena y perforación es más alta en estos apéndices.

La raza y la dieta se señalan como factores etiológicos para explicar la poca frecuencia de esta entidad clínica en algunos países del orbe. Los fecalitos son más frecuentes en la población que tiende a ingerir dieta pobre en fibras. Se ha querido destacar un factor heredo familiar al observarse la apendicitis aguda en varios miembros de una misma familia. Ello no ha sido demostrado genéticamente, lo que sí se heredan son las condiciones anatómicas del órgano y que de hecho lo pueden predisponer a la inflamación.

Otros mecanismos etiopatogénicos se han señalado como elementos causales de la apendicitis aguda, por ejemplo: obstrucción por parásitos, cuerpos extraños en la luz apendicular, hiperplasia linfoide, mecanismos vasculares y torsión del apéndice, siendo su causa principal las adherencias.

Se ha invocado el trauma cerrado del abdomen como antecedente en la apendicitis aguda. Para aceptar esta causa, será necesario que exista pérdida de la integridad de la mucosa apendicular y daño vascular y que el cuadro peritoneal de la apendicitis aguda se produzca poco después de la contusión. Como principio sólo aceptaremos para que se produzca una inflamación aguda del apéndice, la existencia de obstrucción luminal del apéndice e infección.

La apendicitis aguda es una afección inflamatoria que macroscópicamente puede presentarse en tres formas morfológicas distintas: inicialmente por una serosa deslustrada, congestiva y mate que significa para el cirujano una apendicitis simple o catarral.

Al avanzar el proceso con una inflamación aguda bien desarrollada, el intenso exudado constituido por neutrófilos produce una cubierta de fibrina. A los cortes la pared se observa tumefacta y marcadamente congestiva pudiéndose acompañar de ulceración y necrosis focal de la mucosa. Este aspecto corresponde al estado supurado o flemonoso de la apendicitis aguda.

Si el proceso continúa avanzando la necrosis y ulceración de la mucosa se acentúa con una coloración verde negruzca que involucra toda la pared y es la consecuencia de la trombosis venosa del mesoapéndice con el consiguiente trastorno circulatorio que evoluciona rápidamente a la formación de un absceso, rotura y perforación de la pared determinando una peritonitis supurada. La presencia de un fecalito en la luz del apéndice fecal precipita las manifestaciones anteriores que se producen en el cuadro de apendicitis aguda gangrenosa (Fig.1).

En la apendicitis aguda establecida desde el punto de vista microscópico el criterio histológico fidedigno es la presencia de neutrófilos que infiltran la pared muscular en todo su espesor.

La gravedad de la infiltración varía de acuerdo al momento del estudio histológico del proceso y va desde la marginación y pavimentación de neutrófilos en la luz vascular infiltrando la muscular en la apendicitis aguda simple; hasta la total necrosis isquémica de la pared con abscedación y perforación de la misma

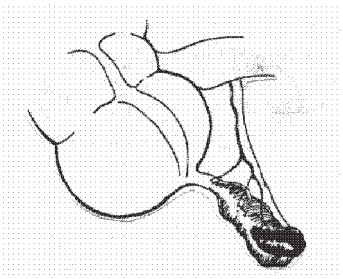


Figura. 1. Apendicitis. El apéndice está enrojecido y edematoso; su extremo se ha gangrenado.

en la apendicitis gangrenosa, con un aspecto morfológico intermedio entre ambos extremos que sería la apendicitis aguda supurada.

Las complicaciones de la apendicitis aguda pueden ser, el absceso apendicular y la peritonitis generalizada. Esta supuración o colección purulenta puede extenderse a ciego y colon ascendente pudiendo llegar hasta el diafragma de forma ascendente y hacia la pelvis perforándose en el recto. Más raramente, pero constituyendo un evento de extrema gravedad está la diseminación venosa a la porta (pileflebitis) y secundariamente al hígado (Láms. 1 y 2).

El cuadro clínico en la apendicitis aguda suele ser de instauración rápida, acudiendo los pacientes a los hospitales o médicos de consulta en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas. Siendo el más precoz y constante, el dolor.

El primer síntoma (90 % de los casos), suele ser el dolor abdominal, se inicia en epigastrio o región periumbilical, asociándose la anorexia, las náuseas y los vómitos.

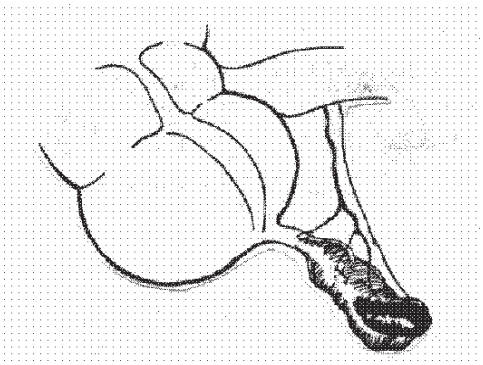


Lámina 1. Pavimentación leucocitaria en la apendicitis comenzante (microscopia).

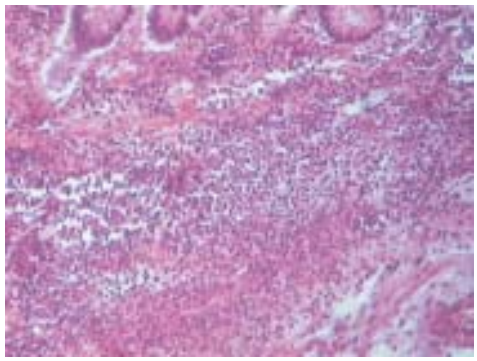


Lámina 2. Necrosis y abscedación de la pared muscular en el transcurso de la apendicitis aguda abscedada (microscopia).

De forma didáctica, podemos señalar que los síntomas principales y más elocuentes de la apendicitis aguda serán: dolor abdominal vago y difuso con iniciación en epigastrio o región umbilical para posteriormente hacerse fijo en fosa ilíaca derecha, sensación de estar enfermo, náuseas llegando al vómito, en ocasiones cefalea, fiebre o febrícula y miedo de ingerir alimentos por recordar una ingesta.

El dolor tiende a ser poco intenso (tolerable) y puede seguirle las náuseas y los vómitos (no copiosos, escasos y no alimentarios). Posteriormente el dolor se desplaza o fija a fosa ilíaca derecha (FID), apareciendo fiebre o febrícula, que irá desde 37, 5 ºC, 38 ºC a 38, 6 ºC de temperatura axilar o rectal, con característica de disociación axilo-rectal mayor de un grado centígrado (signo de Lennander). Esta cronología de la apendicitis aguda, tan solo se observa en el 50 % de los pacientes; en otros casos el dolor puede ser difuso o localizarse en hemiabdomen inferior.

Los defectos de rotación y descenso del ciego durante la vida embrionaria pueden dar lugar a que el apéndice se encuentre en cualquier posición entre el flanco derecho y el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Este hecho es de gran importancia, porque el cuadro clínico de la apendicitis aguda puede resultar difícil de establecer y ser confundida con una colecistitis aguda, úlcera perforada u otra entidad aguda del abdomen superior. Si durante la operación con diagnóstico de apendicitis aguda, no se encuentra el ciego en posición ilíaca; debemos pensar en la ausencia de descenso del ciego y buscar el apéndice siguiendo en sentido distal las asas del intestino delgado.

El apéndice cecal puede adoptar diferentes posiciones en la fosa ilíaca derecha y éstas pueden ser clasificadas como: apéndice pélvica, ilíaca, retroileal, retrocecal y retrolateral al ciego; éstas dos últimas variedades podrán ser subserosa o no.

En la apendicitis de localización pélvica, el dolor puede ubicarse en fosa ilíaca izquierda (FII), semejando un cuadro de crisis o perforación diverticular sigmoidea (más frecuente en adultos). Cuando el apéndice ocupa posición retrocecal, el dolor puede irradiarse al muslo y testículo derecho y se acompaña generalmente de disuria. Más del 10 % de los pacientes portadores de este cuadro clínico presentan estreñimiento, la diarrea es infrecuente y puede observarse en apendicitis retroileal. Otros autores señalan que la constipación o estreñimiento suele verse en el 60 % de los pacientes y cuando hay diarrea puede prestar a confusión diagnóstica (Fig. 2).

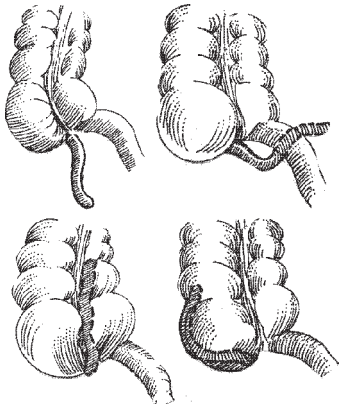


Figura 2. Posiciones frecuentes que puede tomar el apéndice cecal.

A la exploración (examen físico) del paciente con un cuadro apendicular agudo, habrá hipersensibilidad dolorosa a la palpación en fosa ilíaca derecha, punto de Mc Burney, el cual consiste en dolor a la palpación superficial y no brusca, punto ubicado, trazando una línea imaginaria que va desde la espina ilíaca anterosuperior y derecha del hueso ilíaco hasta el ombligo, punto que se encuentra en los 2/3 externo de esta línea (Fig. 3).

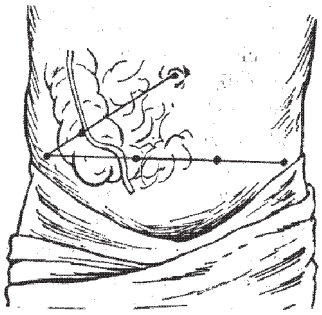


Figura 3. Dolor a la palpación en el punto de Mc Burney, signo típico de la apendicitis aguda.

En más del 40 % de los pacientes con apendicitis aguda, existirá defensa o contractura abdominal, selectiva hacia el cuadrante derecho del abdomen, en un menor número de los casos debido al cuadro de irritación peritoneal, podremos detectar una masa palpable en FID. En el 70 % de los casos y durante el examen físico, se hallará a la palpación el signo de Blumberg (dolor en FID provocado por la descompresión brusca del abdomen). Como parte del examen

físico y con vista a la definición diagnóstica, el médico examinador con su puño comprimirá el colon sigmoides en su parte media, desplazando con este proceder los gases contenidos hacia la región cecal, lo que provocará dolor (signo de Rovsing). Los signos del psoas y del obturador (Cope y Chapman) son de ayuda también ante un cuadro doloroso en FID [12,13,18] (Fig. 4).

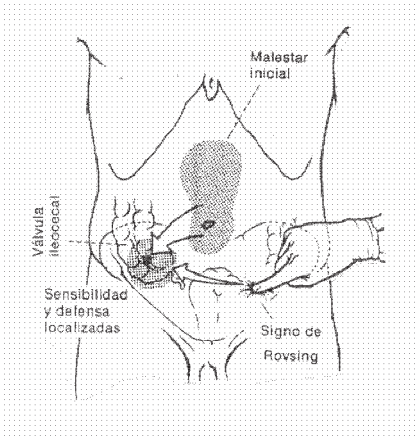


Figura 4. Signos de la apendicitis aguda.

En el apéndice de localización pelviana, la sensibilidad dolorosa debe buscarse por el tacto rectal o vaginal. Cuando el apéndice ocupa posición retrocecal la sintomatología, generalmente, no es detectable en pared abdominal anterior, sino haciendo que el enfermo se acueste sobre el lado izquierdo y así deslizar los dedos de la mano exploradora sobre la zona baja de la fosa ilíaca derecha, este mismo proceder lo podemos realizar combinado con el tacto rectal o vaginal.

El tacto rectal o vaginal, al igual que la toma periódica del pulso radial en estos enfermos sospechosos de apendicitis será fundamental:

Tacto rectal o vaginal. Doloroso en los fondos de sacos, los cuales pueden estar abombados (colección purulenta). La vagina o el recto podrán estar calientes marcando un proceso séptico intraabdominal. Otro valor de este proceder o examen es la realización de punción o colposcopía a través de la pared rectal o de los fondos de sacos de Douglas.

Pulso radial. Descartados: amigdalitis, catarros, procesos broncopleuropulmonares y otras afecciones; en un paciente normal el pulso puede estar entre los 60 a 80 pulsaciones por minuto, su rápido incremento, 90, 100, 120 pulsaciones por minuto nos señala hacia un proceso séptico con evolución desfavorable de un cuadro intraabdominal latente. Otras veces, ante un cuadro clínico doloroso en FID, signos de irritación peritoneal evidente y pulso

taquicárdico que cae en próximos recuentos, habrá que pensar en una gangrena apendicular o perforación.

El diagnóstico de la apendicitis aguda en ocasiones debido a la tipicidad del cuadro doloroso abdominal, se hace fácil; pero en otras ocasiones debido a un mal interrogatorio, examen físico incompleto, complementarios no adecuados y pobre seguimiento evolutivo del paciente; no solamente no se hará el diagnóstico, sino que nos enfrentaremos a sus graves complicaciones y a la muerte.

La laparoscopia ante la indefinición diagnóstica, podrá ser para el cirujano un arma de gran ayuda, confirmando o señalando otras causas intraabdominales que pueden simular una apendicitis aguda (pelviperitonitis, ulcus perforado, torsión de un quiste de ovario o fibroma uterino pediculado, pionefrosis). La contraindicación mayor que tiene la realización de la laparoscopia diagnóstica, será: operación previa del abdomen con adherencias comprobadas o marcada distensión abdominal. [9,10,35]

Otras técnicas diagnósticas como la ecografía o ultrasonido abdominal, ayudan a descartar procesos de la esfera ginecológica. En manos de ecografistas expertos, se logra visualizar el apéndice, grosor de su pared, existencia o no de fecalitos y colecciones o líquido periapendicular. *Schewerk* [36] en una exhaustiva revisión referente a los procederes diagnósticos de la apendicitis aguda; señala que la sospecha clínica generalmente alcanza un 70-80 % con laparotomías innecesarias de hasta un 20 %. Que con el ultrasonido se podrá observar el apéndice inflamado y el lugar topográfico que ocupa dentro de la cavidad abdominal con una sensibilidad de un 75 - 92 %, especificidad del 92 - 100 % y con un rango de falso-negativo del 8 al 15 % y que el mismo es debido, por lo general, a acumulación de gas en las asas intestinales, obesidad y falta de experiencia del médico investigador.

Axelrod y colaboradores [1] dan un gran valor diagnóstico al ultrasonido en la apendicitis aguda en el niño, señalando que el US deberá ser empleado en niños donde exista sospecha de una apendicitis aguda y en donde por la clínica y por el examen físico y de laboratorio no permita aseverar este cuadro abdominal agudo, que es de fácil realización, no invasivo, de bajo costo desde el punto de vista económico y permite definir el cuadro apendicular y sus posibles complicaciones (perforación, abscesos sépticos).

El diagnóstico diferencial de una afección urgente de fosa ilíaca derecha es de suma importancia y está dado en primer lugar por la apendicitis en el 56 % de los casos y por procesos intraabdominales y extraabdominales. Por lo tanto, en esta zona se reflejará dolor referido o irritativo del peritoneo parietal, de íleon, colon ascendente, útero, ovarios, trompas y uréter derecho, y entre los procesos extraabdominales, el herpes zoster, la mononucleosis infecciosa, sarampión, insuficiencia suprarrenal aguda, fiebre reumática, intoxicación por plomo, leucosis aguda, migraña abdominal, neumonía lobar y otras.

La adenitis mesentérica en niños y adolescentes es el proceso más indistinguible con la apendicitis aguda, casi siempre el diagnóstico se realiza durante la laparotomía. Como elementos para el diagnóstico diferencial se señala el antecedente de infección de las vías aéreas superiores, fiebre alta, presencia de ganglios en región cervical y dolor abdominal. Generalmente los síntomas referidos de la adenitis mesentérica son olvidados por el médico examinador, dándole sólo importancia, a la anorexia, malestar general, náuseas y dolor con reacción peritoneal que tiende a limitarse a fosa ilíaca derecha. No obstante el diagnóstico diferencial es difícil.

Se debe diferenciar de la peritonitis primaria aguda, más frecuente en niñas, pues en algunos casos existe una vaginitis no gonocócica, lo que implica una puerta de entrada genital en estos casos.

La salpingitis aguda es otro de los procesos abdominales que se confunden con la apendicitis aguda la cual se observa en mujeres jóvenes con vida sexual activa. El diagnóstico positivo se hará por los antecedentes de episodios anteriores, flujo, disuria; y al tacto vaginal encontraremos que la vagina tiende a estar más caliente que lo habitual (aumento de la temperatura vaginal), secreción cremosa por el dedo del guante y dolor a la movilización del cuello uterino y de los fondos de sacos.

La perforación de una úlcera gastroduodenal en cavidad libre abdominal, es el proceso que con mayor frecuencia tiende a confundirse con una apendicitis aguda. En el ulcus perforado, el dolor es más intenso, y en epigastrio, para posteriormente por mecanismo declive del contenido gástrico se fije en FID. El dolor en el ulcus perforado es más intenso en epigastrio que en la fosa ilíaca derecha, el abdomen estará contracturado pudiendo llegar al "vientre en tabla". A la percusión del hemiabdomen superior derecho (región hepática), encontraremos pérdida de la matidez hepática (signo de Jaubert). En el rayo X de tórax o de abdomen simple en posición de pie, se observará una silueta aérea que ocupa la parte alta del hemiabdomen derecho entre el diafragma y el hígado (signo de Popen). Otro elemento que muchas veces no recoge el médico examinador y que nos confirmará el diagnóstico de ulcus perforado o de crisis ulcerosa, será el antecedente de acidez, de dolores previos en epigastrio y la toma de medicamentos antiulcerosos. [1,10,11]

El estreñimiento prolongado en ocasiones simula un cuadro de abdomen agudo (proceso apendicular). Cederá con una exploración rectal y enema de limpieza para descartar posteriormente megacolon agangliónico.

Las infecciones urinarias también simulan en ocasiones una apendicitis aguda. La litiasis renoureteral derecha en muchas ocasiones es tomada como una apendicitis aguda, pero el dolor es de localización más profunda y se acompaña de disuria o hematuria. La crisis de Dieltz, observada en pacientes delgados, generalmente mujeres y con marcada ptosis renal, es otro de los diagnósticos

diferenciales que habrá que realizar. En la apendicitis aguda el dolor siempre está presente y no mejora con la posición de decúbito supino, no así en la crisis de Dieltz que es intenso y desesperante cuando el paciente mantiene la posición de pie (por acodadura del uréter), desapareciendo cuando adopta la posición de decúbito supino. [2,12,13]

La colecistitis aguda puede confundirse con el cuadro abdominal de una apendicitis aguda, ahora bien, los trastornos digestivos primarán, el dolor tiende a ser alto (subhepático) y con irradiación hacia la espalda, al examen físico se constatará que la maniobra de Murphy es positiva, al igual que podemos palpar el fondo vesicular, aunque sólo en el 30 % de los casos.

La neumonía del lóbulo inferior derecho se presenta con dolor a la presión del cuadrante derecho del abdomen, la distensión abdominal es más acentuada. La fiebre podrá alcanzar cifras de 38,6 a 39ºC. Los síntomas respiratorios podrán detectarse y a la auscultación del tórax (base pulmonar) encontraremos estertores húmedos.

En el caso de apendicitis retroileales que se acompañan de diarreas, suele ser difícil el diagnóstico diferencial con la gastroenteritis aguda, aunque en estas situaciones suele haber antecedentes de intoxicación alimentaria. Se acompaña de fiebre alta, o mayor leucocitosis y desviación a la izquierda de la fórmula sanguínea.

La inflamación o perforación del divertículo de Meckel, no se puede diferenciar en la mayor parte de las veces de la apendicitis aguda, excepto que en el dolor es más central (periumbilical) y por la presencia de deposiciones con sangre. [15,23,42]

Cuando se sospecha por la clínica y el examen físico estar en presencia de una apendicitis aguda, cualquiera que sea la condición del paciente, su única forma de tratamiento es el quirúrgico, con la realización de la apendicectomía, la cual es curativa, y en caso de apendicitis no complicada, el pos operatorio es de corta duración con una mortalidad quirúrgica que no excede del 0,1 %. Sólo puede observarse cifras de mayor de mortalidad (1 o 2 %) cuando el diagnóstico es tardío y ante una apendicitis perforada; de aquí que el mejor y único tratamiento del apéndice inflamado es su extirpación (apendicectomía) antes de su perforación, o sea tan pronto se establezca el diagnóstico. Con esta medida se puede correr el riesgo de realizar apendicectomías normales, pero es justificable y así lo avala la experiencia, pues este riesgo es mucho menor para el paciente, que dejar evolucionar un apéndice inflamado y que progrese hacia la perforación dando un cuadro peritoneal grave.[17,18]

En cirujanos con experiencia y cuando el diagnóstico de apendicitis aguda es más probable que cualquier otro proceso inflamatorio de fosa ilíaca derecha, el abordaje preferido de la cavidad abdominal será por medio de una incisión de Mc Burney. Si técnicamente no es posible por esta incisión, podrá prolongarse por procederes conocidos, como prolongación de Deaver o a lo Weir [2,21,22] En

situaciones complejas como: apendicitis perforada, con posición pelviana, retrocecal, subhepática o en pacientes obesos o de abdomen de difícil manejo, la mejor vía para abordar el abdomen y realizar una correcta exploración y la apendicectomía, será una media o paramedia derecha, la cual puede estar por debajo del ombligo o a dos o tres travesas dedos por encima.

No debemos olvidar que en la actualidad existe experiencia y realización comprobada para la apendicectomía por videolaparoscopia, lo que permite al paciente tener una estadía corta y menor riesgo pos operatorio. [10,33]

Zueiro, *Montero* y *Soler* [44] en 212 casos operados de apendicitis aguda en el período comprendido entre los años 1996 al 2002 (Hospital de Emergencias "Freyre de Andrade", Cuba), encontraron 21 pacientes mayores de 60 años, representando el 9,9 %. De estos, 115 (54,2 %) del sexo masculino. Entre los síntomas, el dolor en epigastrio o periumbilical para posteriormente ser más marcado en fosa ilíaca derecha fue observado en 180 pacientes para el 84,9 %; siguiéndole el dolor abdominal difuso en 18, las náuseas, cólico abdominal y los trastornos urinarios en 38 pacientes de los casos estudiados.

En 172 pacientes, para un 81,1 %, el signo de Blumberg estuvo presente. El pulso fue el parámetro más elocuente en la evolución de estos casos, alcanzando cifras de más de 80 pulsaciones por minuto en 174 pacientes para el 82 %. Otros signos hallados fue la febrícula (37,6 a 38 º C), los vómitos y las diarreas (43 pacientes).

En todos los pacientes el exámen físico, cuadro clínico y los exámenes de laboratorio fueron la guía para el diagnóstico. Sólo en 20 (9,4 %) de los operados se empleó como proceder diagnóstico la laparoscopia.

Como hallazgo quirúrgico y anatomopatológico en 46 (21,6 %) de los pacientes, el apéndice fue de tipo inflamatorio (catarral), en 77 (36,3 %) el apéndice estaba supurada. Engrosada e hiperémica en 59 (27,8 %). En 12 y 18 se encontró como hallazgo absceso apendicular y apéndice cecal gangrenosa, para el 5,6 y 8,4 %, respectivamente. Hubo tres casos de perforación apendicular.

Entre las complicaciones pos operatorias detectadas en este grupo de pacientes operados están:

Complicaciones	No. de casos	Porcentaje (%)
Sepsis de la herida quirúrgica	21	9,9
Signos de flebitis	5	2,3
Cuadro respiratorio, fiebre	8	3,7
Íleo paralítico	6	2,8
Evisceración	2	0,9
Reintervenido por cuadro oclusivo mecánico	1	0,4

Ante el diagnóstico clínico de una apendicitis aguda constituida en plastrón, la conducta será médica no quirúrgica y se basará: ingreso hospitalario, restricción de la dieta o nada por la boca, hidratación parenteral y antibioticoterapia, además, se registrará evolutivamente las características del abdomen (FID) por

palpación o por ecografía, el pulso y la temperatura, con control periódico del leucograma y de la eritrosedimentación.

Si durante el curso de una laparotomía por apendicitis aguda, se confirma el diagnóstico, pero la misma está en fase de plastrón no abscedado, la conducta será cierre del abdomen, dejando o no drenajes y seguimiento clínico del plastrón apendicular.

La evolución del plastrón apendicular debe ir hacia su resolución en más del 80 % de los casos, practicándosele la apendicectomía a estos pacientes a los 3-6 meses de su alta clínica. No obstante en ocasiones el plastrón apendicular tratado conservadoramente puede evolucionar hacia la complicación, con elevación súbita de la temperatura axilar o rectal, pulso taquicárdico, dolor o aumento del dolor en FID, signos de obstrucción intestinal, toxemia y aumento de los leucocitos. Bajo estas condiciones y la evolutividad ecográfica, debemos estar ante la presencia de un plastrón apendicular abscedado cuyo tratamiento será quirúrgico.[14,18]

APENDICITIS EN EL LACTANTE, EL ANCIANO Y DURANTE EL EMBARAZO

La apendicitis en el lactante

Es muy rara, probablemente por la configuración cónica del apéndice que hace poco probable la obstrucción de su luz. Antes que ocurra el desarrollo anatómico del ciego, la luz del apéndice es más grande en su unión con el ciego que en la punta. Cuando la apendicitis está presente en el lactante, la misma es difícil de diagnosticar inicialmente ya que sólo se manifiestan por letargo, irritabilidad, llanto, anorexia en los pródromos, el vómito y la fiebre es de aparición tardía, puede observarse flexión de las caderas y diarrea, y es prudente desconfiar, cuando la diarrea está presente en un niño cuyo cuadro clínico comienza por dolor abdominal. En los niños, el cuadro apendicular reviste ciertas características. La sintomatología semeja el cuadro de una gastroenteritis y el infante no tiene el aspecto de encontrarse enfermo, hasta una vez que ha ocurrido la perforación. En estos pequeños pacientes la perforación apendicular se produce con relativa frecuencia y rapidez debido a que el epiplón no está lo suficientemente desarrollado para proteger de la peritonitis difusa.[2,15] Se señala que el apéndice perforado en el primer mes de la vida a menudo se acompaña de la enfermedad de Hirschsprung.

Rodríguez- Loeches,[32] en su libro "Cirugía del Abdomen Agudo", cita: que muchos niños después de permanecer durante horas con dolor abdominal inten-

so, al producirse la perforación, se sienten mejorados, e inclusive se quedan dormidos; mientras la distensión abdominal aumenta y el pulso se acelera.

Apendicitis en el anciano

La misma se caracteriza por ser poco frecuente, con síntomas y signos vagos y atípicos, con alto porcentaje de perforaciones y gran morbimortalidad. Como en los lactantes, la apendicitis aguda entre los pacientes viejos tiene una mortalidad mayor que en el adulto joven. Muchas veces vemos a los pacientes en los servicios de urgencia de los hospitales, quejándose de molestia dolorosa en abdomen alto o generalizado. Dolor tolerable y que no guarda relación con el cuadro clínico apendicular y que data de 24, 48 o más horas. Las náuseas, los vómitos y la fiebre pueden faltar, al igual que el pulso radial puede encontrarse en cifras de 60 a 80 pulsaciones por minuto. La relación dolor en epigastrio fijándose posteriormente en fosa ilíaca derecha, no es la regla en estos pacientes. El dolor se inicia como una molestia difusa y no aquejante, sin localización precisa.[1,28,41]

En el anciano predomina la apendicitis complicada, semejando el cuadro clínico a la obstrucción mecánica de intestino delgado o se acompaña de la misma. La obstrucción es debida a bandas adherentes inflamatorias secundarias a la apendicitis. La clínica en estos pacientes es de dolor abdominal difuso que puede cursar durante dos a cuatro días o más, con signos de irritación peritoneal, además de los signos propios de obstrucción mecánica de intestino delgado.

Durante el interrogatorio pueden recogerse síntomas digestivos previos, como: acidez, pirosis, amargor o sabor a bilis en los labios, diarreas, constipación. Otras veces no señalan que han vomitado sangre o han tenido deposiciones con gleras sanguinolentas. Todos estos elementos clínicos no permiten hacer un diagnóstico de certeza lo que alarga la evolución del proceso séptico intraabdominal.

Como regla podemos señalar que las manifestaciones clínicas de la apendicitis en el anciano tienden a ser las mismas que en el adulto, pero todas ellas poseen menos intensidad, incluso el dolor en fosa ilíaca derecha suele ser leve y no es infrecuente observar, en enfermos en edades extremas de la vida, que acuden al médico con una masa en fosa ilíaca derecha producto de una perforación apendicular. [7,18]

Al examen físico, el paciente señala molestia dolorosa, pero sin llegar a la contractura. Durante la palpación profunda del abdomen, puede aquejar dolor pero la resistencia de los músculos abdominales se deja vencer fácilmente.

En estos pacientes durante la laparotomía, más que hallar un abdomen con un proceso séptico localizado o ligeramente difuso, encontraremos que el apéndice no guarda relación con su cuadro clínico, llegando a estar engrosada y necrótica, perforada y con gran cantidad de pus rompiendo los límites de las defensas propias que le conforman las asas delgadas y el epiplón. El pus corre por la gotiera cólica y puede llegar hasta los espacios subdiafragmático e interasas. Se está ante un cuadro de peritonitis difusa grave. En más del 15 % de los pacientes portadores de apendicitis, el diagnóstico es erróneo, planteándose oclusión intestinal de causa mecánica, úlcera gastroduodenal perforada, diverticulitis sigmoidea perforada y oclusión vascular mesentérica. [1,2,31]

La apendicitis aguda en el embarazo

Es considerada poco frecuente, presentándose, por lo general, en el período del primer semestre del mismo. La mortalidad en el último trimestre es cinco veces mayor que en los seis primeros meses. Si la apendicitis aparece en las últimas semanas del embarazo puede ser confundida con los dolores del parto.

Debido al tamaño y proyección del útero fundamentalmente durante el tercer trimestre del embarazo, el dolor de la apendicitis aguda no se manifiesta en fosa ilíaca derecha ya que el ciego tiende a ser desplazado hacia arriba y adentro pudiendo localizarse en situación subhepática, lo que puede confundirse con un cuadro vesicular agudo. Además, la apendicitis en el último semestre si bien es menos frecuente, tiende a ser más grave. Se señala por muchos autores la facilidad de observar la perforación apendicular como complicación grave durante el embarazo. [15,26]

Otro dato de interés referente a la apendicitis aguda y al embarazo, se recoge por *Shackelford* [35] en su libro Diagnóstico Quirúrgico, Tomo II y textualmente precisa: (...) La aparición de una apendicitis aguda después del comienzo del parto, es una circunstancia desafortunada. Comprobándose que cuando la operación se practica prontamente y antes del alumbramiento, la mortalidad materna es menor del 10 %, pero cuando el parto se produjo primero, la mortalidad materna puede alcanzar hasta el 20 %. No obstante, lo complejo y difícil del diagnóstico de la apendicitis aguda en el último trimestre del embarazo, deberá tenerse presente que la mortalidad se debe fundamentalmente a retraso en su diagnóstico y por la intervención quirúrgica.

ÚLCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

La digestión acidopéptica de la mucosa del tubo digestivo abarca el estómago, la primera porción del duodeno, el tercio inferior del esófago, la mucosa

gástrica heterotópica y la de los bordes de una gastroyeyunostomía. Sin embargo, las úlceras más allá del bulbo duodenal son infrecuentes.

La úlcera gástrica o duodenal perforada en ocasiones se observa como la tercera complicación más frecuente, ocupando como 1ra. y 2da. causas la apendicitis aguda y la obstrucción intestinal. También es la segunda causa de peritonitis, luego de las de origen apendicular. Las úlceras, al igual que sus complicaciones, son más frecuentes en hombres que en mujeres.

La perforación de una úlcera gastroduodenal puede verse a cualquier edad. Diferentes referencias la agrupan en la tercera, cuarta y quinta décadas de la vida. Cuando la úlcera se presenta en niños, su debut está dado por la perforación (37,8 %). Después de los 50-60 años, las cifras de complicaciones disminuyen, señalándose como excepción en los extremos de la vida. [2,25]

La perforación aguda a través de todos los planos de la pared del estómago o el duodeno de una úlcera gastroduodenal es la ruptura de la base de la úlcera, dando lugar al escape libre del contenido gastrointestinal hacia la cavidad abdominal, lo cual produce un síndrome peritoneal. La perforación puede sobrevenir en un indeterminado grupo de pacientes ulcerosos, algunas series reportan entre un 10 y un 20 % (más frecuente en la úlcera duodenal). Esta proporción ocurre al seguir incidiendo los mecanismos que la producen e ir aumentando la profundidad de la erosión hasta que es atravesada totalmente la pared del estómago o duodeno.

La mayoría de las perforaciones, ya sean duodenales o gástricas, están situadas en pared anterior cerca de la curvatura menor, localización que no tiene formaciones contiguas para adherirse y cubrir la perforación. Las úlceras de localización posterior generalmente penetran el páncreas o el hígado y cubiertas por estos órganos contiguos, pueden en ocasiones llegar a la perforación libre en la transcavidad de los epiplones.[2, 25]

El proceso ulceroso gastroduodenal desde el punto de vista macroscópico consiste en un cráter de bordes elevados por el edema que penetra hasta la capa muscular con convergencia de los pliegues mucosos en la lesión. Básicamente suelen tener menos de 2 cm de diámetro, lo que nos ayuda a diferenciarlo con el cáncer gástrico ulcerado que generalmente supera los 4 cm, aunque no es un elemento de certeza a la hora de diferenciarlos pues las lesiones malignas también pueden ser pequeñas. Otros caracteres de benignidad son las paredes casi rectas hacia una base amplia de fondo limpio, a causa de la digestión péptica.

Rodríguez-Loeches, [32] cita palabras de *Finsterer*, [15] donde señala "que la úlcera que se perfora no sangra y la que sangra no se perfora".

Respecto a perforación y sangrado como complicación de una úlcera gastroduodenal, este doble hecho puede ser posible y lo hemos visto en más de 4 casos tratados durante nuestra práctica médica.

En los niños el cuadro clínico (síntomas y signos) de una úlcera péptica perforada, a menudo es olvidado; ya que no se tiene en cuenta porque se puede confundir con una enfermedad asociada conocida.

Deberá sospecharse en cualquier niño con un abdomen distendido, timpánico, sin peristaltismo, la rigidez y la contractura pueden estar ausentes, confirmándose por medio de una radiografía simple del abdomen, la que frecuentemente demostrará un neumoperitoneo.

En el adulto la clínica de la perforación aguda de una úlcera gastroduodenal, es por lo general inconfundible. El 75 % o más de los pacientes refieren que han sido tratados por una úlcera péptica, refiriendo dolor en epigastrio, sensación de acidez o de quemazón retroesternal, náuseas, vómitos y pérdida de peso. En el 10 % de estos enfermos el cuadro clínico está dado por la perforación.

Podemos describir la clínica de la perforación de una úlcera gastroduodenal por la presencia de dolor en epigastrio, el cual es repentino y de carácter agudo. La intensidad y duración del dolor guardará relación con la cantidad de líquido gastroduodenal que llega bruscamente a la cavidad abdominal. La salida de este líquido y de aire producen irritación diafragmática con posibilidad de que el dolor se irradie a los hombros. Con la movilización hacia abajo de este contenido gastroduodenal, el dolor se hace más severo, localizándose en fosa ilíaca derecha, simulando una apendicitis aguda. Las náuseas y los vómitos estarán acompañando al dolor, ahora bien los vómitos son infrecuentes y pueden faltar; señalándose que el paciente se vomita hacia adentro de la cavidad abdominal. En realidad lo que ocurre es una parálisis de la musculatura lisa del estómago, debido a la inflamación del peritoneo visceral, lo que impide que éste se contraiga para ocasionar el vómito.

El hallazgo físico más característico en estos pacientes, es la rigidez de la pared abdominal (vientre en tabla). En este período de dolor y presencia del vientre en tabla, se observará que el enfermo tiende a permanecer tranquilo en el lecho, casi rígido, con temor a moverse por el dolor y con las piernas flexionadas. Los síntomas de shock podrán estar presentes, tales como palidez cutánea-mucosa, sudoración, pulso rápido, hipotensión arterial y temperatura corporal normal o subnormal.

El cuadro clínico de la úlcera perforada variará a medida que progresa la peritonitis y cambia de peritonitis química a bacteriana, la cual tiende a establecerse después de las 12 a 24 horas. Por lo que el cuadro clínico será de una peritonitis generalizada; el dolor será menos intenso, con regurgitaciones más frecuentes, el pulso se hará más taquicárdico y débil. El enfermo estará sediento (por pérdida de líquido), facies hipocrática: ojos hundidos, cara pálida con cejas y sienes cubiertas de sudor, labios, dedos y uñas cianóticas por el aumento del relleno capilar; índice de insuficiencia circulatoria y del retorno del llenado periférico.

En estos pacientes la constipación será completa, con el abdomen distendido, sensible y rígido a la palpación. Silencio abdominal a la auscultación, a la percusión el abdomen será timpánico (acorde a la distensión abdominal) con pérdida de la matidez hepática (signo de Jaubert) por la presencia de aire libre en cavidad abdominal.

Cuando los antecedentes de ulcus péptico están presentes con exacerbación de los síntomas semanas o días antes de la perforación, con contractura y rigidez de la pared abdominal, borramiento de la matidez hepática a la percusión; el diagnóstico en más del 90 % de los casos será fácil.

Por las radiografías simples del tórax o el abdomen en posición de pie o decúbito supino lateral (posición de Pancoast), podrá confirmarse el diagnóstico de ulcus perforado, revelando gas libre en la cavidad abdominal (signo de Popen). En casi el 70 % de los casos este signo está presente. *Bockus* [31] acepta que aproximadamente en el 90 % de los casos, el neumoperitoneo demostrado radiológicamente es el resultado de una úlcera péptica perforada (Fig. 5).

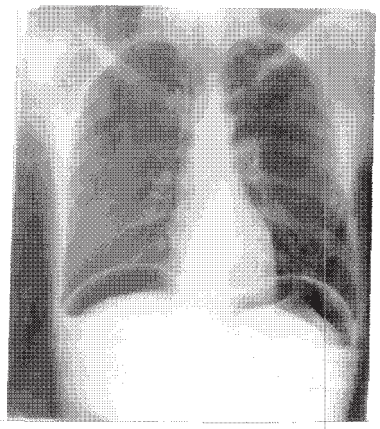


Figura 5. Neumoperitoneo por ulcus duodenal perforado

La ausencia de gas libre en cavidad peritoneal no excluye el diagnóstico de ulcus perforado pero indica la realización de otros procederes. Por muchos se recomienda la inyección de 200 a 300 cm^3 de aire, por medio de una jeringuilla y a través de una sonda gástrica de Levine, que revelará luego de repetir los estudios radiológicos, si existe perforación por presencia de gas libre en cavidad abdominal. [25-27]

Al microscopio la histología de la úlcera gastroduodenal es variable con una mezcla de necrosis activa, inflamación crónica, proliferación fibrovascular y cicatrización. De la superficie a la base se distinguen una capa de restos necróticos con detritus celulares y neutrófilos, una inflamación inespecífica que le sigue a profundidad, luego un tejido de granulación activo y finalmente una

cicatrización con colagenización que penetra la capa muscular. Es característico el engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos de la zona e incluso trombosis de los mismos, alrededor del 5 % de estas úlceras se perforan y el contenido gástrico es vertido dentro de la cavidad peritoneal. Al principio este jugo gástrico no contiene bacterias pero de no resolverse este cuadro quirúrgicamente, se contamina con la consecuente peritonitis aguda.

El aire gástrico se sitúa entre el diafragma y el hígado y este material infectado hace que aparezca un exudado fibrinoso que se convierte en un absceso subfrénico, incluso puede extenderse a la pleura y más raramente las bacterias pueden invadir una tributaria de la vena porta con la producción de múltiples abscesos hepáticos secundarios.

El diagnóstico diferencial del ulcus péptico perforado con otras entidades del abdomen agudo que lo semejan habrá que realizarlos con la:

- Apendicitis.
- Pancreatitis.
- Colecistitis.
- Torsión o inflamación segmentaria del epiplón mayor.
- Oclusión vascular mesentérica.
- Perforación de un divertículo o tumor del colon o tífica.
- Ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal.

El tratamiento del ulcus duodenal perforado será la operación inmediata, el cual consiste en la sutura de la perforación por medio de 2 ó 3 puntos de seda 0 ó 00, abarcando todo el espesor de la pared duodenal y que vayan de borde a borde de la perforación. El cierre simple de la perforación, debe realizarse utilizando un parche de epiplón (sutura y epiploplastia), la cual puede ser con epiplón libre o pediculado. Otros métodos de tratamiento quirúrgico pueden consistir en resección del proceso ulceroso perforativo durante la realización de una pilorotomía, y realizar posteriormente piloroplastia y vaguectomía, o antrectomía con vaguectomía. Estos últimos procederes son considerados como cirugía definitiva precoz y la tendencia a utilizarlas como técnicas de tratamiento definitivo en contraposición a la sutura y epiploplastia se basa: en brindar una solución integral del problema ulceroso en esta primera instancia operatoria, obligada por la perforación y realizarlas por cirujanos bien entrenados y en pacientes seleccionados.

En nuestra práctica quirúrgica hemos tenido la oportunidad de asistir y diagnosticar, más de 35 pacientes con síndrome peritoneal a punto de partida de una úlcera gastroduodenal perforada. En cinco de nuestros pacientes el tratamiento quirúrgico consistió en resección del proceso ulceroso perforativo de la úlcera duodenal durante la pilorotomía, realizando posteriormente piloroplastia y

vaguectomía. De los pacientes tratados por sutura simple y epiploplastia de nuestra serie y de otros reportes consultados; un tercio de los mismos no presentarán recidiva de los síntomas ulcerosos (considerados curados), otro tercio recidivará recibiendo tratamiento médico y los restantes requerirán tratamiento quirúrgico por síntomas persistentes o recidivantes de úlcera intratable o complicada [6,9,12] (Fig. 6).

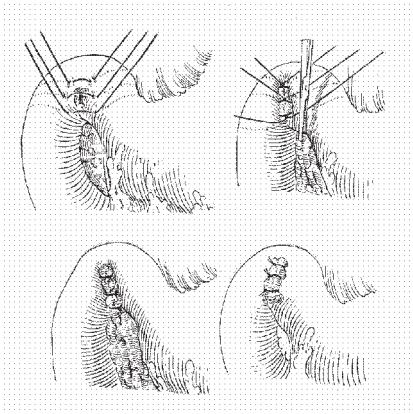


Figura 6. Úlcera duodenal perforada. Sutura y epiploplastia pediculada o libre.

En la actualidad existen dos tendencia en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal perforada:

. Sutura y epiploplastia.
. Operación definitiva (cualquiera de sus variantes).

La decisión de cómo proceder, es del cirujano actuante y de su comprobada experiencia; lo que deberá tener en cuenta son ciertos elementos, y entre ellos los más importantes y definitorios: el estado general del paciente y su hemodinámica, y la dificultad técnica para llevar a cabo la operación planeada.

Recomendando realizar sutura y epiploplastia en caso de gravedad del paciente, con más de 12-24 horas de perforado, gran contaminación de la cavidad abdominal y, lo más importante, inestabilidad hemodinámica que expresa la gran sepsis intraabdominal y la absorción de toxinas que sufre el paciente. En caso contrario es preferible por muchos una cirugía definitiva, pero planificada con tino, sabiduría, escalonadamente. Significa que debe comenzarse por el proceder menos agresivo. Hay quienes optan por la vaguectomía troncular y piroloplastia (cualquier versión) y otros por la sutura y epiploplastia con vaguectomía altamente selectiva.

Mención aparte merece la úlcera péptica gástrica perforada, a la cual siempre habrá de resecársele los bordes para biopsia y esperar; pues siendo agresi-

vos podemos condenar al paciente, en el peor de los casos a sufrir anemia crónica.

Citaremos sólo como información el tratamiento médico no quirúrgico de la úlcera péptica perforada, no como valoración terapéutica ya que es más dañino que beneficioso (controversial); creyéndonos que estamos en presencia de un ulcus perforado, siendo la situación otra: trombosis mesentérica, perforación de un divertículo, cáncer de colon o neoplasia gástrica perforada. En estos casos, quienes abogan por el tratamiento no operatorio lo hacen partiendo de la base de que la perforación ulcerosa es pequeña y el flujo a través de ella suele ser escaso, disminuyendo por aspiración gástrica. La tendencia es que se realice el cierre o bloqueo por las vísceras vecinas; señalando, además, que en las primeras horas el derrame es aséptico.

Todo esto le permite un control estricto clínico y humoral del paciente y dispuestos siempre a recurrir a la cirugía. Entre las medidas de tratamiento médico no operatorio estarán:

- Calmar el dolor.
- Alimentación sólo parenteral.
- Inhibir el estímulo vagal de la secreción mediante el uso de atropina y descompresión nasogástrica por aspiración.
- Hidratación con control (balance) estricto electrolítico.
- Antibioticoterapia de amplio espectro.
- Transfusión sanguínea, si hay anemia por hemorragia asociada.
- Atención de los factores coexistentes, particularmente cardiorrespiratorios.

COLECISTITIS AGUDA

La colecistitis aguda constituye la cuarta causa de ingreso hospitalario en nuestro medio a través de las urgencias en cirugía, anteponiéndose la apendicitis aguda, la obstrucción de causa mecánica de intestino delgado o grueso y el dolor abdominal por úlcera gastroduodenal perforada o de origen inespecífico. [15]

La colecistitis aguda como toda alteración anatómica puede presentarse de forma aguda en la vesícula biliar, la cual transita desde el edema, inflamación (congestión) hasta la infección, con gangrena y perforación de sus paredes. [14,20,22]

La colecistitis y colelitiasis están tan frecuentemente asociadas desde el punto de vista clínico, anatomopatológico y terapéutico, que resulta más conveniente describirla como una sola entidad nosológica. La colelitiasis puede estar asociada con episodios recientes o pasados de colecistitis, o descubierta en aquellos que nunca han tenido síntomas, permaneciendo asintomáticos a pesar de la presencia de cálculos vesiculares. Se señala que más del 80 % de las operaciones realizadas en la vesícula y vías biliares, se deben a cálculos o complicaciones producidas por ellos. [20, 30]

La colecistitis en un 5 al 10 % puede presentarse sin cálculos asociados, aunque es infrecuente; relacionándose generalmente con traumas, sepsis, enfermedades del colágeno y enfermos de SIDA. Se puede presentar en un individuo que ha tenido fiebre tifoidea, y aparece casi siempre años después de la misma. Con frecuencia los responsables del cuadro agudo son otros gérmenes diferentes a la Salmonella typhosa. También cuando hay obstrucción del flujo de la bilis vesicular por torsión de la vesícula, ganglios o por una masa o tejido inflamatorio a nivel del cuello vesicular.[33,34]

La obstrucción vesicular es el evento inicial en la colecistitis aguda, dada en un 90-95 % de los casos por uno o varios cálculos vesiculares. A partir de ahí, se desarrolla una serie de eventos, entre los que se encuentran la inflamación y el edema como paso inicial, seguidos por compromiso vascular, isquemia, necrosis y perforación.

Por fortuna, este proceso evolutivo sólo se desencadena en el 10 % de las casos. La obstrucción del conducto cístico (90 %) cede con solo cambios histológicos mínimos dando lugar a cicatrización y fibrosis que, de repetirse, puede llevar a una vesícula no funcional.

Sobre la etiopatogenia de la infección biliar en la colecistitis aguda existen diversas teorías, no obstante, el origen ascendente a partir del tracto gastrointestinal es el más aceptado. De hecho los gérmenes encontrados son los característicos de la flora entérica: Gram negativos aerobios en el 75 % de los casos (Escherichia coli, con menor frecuencia Proteus, Klebsiella y Enterococos). La presencia de gérmenes anaerobios en el cultivo de bilis de una colecistitis aguda es infrecuente. *Shimanda* y colaboradores [37] señalan un 34 % de cultivos positivos para anaerobios en pacientes con colangiitis aguda, siendo los más frecuentes el Clostridium perfringens y Bacteroides fragilis.

Como definición podemos aceptar la colecistitis aguda como todas las alteraciones anatómicas que pueden presentarse de forma aguda en la vesícula biliar, las cuales transitan desde el edema, inflamación (congestión) hasta la infección, con gangrena y perforación de sus paredes. [14,20,22]

La colelitiasis puede estar asociada con episodios recientes o pasados de colecistitis, o descubierta en aquellos que nunca han tenido síntomas, permaneciendo asintomáticos a pesar de la presencia de cálculos vesiculares. Se señala que más del 80 % de las operaciones realizadas en la vesícula y vías biliares, se deben a cálculos o complicaciones producidas por ellos. [20, 30]

La colecistitis aguda en su comienzo es un proceso predominantemente mecánico (cálculo impactado en el cístico), pero la evolución del cuadro clínico estará condicionada por la infección.

Cuadro clínico

La colecistitis aguda puede presentarse en cualquier período de la vida. Más frecuente en los individuos de la edad media y en el sexo femenino. Alrededor del 70 % de estos enfermos se encuentran entre los 30 y 60 años de edad.

El comienzo de los síntomas en la colecistitis aguda puede ser gradual o repentino, este último se presenta cuando la causa es por un cálculo impactado en el cístico.

Entre los síntomas, el más característico es el dolor abdominal, el cual puede comenzar como una molestia de intensidad moderada en epigastrio, que aumenta gradualmente para localizarse por debajo del reborde costal derecho con irradiación, generalmente, hacia la región subescapular u hombro derecho. El dolor, síntoma constante tiende a ser tolerado por el paciente, aunque en ocasiones se hace persistente e intenso, en algunas ocasiones es de tal magnitud que hace que el paciente se retuerza en su lecho o llore de angustia. En el interrogatorio el paciente nos puede afirmar que ha tenido crisis similares, pero menos severas, de presentación inesperada y que han cedido, pero dejando una molestia en la región subcostal derecha durante días, después de lo cual se ha encontrado bien. El dolor puede disminuir o desaparecer, observable cuando existe gangrena vesicular y propio de muchos pacientes ancianos. [13,22]

Las náuseas se presentan en el 80 a 90 % y acompaña generalmente al dolor. Los vómitos constituyen un signo común en la colecistitis aguda, si son frecuentes e intensos es un elemento de sospecha de cálculos en el colédoco. Los escalofríos son de presentación infrecuente e indican colangitis, perforación u otra complicación.

La fiebre en estos pacientes habitualmente es alta, aunque el 25 % de los pacientes están afebriles. El pulso es frecuentemente (taquicárdico), guardando relación con el aumento de la temperatura corporal. Al examen del paciente, además de los signos hallados, podrá existir ictericia, la cual se presenta en casi la tercera parte de estos enfermos. *Rodríguez - Loeches* [32] y *Kesseler* [22] en revisiones distintas de pacientes con colecistitis aguda e ictericia, encontraron que existían cálculos en la vía biliar principal en el 28 y 30 % de los casos.

Al examen del abdomen y por medio de la inspección podremos observar que éste se mantiene casi inmóvil, siguiendo con lentitud los movimientos respiratorios. Si se le indica al paciente que tosa o trate de sentarse en el lecho, éste lo hará con dificultad y referirá dolor intenso en hipocondrio derecho. A la palpación del abdomen se encontrará dolor en región subcostal derecha, con signos de irritación peritoneal o contractura de la pared abdominal preferentemente ocupando la mitad superior del recto derecho. La extensión del dolor y de la contractura de la pared, sugiere una perforación vesicular o una pancreatitis asociada. La presencia del signo de Murphy es la certeza de estar ante una colecistitis aguda y consiste en ordenarle al paciente que durante la palpación de la región subcostal derecha realice una inspiración profunda, si se tiene la mano exploradora sobre el reborde costal y el dedo pulgar apoyado sobre la región del fondo, el paciente detendrá la respiración bruscamente al topar el fondo vesicular con la mano del examinador. Alrededor del 90 al 95 % de los enfermos con colecistitis aguda tienen molestia dolorosa por debajo del reborde costal derecho (Murphy positivo). En cerca del 90 % de los pacientes se presenta contractura

involuntaria en esta región; el vientre en tabla no es típico de esta afección y su presentación traduce perforación o gangrena vesicular. [12,30,32]

Si la vesícula inflamada está distendida puede ser palpada. Muchos señalan que la vesícula es palpable en el 15 a 25 % de los casos, otros que sólo es posible entre el 10-15 %. [30,33] Otros hallazgos incluyen, hepatomegalia dolorosa, distensión abdominal moderada y disminución o ausencia del peritaltismo abdominal.

La colecistitis aguda como se ha señalado se acompaña casi siempre de un cálculo alojado en el cuello o en el conducto cístico y son numerosas las investigaciones donde no se aíslan bacterias en los inicios, por lo que se considera que la bilis concentrada funciona como irritante con la consiguiente inflamación y secundariamente la infección bacteriana agrava el cuadro.

El edema es severo y marca el cuadro de inflamación aguda vesicular, la serosa es verde mate y la mucosa de color rojo grisáceo, puede haber depósitos de masas de fibrina en la superficie.

Cuando la impactación de un cálculo compromete el drenaje venoso puede ocurrir un infarto isquémico con necrosis gangrenosa de la pared que aparece de un color verdinegro. En este momento se producen las perforaciones, complicación infrecuente en estos tiempos, pero que de ocurrir resulta en un grave peritonitis biliar más que bacteriana, con un pronóstico sombrío para el paciente.

Al microscopio se puede apreciar que no hay diferencia entre la colecistitis aguda litiásica o alitiásica. La respuesta leucocitaria es inespecífica así que además de la bilis hay numerosos neutrófilos con necrosis de la mucosa e inflamación de la capa muscular. En los casos graves prácticamente el contenido de la vesícula se torna purulento (empiema de la vesícula) y la fibrina depositada en la serosa puede organizarse y crear adherencias con las asas intestinales (plastrón vesicular). Además, este cuadro agudo puede repetirse convirtiéndose en un cuadro de colecistitis subaguda o crónica.

En raras oportunidades ocurre una inflamación primaria sin cálculos y también la proliferación de bacterias productoras de gas (clostridios) originan una forma llamada colecistitis aguda enfisematosa propia de los diabéticos (Lám. 3).

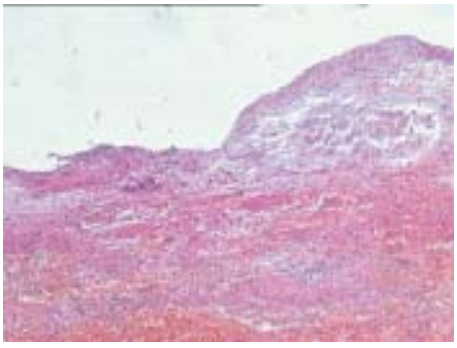


Lámina 3. Colecistitis aguda gangrenosa. Necrosis isquémica de la pared vesicular con inflamación aguda (microscopia).

La enfermedad por litiasis vesicular antes de constituirse en colecistitis aguda puede adoptar diferentes formas clínicas: [32,39]

- Cólico vesicular: se produce cuando un cálculo ocupa el conducto cístico dificultando el flujo de salida de la bilis. Clínicamente aparece un dolor intermitente. En esta situación la posibilidad de contaminación bacteriana es pobre. Cuando el cálculo se desimpacta el flujo biliar se restablece, con desaparición del cuadro clínico. Si se mantiene la obstrucción del conducto cístico se constituye el denominado cólico vesicular persistente o recurrente, traduciéndose como la primera fase de un proceso inflamatorio agudo vesicular.
- Hidropexia vesicular o hidrocolecisto: es considerada una forma evolutiva de la colecistitis aguda, si el cálculo impactado obstruye de forma completa el conducto cístico impidiendo el drenaje linfático de la pared vesicular, ésta se hace hidrópica, y se caracteriza por la existencia de una vesícula agrandada, sobre todo a expensas de la pared vesicular y en menor proporción por el contenido de la vesícula, adquiriendo éste un aspecto acuoso por causa de la reabsorción de las sales biliares.
  El cuadro clínico generalmente está dado por escaso dolor o ausencia de signos peritoneales. El antecedente de crisis de cólicos vesiculares y palpar una masa tumoral a nivel del hipocondrio derecho, nos dará el diagnóstico.
- Colecistitis aguda: el estasis biliar producto de la persistencia de la obstrucción del conducto cístico favorece la progresiva colonización de bacterias entéricas, aumentando cuantitativa y cualitativamente a medida que se prolonga la enfermedad. El cuadro clínico y anatomopatológico podrá evolucionar en función de la persistencia de la obstrucción biliar, sobreinfección bacteriana, alteración de la irrigación y respuesta al tratamiento .

Al mantenerse el cuadro de colecistitis aguda con proliferación de la flora bacteriana, la vesícula es ocupada por contenido purulento constituyéndose el empiema vesicular. Si la obstrucción altera aún más el compromiso vascular, se produce una colecistitis gangrenosa con necrosis de la pared vesicular evolucionando hacia la perforación, dando lugar a una peritonitis biliar con mortalidad de hasta el 20-30 %.

Echevarria, [20] para describir la peritonitis biliar sin perforación o colecistitis filtrante, señala que la pared vesicular llora el contenido biliar.

La colecistitis aguda alitiásica suele presentarse en el transcurso de procesos graves en que concurren como mecanismos etiopatogénicos: el estasis biliar, isquemia arterial y fundamentalmente la infección bacteriana.

La colecistitis aguda puede presentarse ocasionalmente en el pos operatorio tras intervenciones abdominales por enfermedades no relacionadas e incluso

extraabdominales. El espesamiento y el estasis de la bilis, producida por el ayuno y su contracción al reiniciar la vía oral son los responsables del inicio del proceso, con o sin cálculos vesiculares.

Una correcta interpretación del cuadro clínico, el examen físico y antecedentes de cálculos o cólico vesicular, puede ser un elemento valioso para el diagnóstico de colecistitis aguda.

Los valores de leucocitos en la enfermedad pueden fluctuar entre 10 000 y 15 000 / mm^3 de sangre con desviación hacia la izquierda. Si los leucocitos pasan de 20 000 mm^3, o si la fórmula leucocitaria presenta una proporción relativa de polimorfonucleares del 90 % o más, indica gangrena vesicular o inminente, perforación y otras complicaciones de causa séptica. [34,38]

La bilirrubina sérica en el curso de una colecistitis aguda puede aumentar hasta 3 mg / 100 mm^3 de sangre, en ausencia de cálculos en colédoco, siendo este aumento presumiblemente por obstrucción biliar por el edema. La cifra de amilasa se ha encontrado elevada en cerca del 15 % de los enfermos con colecistitis aguda sin comprobación durante el acto quirúrgico de pancreatitis asociada.

La radiografía simple del abdomen en ocasiones puede revelar cálculos radio-opacos en la vesícula o en el conducto cístico. En los casos de íleo biliar se puede apreciar, distensión de asas delgadas, así como aire en las vías biliares como causa de la comunicación de la fístula con el tubo digestivo. La perforación con fístula entre la vesícula o la vía biliar principal y el tubo gastroduodenal no es ni frecuente ni rara.

En las últimas décadas nos basábamos para el diagnóstico de colecistitis aguda realizando la colecistografía endovenosa, la cual acaso nos podrá mostrar el colédoco pero no la vesícula. Además no útil en presencia de íctero, por lo que su lugar ha sido ocupado por la ecografía.

Actualmente el diagnóstico de un proceso agudo inflamatorio litiásico o no de la vesícula biliar está dado por el empleo del ultrasonido o ecografía, pues nos puede demostrar la presencia de cálculos, el tamaño de la vesícula y el engrasamiento de sus paredes.

El diagnóstico de colecistitis aguda debe realizarse mediante la ecografía abdominal, disponible con carácter de urgencia, o durante las primeras 24 horas, a excepción en pacientes graves y complicados (shock séptico, peritonitis, colanguitis), por lo que puede omitirse para pasar preferentemente a una actitud quirúrgica urgente. [34]

Aunque no es muy conocido en nuestro medio, entre los complementarios a utilizar en el diagnóstico de la colecistitis aguda, hoy en día no podemos dejar de mencionar la colecistografía con 99 M Tc (Tecnecio). Para el mismo se utiliza un derivado del ácido iminodiacético, el di-isopropil-IDA.

Mediante esta técnica se visualiza rápidamente la vesícula, vías biliares y duodeno dentro de la primera hora que sigue a la inyección endovenosa.

Si el conducto cístico está obstruido, como ocurre en la colecistitis aguda, la vesícula no aparece en la imagen de la pantalla. La sensibilidad de este examen en la colecistitis aguda varía entre un 96,8 y 100 % y la especificidad entre el 89,3 y 94,8 %.

Es aceptado por numerosos autores que este examen de medicina nuclear es el de elección para el diagnóstico de la colecistitis aguda, incluso con más valor que la ecografía.

Nakao y colaboradores, [27] reportan un caso de torsión vesicular en una mujer de 73 años, la cual de forma aguda presentó intenso dolor en hipocondrio derecho y defensa de la pared abdominal a ese nivel; por ultrasonido y tomografía axial computadorizada se definió una vesícula que flotaba, sin cálculos y con una línea de baja ecogenicidad indicando cambios edematosos de la pared vesicular. Señalan, además, que revisando 245 casos de la literatura japonesa encontraron que la clínica de la torsión vesicular incluía baja frecuencia de fiebre e íctero, respuesta pobre a los antibióticos y dolor agudo e intenso en hipocondrio derecho lo que permite hacer el diagnóstico diferencial con la colecistitis aguda.

La torsión de la vesícula, es una complicación poco frecuente y grave, rara vez es diagnosticada antes de la operación y suele aparecer en el anciano. Si no es tratada con rapidez tiene gran probabilidad de causar la muerte. En el 5 % aproximadamente de disecciones de cadáveres, se precisa que el pliegue peritoneal que cubre la vesícula es largo. Con la edad hay absorción de la grasa mesentérica con relajación de los tejidos y como resultado aparece la ptosis vesicular o vesícula flotante. La vesícula puede encontrarse libre en la cavidad abdominal, suspendida sólo por el meso del conducto cístico. El peritaltismo del duodeno o del colon puede hacer que la vesícula gire, con obstrucción y disminución de su riego sanguíneo.

La clínica de la torsión vesicular varía desde un comienzo gradual en la torsión incompleta, hasta otro de comienzo súbito en la torsión completa. El dolor abdominal en cuadrante superior derecho puede tener carácter cólico y acompañarse de vómitos e hipersensibilidad dolorosa localizada, con signos de peritonitis y de shock si la vesícula se gangrena y perfora, palpándose una masa tumoral a nivel del cuadrante superior derecho. Suele no observarse íctero. El diagnóstico preoperatorio más común es el de la colecistitis o apendicitis aguda.

El tratamiento de la colecistitis aguda conlleva en primer lugar al establecimiento precoz de un diagnóstico correcto. Y debe basarse en criterios clínicos y exámenes desde el área de urgencia.

Establecido el diagnóstico se tomarán las medidas generales de soporte; reposición hidroelectrolítica, reposo digestivo (sonda nasogástrica), antibioticoterapia, analgesia y otros procederes colaterales.

El tratamiento definitivo de la colecistitis aguda diagnosticada, es la cirugía dentro del período de las 24 a 48 horas. Este tratamiento quirúrgico precoz es el más empleado por la mayoría de los cirujanos, no obstante otros abogan por tratar de abortar el proceso séptico agudo, para que ceda el cuadro clínico (enfriarla) y posteriormente en un período mayor de tiempo, operar. El tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda tiene un promedio de mortalidad entre el 3 y 5 %, más del 90 % de los operados curan de sus molestias de las vías biliares llevando una vida plena.

La colecistectomía es la operación indicada ante una colecistitis aguda; es una cirugía de urgencia y puede ser, a abdomen abierto (laparotomía) o por videolaparoscopia. No siempre es aconsejable y prudente la colecistectomía en una colecistitis aguda y las causas podrán ser: estar ante un proceso plástico o inflamatorio avanzado con zonas de abscesos pericolecísticos y técnicamente difícil; en esta situación se realizará colecistostomía por sonda, con drenaje de la bilis vesicular y extracción de los cálculos, fundamentalmente el impactado en cístico [3,27,31] (Fig. 7).

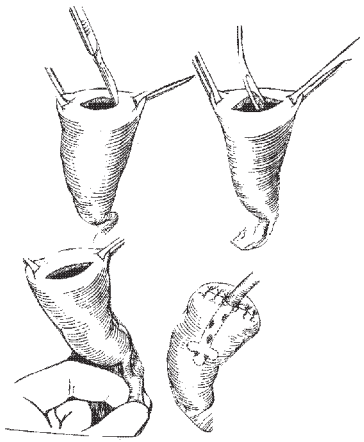


Figura 7. Colecistostomía como proceder ante una colecistitis aguda.

En el caso específico de estar en presencia de un plastrón (proceso fibrino plástico), la actitud no varía mucho a la que se sigue con el plastrón apendicular. Reposo digestivo si existe intolerancia (náuseas, vómitos), hidratación, antibioticoterapia y vigilancia estricta, clínica, humoral y por ultrasonido durante las primeras 48 a 72 horas o más. Si la evolución es desfavorable (abscedación, perforación a gangrena) se laparotomizará de urgencia al paciente, realizando el mínimo proceder, el cual podrá consistir en drenaje de la colección purulenta (absceso) y colecistostomía por sonda.[12,20]

Si la evolución en las primeras 48 a 72 horas es favorable y cede el cuadro agudo: evolutivamente se seguirá al paciente con examen de eritrosedimentación, practicándosele la colescistectomía en forma electiva en un período no menor de 3 a 6 meses.

La eritrosedimentación es un examen indicativo de la reactivación séptica o no del proceso agudo vesicular.

Consideramos que bajo los criterios actuales la cirugía en la colecistitis aguda, puede atravesar tres momentos: [34] cirugía urgente, cirugía precoz, diferida.

- Cirugía urgente: el tratamiento quirúrgico es inmediato, a las pocas horas del ingreso, evaluada la gravedad del paciente y creadas las condiciones para la operación. Su indicación: ante las complicaciones, coleperitoneo, gangrena, absceso pericolecístico, neumocolecistitis, empiema vesicular, estado general tóxico y ante dudas diagnósticas.
- Cirugía precoz: el período de su realización, comprende las primeras 72 horas a su diagnóstico e ingreso, constituye el momento ideal y la actitud terapéutica para la mayoría de los cirujanos. La operación dentro de este período señalado es el método más seguro de prevenir las complicaciones, con disminución de la morbimortalidad de la enfermedad.

  Tras el ingreso del paciente se iniciará el tratamiento antibiótico y la recuperación del estado general del paciente para colocarlo en las mejores condiciones para la cirugía. El tratamiento con antibióticos debe cubrir fundamentalmente a los gérmenes Gram negativos aerobios. Siendo los de elección, la ampicilina (1-1,5 gramos endovenosos cada 6 horas) o una cefalosporina de segunda o tercera generación, asociados a un aminoglucósido; aunque penetran escasamente en la bilis, son útiles en casos de bacteriemia asociada. [8,16]
- Cirugía diferida: se realiza una vez superado el episodio agudo y transcurridas 6 semanas, 2-3 meses, para otros, después de los 6 meses. En estos casos se ha observado desde su alta hospitalaria hasta la realización de la colecistectomía, fístulas bilio-digestivas, recidiva del cuadro clínico, pancreatitis, empiema, vesículas escleroatróficas e íctero por compresión de los cálculos sobre el cístico (síndrome de Mirizzi). [20,26,28]

INFLAMACIÓN O PERFORACIÓN DIVERTICULAR DEL INTESTINO DELGADO O COLON

Excluyendo la perforación de causa traumática o producida por una hernia interna u otras causas que comprometan la vascularización del órgano; en intestino delgado y colon, la inflamación o perforación de los divertículos es la principal causa de abdomen agudo por peritonitis.

Los divertículos de intestino delgado son clasificados como infrecuentes. Más frecuentes en duodeno, luego le siguen el yeyuno e íleon aunque pueden ocurrir también en el intestino distal (pre-valvular). A menudo múltiples y en el borde mesentérico en asociación con el trayecto de los vasos sanguíneos y se

observan con creciente frecuencia en ancianos. La mayoría de los divertículos del intestino delgado son asintomáticos, aunque a menudo los pacientes presentan complicaciones; señalando la presencia de dolores cólicos pos prandiales y flatulencia. La obstrucción del cuello del divertículo puede producir inflamación, perforación, hemorragia y obstrucción intestinal. *Peters* y colaboradores[29] destacan que los divertículos del yeyuno son infrecuentes y en la mayor parte de los casos asintomáticos. Que se hacen relevantes clínicamente cuando se complican, tal como la diverticulitis, causando un síndrome de mala absorción, sangrado u obstrucción intestinal. En tal situación, reportan un caso de una perforación de una diverticulitis del yeyuno planteando un síndrome agudo peritoneal.

Exceptuando lo que respecta a frecuencia y complicaciones, señalaremos al divertículo de Meckel; el cual ocurre en íleon terminal, a una distancia entre 45 y 90 cm de la válvula ileocecal y en el borde antimesentérico del íleon. Es un divertículo verdadero, puesto que contiene todas las capas de la pared intestinal. Aproximadamente el 50 % de los pacientes con divertículo de Meckel tienen tejido heterotópico que suele ser de mucosa gástrica o pancreática. [23,30,42]

Podemos decir que el divertículo de Meckel es una evaginación en dedo de guante del borde antimesentérico de íleon, constituido por sus capas y debido a una persistencia embriológica del extremo proximal del conducto onfalomesentérico, el cual forma una bolsa a manera de tubo y que puede extenderse hasta la región umbilical.

El mecanismo por el cual el divertículo de Meckel tiende a inflamarse, obedece a posibles causas de infección bacteriana, otros consideran que es producto de la digestión enzimática con erosión de la mucosa. La patogenia por obstrucción de estos divertículos, tiende a ser igual que en la apendicitis aguda, pero la obstrucción es más difícil de observar debido a que su base es más ancha. Cuando hay presencia de tejido heterotópico gástrico en la mucosa del divertículo, se produce pepsina y ácido clorhídrico sincrónicamente con la mucosa gástrica, pero por carecer de bilis y de jugo pancreático, no se consigue la neutralidad, por lo que la mucosa estará sometida a mayor acción de los jugos ácidos, con posibilidad grande de perforación, otras veces puede encontrarse tejido heterotópico pancreático en la mucosa del divertículo de Meckel.

El divertículo de Meckel en el adulto es asintomático y muchos son hallados en el curso de la realización de un tránsito intestinal con estudio baritado, y durante laparotomías o necropsias. En los niños en el 60 % de los casos estos divertículos son asintomáticos.

Las complicaciones del divertículo de Meckel, suelen ser numerosas, pero entre ellas las que pueden producir un cuadro abdominal agudo, son las siguientes (Fig. 8):

- Obstrucción intestinal por adherencias entre el divertículo y la cara peritoneal del ombligo.
- Diverticulitis, con perforación o sin ella.

- Como causa de una invaginación intestinal.
- Vólvulo del divertículo.

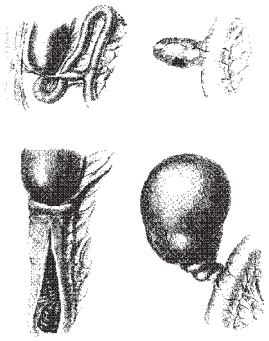


Figura 8. Divertículo de Meckel. Complicaciones causando abdomen agudo, obstrucción intestinal por adherencias, diverticulitis y perforación, invaginación intestinal y vólvulo del divertículo.

El problema clínico más común relacionado con el divertículo de Meckel es la hemorragia, y cuya fuente es una úlcera crónica en la mucosa normal del íleon.

El segundo problema relacionado con el divertículo de Meckel es la obstrucción intestinal. Su causa: vólvulo de intestino delgado alrededor del divertículo fijo a la pared abdominal anterior o por la presencia del divertículo en una hernia (Littre). [31,34,38]

Ahora bien la complicación más común es la inflamación (diverticulitis) y ocurre en el 20 % de los pacientes aproximadamente. El cuadro clínico sin llegar a la perforación es similar al de la apendicitis aguda; diferenciándose por el dolor y por el grado de irritación peritoneal o contractura de la pared abdominal. El dolor generalmente no se instala en fosa ilíaca derecha, sino es más central, muchas veces periumbilical; a la exploración del abdomen, habrá irritación peritoneal, pero ésta al igual que el dolor tiende a dejar libre la fosa ilíaca derecha. [2,13] El cuadro clínico de la perforación del divertículo de Meckel, generalmente, es indistinguible de la apendicitis aguda, por lo que el dolor, las náuseas, los vómitos y marcados signos peritoneales estarán presentes. El pulso (más de 100 por minuto) y una leucocitosis de más de 10 000 por campo con marcada desviación hacia la izquierda estarán siempre presentes. [33,42]

La clínica de la inflamación del divertículo de Meckel, a menudo se manifiesta como un cuadro apendicular. La incapacidad para establecer el diagnóstico inmediato puede dar lugar a perforación del divertículo, peritonitis generalizada y muerte. Otros aspectos que debemos resaltar, es que cuando estemos frente a un paciente donde clínica y humoralmente nos señale una apendicitis aguda y cuando éste es operado y encontramos que el apéndice es normal, es imperativo que se explore todo el íleon terminal en busca de un divertículo de Meckel.

El tratamiento de las complicaciones del divertículo de Meckel y en lo particular ante un cuadro inflamatorio agudo peritoneal o perforativo, es la intervención quirúrgica.

La resección o exéresis del divertículo o en algunos casos del segmento de íleon donde asienta, es lo indicado. Cuando el pedículo que une el divertículo al íleon es muy delgado (semejante al meso apendicular), puede realizarse la diverticulectomía, utilizando igual proceder que para la apendicectomía. Si la base del divertículo es ancha, se extirpará seccionando su base cerca del íleon y en sentido diagonal para realizar el cierre a uno o dos planos, pero en sentido transversal a la luz del íleon. Si la base de inserción del divertículo está tomada por el proceso inflamatorio, se realizará resección segmentaria de íleon que comprenda al divertículo y anastomosis terminoterminal.

Como norma durante las laparotomías, si existe un divertículo de Meckel inflamado o no, éste debe resecarse, siempre y cuando no se incremente el riesgo quirúrgico en el paciente. [33,34]

Aspecto a resaltar, es que en ocasiones podemos descubrir un divertículo de Meckel durante la realización de un tránsito intestinal. En el paciente asintomático no debe hacerse nada. Si aqueja molestias abdominales que puede relacionarse con el divertículo, deberá aconsejársele su extirpación quirúrgica (Fig. 9).

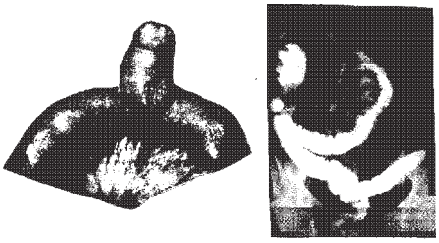


Figura 9. Divertículo de Meckel, en su vértice se halla tejido pancreático aberrante. Divertículo descubierto durante un tránsito intestinal.

Respecto a la diverticulosis del colon ésta es asintomática y sólo nos ocupamos de aquellas que han desarrollado abscesos o perforación, los cuales llevan a estas complicaciones a un cuadro abdominal agudo. De las mismas el 4 %, por lo general, son de indicación quirúrgica inmediata.

Los divertículos del colon pueden ser adquiridos o congénitos, siendo mucho más frecuentes los primeros y pertenecen a la categoría de divertículos por pulsión o herniaciones mucosas que se desarrollan en los puntos débiles de la pared del colon bajo el influjo de la presión intraluminal aumentada. Su mayor frecuencia es en colon sigmoides y su clínica se describe como propia de una apendicitis del lado izquierdo. Los divertículos en colon derecho son infrecuentes, pero más de la mitad de los divertículos que producen hemorragia masiva están

en el colon derecho. Sin embargo, en colon izquierdo la inflamación diverticular puede progresar a la formación de abscesos, a la perforación de la cavidad abdominal, o al desarrollo de fístulas con los órganos vecinos, en especial la vejiga. La inflamación de los divertículos solitarios del ciego puede causar síntomas y signos que prestan a confusión con la apendicitis aguda, absceso apendicular o carcinoma.

Una vez establecido el divertículo en colon sigmoides, el advenimiento de su inflamación (diverticulitis) sigue un proceso en el cual la materia fecal del colon tiende a penetrar en el divertículo, pero al carecer éste de capa muscular, le es imposible expulsarla, erosionándose la mucosa lo cual provoca edema, que ulteriormente llega hasta la submucosa, obstruyéndose la "boca del divertículo, causando una cavidad cerrada en la cual habrá sobrecrecimiento bacteriano por el estasis y posteriormente la abscedación del divertículo.[8,12,29]

La diverticulitis se presenta generalmente en la edad media de la vida o en pacientes ancianos, aunque puede afectar a pacientes más jóvenes. La aparición de divertículo, principalmente de colon izquierdo es un fenómeno casi normal del envejecimiento. Las manifestaciones clínicas de la diverticulitis por su orden de frecuencia son: dolor abdominal, fiebre, estreñimiento o diarrea, distensión abdominal, disuria, polaquiuria, tumor abdominal palpable, náuseas, vómitos, sangrado digestivo bajo, hematuria y cierto grado de irritación peritoneal.

El dolor es constante, aunque a menudo se acompaña de exacerbaciones cólicas. Generalmente, hay dolor a la palpación, puede haber espasmo o no y rigidez, lo cual se localiza en la región dolorosa. Puede presentarse como un dolor lumbar.

La fiebre suele presentarse en la mayor parte de los casos, cuando es alta sugiere un absceso o perforación y en la más de las veces se acompaña de escalofrío, síntoma que nos hace pensar que ha ocurrido una perforación libre en cavidad abdominal.

Podemos encontrar como síntomas la constipación o la diarrea (cambios en el hábito intestinal). Un síntoma frecuente es la distensión abdominal, que cuando se acompaña de dolor, fiebre-escalofrío, signos de irritación peritoneal, presencia de aire libre en la cavidad abdominal (Rayos X), pulso taquicárdico, fórmula leucocitaria elevada con aumento de polimorfonucleares y desviación a la izquierda, no habrá dudas de estar ante un cuadro peritoneal agudo (inflamación-sepsis, perforación). Cuando los leucocitos rebasan los 20 000 por campo debe sospecharse perforación. [30,31,40]

Se debe tener presente, que cuando existe inflamación en los divertículos sus principales efectos se ejercen sobre los tejidos pericolónicos, lo cual es resultado de macro o micro perforaciones y no de la inflamación de la pared diverticular. Esta peridiverticulitis se manifiesta en forma de peritonitis local o de formación de absceso.

Cuando los divertículos son del colon y más frecuentes del sigmoides manifestándose una diverticulitis abscedada o perforación, el síndrome peritoneal es la regla. En casos de perforación, el contenido intestinal vertido en la cavidad abdominal es muy séptico llevando rápidamente a una peritonitis grave por la alta concentración de microorganismos del tractus gastrointestinal que se localiza en el colon, identificándose hasta 10^{11} anaerobios por gramo de heces fecales o mililitro del producto de la aspiración. También hay bacterias coliformes en concentración de 10^{8} por gramo y otros microorganismos. La infección que se observa después de una perforación libre, generalmente es grave debido a la liberación masiva de microorganismos patógenos en la cavidad abdominal, con una alta morbimortalidad (40 %) siendo clásico encontrar en estos enfermos peritonitis, shock séptico, colección purulenta localizada en cualquier espacio de la cavidad peritoneal, al igual que sepsis severa de la herida quirúrgica pos operatoria y alrededor del sitio de la colostomía debido al alto grado de posibilidad de contaminación, ya sea por la cantidad excesiva de fluidos intraabdominales, mala manipulación de órganos y de la herida quirúrgica, o por el compromiso inmunitario de estos pacientes que generalmente son de la tercera edad. [13,17,21]

Durante la exploración en las complicaciones por inflamación o absceso peridiverticular, habrá dolor en fosa ilíaca izquierda o región suprapúbica con defensa abdominal (depende del grado de inflamación sigmoidea y peritonitis localizada). Si estamos en presencia de una peritonitis generalizada, hallaremos un abdomen difusamente distendido y doloroso. Puede detectarse una masa palpable en fosa ilíaca izquierda. Por el tacto rectal podemos encontrar, dolor en la pelvis, o la presencia de un tumor o masa en FII y sangre al tacto rectal. [31,36]

El tratamiento de la diverticulitis sin llegar al absceso o perforación y una vez establecido el diagnóstico será médico, el tratamiento quirúrgico se reserva para las crisis recidivantes de la diverticulitis y como parte de su tratamiento causal.

La intervención quirúrgica inmediata está planteada ante la existencia clínica de un abdomen agudo y en este caso por una diverticulitis aguda abscedada o perforación con peritonitis localizada o generalizada, y la operación consistirá en drenaje de la región con colostomía derivativa. Otros prefieren extirpar el foco primario durante el proceder de urgencia, realizando resección primaria del segmento de colon sigmoideo afectado con anastomosis terminoterminal y colostomía descompresiva o resección del segmento afecto, colostomía proximal y cierre del cabo distal del colon según proceder de Hartman, para después de tres a seis meses restablecer la continuidad del tránsito intestinal colónico. [5,7,15]

Como norma ante el acto quirúrgico la conducta será: mejorar el estado general, actuando contra el shock, corregir el balance hidroeléctrico canalizando, por lo menos, dos venas profundas para líquidos, sangre o plasma, antibioticoterapia y aspiración nasogástrica por el Levine.

En el empleo de la antibioticoterapia existen diferentes combinaciones terapéuticas, entre ellas la asociación de la penicilina cristalina a dosis de 4-6 millones por vía endovenosa cada 4 horas y el cloranfenicol en venoclisis a la dosis de 2 gramos en 24 horas. Otra combinación utilizada, es la penicilina cristalina a igual dosis y vía y la gentamicina a la dosis de 80 mg cada 6 horas, tanto por vía intramuscular como endovenosa.

También hemos tenido la oportunidad de administrar metronidazol en pacientes quirúrgicos críticos con peritonitis purulenta importante a punto de partida de lesiones de víscera hueca, principalmente de colon, apendicitis graves y afecciones ginecológicas. [7,41] La dosis utilizada ha sido de 500 mg por vía endovenosa cada 8 horas, disueltos en 100 mL de solución salina fisiológica. En ningún momento hemos usado el metronidazol como único antimicrobiano, sino combinado con la penicilina, gentamicina u otro antibiótico de amplio espectro. Otros emplean como antibióticos la kanamicina, al igual que la clindamicina por vía endovenosa y la gentamicina. La cefalosporina de segunda o tercera generación debido a su amplio espectro es la más utilizada, en ocasiones asociadas con el metronidazol. [8,16,24]

Uno de los diagnósticos más difíciles de establecer es la diferenciación entre un absceso, con perforación o sin ella en cavidad abdominal y un tumor inflamatorio por diverticulitis o del causado por un carcinoma perforado. A menudo no puede realizarse preoperatoriamente y ni siquiera en la operación. Si el absceso o tumor no remiten por completo a las 3-4 semanas después de una colostomía de derivación, deberá sospecharse un carcinoma y extirparlo inmediatamente.

TORSIÓN DEL EPIPLÓN, EPIPLOITIS AGUDA

La torsión del epiplón puede ser primitiva o secundaria a adherencia del epiplón a sacos herniarios, cicatrices operatorias o a otras lesiones peritoneales u órganos de la cavidad abdominal, siendo la de causa secundaria la más frecuente. Tanto una como otra son consideradas como poco frecuentes o excepcionales, sobre todo las de causas primarias. [5,10,40]

La clínica de la torsión del epiplón produciendo una epiploitis aguda es variable y los síntomas suelen ser dolor constante o tipo cólico y su localización tiende a estar ubicado en fosa ilíaca derecha. Esta localización del dolor puede ser debida al hecho de que la mitad derecha del epiplón es habitualmente más larga que la izquierda y por ello, susceptible a torsión, infarto o a inflamación. Término que generalmente es indistinguible en su cuadro clínico y por ende en el diagnóstico, es el infarto del epiplón mayor y puede depender de torsión del epiplón, poliarteritis nudosa, embolia, traumatismo o tener etiología desconocida. Su causa es oscura, valorándose que guarda relación con ingurgitación venosa,

traumatismo ligero o aumento de la presión intraabdominal, causando trombosis. Generalmente está infartado el borde inferior y derecho del epiplón libre.

El dolor de la torsión del epiplón aunque su localización tiende a ser en FID, también puede señalarse en el centro del abdomen (periumbilical) o en el lado izquierdo. La forma del comienzo del dolor puede ser ligero a manera de una pena abdominal o establecerse bruscamente. En la anamnesis en la mayor parte de los casos, este dolor pudo estar presente 24 o 48 horas antes de su aparición brusca. Acompañando al dolor pueden estar presentes anorexia y náuseas, aunque los vómitos son escasos o infrecuentes. Dato de interés, es que el estado general de estos enfermos es bueno, raramente parecen tan graves como los efectos de otras enfermedades que llevan al abdomen agudo.

Al examen del abdomen en estos pacientes, puede hallarse dolor a la palpación superficial y profunda en fosa ilíaca derecha, lo que traduce irritación peritoneal, pero la misma tiende a ser circunscrita a dicha región, fiebre escasa y leucocitosis, lo que nos hace plantear que estamos ante una apendicitis aguda.

En el infarto del epiplón (epiploitis), el diagnóstico podemos intentar hacerlo más que por la clínica, a través de la ecografía (ultrasonido), tomografía axial y podrá confirmarse por la laparoscopia convencional o videolaparoscopia. Otras veces durante la palpación podemos definir una masa tumoral dolorosa en fosa ilíaca derecha o izquierda, lo que nos permite considerar como diagnósticos: plastrón apendicular, tumor de colon derecho, hernia abdominal con compromiso vascular o un absceso tumoral producto de una diverticulitis. Si este tumor es de abdomen superior derecho el diagnóstico se hará con una colecistitis aguda. En la mujer, si el dolor es en bajo vientre y se palpa una masa o tumor doloroso; nos sugerirá torsión del pedículo de un quiste de ovario. [3-5]

En algunos pacientes se ha constatado distensión abdominal producto de un íleo paralítico, aunque el mismo es por evolución tardía del cuadro abdominal.

Rodríguez-Loeches, [32] nos dice que el 80 % de las torsiones del epiplón son diagnosticadas como apendicitis aguda.

El tratamiento de la torsión del epiplón dando un cuadro abdominal agudo, es la intervención quirúrgica (por videolaparoscopia o laparotomía), donde como hallazgos encontraremos: un segmento terminal de epiplón doblado sobre su eje, infartado y edematoso, además suele encontrarse líquido peritoneal de color hemático oscuro. [10,33]

Soler, [38] refiere que ha tenido la oportunidad de asistir a dos pacientes del sexo masculino obesos en edades comprendidas entre los 30 y 42 años, los cuales presentaban dolor que se acentuaba a la palpación superficial y profunda en fosa ilíaca derecha. Pulso de 100 por minuto y una marcada leucocitosis con desviación a la izquierda, planteando en ambos, apendicitis aguda. Durante la exploración se encontró un proceso inflamatorio y muy vascularizado del extremo libre del epiplón (sin torsión) y apéndice cecal normal. El tratamiento consistió en la extirpación del tejido epiploico afecto.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA AGUDA

La infección de los genitales internos es causa frecuente de abdomen agudo ginecológico y generalmente producto de la propagación hacia las partes altas del aparato genital femenino de infecciones adquiridas por vía sexual; dependiendo de la gravedad del cuadro clínico, de la naturaleza de la afección y la virulencia de los gérmenes contaminantes, así como de la resistencia del organismo frente a las bacterias. [24,31]

Cada año miles de mujeres experimentan un episodio de enfermedad inflamatoria pélvica aguda y éstas son sometidas a un creciente riesgo de molestias crónicas, embarazo ectópico, dolores por adherencias, infertilidad tubárica. Aproximadamente un 12 % se convierten en infértiles después de un simple episodio, un 25 % después de dos episodios y casi un 50 % después de tres. Otras secuelas asociadas son la dispareunia, el piosalpinx, los abscesos tuboováricos y las adherencias pélvicas, las cuales en muchos casos requerirán intervenciones quirúrgicas.

La frecuencia de esta afección es elevada, algunos plantean una incidencia del 2 al 3 % en mujeres entre los 16 y 30 años de edad. Los factores de riesgo son clasificados por: promiscuidad, nivel socioeconómico bajo, haber sufrido un episodio inflamatorio previo y el uso de anticonceptivos intrauterinos (DIU) y manipulación o instrumentación ginecológica. [14,31]

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es considerada como el ascenso de microorganismos de la parte baja del aparato genital (vagina y cérvix) a la parte alta de éste (útero y trompas) y llegar al peritoneo pélvico. Los organismos que mayormente se transmiten durante las relaciones sexuales son la Chlamydia trachomatis y la Neisseria gonorreae y otras especies de bacterias del tracto genital bajo. En mujeres jóvenes el 60 % de los casos se deben a las dos señaladas anteriormente. Cuando la EIP no es por transmisión sexual otros organismos pueden ser identificados como son: Streptococcus species, Echerichia coli, Haemophilus influenzae y anaerobios como Bacteroides species, Peptostreptococcus y Peptococcus. [31,40]

El desarrollo de la enfermedad inflamatoria pélvica se inicia por una cervicitis. El moco cervical, por lo general, crea una barrera que impide el ascenso de la flora vaginal normal y en ocasiones hasta la patógena. Esta barrera tiende a debilitarse durante la menstruación, los anticonceptivos orales espesan el moco cervical aumentando el efecto protector. Los DIU facilitan el paso a través del cérvix uterino de los gérmenes y facilitan su ascenso. [34] Gérmenes como el Gonococo y la Chlamydia producen inflamación pélvica aguda sin necesidad de otros factores asociados.

Tipos de afección pélvica

- Infecciones de transmisión sexual.
- Infecciones causadas por introducción de material extraño dentro del útero ej: uso de dispositivo intrauterino, histerosalpingografía, insuflación tubárica, dilatación y curetage, interrupción de embarazo.
- Infección puerperal y pos aborto.
- Sepsis por tromboflebitis pélvica.
- Pyometra.
- Infecciones en la pelvis debido a infección gastrointestinal.
- Tuberculosis.
- Infecciones tropicales.

Clasificación de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda por examen clínico

I. Salpingitis o salpingooforitis uni o bilateral sin complicaciones.
. Sin peritonitis pélvica.
. Con peritonitis pélvica.
II. Salpingitis, salpingooforitis, pyosalpinx o absceso tuboovárico, con masas inflamatorias anexiales uni o bilateral (complicado).
. Sin peritonitis pélvica.
. Con peritonitis pélvica.
III. Tamaño del absceso tuboovárico o absceso pélvico de ocho o más centímetros, infección diseminada en abdomen alto o ruptura de absceso tuboovárico.

La enfermedad en la mayor parte de las mujeres, se inicia en las trompas (salpingitis purulenta) con tendencia a extenderse a los ovarios y al peritoneo pelviano.

La salpingitis purulenta (SP) puede ser causada por cualquiera de los microorganismos piógenos, siendo frecuente que intervenga más de uno. Los gonococos siguen siendo la causa del 60 % de las SP seguidos por las Chlamydias.

Además de lo anterior, las infecciones que siguen al aborto espontáneo o provocado y a los partos normales o patológicos (infecciones puerperales), son causa de inflamación pélvica aguda. Éstas son polimicrobianas y se deben a estafilococos, estreptococos, coliformes y colistridium perfringes.

La salpingitis aguda (SA) es casi siempre debida a la propagación desde la cavidad uterina, aunque por razones no bien conocidas el endometrio es respetado. Al comienzo ambas trompas están edematosas con la serosa enrojecida por la congestión vascular que compromete la fimbria. Al avanzar el proceso la

luz de la trompa aparece rellena de pus que fluye con una ligera compresión con placas de fibrina depositadas sobre la serosa.

En los casos graves con peritonitis los órganos pélvicos aparecen con densas adherencias convirtiendo la pelvis en una masa inflamada que distorsiona la anatomía, con derrame de pus y en ocasiones formación de abscesos que involucran trompas y ovarios (abscesos tuboováricos). Al eliminar la infección el pus se licua por proteólisis convirtiéndose en un líquido seroso (hidrosalpinx).

Al microscopio se constata que al comienzo aparece un exudado inflamatorio dentro de las glándulas que se limita a la mucosa superficial y a la submucosa, para por último extenderse a la capa muscular y a la serosa con el depósito de fibrina correspondiente. Hay edema y necrosis de la mucosa con presencia de neutrófilos a los que luego se les agregan plasmocitos y linfocitos.

El pus se colecciona en los estadios severos produciendo abscesos y finalmente en el hidrosalpinx, la trompa aparece dilatada con una pared delgada y translúcida llena de líquido transparente. La capa muscular prácticamente desaparece y las células epiteliales se aplanan, para este momento ya el exudado inflamatorio ha desaparecido (Láms. 4 y 5).

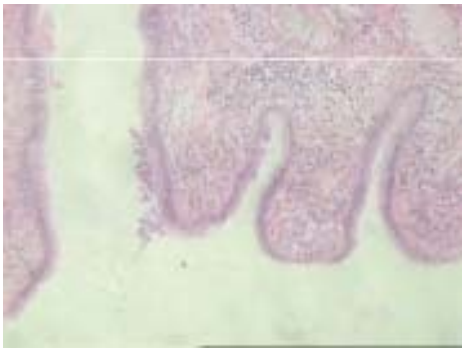


Lámina 4. Salpingitis aguda comenzante. Neutrófilos adheridos a la superficie mucosa (microscopia).

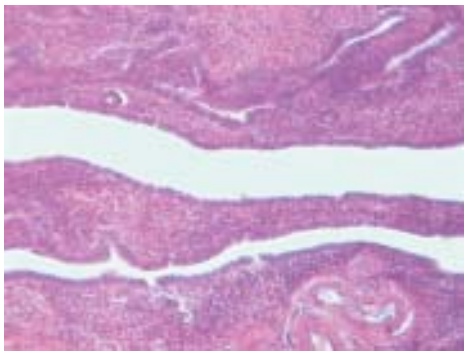


Lámina 5. Salpingitis aguda supurada. Marcada presencia de neutrófilos en la mucosa (microscopia).

Signos y síntomas

Estarán presente en mayor o menor grado atendiendo al tipo de germen, intensidad de la EIP aguda y su localización. Existe un criterio mínimo para el diagnóstico clínico del EIP el cual es:

- Molestia en la parte baja del abdomen.
- Dolor a nivel de los anejos.
- Leve molestia a la movilización del cérvix.

Muchas pacientes que se tratan por infertilidad tuvieron un episodio asintomático y sólo es posible saberlo retrospectivamente cuando se encuentran adherencias y obstrucción tubaria.

Por lo menos un 50 % de mujeres con Neisseria gonorreae no tienen síntomas, lo más común cuando esto ocurre, es por presentar disuria, micciones frecuentes y leucorrea purulenta por vagina y pueden tener una descarga lechosa por la uretra, por la vagina y el cérvix.

Cuando la inflamación pélvica aguda asciende a las partes superiores del aparato genital: trompas, ovarios y peritoneo pélvico, los signos y síntomas serán más evidentes; puede aparecer fiebre de más de 38 grados, náuseas, vómitos, dolor abdominal sobre todo en los cuadrantes bajos del abdomen, taquisfigmia, sudoración, toma del estado general. A la palpación muchas veces hay gran sensibilidad de los músculos del abdomen y a la palpación bimanual puede existir dolor a la movilización del útero y masas anexiales que muchas veces no permiten la identificación del aparato genital el cual se encuentra fijo. Esta situación requiere de hospitalización.

Es de señalar que tanto en la gonococia como en la infección por Chlamydia se puede sospechar una perihepatitis aguda con inflamación de la cápsula de Glesson (hígado) con producción de adherencia entre ésta y el peritoneo parietal adyacente, esto fue descrito por Stajano en 1920, y posteriormente por Fitz-Hugh y Curtis en 1930 y 1934. Esta perihepatitis puede ser sospechada en cualquier mujer con actividad sexual la que puede quejarse de dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen y dolor pleurítico derecho agravando la respiración.[33,34]

Cuando se presenta sangrado (hipermenorrea), el mismo puede ser síntoma de endometritis.

En la inflamación pélvica independiente de su etiología, el cuadro clínico guarda pocas diferencias y sus manifestaciones tempranas son como se ha señalado: disuria, flujo vaginal purulento, dolor, molestia durante las relaciones sexuales, sensación de pesantez y dolor en bajo vientre, expresión de localización baja de la infección que afecta la vagina, cuello uterino y las glándulas de Bartholino en donde pueden formarse abscesos.

El cuadro agudo inflamatorio suele presentarse durante o después de la menstruación, debido a la mayor susceptibilidad a la invasión por microorganismos durante este período. El dolor en hipogastrio es el síntoma más frecuente, por lo general es bilateral y casi siempre se asocia a secresión vaginal purulenta y fétida.

El examen ginecológico de la paciente debe comenzar colocándole el espéculo vaginal con vista a observar el aspecto del cérvix y tomar cultivo, al igual que las paredes de la vagina la cual puede estar hiperémica. El tacto vaginal bimanual, producirá dolor a la movilización del cuello uterino y se apreciará aumento de la temperatura de la vagina. Más característico es el dolor a la palpación sobre el fondo de saco de Douglas el cual puede estar abombado, con dolor sobre los anejos (trompas, ovarios). Estos se pueden delimitar por el tacto vaginal y encontrarse engrosados por la inflamación o por la presencia de un absceso tuboovárico. [12,24,40]

En etapas avanzadas y cuando el tratamiento no se ha instalado oportunamente, podemos encontrar signos de peritonitis pélvica o generalizada, celulitis con tromboflebitis y posible riesgo de émbolos sépticos a distancia. Además pueden aparecer abscesos tuboováricos o de los fondos de sacos. Finalmente, bacteremia y shock séptico cuya gravedad sin el tratamiento adecuado es creciente y hacerse irreversible llevando a la muerte por fallo multiorgánico. [14,30,34]

VÍAS DE INFECCIÓN

Ascendente: es la más frecuente, toma el canal genital y puede llegar al peritoneo pélvico y producir situaciones verdaderamente graves (peritonitis).

Hemática: en esta vía podemos citar la tuberculosis, por suerte muy rara en nuestro medio.

Contigüidad: como es el caso de las apendicitis que por su cercanía con el aparato genital es capaz de infectarlo.

Retrógrada: procesos inflamatorios del abdomen superior que llegan a los genitales.

Linfática: es la vía más frecuente en las lesiones pos parto.

El diagnóstico de la EIP aguda se recogerá de la historia clínica (HC) y el examen físico fundamentalmente, ayudado por las investigaciones que se deben indicar para corroborarlo.

En la HC encontraremos elementos aportados por la paciente de contacto sexual reciente, manipulación intrauterina, un parto o aborto. Unido a la sintomatología descrita, podemos apoyarnos para su comprobación con la ecografía donde se pueden apreciar masas anexiales o pélvicas que sustenten este diagnóstico.

En los análisis de laboratorio podemos encontrar en el hemograma anemia

discreta, leucocitos más de 10 000, con aumento de los segmentados; la eritrosedimentación a veces de tres cifras; 60 % de los casos se debe a enfermedad de transmisión sexual (ETS). Debe hacerse test para gonococo y chlamidia en cérvix, coloración de Gram y prueba de Thayer-Martin. La proteína C-reactiva estará elevada.

En el tacto bimanual y en el examen del cérvix con espéculo se pueden encontrar masas anexiales o pélvicas dolorosas y en el cérvix la salida de leucorrea purulenta o lechosa.

La laparoscopia es un método que facilita el diagnóstico de una salpingitis aguda y ayuda a eliminar otros diagnósticos como la apendicitis, el embarazo ectópico u otras afecciones. No siempre está indicada la laparoscopia sobre todo cuando existen tumoraciones grandes con masas pélvicas que pueden englobar asas intestinales por el temor de una perforación. Sí debe indicarse cuando se sospecha una salpingitis aguda o para aclarar la posibilidad de otra afección, como es el ectópico o la apendicitis aguda. En muchas ocasiones es necesario llegar hasta la laparotomía y esto será dependiendo de la gravedad del caso, sobre todo, si existe la posibilidad de un absceso tuboovárico.

Situaciones como el embarazo ectópico, apendicitis aguda, rotura de un quiste folicular o del cuerpo amarillo con hemorragia, diverticulitis, aborto séptico, torsión de un tumor ovárico y aún la sepsis urinaria aguda deberán tomarse en cuenta para el diagnóstico diferencial.

El tratamiento de la inflamación pélvica aguda es fundamentalmente mediante los antibióticos. En los casos leves podrá establecerse el tratamiento sin hospitalización a base de reposo en cama y sexual, analgésicos y antibióticos, el cual será seleccionado acorde a la experiencia y a la disponibilidad del mismo. La penicilina y la ampicilina siguen siendo los antibióticos preferidos para tratar la gonorrea y otros gérmenes y en caso de resistencia o contraindicaciones por razones de sensibilidad, tendrán cabida la estreptomicina o la tetraciclina.

Debemos tener presente que requieren hospitalización las pacientes que están severamente enfermas (temperatura > 38,3 º, leucocitosis > 15 000/mm, signos de irritación peritoneal, shock séptico).Sospecha de infección por anaeróbicos (historia de instrumentación uterina, uso de DIU, o de un absceso tuboovárico).

Pacientes con diagnóstico dudoso o incierto (falla a la respuesta del tratamiento, embarazo y EIP, sospecha de apendicitis).

¿Cuándo podemos decir que una EIP aguda tiene un buen pronóstico?

- Cuando se presenta en mujeres menores de 25 años.
- Eritrosedimentación normalizada en 15 días.

- Desaparición de masas pélvicas.
- Asintomática durante más de siete días.

También debemos conocer el estadio clínico de la EIP aguda y así poder indicar el tipo de tratamiento, ambulatorio o ingreso hospitalario.

Estadio I. Temperatura < 38,3 ^{0}C, leucocitosis < 15 000, no sensibilidad de rebote abdominal, no masas pélvicas.

Estadio II. Temperatura mayor de 38,3 ^{0}C, leucocitosis > 15 000, sensibilidad de rebote abdominal, no masas pélvicas.

Estadio III. Masas pélvicas palpables.

Estadio IV. Dolor difuso abdominal con gran sensibilidad de rebote. Shock séptico.

En el estadio I la paciente puede ser tratada ambulatoriamente con antibioticoterapia oral preferiblemente los del grupo de los beta-lactámicos, reposo, analgésicos y antiinflamatorios.

Los estadios siguientes deben ser ingresados y seguir las acciones que se describen a continuación:

- Reposo en posición de Fowler para evitar el ascenso al abdomen superior de las secreciones de las partes bajas. Signos vitales cada cuatro o seis horas.
- Analgésicos y antipiréticos, sedación.
- Hidratación teniendo en cuenta si existen vómitos y diarreas, temperatura alta, diuresis, perspiración insensible. Si es necesario colocar sonda vesical para medir diuresis.
- Llevar hoja de balance.
- Canalizar una vena gruesa.
- Análisis de urgencia [hemoglobina (Hg) y hematocrito (Ht) con diferencial, orina]. Eritrosedimentación la cual posteriormente nos servirá para valorar la evolución hacia la mejoría o no.
- Antibioticoterapia. En caso de gonorrea el régimen de tratamiento puede ser el uso de cefoxitin 2 g IM más probenecid 1 g oral, o el uso de ceftriaxone 250 mg IM o una cefalosporina equivalente. Unido a esto se debe asociar doxycyclina 500 mg oral dos veces al día por 10 a 14 días o tetraciclina 500 mg oral cada seis horas por 10 a 14 días; en caso de intolerancia a las tetraciclinas se puede utilizar la eritromicina 500 mg en cuatro dosis diarias por 10 a 14 días.

  También es posible el uso de cefixime, 400 mg oral; ciprofloxacina 500 mg oral; floxaciona 400 mg oral. Como régimen alternativo se puede utilizar spectinomicin 2 g IM; ceftizooxime 500 mg IM; cefotetan, 1 g

IM o cefoxitin, 2g IM; enoxacin, 400 g oralmente o norfloxacin, 800 mg diarios. Si se trata de una chlamydia se puede utilizar la doxycyclina 100 mg, dos veces al día y por siete días o azitromicina, 1 g oral en dosis única. En pacientes ingresados también se puede utilizar clindamycina IV, 900 mg cada ocho horas, más gentamicina recargando la dosis IV o IM (2 mg/kg) cada ocho horas.

Tratamiento quirúrgico. Este se debe intentar en los casos de abombamiento del fondo de saco, en el cual se tenga seguridad de la fluctuación del pus y se debe hacer una colpotomía, el drenaje por esta vía es de una gran mejoría para la paciente. Laparotomía exploradora, se debe intentar en los casos de sospecha de rotura de absceso tuboovárico, en los abscesos de más de 8 cm que no mejoran con tratamiento médico y en los casos de difícil diagnóstico. El diagnóstico de un absceso tuboovárico roto no debe sobrepasar las 48 horas, pues su pronóstico es de una gravedad enorme si no se actúa rápidamente.

Se efectuará laparotomía exploradora y el proceder quirúrgico acorde a los hallazgos. En ocasiones se practicará salpingectomías, salpingooforectomías, drenaje de abscesos, colpotomía posterior y lavado peritoneal; pero cuando la gravedad del proceso lo requiera, hará falta realizar una histerectomía con doble anexectomía.

SECUELAS DE LA EIP AGUDA

La más importante es la infertilidad que puede dejar, tanto en los casos de poca sintomatología o que cursen inadvertidamente y no se haga el diagnóstico. En las inflamaciones graves, las cuales casi siempre dejan obstrucción tubárica con hidrosalpinx, en muchas ocasiones se mantendrá el dolor pélvico sobre todo en la parte baja del abdomen dado fundamentalmente por las adherencias, convirtiéndose muchas veces en una EIP crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Axelrod D. A., Sonnad S. S., Hirschl R.B.: An economic evaluation of sonographic examination of children suspected appendicitis. J. Pediatric Surg. Departament of Surfery, University of Michigan, USA. Aug; 35(8): 1236-1241, 2000.
2. Banet Pina, V.: Patología Quirúrgica "Apendicitis aguda". Nueva editorial. Habana, Cuba. 8:215, 1957.

3. Boyd, W.P., Jr., Nord, H.J.: Diagnostic Laparoscopy Endoscopy. University of South of Florida. USA. Feb; 32(21):153-158, 2000.
4. Boudiaf, M., Zidi S.H. y colaboradores: Primary epiploitis apendicitis: CT diagnosis for conservative treatment. Presse Med. Francia. Feb. 12; 29 (5), 231-236, 2000.
5. Birjwi G.A., Hadadad M.C., Zantout H.M., Uthman S.Z.: Primary epiploic appendagitis: a report of two cases. Cli. Imaging Julio; 24(4):207-299, 2000.
6. Catani De Milito, R., Chiaretty, M. Y colaboradores: Laparoscopy in emergeny: treatment of choice in acute abdomen. G. Chir. Policlínico Umberto I., Roma, Italia. Oct; 21(10):409-41, 2000.
7. Charles F. Frey: Pancreatitis por cálculo biliar. Clin. Quir. Norteamerica. (4) 905:919, 1981.
8. Camaño Osorio, P.A.: Antibióticos en el tratamiento de las complicaciones de la diverticulitis. Editorial América Costa Rica. 41:89, 1989.
9. Closset, J.: Digestive emergencies of elderly patients. Rev. Med. Brux. Service medico-chirurgical de Gastro-Enterologie, Hospital Erasme. Francia. Dec; 20(6): 491-493, 1999
10. Danikas D., Theodurus S., Espinel J., Schneider C.: Laparoscopic treatment of two patients with omental infartation mirnicking acute appendicitis. Newrk Beth Medical Center, New Jersey, USA. Jan 1(5):73-75,2001.
11. Danse, E.M. y colaboradores: Epiploic appendagitis; color Doppler sonographic findings. Eur. Radiol. Bruselas, Bélgica. 11(2): 183-186, 2001.
12. Davis Christofer: Cirugía del Aparato Digestivo. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. 14th edition, Tomo II Estómago y Duodeno. Vías Biliares. 850:1034:1270, 1994.
13. Edward, S.M.: Management of acute abdomen. Indexed for Medline PMID: 11198757 Nov: 61(11): 808, 2000.
14. Eschenbach, D.A.: Epidemiology and diagnosis of acute pelvis inflamatory disease. Obstet. Gynecol. (suppl.), 55:142, 1980.
15. Finsterer. Tomado del Bockus, H.L.: Gastroenterology, 5th ed., vol. I 911:920, W.B. Saunders and Company, 1999.
16. Fabian, T.C. y colaboradores: Superiority of Aztreonam / Clindamicin compared with Gentamycin / Cindamicin in patients with penetrating abdominal trauma. Am. J. Surg. 167(3):291-6, 1994.
17. Gedebout, T.M., Wong R.A., Rappaport, W.D., Jaffe, P., Kasai, D., Hunter, G.C.: Clinical presentation and management of iatragenic colon perforations. Am. J. Surg. 72(5): 457-7; discussion 457-8, 1996.
18. Harrison: Principios de Medicina Interna, 13a edición. 44:98. 1994.
19. Howard F. Conn: Terapéutica. Editorial Médica Panamericana S.A. Impreso en Argentina. 406:455, 1982.
20. Hechevarría Ferrará, M.: Complicaciones de la colecistitis aguda. Material didáctico "Díaz Soto". Ciudad de La Habana. Cuba. 1994.

21. Isidore Cohen, Jr. And Francis C. Nance: Antisepsia intestinal y peritonitis por perforación. Tratado de Patología Quirúrgica. Davis - Christopher. 1984.
22. Kesseler, J.A.: Cuadro clínico y complicaciones de la colecistitis aguda. Tomado de Cirugía del abdomen. Editorial Científico Técnica, Ciudad de La Habana, 1986.
23. Lander, D.W., Swett, R.L.: Current trende in the diagnosis and treatment of tuboovaric abscess. Am. J. Obstret, Gynecol. 151:1098, 1985.
24. Manual Merck: Enfermedades de las vías biliares. 17th edition. 15:130, 1999.
25. Markenson D.S., Levine D., Schacht R.: Primary peritonitis as a presenting feature of nephrotic syndrome: as case report and review of the literature. Pediatr. Emerg. Care. Dec; 15(6): 407-409, 1999.
26. Meir E., Leijs J., Iarchy J.: Perforation due ileocaecal tubercolosis. Acta Chir. Belg. Department of General Surgery, A. Z. St. Elizabeth, Antwerp Belgium. Oct; 99(5): 253-255, 1999.
27. Nakao, A., Matsuda, T. y colaboradores: Gallblader torsion: case report and review of 245 cases reported in the japanese literature. Hepatobiliary Pancreat Surg. Departament of Surgery, Tenwakai Matsuda Hospital, Okayama, Japan. 6(4): 418-421,1999.
28. Peltokalio, P. y Janhiainer, K.: Acute apendicitis in the aged patients. Arch. Surg., 100:140, 1970.
29. Peters R., Grust A., Gerharz C.D., Dumon C., Furst G.: Perforated jejunal diverticulitis as a rare cause of acute abdomen. Eur. Radiol. Heinrich-Heyne-University, Germany. 9(7):1426-1428,1999.
30. Rattan K.N., Khurana, P. Malik, V., Kadian, Y.S..: Meckel´s diverticulum presenting as acute abdomen in children. Indian J. Gastroenterol. PMID: (Pub. Med.-indexed MEDLINE). Jul; 19(3): 144-145, 2000.
31. Rodríguez-Loeches Fernández, J.: Características Clínicas y Diagnóstico del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. Segunda reimpresión. Ciudad de La Habana, Cuba. 39:85, 1987.
32. Rodríguez-Loeches Fernández, J.: Cirugía del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. Ciudad de La Habana, Cuba. 220:269, 1986.
33. Romero Torres, R.: Tratado de Cirugía. Volumen 2. Nueva Editorial Interamericana. S.A. de C.V. México, D.F. 1659:1890, 1988.
34. Salvat Lacombe, J.A., Guardia Massó, J.: Urgencias Médico-Quirúrgicas. 11 Facultad de medicina. Universidad Autónoma de Barcelona, España. Editado por J. Uriach & Cia S.A. 21:289, 1992.
35. Shackelford, R.: Diagnóstico Quirúrgico, Tomo II. Salvat Editores S.A. 3a Edición. Barcelona, España. 1011:2014, 1994.
36. Schewerk, W.B.: Ultrasound first in acute appendix: Unnecessary laparotomies can often be avoided. MMW Fortschr Med. German. Julio, 6: 132-142, 2000.

37. Shimanda, K. nolo, T., Inamatsu, T.: Bacteriology of acute obstructive cholangitis of the aged. J. Cli. Microbial. 14:526, 1981.
38. Soler Vaillant, R.: Epiploitis aguda como causa de abdomen agudo. Jornada Científica de Hospitales Militares. Ciudad de La Habana, 1993.
39. Torres García, A.: Infección de las vías biliares. Implicación de las bacterias anaerobias. En: VIII reunión Española de Cirujanos. Libro de Resúmenes. Barcelona, España. 1991.
40. Te Linde's: Operative Gynecology. 7th edition, 1992.
41. Van Geloven, A.A., Biesheuvel, T.H., Luitse, J.S., Hoitsma, H.F., Obertop, H.: Hospital admissions of patients aged over 80 with acute abdominal complaints. Eur. J. Surg. Amsterdam, The Netherlands. Nov; 166(110: 866-871, 2000.
42. Yorganci, K. Ozdemir, A., Hamaloglu, E., Sokmener, C.: Perforation acute calculous Meckel's diverticulitis: a rare cause of acute abdomen in elderly. Acta Chir. Belg. Sep; 100(5):226-227, 2000.
43. Zulke, C., Graeb, C., Ruschhoff, J., Wagner, H., Jauch, K.W.: Differential diagnosis and therapy of acute abdomen in sickle cell crisis. A rare case in visceral surgery. Zentralbe Chir. Universitat Regensberg. Alemania. 125(2): 166-173, 2000.
44. Zueiro Estevez D. , Montero León J.F., Soler Vaillant R.: Estudio de 212 casos operados con diagnóstico de apendicitis aguda. VII Congreso Cubano de Cirugía, Palacio de las Convenciones, Ciudad de La Habana, Cuba, 2002.

CONCEPTOS FUNDAMENTALES EN LA PANCREATITIS AGUDA

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) ya era conocida en la antigüedad, sin embargo la importancia del páncreas como órgano intraabdominal y la gravedad de sus alteraciones inflamatorias no aparecen hasta que la función de ese órgano como parte del aparato digestivo fuera establecido a mediados del siglo XIX. En 1886 *Senn* propuso que el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis debía indicarse en los pacientes con gangrena pancreática o abscesos. Tres años después en 1889, *Reginald Fitz* expuso los signos clásicos y la descripción anatomopatológica de la pancreatitis y sugirió que la intervención quirúrgica temprana era inefectiva y muy peligrosa. En 1901 *Opie*, en el Johns Hoppkins Hospital de forma precisa describió el mecanismo patogénico de la pancreatitis biliar, al documentar la presencia de un cálculo impactado en la ampolla de Vater en autopsia realizada a un paciente fallecido por pancreatitis biliar. [1,2,4]

La pancreatitis aguda es una enfermedad de etiopatogenia aún hoy no del todo aclarada y con una gravedad preocupante, ya que alrededor de un 20 % evolucionan con complicaciones severas y con un alto índice de mortalidad. [5]

La importancia de la pancreatitis aguda como causa de morbimortalidad fue evidenciada por *Moynihan*,[6] el cual describió en 1925 la pancreatitis aguda como la más terrible de todas las calamidades que podían suceder en las vísceras abdominales. La pancreatitis incluye un amplio espectro de procesos patológicos del páncreas los cuales van desde un ligero edema intersticial, hasta la gangrena y necrosis del órgano. Su presentación clínica es variable, desde un suave episodio de molestias abdominales de evolución espontánea hasta una grave condición acompañada de hipotensión arterial, secuestro de líquidos, trastornos metabólicos, sepsis y muerte. Afortunadamente en la mayoría de los casos (85 %), el curso clínico es benigno (forma leve o moderada), otras veces presentan ataques severos que pueden conducir a graves complicaciones locales (abscesos) y generales (shock, alteración de la función renal y pulmonar, fallo multiorgánico), con resultados muchas veces fatales. Se señala también que más del 90 % de los pacientes con pancreatitis aguda siguen un curso clínico de resolución espontánea respondiendo a medidas de apoyo, sin embar-

go, el 10 % de los mismos desarrollan una afección que pone en peligro su vida, asociada por inflamación severa, hemorragia o necrosis con significativa morbimortalidad a pesar del mejor tratamiento aplicado. La mortalidad global de la pancreatitis varía desde el 5% hasta el 50 %, con cifras medias del 15 %. [2,4]

La causa de muerte en la pancreatitis aguda ha sido revisada en fecha reciente, en estudios de autopsias. En 465 pacientes los hallazgos pos morten más importantes pueden ser agrupados en relación con muertes tempranas y tardías. Pacientes que murieron dentro de los siete días de su ingreso al hospital, el hallazgo dominante en el 95 % de los casos, fue el edema y la congestión pulmonar. Pacientes fallecidos posterior al séptimo día, lo dominante en el 77 % de los casos fue la infección. Por otra parte, en revisión realizada en 126 pacientes por pancreatitis aguda, la complicación tardía dependiente de abscesos pancreáticos y de fallo multivisceral fue la que contribuyó al mayor grupo de muertes. De esta manera, el desafío para el que lo asiste consistirá en realizar un diagnóstico y tratamiento apropiado del amplio espectro del cuadro clínico que se incluyen dentro de la afección pancreatitis aguda. [3,5]

PANCREATITIS AGUDA

Por lo anterior, se define la pancreatitis aguda como la destrucción enzimática brusca más o menos difusa del parénquima pancreático producido por la salida de enzimas activadas hacia el tejido glandular. [2,4] Es un abdomen agudo, entendiendo como tal al conjunto de procesos dolorosos agudos, de origen abdominal que requieren o pueden requerir durante su curso evolutivo una actuación quirúrgica para su tratamiento. Dentro de los cuatro grandes tipos de abdomen agudo: peritoneal (inflamatorio o perforativo), obstructivo, hemorrágico y vascular; es un abdomen agudo inflamatorio de origen pancreático que se presenta repentinamente en una glándula hasta entonces normal, caracterizado por una serie de peculiaridades propias debidas a su posición retroperitoneal y diferenciable de la pancreatitis crónica. [4, 6]

Insistiendo sobre su definición, señalamos que la pancreatitis aguda engloba todo el espectro de lesiones inflamatorias en páncreas y tejidos peripancreáticos: edema, necrosis, grasa y hemorrágica. Por lo general, la inflamación no progresa más allá de la situación de edema y necrosis grasa; evolucionando en la mayoría de los casos a una total restitución clínica morfológica y funcional. La necrosis puede llevar al acúmulo de líquidos en los espacios peripancreáticos llenándolos de secreción de enzimas pancreáticas, sangre y fragmentos necrotizados. En su evolución puede infectarse, desaparecer espontáneamente

o persistir quedando limitados por los órganos vecinos y la fibrosis local, pudiendo evolucionar hacia seudoquistes necróticos. [1,7,8]

Muchas han sido las clasificaciones propuestas para la pancreatitis aguda (PA); una sencilla es la que considera tres tipos clínico-patológicos, las cuales representan fases diferentes de una misma enfermedad (Fig. 10):

- Pancreatitis aguda intersticial o edematosa.
- Pancreatitis aguda hemorrágica o necrótica.
- Pancreatitis aguda supurativa.

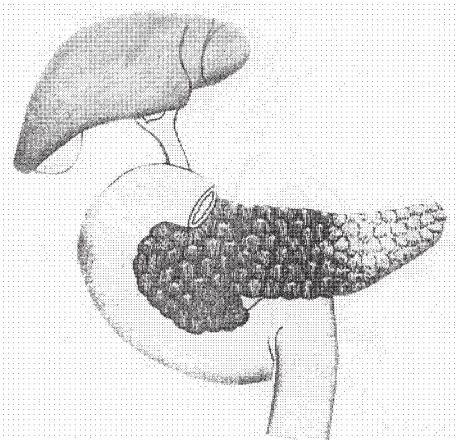


Figura10. Representación gráfica de la pancreatitis aguda hemorrágica.

Respecto a la frecuencia, se observa en uno de cada 500 pacientes que ingresan en salas de medicina o cirugía y en cinco de cada 100 000 habitantes, representando el 1,5 % de las urgencias de causa abdominal. Se da también como una cifra media aproximada la de 10 casos por cada 100 000 habitantes y por año. [1,7]

Aunque ambos sexos son igualmente susceptibles de padecer la enfermedad, varía de acuerdo a la etiología. Cuando se asocia al alcoholismo, es más frecuente en los hombres; en las mujeres si se relaciona con patología de las vías biliares. La pancreatitis aguda puede observarse en cualquier edad, en el niño es infrecuente y generalmente de etiología infecciosa, traumática o hereditaria. Lo más frecuente es su aparición en adultos en edades comprendidas entre los 30 y 65 años. Otros señalan la mayor frecuencia en edades entre los 40 y 50 años.

Feldman y *Zer* [7] describen un caso extremadamente infrecuente de pancreatitis aguda, observada en un joven muchacho (8-10 años) como complicación de una vacunación para la enfermedad de las parótidas; lo que los llevó a la laparotomía fue la sospecha de una apendicitis perforada. Como conclusio-

nes, señalan que caso similar en la infancia o niños mayores no ha sido reportado hasta la fecha.

Las alteraciones anatómicas producidas en la pancreatitis aguda dependen de la autodigestión por enzimas pancreáticas. Las lipasas y las lactasas desintegran las células adiposas y las fibras elásticas de los vasos, además de lo anterior, las proteasas liberadas son responsables de la digestión proteolítica del tejido pancreático. Igualmente la grasa abdominal puede ser digerida (epiplón, mesenterio) e incluso el paso de estas enzimas a la sangre necrosan el tejido adiposo subcutáneo.

La mezcla de necrosis y hemorragia producen en el páncreas un color negro-azulado como consecuencia de hemorragia combinada con necrosis. El depósito de calcio en las zonas de necrosis grasa, debido a su reacción con los ácidos grasos liberados, forma precipitados terrosos y saponificación.

Las alteraciones en la pancreatitis se pueden resumir en:

- Edema por escape de líquido del espacio vascular.
- Necrosis de la grasa con formación de jabones por depósito de calcio.
- Reacción inflamatoria aguda que se limita al borde de la necrosis.
- Daño vascular con necrosis de la pared y hemorragia.
- Digestión proteolítica del parénquima pancreático.

El absceso del páncreas como complicación de la pancreatitis aguda puede ocurrir y a diferencia del seudoquiste, éste contiene pus de color verdoso, del que se pueden aislar gérmenes hasta en un 90 % de los pacientes.

Los factores etiológicos son varios, dado que no se conoce el mecanismo específico de la pancreatitis aguda, señalando las causas siguientes: [8,9]

- Cálculos o procesos inflamatorios agudos en vías biliares.
- Alcoholismo.
- Hipercalcemia, hiperlipemia.
- Herencia familiar.
- Traumatismos:
  - . Externos.
  - . Operatorios.
  - . Pancreatografía retrógrada.
- Isquemia:
  - . Hipotensión.
  - . *By pass* cardiopulmonar.
  - . Embolia ateromatosa.

- Obstrucción de los conductos pancreáticos:
  . Tumor.
  . Páncreas divisium.
  . Estenosis ampular.
  . Infección por áscaris.
  . Obstrucción duodenal.
  . Infecciones virales.
  . Veneno de escorpión.
  . Idiopática.
  . Vasculitis.
  . Fármacos.
  . Hepatitis.
  . Hiperparatiroidismo.

Yacaman y colaboradores, [19] destacan la etiopatogenia y clínica de un niño de 4 años de edad, el cual presenta una pancreatitis aguda asociada a fiebre tifoidea; el mismo fue admitido en los servicios de urgencia de pediatría con signos y síntomas de un abdomen agudo y fiebre. Laparotomizado, se encontró como hallazgo, una adenitis mesentérica. Durante el pos operatorio persistía el dolor abdominal y la fiebre. Los estudios de laboratorio y el ultrasonido reveló: pancreatitis aguda y cultivo en sangre de salmonella tifosa. El tratamiento de la pancreatitis en este paciente incluyó catéter nasal (aspiración) y nutrición parenteral total; la fiebre tifoidea fue tratada con ampicillin, cediendo el dolor y la fiebre en el período de 6 días y dado de alta a los 13 días posterior a su ingreso.

En la génesis de la pancreatitis aguda se han implicado diferentes estímulos, cerca del 90 % de los casos están relacionados con afecciones de las vías biliares o con la ingestión excesiva del alcohol.

La frecuencia relativa de estas dos principales causas es variable y depende del tipo de población estudiada. En los grandes hospitales urbanos de los Estados Unidos de América (USA), el abuso del alcohol es la principal causa. En otras zonas de USA y en muchos estados de Europa y Asia, la pancreatitis asociada a la litiasis biliar es la predominante. A medida que han aparecido nuevos agentes (fármacos), cada vez se consideran menores los casos considerados como idiopáticos. Numerosos fármacos han sido considerados capaces de iniciar una PA. Existen suficientes evidencias de que la azathioprina y los estrógenos son capaces de producir pancreatitis. Muchas drogas se asocian con esta lesión, aunque su efecto directo sobre el páncreas no ha sido probado. [9-11]

Fármacos relacionados con la iniciación de la pancreatitis aguda

Asociación o efecto definido	Efectos probables
- Azathioprina.	. Diurético tiazídicos.
- Estrógenos.	. Furosemida.
	. Sulfonamidas.
	. L-Asparginasa.
	. Corticosteroides.
	. Ácido etacrínico.
	. Penformin.
	. Procainamida.
	. Ácido valproico.
	. Clonidina.

PATOGENIA

Existe tendencia a suponer la acción simultánea de varios mecanismos: la obstrucción parcial de los conductos por metaplasia epitelial, sumada a secreción pancreática activada, la cual provoca digestión de tejidos pancreáticos y peripancreáticos al aumentar la presión intracanalicular y romper los conductillos de pequeños calibres. La obstrucción de un conducto común por un cálculo o tumor sería otro mecanismo, pues aumenta la presión dentro del sistema de conductos. El alcohol al producir edema duodenal puede elevar igualmente la presión. Al mismo tiempo el reflujo de bilis hacia los conductos pancreáticos puede originar vasoconstricción llevando a la isquemia. La salida de enzimas pancreáticas es seguida de destrucción proteolítica del parénquima pancreático, necrosis de vasos sanguíneos con hemorragia, necrosis grasa por las enzimas lipolíticas y reacción inflamatoria concomitante. [3,10]

Cuadro clínico - criterios pronósticos - complicaciones

Cuadro clínico

El dolor abdominal es el síntoma principal en la pancreatitis aguda, variando desde molestia leve y tolerable, hasta sufrimiento intenso, constante e incapacitante. Es característico el dolor continuo y terebrante, localizado en epigastrio y región periumbilical y que a menudo se extiende a la espalda, tórax, flancos y porción inferior del abdomen. El dolor tiende a ser más intenso cuando el paciente adopta la posición de decúbito supino y con cierta frecuencia se

alivia cuando el paciente flexiona el tronco y recoge las rodillas. Son frecuentes las náuseas, vómitos y la distensión abdominal por hipomotilidad gástrica e intestinal y la peritonitis química. La exploración física suele revelar un paciente angustiado y ansioso. Con frecuencia podemos detectar febrícula, taquicardia e hipotensión arterial. El shock no es infrecuente y se debe a:

- Hipovolemia secundaria por exudado de las proteínas plasmáticas y sanguíneas al espacio retroperitoneal, comportándose como una quemadura.
- Mayor formación y liberación de péptidos de cinina la cual tiende a la vasodilatación con aumento de la permeabilidad vascular.
- Y por efectos sistémicos de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación.

La ictericia es poco frecuente y su aparición suele ser debida al edema de la cabeza del páncreas comprimiendo la porción intrapancreática del colédoco. Pueden aparecer nódulos cutáneos eritematosos por necrosis grasa. En el 10 al 20 % de los pacientes pueden hallarse signos pulmonares, como estertores basales, atelectasia y derrame pleural (más frecuente izquierdo).

Podremos encontrar rigidez e hipersensibilidad abdominal, pero si se comparan con el dolor intenso, los mismos pueden pasar a un segundo plano. Ruidos intestinales disminuidos o ausentes.

A la palpación del abdomen y en su porción superior podremos constatar una zona tumoral, la cual tiende a ser dolorosa y renitente y su traducción puede enmarcarse como un seudoquiste pancreático. Como signos de la PA, muchos señalan la coloración azul de la región del ombligo (signo de Cullen), consecuencia del hemoperitoneo. También, una coloración azul-rojo-morada o verde-marrón en los flancos (signo de Turner), reflejo del catabolismo tisular de la hemoglobina. Los signos de Cullen y Turner, son poco frecuentes y tardíos e indican la existencia de una pancreatitis necrotizante grave. [13,18]

El dolor, al inicio de la enfermedad puede ser tan intenso, que por sí sólo agrava el estado del paciente. El shock (hemorrágico) es un signo típico en estos enfermos y presente en un gran número de pacientes.

A medida que el proceso inflamatorio de la pancreatitis aguda se desarrolla y se produce la invasión hacia la cavidad peritoneal por las enzimas activadas, el paciente se agrava por la absorción de las toxinas, bacterias y tejidos necrosados. El diagnóstico clínico de un síndrome peritoneal por pancreatitis aguda es verdaderamente complejo, semejando procesos intraabdominales como: úlcera gastroduodenal perforada, colecistitis aguda, trombosis mesentérica y la oclusión intestinal. El diagnóstico de pancreatitis aguda lo sospechamos por los antecedentes de colecistopatía litiásica o alcoholismo, así como por la ingestión de

bebidas y comidas, copiosas, grasientas y las características del dolor, la intensidad de los vómitos así como el estado de colapso periférico. [3,12,13]

CRITERIOS PRONÓSTICOS

Basados en la clínica y en los estudios de laboratorio, puede valorarse el pronóstico de un ataque de pancreatitis aguda. Los 11 criterios propuestos por *Ranson* parecen ser el método más efectivo para la evaluación de estos pacientes.

Es imperativo que el paciente con pancreatitis aguda sea estudiado a través de los criterios de este autor para así proceder a la identificación rápida de las pancreatitis graves a fin de someterlo al monitoreo apropiado y aplicarle las más intensas medidas de apoyo. [1,15]

Mediante el estudio de los factores pronósticos identificados por Ranson en 1974 es posible predecir la gravedad del ataque de pancreatitis y el pronóstico general utilizando las determinaciones clínicas y de laboratorio disponibles y son clínicamente valiosos para formular el pronóstico y como guía terapéutica en cada paciente con pancreatitis. Los pacientes con uno o dos signos pronósticos no presentan mortalidad y requieren sólo el tratamiento común de apoyo. Los pacientes con tres o cuatro signos, presentan una mortalidad entre el 15 y el 40 %, requiriendo tratamiento médico intensivo. Los que presentan cinco o seis índices pronósticos, alcanzan una mortalidad del 100 %. La aplicación de este sistema de puntaje permite la identificación temprana de gravedad en estos pacientes. [14,15]

Criterios pronósticos de Ranson

Al ingreso	Siguientes 48 horas
1. Edad > de 55 años	1. Caída del hematócrito > 10 puntos
2. Leucocitos > de 16 000 mm^3	2. Elevación del nitrógeno ureico por encima de 5 mg / dL (>1,8 mmol / L)
3. Glicemia > de 200 mg / dL o de 11 mmol / L	3. Calcio sérico por debajo de 8 mg / dL (<1,9 mmol / L)
4. Lactodehidrogenasa sérica (DHL) > de 350 UI / L	4. PO2 menor de 600 mm de Hg
5. Transaminasa glutámica oxalacética (TGO) > de 250 u / dL	5. Déficit de base mayor de 4 mEgL/ L
--	6. Secuestro de líquidos de más de 6 L

Los portadores potenciales de pancreatitis graves, se encuentran en elevado riesgo para desarrollar complicaciones y son mejor tratados en unidades de cuidados intensivos, con monitoreo agresivo, resucitación con líquidos y el empleo de antibióticos para prevenir infecciones. Por lo que el sistema de clasificación de severidad de enfermedad APACHE II adquiere su mayor valor.[10,16]

COMPLICACIONES

Locales

- Necrosis e infección.
- Absceso pancreático.
- Seudoquiste pancreático.
- Otras:
  . Hemorragias.
  . Fístulas.
  . Ascitis.
  . Compresiones.

Sistémicas

- Fallo cardiocirculatorio (shock).
- Insuficiencia.
  . Respiratoria.
  . Renal.
  . Hepatocelular.
- Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas.
  . Hiperglicemia.
  . Hiperlipemia.
  . Hipocalcemia.
  . Acidosis metabólica.
- Hemorragia gastroduodenal.
- Alteración de la coagulación (coagulación intravascular diseminada).
- SNC (encefalopatía pancreática).
- Oculares (retinopatía de Purtcher).
- Digestivas (íleo paralítico, úlcera de estrés).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de pancreatitis no es dado de forma absoluta por los resultados de laboratorio. Los test soportan el diagnóstico el cual es complejo y difícil a través de la clínica. Generalmente, el diagnóstico se realiza mediante la demostración de valores de la amilasa sérica que tienden a triplicar las cifras normales en ausencia de perforación o infarto intestinal o enfermedad evidente de las glándulas salivales. Así tendremos que la amilasa y la lipasa séricas se encontrarán elevadas 3 veces de su valor normal durante el primer día del ataque. Después de las 48-72 horas la amilasa se normaliza. La lipasa y la isoamilasa pueden continuar elevadas por un período de hasta dos semanas. La realización simultánea de amilasa y lipasa séricas eleva la sensibilidad diagnóstica.

El leucograma en estos enfermos se eleva a cifras entre 12 000 a 20 000. La pérdida de líquidos hacia el 3er. espacio estará aumentada con cifras del hematócrito entre 50 a 55 % (hemoconcentración), lo que indica inflamación severa del páncreas. La glicemia puede estar elevada en dependencia del grado de inflamación de la glándula. El calcio sérico aparecerá disminuido en el período del 1er. día del proceso, dado por la formación de jabones de calcio por la acción de la lipasa pancreática. La bilirrubina sérica se observará también elevada, con cifras superiores al 20 - 25 %, debido fundamentalmente al edema de la glándula pancreática la cual tiende a comprimir el colédoco. [15,17]

Respecto a la Imagenología, los rayos X de abdomen simple de pie y acostado, podrán revelar imágenes de cálculos en los conductos pancreáticos. Su aparición es evidencia de pancreatitis crónica. Puede observarse también por los rayos X, distensión segmentaria del colon ascendente, transverso e intestino delgado, el cual tiende a ser localizado en el cuadrante superior izquierdo del abdomen o en región periumbilical. Los rayos X de tórax puede demostrar, atelectasia pulmonar o derrame pleural izquierdo. La ecografía (ultrasonido) no sólo es diagnóstico en la pancreatitis aguda, sino además nos plantea sus complicaciones. [7,16] Por medio de la misma podemos detectar cálculos en vías biliares o dilatación de conductos y edema pancreático, aunque en ocasiones es de difícil visualización debido al íleo segmentario de colon transverso e intestino delgado (Fig. 11).

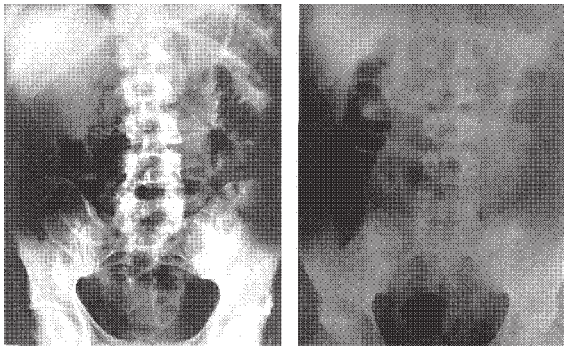


Figura 11. Distensión del intestino delgado ocupando la parte media e izquierda del abdomen (RAYOS X izquierda); en la otra se observa distendido y cortado el colon ascendente del transverso (signos de pancreatitis aguda)

La tomografía axial computadorizada (TAC) es de indicación ante el cuadro de pancreatitis severa o cuando estamos en presencia de hipotensión arterial, o leucocitosis progresiva y elevación de la temperatura. En esta situación la evaluación de gravedad mediante el APACHE II y la TAC son de utilidad durante todo el proceso. [2,11]

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), es indicación de esfinterotomía y extracción de cálculos en pacientes que no mejoran su cuadro clínico durante el período de 24 a 48 horas de hospitalización.

TRATAMIENTO

En la pancreatitis edematosa, el primer objetivo del tratamiento es mantener al paciente en estado de ayuno hasta tanto no disminuya las manifestaciones de inflamación aguda, como serán alivio del dolor, signos de irritación peritoneal, normalización de la amilasa sérica, retorno del apetito y del bienestar del paciente.

Si el cuadro clínico es de una pancreatitis aguda severa el tratamiento y los cuidados en terapia intensiva, podrá estar determinado por los siguientes signos de peligro:

1. Hipotensión arterial.
2. Oliguria.
3. Hipoxemia.
4. Hemoconcentración con hematócrito mayor del 50 %.

En terapia intensiva los signos vitales y la diuresis deben ser monitoreados cada hora. Medición de la presión venosa central (PVC) y la utilización del catéter Swan Ganz. El pH gástrico debe ser medido cada 6 horas con neutralización del ácido en su terapéutica.

Gases arteriales, hematócrito, glucosa y electrólitos medidos cada 6 u 8 horas. Exámenes diarios: coagulograma completo, proteínas séricas, creatinina, calcio, magnesio, amilasa y lipasa. En ocasiones no es necesaria la entubación ni aspiración nasogástrica en el ataque leve, pero si el paciente se agrava deberá emplearse la sonda de Levin, conectada a un frasco con aspiración cada 3 horas. El ayuno se mantendrá por espacio de 2 a 4 semanas. [6,8]

Se administrará bloqueadores H^2 (cimetidina, ranitidina, omeprazol u otros).

Ningún esfuerzo adicional para reducir la secreción pancreática con drogas ha probado beneficio, como el empleo de anticolinérgicos, glucagón o inclusive el octeotride, el cual es un derivado sintético de la somatostatina; ni el uso del trasylol ni el 5-fluoracilo entre otros. [12,16]

El 5-fluoracilo tiene como acción detener la síntesis de las enzimas proteolíticas pancreáticas mediante la inhibición de la formación del DNA. Produce alivio de los síntomas, aunque no se ha demostrado hasta el momento disminución significativa de la mortalidad. Dosis diaria: 250 mg en 500 mL de dextrosa al 5 % (1 a 3 dosis).

En los últimos años se ha introducido la somatostatina en el tratamiento de las pancreatitis severas debido a su potente inhibición de la secreción exocrina pancreática (Ranson > 3 criterios). Múltiples trabajos han demostrado un descenso de la actividad de la tripsina y de la quimiotripsina y de los niveles de amilasa en sangre y de lipasas al administrar la somatostatina. Reduce, además, la motilidad gastrointestinal y las secreciones intraluminales, efecto que ha llevado en la valoración de las complicaciones de la cirugía pancreática, de las fístulas pancreáticas, de intestino delgado y de las pancreatitis agudas. Presenta también actividad sobre la secreción endocrina del páncreas, con efecto inhibidor de la producción de insulina y glucagón. [8,16,18]

La dosis de somatostatina debe ser de 250 mcgs / hora, en infusión continua, que no debe interrumpirse dado el corto tiempo de vida que tiene.

El tratamiento de la pancreatitis aguda con somatostatina debe comenzar lo antes posible, en un período no mayor de las 48 horas de la enfermedad ya que en este período, es cuando se produce el cuadro tóxico necrótico de las enzimas pancreáticas y de autodigestión, lo que marcará la mala evolución posterior de la enfermedad. La duración del tratamiento mediante este fármaco será: 48-72 horas; recomendándose, además, evitar el contacto de este medicamento con la luz solar, no utilizarlo a través de los equipos de venoclisis de las transfusiones de sangre y disolverla en suero glucosado.

El aporte de fluidos es esencial en la PA siendo de 8 a 10 litros o más por día con un balance adecuado de electrólitos. Los coloides pueden ser requeri-

dos también. Ante la caída del hematocrito por hemorragia, será necesario reposición con sangre.

Si hay hipoxia, suministrar oxígeno por máscara o catéter nasal. Si el paciente no responde adecuadamente al tratamiento, la asistencia ventilatoria puede requerirse, sobre todo si la hipoxemia persiste y la presión en cuña de la arteria pulmonar permanece normal, llevándolo a un síndrome de distres respiratorio del adulto, por lo que debe realizarse ventilación asistida con presión expiratoria positiva al final de la misma.

El dolor en la pancreatitis aguda podrá ser tratado con meperidina, 50 ó 100 mg intramuscular y siempre que la función renal esté normal.

Analgesia:

- Dipirona.
- Meperidina (Demerol). Pentazocina (Talwin).
- Peridural continua.

Cifras entre 11 y 13 mmol / L de glicemia, generalmente, no requieren tratamiento; niveles más elevados deberán ser tratados cautelosamente por medio de insulina simple, endovenosa o por vía subcutánea. La hipocalcemia, por lo general, no debe ser tratada a no ser que aparezca irritabilidad muscular. Administrar gluconato de calcio al 10 % endovenoso (EV), de 10 a 20 mL, en un litro de solución salina fisiológica a pasar en 6 horas.

El empleo de los antibióticos es controversial, pero existen evidencias probadas de que la profilaxis antibiótica con imiprene (betalactámico) puede prevenir la infección producto de la necrosis pancreática. También se señalan buenos resultados con la cefuroxina, quinolonas de segunda generación o la piperacilina más metronidazol. Otros refieren resultados no satisfactorios con el empleo del ampicillin. [10,18] Los antibióticos deberán ser usados para el tratamiento de infecciones específicas: neumonías, infecciones del tracto biliar y urinario. Si se sospecha focos sépticos en la glándula pancreática, es recomendable realizar punción aspirativa guiada por ecografía o por la TAC. Si el cultivo o el Gram es positivo por infección bacteriana, el antibiótico específico debe emplearse al igual que el desbridamiento quirúrgico del foco séptico y necrótico. El lavado peritoneal sin previa cirugía abdominal no es recomendable.

Respecto a las necesidades nutricionales del paciente portador de una pancreatitis aguda grave, se hará bajo cálculos estrictos, por lo que la alimentación parenteral total se utilizará como sostén nutricional.

La intervención quirúrgica está indicada bajo circunstancias específicas: [2,5,15]

- *Diagnóstico incierto.* Se realizará laparotomía exploradora con vista a la exclusión de enfermedades potencialmente fatales y corregibles quirúrgicamente (apendicitis, úlcera perforada, coleperitoneo y otras). Otras veces el diagnóstico de pancreatitis sorprende al cirujano durante la laparotomía urgente. Con la disponibilidad de la laparoscopia, la videolaparoscopia, el ultrasonido y la TAC esta actitud es cada vez menos frecuente.
- *Sepsis pancreática.* El absceso pancreático se desarrolla en el 50 % de los pacientes con pancreatitis aguda y es más frecuente mientras más severo sea el proceso inflamatorio y de necrosis pancreática. Operativamente deberá hacerse desbridamiento de todo el material necrótico y seguidamente colocar drenajes o empaquetar la zona desbridada.
- *Corrección de la enfermedad asociada con el tractus biliar.* La cirugía definitiva del tracto biliar se realizará en los pacientes con pancreatitis asociada a litiasis biliar. En estos casos la CPRE debe ser valorada al igual que la colecistectomía por vía endoscópica.
- Deterioro del estado clínico. Es la indicación más controversial y muy poco aceptada de indicación quirúrgica, señalándose desde el desbridamiento amplio hasta la pancreatectomía total.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acheson, A.G., Yousaf, M., Griffiths, C.L., Taylor, O.M.: Diagnostic dilema of hiperamylasemia in acute abdominal emergencies. Ulster Med. J. PubMed-indexed for MEDLINE. Mayo (69(1): 63-64, 2000.
2. Berry S.M., Fink A.S.: Acute pancreatitis. In: Conn's Current Therapy. Rakel R.E. editor. W.B. Saunder; 458-463,1995.
3. Brummelkamp, W.H.: Abscesos subfrénicos e intraperitoneales. En Maingot: OPERACIONES ABDOMINALES. 8ª Ed. Schwartz-Ellis. Ed. Panamericana S.A.413:42, 1986.
4. Davis-Christofer.: Tratado de Patología Quirúrgica, Nueva Editorial Interamericana, S.A de C.V. Décima Edición. Tomo I. 1272:1288, 1993.
5. De Diego Carmona, J.A. (ed) Avances en cirugía hepática, biliar y pancreática. Ed. Arán.Madrid, 1989.

6. Díaz de León Ponce, M.: Pancreatitis aguda como causa de insuficiencia orgánica múltiple. Rev. Med IMSS (México), 13:21, 1983.
7. Feldman G. y Zer, M.: Infantile acute pancreatitis after mumps vaccination simulating an acute abdomen. Pediatr. Surg. Int. Departament of Pediatric Surgery, Schneider Children Medical Center of Israel. 16(7) 488-489, 2000.
8. González Rodríguez, P.: Pancreatitis aguda. revisión Tema libre. Libro de Resúmenes. VI Congreso Internacional de Cirugía. Palacio de las Convenciones. Ciudad de La Habana. Cuba, 1999.
9. Filly, R.A. y Feimanis, A.K.: Echographic diagnosis of pancreatic lesions. Ann. of Surg. 42:186, 1977.
10. Harrison, J.K.: Principios de Medicina Interna 13ª edición. 100:130, 1994.
11. Jacobs, J.E., Birnbaun, B.A.: Computed tomography evaluation of acute pancreatitis. Semin R oent genol. University of Medical Center Philadelphia, USA. Apr; 36(2)92-98, 2001.
12. Jenkins, S.A., Berein A.: Review article: The relative effectiveness of somastostatin and octreotide theraphy in pancreatic disease. Aliment. Pharmacol. Ther. 9(4): 349-361, 1995
13. Manual Merck. Pancreatitis Aguda17th edition. 25:52, 1999.
14. Puestow, C.B.: Cirugía pancreática. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Cuarta edición. México D.F. 258:263, 1972.
15. Ranson, J.H.C.: Diagnostic Standards for Acute Pancreatitis. World J. Surg. 21:136-142, 1997.
16. Raptis, S.A., Ladas, S.D.: Therapy of acute pancreatitis with somastostatin. Scand. J. Gastroenterol.. Suppl. 207: 34-38. 1994
17. Rodríguez-Loeches Fernández, J.: Cirugía del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. Ciudad de La Habana, Cuba. 236:268, 1986.
18. Salvat Lacombe, J.A., Guardia Massó, J.: Urgencias Médico-Quirúrgicas. 11 Facultad de Medicina. universidad Autónoma de Barcelona, España. Editado por J Uriach & Cia S.A. 209:220, 1992.
19. Yacaman-Handal R., Flores-Navas, G., Escobedo-Chávez, E., Pérez-Bernabé, M.M.: Acute pancreatitis secondary to tiphoid fever in a preschool child. Rev. Gastroenterology. México. Jan; 65(1):30-33, 2000.

OCLUSIÓN INTESTINAL DE CAUSA MECÁNICA

INTRODUCCIÓN

Dentro de los síndromes que conforman al abdomen agudo, encontramos la oclusión u obstrucción intestinal; la cual puede definirse como el conjunto de síntomas y signos consecuencia de una interrupción o disminución del tránsito intestinal, siendo una de las causas más frecuentes, entre el grupo de las urgencias quirúrgicas que concurren a los servicios de urgencia de cualquier hospital (segunda causa de ingreso hospitalario). La obstrucción intestinal puede ser causada por oclusión mecánica de la luz intestinal (obstrucción mecánica), por parálisis de los músculos intestinales (íleo paralítico) y por trastornos vasculares (oclusión vascular mesentérica); a su vez pueden ser parcial o total y afectar cualquier segmento intestinal. Ahora bien, lo más importante, será distinguir entre las categorías de obstrucción antes de dicidir cuál es el tratamiento adecuado.

La mortalidad y morbilidad de este proceso obstructivo era muy alto en el pasado siglo aunque ha mejorado y disminuido en los momentos presentes, debido a nuevos y mejores medios auxiliares de diagnóstico, a mejor conocimiento de su fisiopatología y a una terapéutica eficaz; pero aún es preocupante dándose cifras de 3,5 y de hasta un 6 ó 7 % de mortalidad. Otros mencionan tasas de mortalidad del 1 % en la oclusión simple, y del 30 % aproximadamente en la obstrucción con estrangulación. [1,2,7]

Diferentes autores y nuestra experiencia nos han permitido clasificar la obstrucción intestinal de diferentes maneras; según su duración en aguda, subaguda y crónica; atendiendo a la existencia de daño vascular asociado o no, en obstrucción intestinal simple y obstrucción intestinal con compromiso vascular (estrangulación). Cuando es producida por una detención del peristaltismo, en íleo paralítico u obstrucción funcional, y cuando la causa es vascular, en oclusión vascular mesentérica.

Topográficamente la oclusión intestinal puede ser de intestino delgado o de intestino grueso, a su vez la de intestino delgado puede ser alta, cuando el obstáculo está ubicado en duodeno o en las primeras asas yeyunales (desde el duodeno hasta el ligamento de Treitz) y baja cuando el obstáculo está situado en íleon, principalmente en su porción distal (prececal). Respecto a su frecuencia, las de intestino delgado son de 3 a 4 veces más frecuentes que las del intestino grueso.

OBSTRUCCIÓN MECÁNICA

Las características clínicas de la oclusión mecánica varían acorde al grado de obstrucción, al nivel o segmento comprometido dentro del tractus digestivo y a sus causas. Sin embargo, hay hallazgos clínicos comunes para todos los tipos de obstrucción intestinal mecánica:

- Dolor.
- Vómitos.
- Constipación evolutiva (no expulsión de heces ni gases).
- Aumento de la actividad peristáltica.
- Distensión abdominal.
- Signos radiológicos, hallazgos de laboratorio.

El dolor, por lo general, es de comienzo repentino, a tipo cólico y con características de ser intermitente y de localización en epigastrio y centro abdominal; cuando la obstrucción es de intestino delgado, además, es más intenso y frecuente, y puede no existir o mostrarse sólo como molestias generalizadas o sensación de pesantez en hipogastrio si la obstrucción es de colon distal.

Los vómitos estarán siempre presentes en todos los casos de obstrucción de intestino delgado y cuanto más alto sea el sitio del obstáculo, más constantes y copiosos serán. En obstrucciones altas de intestino delgado irán de acuosos y teñidos con bilis, a hacerse de características fecaloideas finalmente y esta característica será más marcada, cuanto más bajo esté el obstáculo en el intestino delgado. En la obstrucción del colon son menos frecuentes, y muchas veces tardíos. Los vómitos fétidos denominados estercoráceos o fecaloideos, se observan en la obstrucción de colon con válvula ileocecal incompetente, aunque se señala que un vómito fecal puro no se presenta a menos que haya una fístula gastrocólica. *Maingot* [14] afirma que cuando más turbio y estercoráceo sea el vómito, más grave será el pronóstico.

La constipación sin expulsión de heces ni gases por el recto es el signo clásico que define el cuadro clínico de la obstrucción intestinal. La incapacidad de eliminar heces o gases es un signo seguro, su ausencia no es determinante de que exista una obstrucción. En una obstrucción total o parcial de intestino delgado, es frecuente que el enfermo tenga una o dos deposiciones y elimine gases después del comienzo de la obstrucción, al igual que puede existir un asa estrangulada con defecación minutos antes. En la obstrucción total del colon, por lo general, hay cierre intestinal completo con ausencia total de expulsión de heces y gases.

La peristalsis del intestino obstruido pasa por varios momento:; a la auscultación y al inicio de instalarse el cuadro obstructivo, los ruidos intestinales se

hacen más intensos inmediatamente por encima del punto de obstrucción. Estos ruidos aumentados en intensidad y en relación con los dolores a tipo cólico tienen un gran valor diagnóstico, cuando los mismos son poco audibles o desaparecen deberá sospecharse que existe compromiso vascular (estrangulación). Debe tenerse en cuenta que los hallazgos en la auscultación del abdomen variarán en dependencia del tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro clínico y la gravedad del mismo.

En la obstrucción intestinal, el hecho más relevante desde el punto de vista fisiológico, es la pérdida de líquidos y electrólitos. Las secreciones gástricas, biliar, pancreática y de intestino alto (duodeno-íleon) suman unos ocho litros en 24 horas, los que al no circular en sentido del tránsito intestinal no serán absorbidos, incluyendo los electrólitos que contiene; si a esto se suman las pérdidas de ambos por los vómitos, se llegará rápidamente a la deshidratación y al desequilibrio hidroelectrolítico. La obstrucción mecánica de intestino delgado producirá acumulación no sólo de líquidos a nivel de la obstrucción, sino también a nivel de los segmentos proximales a la misma, que unido a la separación de los gases que normalmente se encuentran disueltos en el contenido intestinal, provenientes del aire deglutido, de la fermentación así como de la difusión de los gases sanguíneos, ocasiona distensión abdominal. [2,10]

La distensión abdominal en la obstrucción intestinal puede ser localizada o generalizada. En la de intestino delgado es tardía, se desarrolla lentamente y puede faltar o ser discreta; en la obstrucción de íleon proximal el contenido por encima del obstáculo es vaciado al estómago, saliendo al exterior por los vómitos. La obstrucción proximal de intestino delgado causa vómitos y menos distensión abdominal que la obstrucción distal, con pérdida de agua, sodio, cloro, hidrógeno y potasio, produciendo deshidratación con hipocloremia, hipotasemia y alcalosis metabólica. La distensión será moderada cuando la obstrucción es de íleon terminal. La distensión abdominal en la obstrucción de colon se presenta rápidamente, en especial cuando es causada por un vólvulo del sigmoides, en el cual el abdomen tiende a hacerse globuloso, asimétrico (distensión asimétrica) y de gran dimensión.

Otro elemento a tener en cuenta, en los casos de obstrucción intestinal de causa mecánica en la que exista un segmento de intestino isquémico como ocurre en las hernias estranguladas, en el compromiso por bridas pos operatorias o en el vólvulo; además, de los problemas circulatorios locales se añadirán problemas tóxicos y metabólicos que empeorarán la circulación a nivel del segmento de intestino comprometido, con necrosis y perforación, lo que condicionará un cuadro de toxemia grave en el paciente que lo llevará al shock y a la muerte. [4,5,9]

Antes de comenzar a hablar de los complementarios en la obstrucción intestinal debemos hacer alusión al valor del tacto rectal; el cual, por lo general,

nos permitirá encontrar una ampolla rectal vacía y en algunos casos, acorde a su etiología podrá palparse un tumor o extraer el dedo examinador manchado de sangre o con gleras sanguinolentas.

La radiografía simple del abdomen con el paciente en posición de pie (acorde al estado general), en decúbito supino o en decúbito lateral derecho (posición de Pancoast) ayuda a determinar el diagnóstico y también el sitio de la obstrucción. La exploración radiológica suele descubrir cantidades anormalmente grandes de gas en intestino y determinar si están distendidos el intestino delgado, el colon o ambos. En presencia de obstrucción, la radiografía mostrará un intestino delgado distendido, con niveles hidroaéreos dentro de las asas obstruidas, constituyendo un signo tardío. El gas, observado por rayos X en intestino delgado define las válvulas conniventes, las cuales suelen ocupar todo el diámetro transverso de la imagen intestinal, a diferencia de las del colon que sólo ocupan una parte del diámetro del intestino «haustras» (Fig. 12).

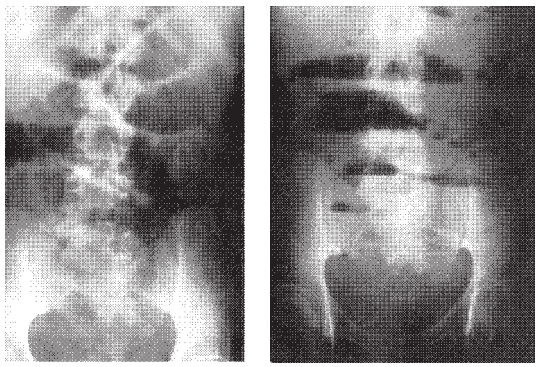


Figura 12. Obstrucción de intestino delgado. Estando el paciente de pie se observan asas distendidas con niveles hidroaéreos.

Otros datos que nos ayudan por medio de los rayos X a definir el diagnóstico de obstrucción intestinal y cuál segmento del intestino está obstruido es el patrón radiológico (distensión de asas); el intestino delgado ocupa la posición central del abdomen, mientras las zonas colónicas distendidas se encuentran en la periferia (marco cólico); el eje mayor de la sombra colónica ocupa una posición vertical y sus paredes son más gruesas con presencia de haustras. [1,3,11] Didácticamente ésta es la regla para distinguir una oclusión de intestino delgado o grueso, pero en ocasiones los estudios radiológicos no permiten su distinción. Algunos ante esta situación recomiendan el empleo de un agente de contraste, el cual puede ser con bario en un examen de colon por enema en casos de oclusión simple baja; o por ingestión de contraste hidrosoluble en caso de oclusión alta simple; en ambos casos el objetivo será el de tratar de precisar sitio y etiología de la obstrucción. Consideramos que ante esta eventualidad el médico que asiste a estos enfermos se basará principalmente en la anamnesis, la clínica y en su experiencia [14,18] (Fig. 13).

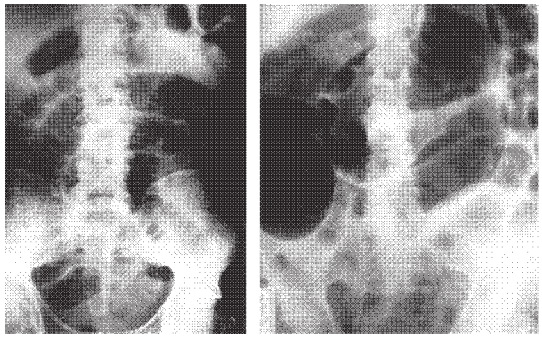


Fig. 13. La radiografía izquierda muestra que las asas distendidas de intestino delgado ocupan una posición central en el abdomen y define las válvulas conniventes. En la imagen radiográfica derecha se observan las haustras del colon y la tendencia de distensión aérea periférica.

También en ocasiones es difícil distinguir por las radiografías, si se está en presencia de un íleo paralítico o ante una obstrucción intestinal de causa mecánica; una característica radiográfica del íleo paralítico consiste en que la distensión gaseosa es generalizada, o sea, toma estómago, intestino delgado y colon. Se pueden observar también en el íleo paralítico niveles hidroaéreos, lo que es causa de confusión diagnóstica, aunque son más centrales que en los casos de obstrucción mecánica. Aunque debemos señalar que una diferencia distintiva radiológica entre la oclusión de causa mecánica y la del íleo paralítico, es la ausencia de gas en el recto (ámpula rectal) en el íleo mecánico.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio no definen diagnóstico, sino permiten conocer el estado hidroelectrolítico del enfermo con vistas a su preparación preoperatoria. Se medirán el valor del hematócrito, con recuento de eritrocitos, leucocitos y electrólitos (sodio, cloro, potasio, bicarbonato). En general, no hay leucocitosis en una obstrucción simple y si es manifiesta indica estar en presencia de una estrangulación. Si los vómitos han sido profusos, existirán signos de deshidratación, oliguria y oligoanuria, hipocloremia y hemoconcentración.

Los síntomas y signos de shock en estadios tempranos de una obstrucción intestinal, habitualmente indican estrangulación o hemorragia. El shock por deshidratación o ante una perforación de intestino delgado o colon se presenta, por lo general, en etapa tardía. [5,13]

Como se ha señalado durante nuestra exposición, una obstrucción intestinal puede ser simple o con compromiso vascular (estrangulada); en la primera es obstruido el paso del contenido intestinal, mientras en la segúnda, además del

fenómeno obstructivo habrá disminución de la irrigación sanguínea del segmento intestinal afecto. La forma simple de una obstrucción intestinal permite un período más largo de preparación preoperatoria y en ocasiones el paciente resuelve el cuadro con el tratamiento médico. La estrangulación es una complicación grave que exige una preparación médica rápida e intervención quirúrgica inmediata.

En la estrangulación intestinal, el paciente sufre los efectos metabólicos de una obstrucción simple, a la cual se le suman los efectos de la isquemia intestinal, causando pérdida de sangre o plasma en el segmento estrangulado que pueden incluso ser importantes si la obstrucción es predominantemente venosa. La obstrucción en asa cerrada se debe a oclusión de la luz intestinal en dos puntos de su longitud, la cual tiene mayor probabilidad de comprometer la vascularización del asa obstruida llevándolo a la estrangulación. [1,2,12]

Si el estrangulamiento produce gangrena, la peritonitis será su consecuencia, con dolor a la palpación del abdomen y al rebote. En la obstrucción, generalmente, hay dolor a la palpación profunda sobre el sitio afecto, si éste no es intenso o no existe debe descartarse estrangulación. La rotura, estallido o perforación de un segmento de intestino estrangulado es una complicación grave, sumándosele a este fenómeno la liberación del material tóxico del intestino estrangulado a la cavidad peritoneal y a la circulación general, así como la pérdida de sangre y plasma. Debemos tener en cuenta, que el dolor es más intenso y los espasmos son de mayor frecuencia que en la obstrucción simple. Además, en la obstrucción simple después del drenaje por entubación y aspiración del intestino obstruido, el dolor se atenúa o desaparece, mientras que en la obstrucción con estrangulación, persiste. Debe señalarse que el aumento de la frecuencia del pulso y el aumento de los leucocitos es señal de compromiso vascular por estrangulación.

Una vez determinada la existencia de una obstrucción mecánica y definida su forma y localización, el paso antes de decidir su tratamiento es diagnosticar su causa. Basados en esta deducción, es útil pensar en las causas de obstrucción acordes a frecuencia, edad, anamnesis y hallazgos clínicos en el paciente.

Sin llegar a describir exhaustivamente cada una de las causas de obstrucción intestinal enumeraremos, las más frecuentes por su gravedad o por el grado de atención médica o quirúrgica que se les presta; así se encontrarán a aquellas que producen obturación o cierre de la luz intestinal: tumores polipoides de intestino, invaginación, anomalías de la pared intestinal, divertículo de Meckel o sin causa anatómica manifiesta. La obstrucción por obturación puede ser causada por un cálculo biliar a través de una fístula colecistoentérica (íleo biliar), por bolo fecal impactado, meconio, bezoares o por paquetes de Áscaris lumbricoides.

Otra causa de obstrucción intestinal mecánica es la obstrucción intrínseca de la pared intestinal, que puede ser de origen congénito: atresias, estenosis,

duplicaciones, páncrea anular; o adquiridas como la estrechez por la presencia de un carcinoma, de inflamación de la pared intestinal como ocurre en la diverticulitis, enfermedad de Crohn, tuberculosis intestinal (fase hipertrófica); otras veces por estrecheces iatrogénicas después de anastomosis intestinales, o inducidas por radiaciones, así como las lesiones extrínsecas al intestino, siendo su primera causa las adherencias o bridas pos operatorias, seguidas por las bandas congénitas o producidas por procesos inflamatorios. También tenemos las hernias internas o intraabdominales y las hernias de la pared abdominal: inguinal, crural, umbilical o incisionales. Las masas o tumoraciones extrínsecas como neoplasias, abscesos y vólvulos pueden producir una obstrucción intestinal mecánica.

El tratamiento de la obstrucción intestinal de causa mecánica es el alivio quirúrgico de la misma, que consiste, generalmente, en un tratamiento combinado médico y quirúrgico, lo cual es más complicado cuanto más avanzada sea la obstrucción, especialmente si existe compromiso vascular del segmento del intestino afecto. [14,18] Por lo cual un paciente con obstrucción mecánica de intestino delgado será operado tan pronto como se establezca el diagnóstico y el enfermo haya sido preparado adecuadamente por entubación preoperatoria y administración de líquidos intravenosos.

El momento de operar a un paciente con obstrucción intestinal, a nuestro criterio dependerá de los siguientes aspectos: [14,16]

- Tiempo de instalado el cuadro oclusivo, y de su gravedad por pérdidas de líquidos, electrólitos y del equilibrio ácido básico; ante esta situación, mejorar el estado general y los trastornos de líquidos y electrólitos y operar en un período que no exceda las dos horas.
- Mejoramiento del funcionamiento orgánico, en el anciano con cardiopatía, puede ser útil la digitalización preoperatoria rápida.
- Peligro de estrangulación, recordando que en estos casos la mortalidad puede exceder el 30 %, ser agresivo y operar inmediatamente; mejorando los trastornos electrolíticos, de líquidos y del estado general del paciente en el preoperatorio inmediato y posterior al acto quirúrgico. No así en el caso de obstrucción intestinal simple, en el cual el período preoperatorio puede estar entre las 8 o 12 horas (la mortalidad no excede el 1 %).

Como no hay una manera de absoluta certeza para distinguir la estrangulación de una obstrucción intestinal simple en el preoperatorio, deberá realizarse la operación quirúrgica tan pronto como nos parezca razonable.

HERNIAS ABDOMINALES INTERNAS - HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL, OBTURATRIZ Y LUMBOCIÁTICAS

La hernia interna está formada por la entrada de una víscera a través de una abertura peritoneal o mesentérica; por lo general, el orificio herniario es una estructura anatómica ya existente (hiato de Winslow, fosa paraduodenal superior y la hernia paraduodenal izquierda "Treitz"). Sin embargo, son factores importantes también las anomalías congénitas como rotación intestinal y las inserciones peritoneales que predisponen a la herniación [1-4] (Fig. 14).

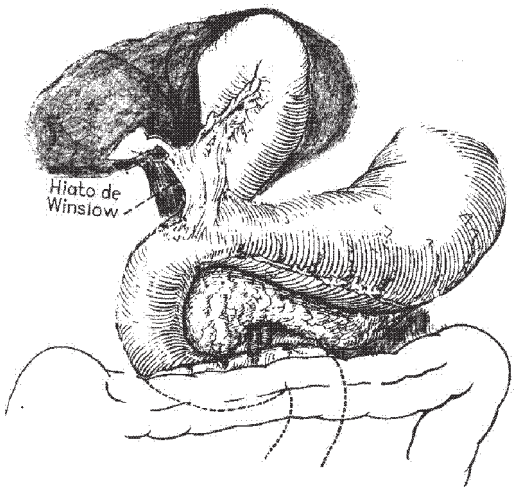


Figura 14. Hernia del hiato de Winslow.

La oclusión aguda del intestino delgado es la presentación más común de una hernia interna incarcerada . Aproximadamente en el 4 % de los casos, las hernias internas son causa de oclusión intestinal aguda o intermitente. Las pequeñas hernias, pueden ser reducibles espontáneamente permaneciendo asintomáticas durante mucho tiempo.

En un grupo importante de pacientes, la hernia se presenta con dolor a tipo cólico (región periumbilical o epigástrica) y signos de indigestión crónica (flatulencia, pesantez) y masas abdominales que desaparecen y reaparecen. Pueden ocurrir episodios de náuseas, vómitos y oclusión, especialmente después de ingerir una comida abundante. Los ataques recurrentes se asemejan a los de la úlcera péptica, enfermedad biliar o a la angina abdominal (Fig. 15).

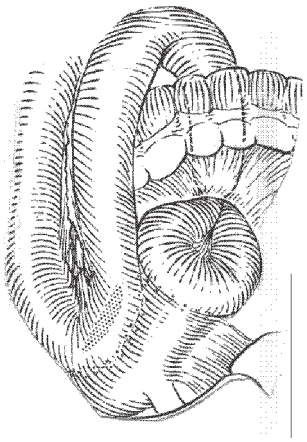


Figura 15. Hernia abdominal planteando una oclusión intestinal mecánica.

Otros tipos de hernias internas abdominales son también las transmesentéricas, las intersigmoideas, de la región ileocecal y las hernias transepiploicas; alrededor del 4 % de estas hernias (transepiploicas) ocurren a través de defectos en el epiplón, pudiendo ser de origen congénito, aunque el traumatismo, la cirugía gastrointestinal y la inflamación pueden llegar a producir zonas débiles o brechas epiploicas, sitios potenciales para la herniación [1,3,19] (Fig. 16).

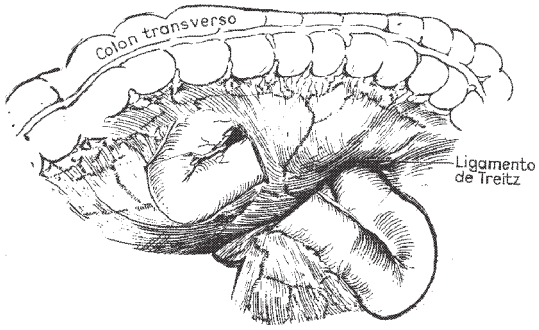


Figura16. Hernia transmesentérica.

Vorburger y colaboradores, [21] en su reporte señalan que las causas más frecuentes de obstrucción de intestino delgado, son las adherencias-bridas; destacando un inusual caso de estrangulación del intestino delgado por una hernia a través de una ventana congénita en el ligamento falciforme del hígado, la cual se constató por medio de una laparotomía exploradora.

Por último, la hernia interna incarcerada es una consideración diagnóstica importante en situaciones de oclusión aguda o recurrente, especialmente, al no

hallar evidencia de afección herniaria de la pared abdominal o cuando no hay antecedentes previos de cirugía abdominal.

Otro tipo de hernia - la cual puede clasificarse como hernia interna, no participando la pared abdominal, ni defectos o aberturas congénitas del mesenterio o del epiplón- es la hernia diafragmática, la cuál puede como complicación ser causa de oclusión intestinal.[3,23] La hernia diafragmática es aquella que se constituye al pasar parte del contenido abdominal hacia el tórax a través de un orificio normal o patológico del diafragma. Estas hernias pueden ser congénitas o adquiridas.[12,23]

Congénitas: son las que se establecen a causa de un defecto en el desarrollo embriológico del diafragma, y puede ser por:

- Ausencia total o parcial de un hemidiafragma.
- Persistencia del hiato de Hiss-Bochdaleck.
- Persistencia de la cisura de Larrey o del hiato de Morgani.
- Hiato esofágico, holgado y débil.
- Defectos parahiatales.

Adquiridas: comprenden las:

- Traumáticas.
- Inflamatorias, debidas a procesos de vecindad determinando puntos débiles por necrosis muscular (abscesos subfrénicos, pleuresías).
- Degenerativas, a las alteraciones provocadas por la edad.

A excepción de las hernias hiatales en las que lo usual es encontrar el contenido formado por el estómago, en las demás hernias diafragmáticas pueden encontrarse desde una sola víscera abdominal hasta la totalidad de ellas (epiplón, intestino delgado, colon, estómago, bazo y hasta riñón).

Tanto en uno como en los otros tipos de hernias diafragmáticas, los órganos hernianos suelen sufrir procesos inflamatorios, que a la larga ocasionan sangrado o su irreductibilidad; planteando en esta última situación como complicación la estrangulación (observable con relativa frecuencia) representando un grave peligro, pues acorde a su evolución podrá ir desde el estado congestivo del órgano o estructura comprometida (estómago, epiplón, intestino delgado, colon) hacia la necrosis o perforación la cual se produce en el tórax (mediastinitis).

Existe un grupo de conceptos evolutivos o complicaciones en las hernias externas, que consideramos de gran importancia en su desarrollo; por ejemplo:

hernia reductible, aquella en la que el contenido del saco herniario puede ser devuelto sin interferencia a su lugar de origen (cavidad abdominal, lumbar). Hernia irreductible, en la que el contenido no puede devolverse hacia la cavidad abdominal o lugar de procedencia. Incarcerada es la hernia no reductible que puede evolucionar hacia la estrangulación y cuya irrigación sanguínea se ha comprometido por constricción y como resultado aparece gangrena de la víscera o estructura orgánica si la constricción no es resuelta.[3,14,15]

El peligro de las hernias externas o de la pared abdominal consiste en la protusión de una víscera u otras estructuras a través de un anillo de tamaño variable. Si la víscera queda atrapada por el anillo y no puede regresar a su lugar de origen, se habla de hernia atascada o de incarceración herniaria, complicación no poco frecuente de la hernia externa. Si existen problemas de tipo circulatorio, en las vísceras incarceradas, es que se inició una estrangulación herniaria, la cual debe atenderse de inmediato so pena de necrosis intestinal. La frecuencia con que las hernias externas tienden a complicarse (incarceración, estrangulación) no es fácil de establecer; no obstante, se señala que la hernia inguinal se estrangula del 2 al 5 % de los casos, siendo mayor las complicaciones en la hernia crural (15 al 20 %)[15,23] (Figs. 17 y 18).

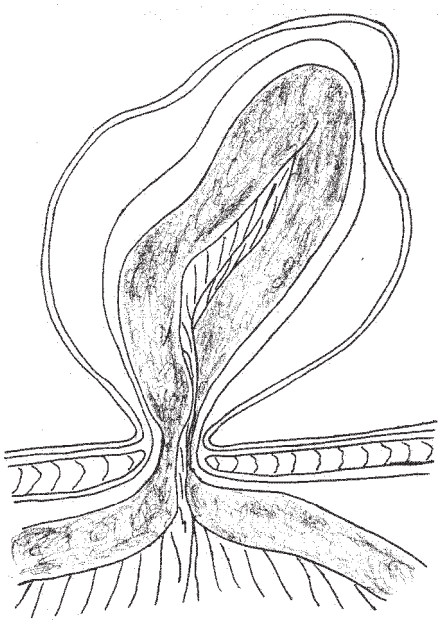


Figura17. Hernia externa atascada o incarcerada.

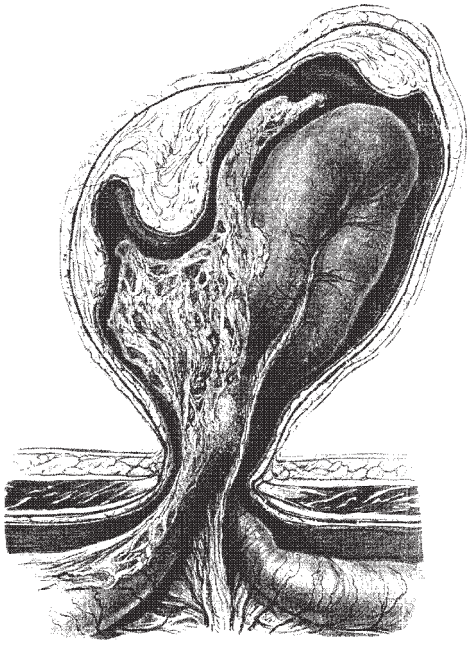


Figura 18. Hernia externa estrangulada.

El síndrome obstructivo debido a una hernia externa complicada se observa, generalmente, en enfermos con hernias de larga evolución y raramente en hernias recientes. Basado en estos apuntes, una hernia externa es definible como la protusión anormal de parte o de toda una víscera u órgano abdominopélvico a través de cualquier zona de la pared abdominal; [3,7,20] de esta definición no es prudente excluir la hernia lumbar, la obturatriz y la hernia ciática.

Existen otras formas de hernias, fundamentalmente, de tipo inguinocrural que por su rareza adquirieron a través de la historia "nombre propio" y que constituyen, además, un cuadro oclusivo mecánico; entre ellas, la hernia de Richter (enterocele parcial), en la que sólo una parte de un asa de intestino ha pasado a través del orificio herniario (pinzamiento del borde antimesentérico), la hernia de Littré en la que existe un divertículo de Meckel dentro del saco herniario y la hernia de Maydl o hernia en W, en la que el asa central es estrangulada entre las asas aferentes y eferentes (Figs. 19 y 20).

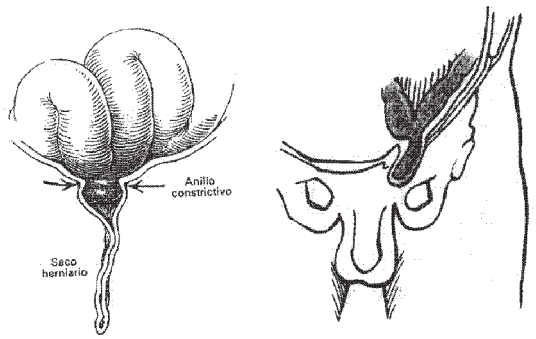


Figura 19. Hernia de Richter (izquierda) y de Littré (derecha).

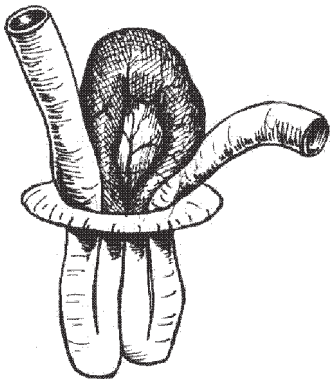


Figura 20. Hernia de Maydl.

La incarceración de una hernia nos alerta de que el contenido herniario, está adherido al saco herniario o tiene un anillo que lo fija y constriñe y evita su reducción. Esta complicación puede observarse en cualquier tipo de hernia, aunque es más frecuente en las de larga evolución o aquellas donde el saco es grande y de cuello estrecho.

En los casos de hernia incarcerada, a menos que mejore el cuadro clínico, esta evoluciona habitualmente hacia la obstrucción y estrangulación. Los síntomas de una hernia obstruida, son los de la incarceración: tumoración dolorosa (región herniada), a lo que se añaden los dolores abdominales a tipo cólico, náuseas, vómitos, distensión abdominal, que variarán acorde al desarrollo evolutivo de la oclusión y al segmento de intestino comprometido. La temperatura y el conteo de leucocitos inicial es normal, hasta que sobreviene la estrangulación. En estos casos, generalmente, existe poca o nula defensa o contractura de la pared abdominal.

El tratamiento de la hernia externa complicada por obstrucción intestinal, es

quirúrgico. En la operación deberá seccionarse el anillo constrictor que provoca la incarceración (quelotomía). Abrir el saco herniario e inspeccionar su contenido asegurando que los tejidos sean viables; en caso contrario se resacará el segmento de intestino-epiplón comprometido con anastomosis término terminal del intestino [5,17,21] (Fig. 21).

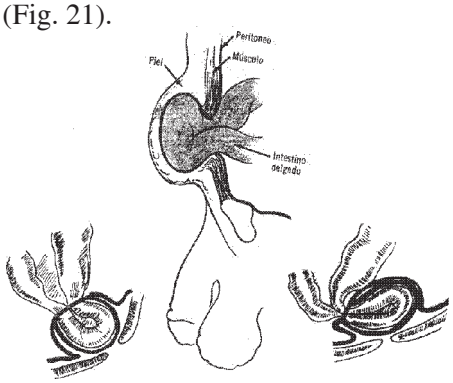


Figura 21. Hernia inguinal complicada. Mecanismo de producción.

La hernia obturatriz, habitualmente es pequeña y tiene saco peritoneal, el cual suele contener intestino delgado y raras veces epiplón. Es frecuente la estrangulación parcial o la hernia de Richter. La hernia obturatriz es infrecuente, sobresale a través del conducto o agujero que deja pasar los vasos obturadores. Se trata de una hernia "oculta" de difícil diagnóstico. En la hernia obturatriz la víscera herniada entra por el agujero obturador forzando la cubierta pélvica peritoneal, el tejido extraperitoneal y la fascia, para emerger a través de la abertura externa del conducto obturador.

La hernia obturatriz es más frecuente en mujeres que en hombres y se confunde generalmente con la hernia crural o femoral. Cuando la hernia es completa, se palpa el tumor herniario por debajo del orificio femoral, bajo el músculo pectíneo. Si el contenido del saco herniario se incarcera o estrangula, en ocasiones el tacto rectal o vaginal puede revelarnos una tumefacción fluctuante y dolorosa a lo largo de la pared vaginal o rectal. [3,12,18]

La hernia obturatriz estrangulada planteando un síndrome oclusivo mecánico, requiere de operación inmediata debido a la elevada frecuencia de necrosis intestinal (Fig. 22).

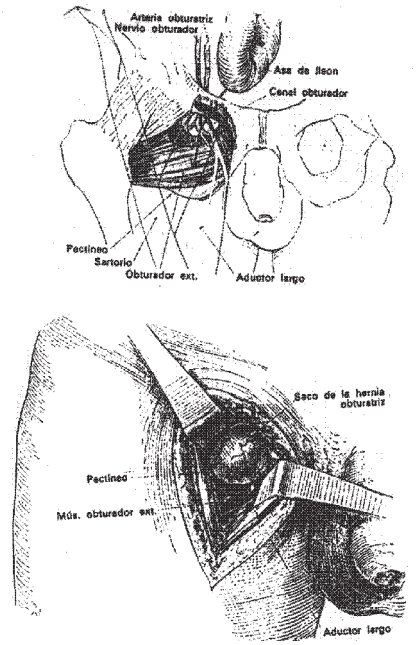


Figura 22. Hernia obturatriz.

Hernia lumbar, se denomina así cuando la protusión herniaria se exterioriza por cualquier punto de la región lumbar. Es poco frecuente y se clasifica en: congénitas, adquiridas no traumáticas y traumáticas. Las hernias lumbares no traumáticas suelen presentarse en individuos de la edad media y en ancianos; y pueden ser debido a parálisis muscular regional y por debilidad de la pared abdominal a causa de esfuerzo o por tos crónica. La hernia lumbar traumática es causada por lesión directa, como un golpe importante sobre la región, caída de altura o por una herida quirúrgica. Generalmente, la hernia lumbar está cubierta por un saco; una hernia del riñón (pos operatoria) a través de la región lumbar raramente tiene saco. Frecuentemente la hernia está formada por grasa extraperitoneal.

A veces, la hernia es grande y trata de extenderse sobre la pared abdominal lateral. Una vez constituida la hernia lumbar progresa lentamente, aumentando paulatinamente de tamaño. Una hernia lumbar estrangulada planteando un cuadro oclusivo, obliga a una operación inmediata, sean cuales fueren la edad y el estado del enfermo. [3,19,21]

Se comprende como *hernia ciática* a la protusión de una víscera intraabdominal a través del agujero ciático mayor o menor. Es la más infrecuen-

te de todas las hernias. Este tipo de hernia puede ser congénita o adquirida, ya sea esta última espontánea o después de un trauma. La masa tumoral de la hernia se presenta por debajo del pliegue que separa la nalga del muslo. Se han publicado casos de hernia ciática después de operaciones en la región glútea o sacra. [3,15]

Las hernias ciáticas pueden ser asintomáticas y descubrirse accidentalmente durante una operación por autopsia o cuando el tumor herniario aparece o es palpable. El peligro de estrangulación es frecuente en este tipo de hernia, generalmente si el diagnóstico se hace tardío por lo que priman los síntomas y signos de un cuadro oclusivo. Una hernia ciática estrangulada requiere de intervención quirúrgica inmediata (Fig. 23).

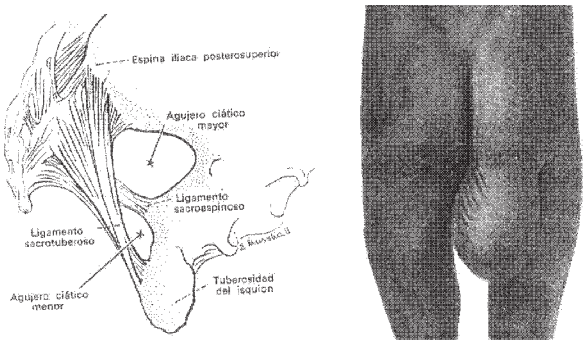


Figura 23. Hernia ciática.

BRIDAS Y ADHERENCIAS POSOPERATORIAS

En la actualidad es considerada la primera causa de obstrucción intestinal; son de formas variables, a veces laxas, friables y vascularizadas, otras veces las adherencias las observamos como un manto muy fino que adosa las asas intestinales entre sí, otras veces son cordones gruesos y elásticos, localizadas en cualquier parte de la cavidad abdominal, pero con tendencia a observarse entre el mesenterio, intestino o el epiplón por una parte y la pared abdominal por la otra. Las adherencias pueden localizarse a nivel de la región ileocecal, en abdomen alto, mesenterio y pelvis. [5,11,19]

Rodríguez-Loeches,[15] señala que el 80 % de las obstrucciones intestinales por bridas o adherencias se observan en pacientes laparotomizados previamente y la oclusión que producen las adherencias son casi exclusivas del intestino delgado. El 18 % corresponde a procesos inflamatorios abdominales tratados médicamente y sólo un 2 % lo constituyen las bandas o adherencias de origen congénito. *Romero Torres* [16] planteó que en la primera mitad del siglo pasado,

que entre el 7 y el 10 % de los casos de obstrucción intestinal eran causados por adherencias y el 50 % por hernias estranguladas. Con el transcurso del tiempo estas cifras han ido variando, encontrándose reportes de la literatura médica de hasta un 90 % de obstrucción intestinal por bridas o adherencias.

La oclusión por bridas puede aparecer tempranamente en el pos operatorio o mucho tiempo después de que el paciente haya sido laparotomizado. Por lo general, en pacientes portadores de bridas o adherencias pos operatorias el cuadro clínico es negativo hasta que las mismas produzcan una oclusión intestinal. Las adherencias llevan a una obstrucción intestinal simple, mientras las bridas a una obstrucción donde puede existir compromiso vascular.

El tratamiento del cuadro oclusivo por bridas o adherencias, estará dirigido a eliminar la causa y consistirá simplemente en cortar las mismas o será más complicado cuando se necesite de resección intestinal o de una colostomía (Fig. 24).

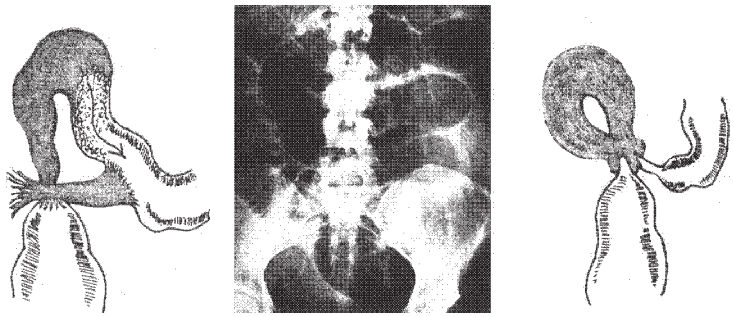


Figura 24. Bridas o adherencias postoperatorias.

VÓLVULOS DEL INTESTINO

El vólvulo, es la torsión de un asa intestinal alrededor de su mesenterio. También es definido como la torsión de un asa intestinal sobre su eje vascular mesentérico. Se presenta con mayor frecuencia en intestino delgado, colon sigmoides, colon derecho (ciego) y tiende a aparecer generalmente, en pacientes de edad avanzada, retrasados mentales o portadores de anomalías congénitas. Se señala que la frecuencia varía desde el 3,8 al 10 % del total de los casos con obstrucción intestinal mecánica.

Las anomalías de rotación del intestino delgado se acompañan con frecuencia de trastornos del crecimiento en longitud del intestino, así como de fijaciones peritoneales atípicas o de una movilidad excepcional con predisposición al vólvulo.

El vólvulo total de intestino delgado con participación de segmentos extensos del yeyuno íleon es una entidad grave y considerada por muchos como un

gran drama abdominal, confundiéndose con la oclusión vascular mesentérica y con la pancreatitis aguda. El dolor como síntoma principal, se establece súbitamente y con gran intensidad cuando la oclusión es completa; otras veces el dolor es intermitente, de poca intensidad, para hacerse continuo y lancinante cuando ya la torsión ha quedado establecida. Acompañando al dolor habrá distensión, vómito y signos indicativos de shock por pérdidas de sangre y plasma. [11,14,15]

En el vólvulo del ciego participan en la mayoría de los casos el íleon terminal, ciego y colon ascendente; y su torsión se produce siguiendo la dirección de las manecillas del reloj con desplazamiento del ciego lateralmente, hacia arriba y a la izquierda, hasta ocupar una situación alta y paralela al colon transverso (Fig. 25).

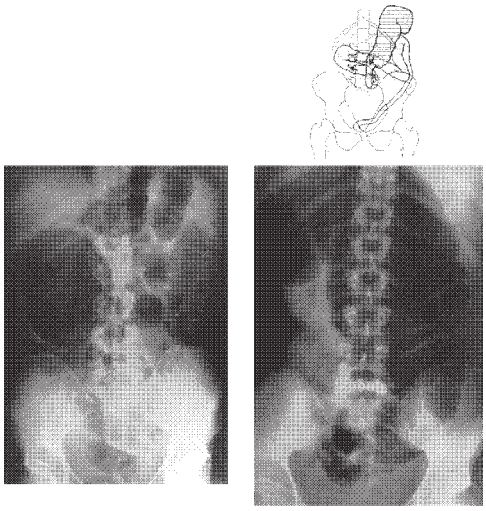


Figura 25. Mecanismo de producción del vólvulo del ciego, representación radiográfica.

El diagnóstico de un vólvulo del sigmoides se sospechará por el cuadro clínico y se confirma con la radiografía simple del abdomen (posición de pie preferentemente), nos mostrará el sigmoides enormemente distendido y ocupando, generalmente, la parte central del abdomen. Realizado el diagnóstico puede intentarse reducir el vólvulo colocándole una sonda por encima de la torsión (descompresión) por medio de una sigmoidoscopia o mediante un enema de bario a baja presión; estos procederes no los recomendamos y no son del todo de nuestro agrado; por lo que la reducción del vólvulo deberá ser quirúrgica. En estos casos se recomienda, si es posible, colostomía y resección, con restablecimiento de la continuidad intestinal en un 2do tiempo [6,14] (Fig. 26).

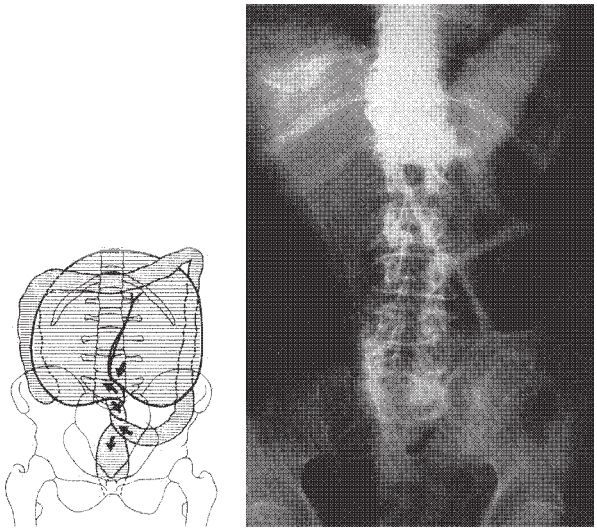


Figura 26. Representación del mecanismo de producción del vólvulo del sigmoides. En la radiografía se observa que el segmento volvulado ocupa el lado derecho.

El colectivo de autores del texto "Abdomen Agudo No traumático" tiene experiencia teórica pero no la suficiente experiencia práctica para emitir recomendaciones ante el tratamiento de urgencia del vólvulo del sigmoides por resección y anastomosis primaria del colon sin ningún proceder descompresivo del colon (colostomía); sin embargo, basados en los trabajos y en la interrelación científica con los Drs. *Cruz Gómez*, *Sosa Delgado* y *Font Tió* es que debemos tratar de expresar estas experiencias (Cruz Gómez, A. Rev. Cubana Cir. 1985:24 (jul-ago):386-89 --- Sosa Delgado, J. Rev. Cubana Cir. 180; 19(3):251-55--- Font Tió. Aspectos Quirúrgicos de Interés para el Cirujano Cubano Internacionalista. Ciudad de La Habana. Ciencias Médicas;266-76, 1983).

Cantero, *Paula Valdés*, *Pascual Chirino* y *Regalado* en una revisión de 58 casos de vólvulo del sigmoides en pacientes asistidos en el período de 1985-1988, en los hospitales de Nekempte (provincia Wollega) y Yekatic-12 (provincia Shoa), Etiopía [Rev. Cubana Cir. 31(2):124-135 (jul-dic) 1992] destacan:

> *El vólvulo del sigmoides planteando un cuadro oclusivo mecánico puede ser observado en cualquier parte del orbe; sin embargo, su mayor incidencia se halla en los países escandinavos, eslavos y germanos.*

Textualmente señalan (...) Durante nuestra estancia en Etiopía pudimos observar el enorme y redundante colon sigmoides de muchos pacientes etíopes en laparotomías realizados por diferentes afecciones. Por otro lado no era infrecuente el manejo de 2 y 3 pacientes en una guardia de 24 horas con el diagnóstico de vólvulo del sigmoides.

En muchos países africanos y en Etiopía se considera la causa más frecuente de oclusión intestinal. También en Sudán, Uganda, Tanzania, Zambia, Sudáfrica, Ghana, Costa de Marfil y Senegal. Menos frecuente en Sierra Leona y Angola.

La forma clínica de presentación de esta entidad, según estudio realizado por *Cantero* y colaboradores se comportó de la siguiente forma:

Forma clínica	No. de pacientes	%
Aguda	13	22,5
Subaguda	43	74,0
Crónica	2	3,5

En estos pacientes el preoperatorio contempló aquellas medidas propias de un cuadro de obstrucción intestinal, valorando intervalo de tiempo entre 4 y 36 horas (acorde a la forma clínica de presentación), evolución y las condiciones generales del paciente. Refieren además que en aquellos casos con sospecha de vólvulo del sigmoides y ausencia de signos de peritonitis o shock, emplearon enema evacuante como proceder, lo que le permitió definir laparotomía de urgencia en el 18,9 % de la serie y prepararlo para operación electiva definitiva.

Según los autores, la resección y anastomosis primaria de urgencia fue el proceder más empleado (29 casos, con 2 fallecidos para el 6,8 %).

Sosa Delgado y colaboradores reportan el 6,6 % de mortalidad con resección y anastomosis inmediata (Etiopía), y *Cruz Gómez* en el mismo país reporta una mortalidad global de 19,23 % y en los pacientes a los cuales se les realizó resección y sutura primaria del 11,1 %.

Álvarez y *Pinilla* (Rev. Cubana Cr. 26(1):79-84 enero-febrero, 1987), en una revisión de 117 asistidos en el Public Health College, Gondar Hospital, Etiopía (1975-77), los cuales presentaban un cuadro agudo de obstrucción intestinal y cuya causa etiológica la constituía el vólvulo del sigmoides, señalaron que emplearon diferentes procederes ante esta eventualidad.

Procederes	No. de pacientes	Fallecidos	% de mortalidad
Tratamiento médico	55	4	7,3
Quirúrgico electivo	21	0	0
Resección y anastomosis primaria	26	5	19,2
Técnica de Hartman	7	2	28,6
Desvolvulación	6	1	16,6
Colostomía en doble estoma	2	0	0

Basados en esta casuística los autores arribaron a las siguientes conclusiones:

- La resección y anastomosis primaria de urgencia en la serie de 117 casos de pacientes etíopes mostró alta mortalidad (19,2 %).
- El tratamiento médico de urgencia (excluida la posibilidad de necrosis del asa volvulada) es el método de elección inicial para posteriormente realizar el tratamiento quirúrgico electivo.
- El proceder de Hartman y colostomía en doble estoma (cañón de escopeta o colostomía diversional) constituye el método quirúrgico a emplear ante pacientes con necrosis del asa volvulada.
- La desvolvulación quirúrgica como proceder único no es recomendable (rediciva del 50 % del grupo de casos estudiados), por lo que debe complementarse, posteriormente, con la resección y anastomosis del sigmoides redundante.

TUMORES Y PROCESOS INFLAMATORIOS DEL INTESTINO

La forma más frecuente de que un tumor de intestino produzca una oclusión intestinal mecánica es por disminución tumoral o inflamatoria de la luz intestinal. A pesar de que el intestino delgado constituye el 75 % de la longitud del tractus digestivo; el síndrome oclusivo tumoral de intestino delgado es excepcional, por lo cual su frecuencia mayor es en colon (tumoral o inflamatorio).

Los carcinomas constituyen aproximadamente el 95 % de los tumores malignos del colon. El adenocarcinoma es la forma histológica más frecuente del segmento colorrectal. Cerca del 15 % de los carcinomas glandulares tienen características de adenocarcinoma coloide mucinoso.

En hemicolon derecho puede presentarse como cuadro clínico: dispepsia la cual se traduce por malestar epigástrico, dolor en hipocondrio, flanco o fosa ilíaca derecha, a veces diarrea y frecuentemente, moco o sangre de color rojo vinoso o ambas en las heces; anemia donde el síntoma fundamental es la astenia resultado de sangrado crónico; y por último, el síndrome tumoral, en el cual el propio enfermo nota la presencia de una masa en fosa ilíaca o flanco derecho, con dolor acompañante o sin él. La complicación más frecuente en este segmento de colon, es la anemia y la abscedación tumoral. Es infrecuente que el cáncer de colon derecho lleve a una oclusión intestinal. [3,15]

En colon izquierdo, en muchas ocasiones la primera manifestación clínica es la oclusión intestinal parcial o total. Otras veces, antes de que se establezca el cuadro oclusivo, los enfermos pueden referir cambios en su hábito intestinal (constipación, diarrea) o antecedentes de enterorragia o dolores a tipo cólico. Este cuadro aparece generalmente en pacientes con edades entre los 50 y 60 años (Fig. 27).

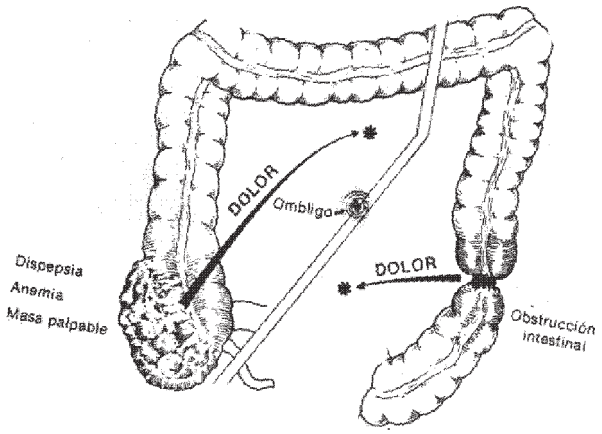


Figura 27. En colon izquierdo el cuadro de obstrucción intestinal puede ser el signo debut.

En los pacientes con síntomas y signos de obstrucción intestinal de colon, la actitud quirúrgica se impone y consistirá en la realización de una colostomía descompresiva, con resección o no del área tumoral (6 u 8 cm por encima y por debajo del tumor), en dependencia del estado del paciente. Sólo se podrá realizar anastomosis término terminal en el colon derecho. La colostomía derivativa será el tratamiento de elección en el izquierdo, la cual puede realizarse abocando ambos cabos (proximal y distal) o cerrando el cabo distal de la parte resecada y abocando el cabo proximal según proceder de Hartman.

Muchos cuadros de diverticulitis del colon pueden complicarse con una obstrucción intestinal debido al proceso inflamatorio crónico con un engrosamiento y rigidez de las paredes del colon y un estrechamiento de su luz.

La enfermedad de Crohn es un trastorno inflamatorio crónico, de causa desconocida y con curso natural variable que ocurre en cualquier parte del tubo gastrointestinal. El paciente con enfermedad de Crohn puede consultar por dolor abdominal, diarrea y obstrucción parcial del intestino engrosado. Por ser una enfermedad inflamatoria se acompaña de malestar general, fiebre y pérdida de peso. Puede haber una masa tumoral en FID, sospechándose apendicitis aguda, plastrón apendicular o tumor de colon derecho. La toma del estado general, los cuadros diarreicos y la creación de fístulas internas son sus mayores complicaciones; en el 2 % de los casos se ha descrito un cuadro oclusivo debido al engrosamiento de la superficie mucosa de la zona afectada y de sus paredes con disminución de la luz intestinal. El "signo de la cuerda" (patrón radiológico) describe la estrechez del íleon terminal y suele ser por inflamación transmural aguda y edema con espasmo, también por la fibrosis que produce estrechez. Aunque infrecuentes la tuberculosis intestinal, la sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas, en su fase hipertrófica de la mucosa del intestino, nos pueden llevar a un cuadro oclusivo agudo con un tratamiento medicamentoso y no quirúrgico en la mayor parte de los casos. [15,19]

INVAGINACIÓN O INTUSUSCEPCIÓN

Se describe la invaginación intestinal como el prolapso de una parte de intestino en la luz de la porción supraadyacente del mismo. Es una causa frecuente de obstrucción intestinal en lactantes y niños, poco frecuente en el adulto. En el niño suele no existir lesión reconocible para que se produzca la invaginación. Sin embargo, siempre debe buscarse en el adulto una causa desencadenante; las lesiones orgánicas que llevan a una obstrucción intestinal por invaginación, generalmente son malignas en intestino grueso y benignas en intestino delgado. Como explicación para el mecanismo de producción de la invaginación intestinal se cita, que un segmento de intestino se contrae de forma anormal, y éste por la presión de la onda peristáltica se introduce en el segmento inmediato. La parte de intestino invaginada, queda atrapada e impulsada progresivamente hacia el intestino invaginante por el peristaltismo intestinal.

El segmento de intestino atrapado es denominado invaginado y el que lo cubre invaginante, planteando un cuadro oclusivo. [9,14,17,18]

En el lactante el cuadro clínico es bastante típico y de poco error diagnóstico. El dolor abdominal es a tipo cólico y de aparición brusca, alternando con intervalos asintomáticos y de recurrencia de dolor intenso abdominal. El diagnóstico se refuerza si además presenta evacuación de moco sanguinolento por el recto, vómitos y la presencia de una masa abdominal palpable. Los estudios radiológicos son útiles para el diagnóstico y tratamiento, por lo cual cirujano y radiólogo deben trabajar estrechamente, tratando de reducir la intususcepción del lactante por medio de un enema de bario, salvo si existen complicaciones o si la instalación del cuadro clínico supera las 24 horas. [8,14,18] Aunque por la radiografía simple pueden observarse pruebas de obstrucción, el enema baritado es necesario para demostrar la invaginación, la cual se caracteriza por la presencia de una imagen cóncava de la cabeza de la columna de bario cuando rodea la invaginación. También pueden observarse imágenes baritadas como una cuerda enrollada, característica de este proceso. Con el aumento de la presión hidrostática (durante el enema) se observa cómo empuja y se reduce la invaginación. En el lactante operado, bastará la simple reducción del intestino invaginado. De no ser posible o si existe compromiso vascular del asa invaginada (gangrena) deberá recurrirse a la resección con anastomosis primaria.

Aspecto de gran importancia en la invaginación intestinal, es su clasificación:

- Entérica: intestino delgado con intestino delgado.
- Ileocecal: intususcepción en colon por la válvula ileocecal (forma frecuente).
- Ileocólica: penetración del íleon terminal en el colon (forma frecuente).
- Colocólica: colon en colon.

En el niño mayor y el adulto los síntomas no son tan espectaculares y el intervalo asintomático es mayor. En estos pacientes, aunque existen lesiones orgánicas, la invaginación tiende a desaparecer espontáneamente dejando escasos signos radiológicos. Si la invaginación determina una oclusión intestinal aguda, por lo general, el diagnóstico podrá hacerse por el interrogatorio (dolor abdominal, período asintomático), por la clínica (vómitos, dolor a tipo cólico, diarrea sanguinolenta o no expulsión de heces y gases por el recto), por el examen físico (tumor palpable, distensión abdominal, peristaltismo intestinal, aumentado en fase evolutiva precoz, ausencia de ruidos intestinales) y por la radiografía simple o contrastada si hay certeza de que la obstrucción intestinal es por invaginación.

En el adulto la invaginación intestinal tiene un componente orgánico, por lo que el tratamiento será quirúrgico, la regla es la resección. Si la intususcepción afecta el colon izquierdo: resecar y exteriorizar los cabos. Si es al colon derecho (invaginación por cáncer de colon), se realizará resección primaria con anastomosis ileotransversa [6,14] (Fig. 28).

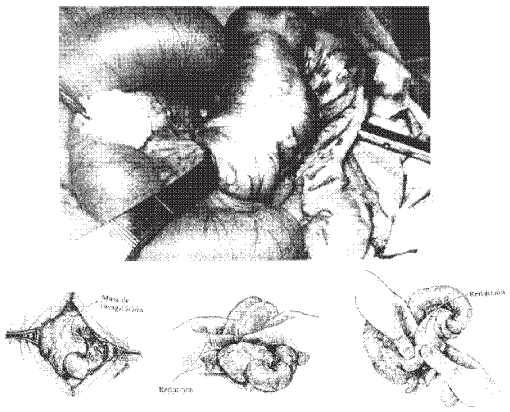


Figura 28. Invaginación intestinal. Reducción operatoria.

ÍLEO BILIAR

Es la obstrucción mecánica del intestino delgado, producida por un cálculo vesicular grande impactado en su luz; otros traducen el íleo biliar, como una fístula biliar interna que comunica las vías biliares con una víscera hueca (estómago, duodeno o íleon) produciendo una obstrucción intestinal de causa mecánica. No es una entidad frecuente (0,4 - 1 %) y deberá sospecharse en pacientes que presenten obstrucción intestinal y refieren una historia anterior de cálculos o cólicos vesiculares.

El cuadro clínico de una obstrucción intestinal por íleo biliar es la de una obstrucción intestinal recurrente hasta que se produce el impacto, generalmente en íleon

terminal, lo que origina un abdomen agudo. Generalmente se trata de una mujer con antecedentes de enfermedad litiásica vesicular, la cual al exacerbarse su sintomatología llega a producir un impacto en el cístico que la lleva a una colecistitis aguda, dado por dolor en región de hipocondrio derecho, vómitos, fiebre con escalofríos o sin ellos y subíctero, así como contractura, defensa y tumor palpable en hipocondrio derecho. Generalmente de forma espontánea o bajo tratamiento médico estos pacientes mejoran, pero esta mejoría no es real. En el caso de que las paredes de la vesícula biliar estén inflamadas y sépticas, por mecanismo de protección del organismo, ésta se adhiere a estómago o duodeno, erosionando los cálculos la pared vesicular y la víscera hueca adherida, con comunicación entre las mismas (fístula biliar) con pase de bilis y del o de los cálculos hasta detenerse a nivel de la válvula ileocecal, produciendo un cuadro obstructivo mecánico de intestino delgado.

En el paciente portador de una fístula biliar y durante la radiografía simple del abdomen con el paciente en posición de pie, ésta mostrará los signos propios de una obstrucción, además de aire en la vía biliar principal y la presencia de cálculos (si es radiopaco) a nivel del íleon terminal. El tratamiento es quirúrgico y consiste en la extracción del cálculo, para lo cual se movilizará hacia una zona más proximal del íleon; con la realización de una enterotomía, extracción del cálculo y cierre transversal a uno o dos planos del intestino delgado [10,14,15] (Figs. 29 y 30).

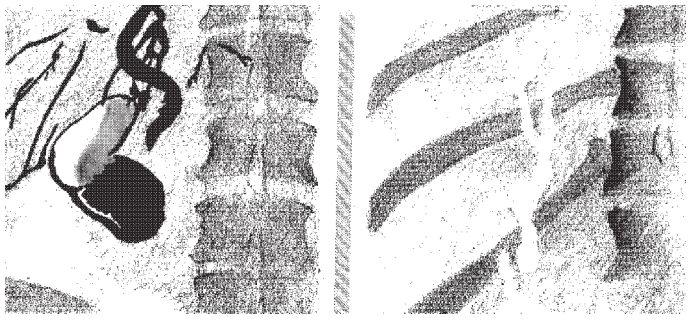


Figura 29. Representación esquemática donde se aprecia aire en la vesícula y en el resto del tractus biliar.

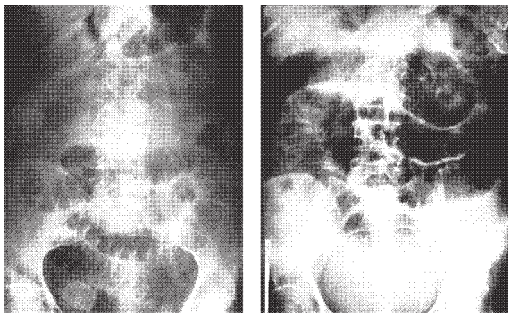


Figura 30. Las radiografías ilustran obstrucción mecánica de intestino delgado por un cálculo biliar radioopaco y aire en las vías biliares

Causas poco frecuentes de obstrucción intestinal mecánica:
- Obstrucción duodenal aortomesentérica.
- Obstrucción intestinal por paquetes de Áscaris lumbricoides.
- Obstrucción intestinal por tapón meconial.
- Debida a endometriosis externa.
- Por impacto fecal o fecaloma.

La compresión del duodeno por la arteria mesentérica superior que pasa sobre él, es suficiente para obstruir esta víscera. Se señala como causa de la obstrucción, en algunos casos, la compresión de la porción ascendente del duodeno entre la arteria mesentérica superior, las adherencias peritoneales y el ligamento de Treitz por delante, y por la cara antero derecha de la aorta por detrás, en el sitio donde nace la arteria mesentérica que cruza al duodeno. Esta anomalía es infrecuente y poco mencionada en la literatura. Para muchos, sea o no congénita, es conjetura, basándose en el hecho de que la mayoría de los casos publicados en adultos jóvenes han llevado una historia larga de obstrucción duodenal crónica.

El diagnóstico de la obstrucción duodenal puede establecerse por examen baritado de estómago y duodeno, donde puede en ocasiones demostrar, un duodeno dilatado y obstruido cerca del ligamento de Treitz. Esto no es la regla, sino que excepcionalmente se hace si al descartar otras causas de obstrucción intestinal alta, pensamos en esta causa. Un elemento clínico-radiológico que puede ayudar es que la distensión o dilatación del duodeno empeora en la posición de pie, mejorando con el decúbito supino. [2,15,19]

El tratamiento ante un caso de obstrucción aguda de intestino alto y corregidos los factores generales de gravedad de este enfermo, será la laparotomía exploradora. Si encontramos que la causa de esta obstrucción es por compresión aortomesentérica, la conducta será: sección del ligamento de Treitz y de las adherencias peritoneales que comprimen el duodeno; otros realizan además movilización del duodeno (maniobra de Kocher) y una duodenoyeyunostomía alrededor de la obstrucción [3,5,15] (Fig. 31).

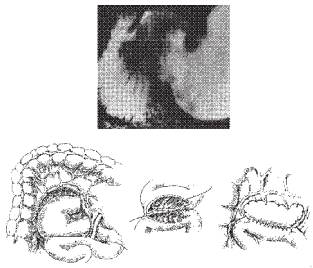


Figura 31. En la imagen superior se observa una interrupción definida y ligeramente oblicua en el punto de compresión por la arteria mesentérica. En la inferior se aprecian los pasos del proceder quirúrgico.

La endometriosis externa se produce cuando el tejido endometrial se localiza en la superficie externa del útero, ovario, vejiga e intestino y sobre el peritoneo, riñones y epiplón. Suele encontrarse en el fondo del saco de Douglas y sobre los órganos intraperitoneales adyacentes a las trompas.

Durante nuestra práctica médica tuve la oportunidad de tratar a una mujer de 39 años de edad con obstrucción de colon, que cedió con tratamiento; lo cual permitió realizarle estudio baritado de colon posteriormente, localizándose una zona de estrechez no extensa en rectosigmoides. Obviando otras causas diagnósticas y sin valorar la esfera ginecológica, se realizó laparotomía y resección de ese segmento de colon con anastomosis término terminal. Resultando una endometriosis (Fig. 32).

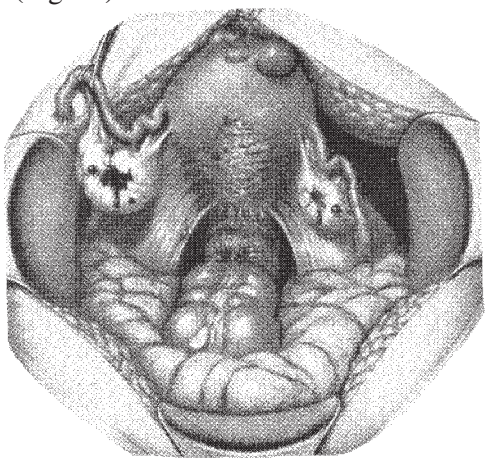


Figura 32. Obstrucción de colon bajo causada por una endometriosis pélvica.

El Áscaris lumbricoides acorde a su ciclo migratorio en un individuo infectado puede entrar en las vías biliares y producir obstrucción biliar con ictericia o sin ella, también como parte de su infestación puede llegar a producir un cuadro oclusivo agudo, debido a paquetes entrecruzados de Áscaris en forma de un tapón de cuerdas que obstruye generalmente la luz del intestino delgado. Cuando se aplican los rayos X al abdomen se encontrarán los signos radiológicos propios de una obstrucción intestinal, pero además las siluetas típicas del parásito. [2,13,15] El tratamiento de esta entidad obstructiva es médico, otro aspecto a señalar, es que la obstrucción intestinal por Áscaris es más frecuente cuando existe infestación masiva y se le administra la dosis total del antiparasitario, entonces los Áscaris se hacen paquetes.

El colon o el ano-recto de un recién nacido puede ser obstruido por un tapón meconial seco dando lugar a una obstrucción y cuyo diagnóstico puede ser realizado por el tacto rectal o por un enema de bario cuando el tapón está ubicado en colon. El tratamiento es médico, ya que puede ser extraído digitalmente o por evacuación mediante irrigaciones del colon.

El impacto fecal o fecalomas como causa de obstrucción intestinal mecánica, por lo general, es mayormente observado en ancianos, constipados habituales y encamados cuya inactividad física contribuye a la poca motilidad intestinal; así como en enfermos mentales, donde el desconocimiento de la necesidad de defecar y el estado general del mismo favorece el impacto fecal. Como meca-

nismo, podemos citar que las heces en el colon izquierdo son pastosas y tienden a su solidificación, endureciéndose cada vez más a medida que progresa hasta llegar al recto, cuando por la constipación, por defecaciones incompletas o por otras causas, el bolo fecal en el canal recto anal se hace compacto, pétreo y va ocupando poco a poco el ámpula rectal, no puede ser expulsado por una defecación normal o requiere de mayores contracciones en su expulsión. Este obstáculo provoca aumento del peristaltismo intestinal y dolor abdominal a tipo cólico.

El diagnóstico se hará por los antecedentes, el interrogatorio siempre que sea posible y el tacto rectal. El tratamiento consistirá en tratar de extraer gradual y digitalmente este fecaloma, por medio de irrigación colónica de agua oxigenada o jabonosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Altemeir, W.A., and Holzer C.F.: Primary torsion of the omentum. Surgery, 20:810, 1946.
2. Berardi, R.S.: Paraduodenal hernias. Surg. Gynecol. Obstet., 99:152, 1981.
3. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica: Hernias. Interamericana. Volumen 2, 1984.
4. Erskine, J.M.: Hernia through the foramen of Winslow. Surg. Gynecol. Obstet, 1109:1093, 1967.
5. Ellis, H.: The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. Surg. Syn Obst. 497:511, 1971.
6. Gazet, J.C. and J. Koop.: The surgical significance of ileo-ileal junction. Surgery. 56:565, 1964.
7. Gillespie, R.W., Glas, W.W., Mertz, G.H., and Musselman, M.W.: Richter´s hernia its etiology recognition and management. Arch. Surg., 73:590, 1956.
8. Gore, R.M., Miller, F.H., Yaghmai, U., Berlin, J.W., Newmark, G.: Inflamatory condition of the colon. Semin. Roentgenol. Departament of Radiology, Northwestern University Medical School. Chicago, IL, USA. apr; 36(2):126-137, 2001.
9. Hammond, N., Miller, F.H, Dynes, M.: Intussusception into the enteroanastomosis after Billroth II, gastrectomy and Roux-en-Y jeyunostomy: sonographic and CT finding. AJR Am. J. Roentgenol. North Western University Medical School. Chicago, IL, USA. Sep; 177 (31 624, 2001.
10. Hicken, N.F., and Coray, Q.B.: Spontaneous gastrointestinal biliary fistulas. Surg. Gynecol. Obstet., 82:723, 1946.
11. Macari, M., Megibow, A.: Imaging of suspected acute small bowel obstruction. Smin. Roentgenol. New York University Medical Center, USA. Apr; 36(2):108-117, 2001.
12. Price, A.B., and Morson, B.C.: Inflamatory bowel disease. Hum. Pathol., 7:29, 1975.
13. Redondo Cerezo, E. y colaboradores: Eosinopilic gastronteritis as an obstructing mass: review literature and our own experience. Am. J. Gastroenterol. Dec; 95(12) 3655:3657, 2000.

14. Rocabruno Mederos, J.C.: Tratado de Gerontología y Geriatría Clínica. Editorial Academia. 300-302, Cuba, 1999.
15. Rodríguez-Loeches Fernández, J.: Caracterísitcas Clínicas y Diagnóstico del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. 90:119, 1987.
16. Romero Torres, R.: Tratado de Cirugía. Nueva Editorial Interamericana. México, D.F. 1687:1699, 1988.
17. Schmidt, S.C., Langrehr, J.M., Rivas, E.: Invagination of the ileum as the etiology of acute abdomen in adults. Zentralbl. Chir. Berlin, Alemania. 125(11):907:909, 2000.
18. Simanek, V., Sebor, J. Jr., Treska, V., Boudova, L., Kozewhova, J.: Carcinoid of the ileocecal junction with symptoms of acute abdomen. Rozhl. Chir. Chirurgicka Klinica FN, Plzenlochotin. Jun; 80(6) 289, 2001.
19. Sterwardson, R. y colaboradores: Critical operative management of small bowel obstruction, Ann. Surg. 187:189, 1978.
20. Tsirouski, G., Dimitrov, G. Borisov, V.: Acute surgical abdomen in Crohn´s disease. Khirurgiia. Sofiia. PMID: 9974044 [PubMed-indexed for MEDLINE] 51(2):47-48, 1998.
21. 20. Vorburger, S., Zuber, M., Renggli, J.C., Schnabel, K: The window in the falciforme ligament. A rare case of hernia of the small intestine through the falciform ligament. Chirurg. Departemente Chirugie, Kantosspital, Universidad Basel, Schweiz. [PubMed - indexed for MEDLINE.] Apr; 71(4):486-488, 2000.
22. 21. Voyless, C.R., Richardson, J.D., Bland, K.L. y colaboradores: Emergency abdominal wall reconstruction with polypropylene mesh. Ann. Surg. 219:225, 1981.
23. Zimmerman, L.M., and Anson, B.J.: Anatomy and Surgery of Hernia. Williams and Wilkins, Baltimore. 38:82, 1953.

ISQUEMIA MESENTÉRICA

INTRODUCCIÓN

La enteritis isquémica o isquemia mesentérica denominada también trombosis mesentérica, es debida a la circulación insuficiente del intestino delgado, variando desde una simple isquemia transitoria (angina abdominal) hasta la gangrena total del intestino. En el caso de instauración aguda la supresión brusca del flujo intestinal desencadena una catástrofe metabólica, que finaliza con la muerte del paciente si no se actúa con urgencia y de forma precoz. En la isquemia crónica no existe dramatismo, pero el deterioro gradual del enfermo obliga a la búsqueda de una solución viable para controlar el déficit de irrigación del intestino en la que la demanda de oxígeno es mayor. [1,2]

La trombosis mesentérica debido a la gravedad y forma urgente de su cuadro clínico fue clasificada por Prini como un gran drama abdominal y según nuestras Normas Nacionales de Cirugía (Cuba) formando parte del síndrome mixto del abdomen agudo. Estas clasificaciones no son erradas; pues que en la trombosis mesentérica se asocian signos y síntomas de los síndromes peritoneal, obstructivo y hemorrágico. [3,14]

Esta insuficiencia vascular del intestino delgado, puede tener formas diferentes de presentación: [4,17]

- Embolia o trombosis de la arteria mesentérica superior.
- Embolia o trombosis de la arteria mesentérica inferior.
- Isquemia no trombótica de la arteria mesentérica superior.
- Isquemia no trombótica de la arteria mesentérica inferior
- Trombosis de la vena mesentérica superior.
- Trombosis de la vena mesentérica inferior.
- Embolia o trombosis de ambas arterias mesentéricas.
- Isquemia no trombótica de ambas arterias mesentéricas.
- Isquemia de ambas venas mesentéricas.
- Isquemia a expensas de las pequeñas venas y capilares venosos mesentéricos.

Otros señalan que un cuadro séptico intraabdominal puede ser causa de una trombosis venosa mesentérica.

Cada una de estas variedades se instala de forma aguda, pudiendo llegar a la gangrena del intestino y muerte del paciente si no se ha diagnosticado y

tratado oportuna y correctamente cualquiera de estos procesos. Es importante destacar que la angina abdominal se presenta con un cuadro clínico menos agudo y grave, observada en sujetos que presentan mal riego arterial del intestino delgado.

FRECUENCIA, ETIOPATOGENIA, CUADRO CLÍNICO

Respecto a su frecuencia, se señala que afecta más a los hombres y sobre todo al anciano (mayor de 60-70 años), aunque se describe en pacientes con edades inferiores a los 30, la edad promedio oscila entre los 55 y 60 años. La mortalidad de esta afección alcanza el 90 %, y está dada no sólo por su gravedad, sino además por el retardo en su diagnóstico y tratamiento. Es más frecuente la oclusión arterial, y dentro de ellas la de arteria mesentérica superior alcanzando cifras de hasta el 90 %. La oclusión de las venas mesentéricas es menos frecuente, se señala entre un 15 y un 20%. [11,15]

Etiopatogenia, la causa más frecuente de oclusión crónica de la arteria mesentérica superior, del tronco celíaco y la arteria mesentérica inferior es la aterosclerosis. Cuando se ocluye la arteria mesentérica superior de forma aguda se interrumpe el riego sanguíneo al yeyuno-íleon y al colon derecho produciéndose un infarto masivo intestinal. Las primeras asas en afectarse por la oclusión serán el íleon terminal y el ciego por ser irrigadas por una rama terminal (arteria ileocecoapendiculocólica) lo que los convierte en los segmentos más distales al aporte sanguíneo. Si la oclusión es venosa el origen es siempre un trombo que puede proceder de una obstrucción portal, apendicitis aguda, vólvulo, cirrosis hepática y después de una esplenectomía por elevación de las plaquetas. La embolia de la arteria mesentérica superior puede ocurrir en pacientes que:

. Sufren de fibrilación auricular crónica;
. y los que presentan un trombo mural en ventrículo izquierdo complicado por infarto cardiaco reciente.

La oclusión arterial, por lo general, es ocasionada por un émbolo, rara vez por una trombosis primaria y ésta puede ser producida por un coágulo de la aurícula izquierda por estenosis mitral, por un proceso supurativo del pulmón o en el curso de una tromboangeitis obliterante.

Se considera que la oclusión de la arteria mesentérica inferior no acarrea grandes consecuencias pues, frecuentemente, se encuentra obstruida por aterosclerosis o cuando se liga durante intervenciones quirúrgicas; la isquemia del colon sólo se observa en menos del 1 %. En los casos en que la arteria mesentérica inferior sea la fuente principal del intestino a través de la arcada de

Riolano, la oclusión de la arteria constituirá una verdadera catástrofe, llegando a producir gangrena segmentaria del colon.

Después de la oclusión de la arteria mesentérica superior, las primeras alteraciones consisten en una contracción muscular intensa, doblándose en acordeón la superficie seromuscular del intestino delgado; más tarde el intestino se hace atónico y su superficie palidece, adquiriendo un tono azul. Ahora bien, en los primeros momentos de interrumpirse la circulación, el intestino aparece congestionado, de color rojo oscuro con áreas equimóticas (decoloradas) en mucosa y submucosa. Tiempo después la pared intestinal se edematiza, se engruesa y se hace sangrante. Durante este período habrá sangre en la luz intestinal. A medida que el cuadro oclusivo arterial se mantiene, habrá toma del estado general del enfermo, contaminación bacteriana y perforación del intestino, instalándose una peritonitis bacteriana grave.

Un aspecto a resaltar, es que si la oclusión es arterial se notará con nitidez el área de demarcación entre el intestino comprometido y el sano; si es venoso el daño es menos alarmante, tanto por la intensidad de las lesiones intestinales como por su extensión, es un proceso lento, lo cual permite que se vayan restableciendo las colaterales y la circulación se abra. Tanto en los casos de oclusión arterial o venosa el infarto será hemorrágico.

En el cuadro clínico de la embolia de la arteria mesentérica superior, el paciente presenta dolor abdominal súbito e intenso, en ocasiones puede ser a tipo cólico, acompañado de deposiciones sanguinolentas, con vómitos y sin ellos con distensión abdominal lo que nos hace pensar en la mayor parte de las veces estar ante una obstrucción intestinal de causa mecánica. Inicialmente los hallazgos físicos son mínimos pero evolutivamente desaparecen los ruidos intestinales agravándose el estado general del paciente. De forma tardía puede perforarse el intestino gangrenado, desarrollándose una peritonitis generalizada. El estado de shock puede ser profundo debido, fundamentalmente, a hipovolemia. El pulso se hace más frecuente e irregular evolutivamente. La temperatura es normal y los ruidos intestinales persisten horas después de la embolia.

En ancianos y pacientes debilitados la palpación del abdomen suele ser negativa contrastando con la toma del estado general que presentan. Al tacto rectal puede constatarse la pérdida de sangre (melena o enterorragia). [8,9,13,18]

El crecimiento de las placas ateromatosas estrecha los vasos antes de la acción trombótica final con estímulo hacia la circulación colateral. Así, los síntomas aunque semejantes a los de la embolia de la arteria mesentérica tienden a ser menos dramáticos. La severidad del cuadro clínico inicialmente variará con el grado de la enfermedad ateromatosa a nivel del tronco celiaco y de ambas arterias mesentéricas, e inversamente con el grado de circulación colateral existente. En ocasiones, en muchos pacientes se desarrolla la oclusión tan lentamente que la gangrena intestinal no ocurre.

En la trombosis venosa si todo el flujo de la vena mesentérica superior está tomado, el cuadro clínico es súbito y de instalación rápida, con dolor abdominal intenso pero de localización vaga. El dolor aumenta en intensidad, para posteriormente instalarse un íleo, con distensión abdominal, náuseas, vómitos y diarreas sanguinolentas. La hipovolemia es precoz con shock marcado y es resultado del secuestro de sangre en el lecho esplácnico. Frecuentemente, se observa la trombosis venosa parcial con infarto intestinal segmentario.

En la isquemia no trombótica el cuadro clínico se caracteriza por hipotensión arterial y el shock estará presente como consecuencia de un bajo gasto cardíaco. Como antecedente, podemos encontrar que el paciente ha sufrido una cirugía cardíaca, con bajo gasto cardíaco en el pos operatorio, uso de medicamentos cardiotónicos incluyendo la dopamina, digitálicos, noradrenalina o la combinación de estos fármacos. Días después aparece toma del estado general, fiebre, dolor abdominal, distensión y leucocitosis. [1,10,15]

La frecuencia de oclusión de la arteria o vena mesentérica inferior, es baja, para algunos entre un 2 y un 5 %. Se conocen casos de gangrena localizada del colon en los cuales se encontró oclusión de la arteria mesentérica inferior. En esta situación el dolor es menos intenso y se localiza en hemiabdomen inferior, acompañado de malestar general y diarreas sanguinolentas o franca enterorragia. [11,16]

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la embolia de la arteria mesentérica superior en ocasiones se hace complejo debido a la presentación sindrómica de su cuadro clínico y dependerá de la sospecha en pacientes susceptibles (infarto reciente, fibrilación auricular o ambos padecimientos).

Tener certeza de estar ante un cuadro abdominal agudo por una isquemia mesentérica es generalmente difícil y muchas veces es hasta imposible; diferentes series señalan que el diagnóstico sólo es realizable del 1,2 al 2 % de los casos, existiendo diferentes procesos que nos hacen confundir con la oclusión vascular mesentérica, tales como: la colecistitis aguda, pancreatitis aguda, úlcera perforada y la obstrucción intestinal por hernia interna. [2,13,16]

En los casos de oclusión vascular mesentérica y como datos para el diagnóstico, podemos apreciar en las radiografías simples del abdomen, niveles líquidos en las asas delgadas y en ocasiones hidroaéreos, provocado por obstrucción grave presente en estos pacientes. Si el colon derecho está comprometido, se verá el asa distendida por el gas, en comparación con el colon izquierdo que permanece vacío. Otras veces en las radiografías simples podemos encontrar que las asas delgadas comprometidas por el proceso vascular

están como separadas unas de otras debido al engrosamiento de sus paredes dado por la congestión, edema y extravasación de la sangre. [8,15]

Como idea para el diagnóstico de la oclusión aguda mesentérica nos basaremos en los antecedentes, cuadro clínico y los exámenes (rayos X simple de abdomen, arteriografía y exámenes de laboratorio). Podemos hallar una leucocitosis habitualmente superior a 20 000; signos de hemoconcentración por creación de un tercer espacio, con evolución a la hipovolemia por pérdida sanguínea y del volumen corriente, lo que hace empeorar el estado de acidosis metabólica en que cae el organismo. [5,8,17] Por otra parte, la lesión celular se produce tardíamente y como signo de pronóstico sombrío encontraremos aumento de las enzimas LDH, GOT, GPT y CPK. También por lesión intestinal y de forma precoz se produce hiperfosfatemia y aumento de las catecolaminas circulantes. Estos fenómenos sólo son reversibles espontáneamente si la isquemia intestinal no ha sobrepasado el límite de irreversibilidad del proceso. [1,16,17]

TRATAMIENTO

En la isquemia mesentérica aguda, antes de llevar a cabo una intervención quirúrgica de elevada mortalidad, deberá tratarse el shock, preferentemente con infusión de solución coloidal isooncótica y actuar o prevenir la enfermedad tromboembótica mediante la heparina a la dosis de 7 000 unidades internacionales (UI).

Ya sea por el establecimiento del diagnóstico o por la corroboración durante la laparotomía, la conducta consistirá: en exploración de la cavidad abdominal, observando o no la presencia de exudado, coloración de las asas intestinales, la respuesta a estímulos, y la presencia de latidos en el tronco de la arteria mesentérica superior. Debe palparse la vena mesentérica superior con vista a valorar la existencia de trombos en su interior. Es poco probable antes de la intervención quirúrgica tener un diagnóstico preciso, al que podemos llegar por medio de la arteriografía selectiva. Algunos recomiendan el abordaje de la arteria mesentérica superior por vía retroperitoneal izquierda lo cual permite llegar a un tramo mayor del vaso arterial. Como posibilidades terapéuticas, tanto previo a la intervención quirúrgica o durante ella, se debe valorar la fibrinolisis intraarterial con estreptoquinasa o uroquinasa. Llegado al diagnóstico en el acto operatorio de isquemia intestinal aguda, los procederes terapéuticos variarán acorde a la irreversibilidad isquémica o no del intestino comprometido.

Cuando existe necrosis o gangrena del intestino, la conducta será la resección (50 % de los casos). En los que inicialmente se repermeabilizan la resección alcanza el 80 % durante una relaparotomía (second look). [3,7,16]

Cuando la isquemia mesentérica es reversible, se realizará la revascularización intestinal. Por lo que se expondrán los primeros centímetros de la arteria a nivel de

la raíz del mesenterio (por debajo del colon transverso), la cual se palpará como un cordón fibrótico que se extiende desde la aorta hasta el mesenterio. En caso de embolia, se realiza embolectomía y colocación de un parche de safena; si es una trombosis, puede optarse por un puente o *by-pass* con safena o material sintético desde la aorta infrarrenal a la arteria mesentérica. [15,18]

Restablecido el flujo arterial se reintroducirán las asas intestinales a la cavidad abdominal y se observará por espacio de unos 30 minutos con vista a definir el segmento de intestino necrosado, procediéndose a su resección o re-resección. Transcurrido este período puede valorarse la viabilidad del intestino por ecodoppler.

En el posoperatorio inmediato, se administrarán antibióticos y heparina, así como los medicamentos y líquidos necesarios con vista a restablecer el equilibrio hemodinámico e hidroelectrolítico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez, J., Represa, F.: Afecciones vasculares intestinales. En: M. Durán Socristán. Tratado de Patología y Clínica Quirúrgica. Interamericana, 2:1754:67, 1983.
2. Bueno Rodríguez, A.: Frecuencia, cuadro clínico y mortalidad de la trombosis mesentérica (Póster). Jornada Provincial de Cirugía. Varadero, Matanzas, 2001.
3. Campos Armand, D.: Gangrena del intestino delgado por oclusión vascular mesentérica. Congreso de Cirugía. Ciudad de La Habana. Libro Resúmenes, año 2000.
4. Chabert, S., Porcheron, J. Balique, J.G.: Management of acute arterial ischemia. J. Chir. Hospital de Bellevue, Saint-Etienne, Paris, Francia. Oct; 136(3):130-135, 1999.
5. Davis-Christopher: Cirugía del Aparato Digestivo. Nueva Editorial. Interamericana, S.A. de C.V. Décima Edición. Tomo II. 1873:1877, 1994.
6. Fisher, D.J. y colaboradores.: Collateral mesenteric circulation. Surg. Gynecol. Obstet. 164(51):487:92, 1987.
7. Gusberg, R. and Gump, F.E.: Combined surgical and nutriotional management of patients with acute mesenteric vascular occlusion. Ann. Surg. 179:358, 1974.
8. Herrera Suárez, P.: Shock por hemorragia y desequilibrio electrolítico en pacientes con trombosis mesentérica. VI Congreso Nacional e Internacional de Cirugía Palacio de las Convenciones. Ciudad de La Habana. Libro Resúmenes, 1999.
9. Marston, A.: Causes of death in mesenteric arterial occlusion. Ann. Surg. 158:952, 1963.
10. Mann, A., Fazio, V. y Lucas Jr.: A comparative study of the use of fluorescein and the doppler device in the determination of intestinal viability. Surg. Gynecol. Obstet. 158:159, 1982.

11. Miani, S Boneschi, M, La Penna, A., Erba, M., De Monti, M., Giordanengo, F.: Acute vascular abdomen outlook and algorithms. Minerva Cardioangiol. Milano, Italia. Sep. 47(9):285-300, 1999.
12. Oguzkurt, P., Senocak, M.E., Ciftci Ao, Tanyel, F.C., Buyukpamukcu, N. J. Pediatr. Surg. Ankara, Turquía. Aug; 35(8): 1161-1164, 2000.
13. Ottinger, L.W.: The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. Ann. Surg. 121:188, 1978.
14. Prini, L.: Abdomen agudo. El Día Médico. Buenos Aires, Argentina. Nº 52, 1357-1362, 1941.
15. Rocabruno Mederos, J.C.: Tratado de Gerontología y Geriatría Clínica. Editorial Academia. 303:304, Cuba, 1999.
16. Rodríguez-Loeches Fernández, J.: Cirugía del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. Ciudad de La Habana. 200, 203, 1986.
17. Salvat Lacombe, J.A. y Guardia Massó, J.: Urgencias Médico Quirúrgicas. Editado por J. Uriach Cia S.A. 155:163, 1992.
18. Romero Torres, R.: Tratado de Cirugía. Nueva Editorial Interamericana. S.A. de C.V. Tomo 2. México, D.F. 1494:1499, 1988.

HEMORRAGIA INTRAABDOMINAL Y DEL RETROPERITONEO

INTRODUCCIÓN

Los pacientes que desarrollan este tipo de evento no son numerosos, pues la mayor causa de hemorragia son los traumas abdominales. Por hemorragia intraabdominal y del retroperitoneo entendemos, los síntomas y signos generales y locales producto de la sangre derramada en dichas regiones (síndrome hemorrágico).

Entre las causas más relevantes de hemorragia intraperitoneal no traumática encontraremos el embarazo extrauterino roto, la rotura de aneurismas de las arterias hepática, esplénica, o de la arteria aorta abdominal, endometriosis intraabdominal, rotura con hemorragia de un folículo de De Graaf, la apoplejía abdominal y otra causa menos frecuente como la rotura espontánea del bazo. [1,4,6] De estos, la rotura de un aneurisma de la aorta abdominal es la más dramática y grave, llevando rápidamente al shock la muerte a los pacientes de edad avanzada portadores de una aterosclerosis generalizada como regla; a este cuadro sigue en importancia por su frecuencia y también por la gravedad del sangrado, la rotura de un embarazo ectópico roto (más frecuente tubario).[5,15]

El cuadro del síndrome hemorrágico estará en relación con la estructura sangrante, tiempo de sangrado, estado general, sexo y edad de los pacientes, lo característico de este síndrome, será el shock por hipovolemia, con dolor brusco abdominal, palidez, sudores fríos, pulso irregular e hipotensión arterial, estado sincopal o desmayo. Lo que primará será el shock, el cual será progresivo y refractario si no se actúa ante la causa del sangrado llevándolo a la muerte.

En ciertas ocasiones y fundamentalmente en casos de una fisura de un embarazo ectópico o de un folículo ovárico poco sangrante, el hemiperitoneo causado, ofrece pocas manifestaciones clínicas, no siendo excepcional que no se haga el diagnóstico inicialmente, por lo que el paciente es remitido a su casa, regresando minutos u horas después en franco estado de shock. [8,13]

ROTURA DE UN ANEURISMA DE LA ARTERIA AORTA ABDOMINAL

El aneurisma de la aorta abdominal es el más común y peligroso, la mayoría se debe a aterosclerosis; y se hacen más frecuentes, por lo general, en la sexta

o séptima décadas de la vida. La muerte en el 60 % de los casos de pacientes con aneurisma de la aorta abdominal sobreviene por rotura.

Las complicaciones que pueden acompañar a los aneurismas abdominales aórticos no tratados, dependen principalmente del tamaño del aneurisma, señalándose que cuando el aneurisma es mayor de 7 cm, la rotura es lo más frecuente, con una mortalidad que puede llegar hasta el 80 % [3,14,15] (Fig. 33).

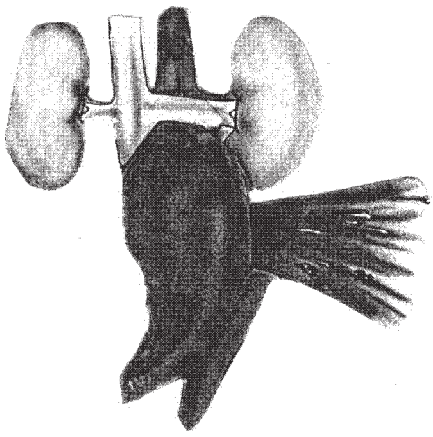


Figura 33. Aneurisma roto de la aorta abdominal.

Si bien, la rotura es la complicación más vista y grave, existen otros peligros, como:

- Embolia del sistema arterial periférico por trombos originados en el aneurisma.
- Trombosis repentina y completa.
- Infección por Gram negativos y estafilococos.
- Coagulopatía crónica.
- Fístula arteriovenosa por erosión del aneurisma hacia la vena cava inferior.

" Fístula aortointestinal.

" Aneurisma sacular trombosado con escaso sangrado hacia la cavidad abdominal (Fig. 34).

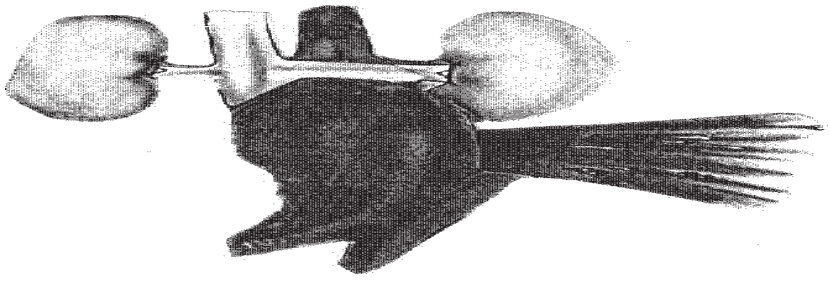


Figura 34. Aneurisma sacular trombosado de la aorta abdominal.

Respecto al cuadro clínico, el mismo variará acorde al hecho de que la rotura sea gradual (fisura, aneurisma disecante) o sea brusca o fulminante. En el primer caso, el enfermo puede señalar dolor de tipo intermitente con período de calma, con irradiación hacia el tórax, espalda o hacia las extremidades inferiores. Puede presentarse disminución o ausencia temporal del pulso femoral o periférico. El dolor y los trastornos del pulso, son debidos a la expansión del hematoma retroperitoneal por coágulos formados. Puede encontrarse un tumor abdominal, el cual es pulsátil o sólido de acuerdo con los coágulos que contenga. En hemorragia fulminante el tumor pulsátil se expande, a veces con thrill. No siempre estos hallazgos pueden ser determinados durante la exploración del abdomen debido a la rigidez de la pared abdominal o su grosor en pacientes obesos.

Cuando se sospecha que hay pérdida importante de sangre en la cavidad peritoneal está indicada la laparotomía de urgencia y la reparación quirúrgica de las lesiones que se encuentren. En el caso de aneurisma de la aorta abdominal el objetivo será tratar de restituir con rapidez las pérdidas de sangre. Tan pronto se haya entrado a la cavidad abdominal, es esencial controlar por clampeo o por compresión manual la aorta proximal, para posteriormente realizar aneurismectomía y reconstrucción vascular. [7,13,15]

Durante el transoperatorio debido a la hipotensión marcada que tienden a presentar estos pacientes, puede sobrevenir la muerte por infarto o paro cardíaco. La mortalidad transoperatoria o en el pos operatorio inmediato por rotura aórtica varía entre el 30 y 40 % de los casos.

ANEURISMA DE LA ARTERIA HEPÁTICA Y ESPLÉNICA

La etiología más común descartando la causa traumática es la aterosclerosis, aunque también se señala un origen congénito. Los aneurismas de la arteria hepática son poco frecuentes. El 75 % son de la porción extrahepática de la arteria. La manifestación clínica más sobresaliente es el dolor en hipocondrio derecho o en epigastrio, lo que hace pensar en un proceso agudo de las vías biliares o en una úlcera perforada. Pueden aparecer hematemesis o melena por erosión hacia el tractos digestivo, además fiebre e ictericia. La rotura libre hacia la cavidad abdominal produce un cuadro hemorrágico, con una alta mortalidad. Su presencia constituye un hallazgo durante el acto quirúrgico. [15,17,18]

El tratamiento del mismo puede consistir en la resección del aneurisma con reparación arterial; si está próximo a la arteria gastroduodenal se podrá extirpar realizando además ligadura proximal de la arteria hepática. [2,13,14] De los aneurismas de las arterias viscerales, los más frecuentes son los de la arteria esplénica, más frecuente en la mujer y la complicación más conocida es su

rotura durante el embarazo. Suelen ser saculares. Los de causa congénita son raros, señalándose su principal causa la aterosclerosis. Se ha postulado también como etiología los traumatismos y los embolismos de la endocarditis.

La clínica es variable, en infinidad de pacientes es asintomático. Puede aparecer dolor vago en cuadrante superior izquierdo del abdomen, con irradiación hacia la región subescapular de ese lado. El examen del abdomen, por lo general, es negativo; cuando su rotura se presenta los síntomas y signos serán los de una hemorragia intraabdominal. El procedimiento de elección ya laparotomizado el enfermo será extirpar el aneurisma o la ligadura de la arteria esplénica y la esplenectomía. [3,13]

Stork y colaboradores [16] en la presentación de tres casos de aneurismas de la arteria esplénica donde se plantea una hemorragia intraabdominal severa, el diagnóstico se realizó pre operatoriamente por medio de la tomografía axial computadorizada y la arteriografía por contraste (Fig. 35).

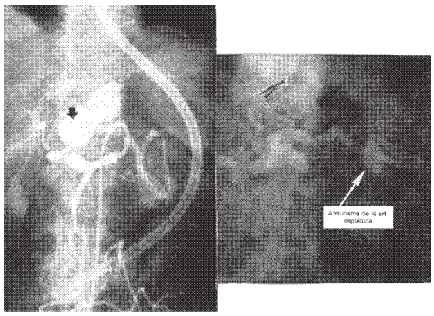


Figura 35. Aneurisma de las arterias hepática y esplénica.

EMBARAZO EXTRAUTERINO O ECTÓPICO

Es el considerado como la implantación del embrión producto de la concepción en cualquier sitio fuera de la cavidad uterina y ocurre con mayor frecuencia en las trompas (95 %) aunque puede observarse también en el ovario, cavidad abdominal y en la porción extrauterina de las trompas (embarazo intersticial). Esta entidad se ha convertido en una de las primeras causas de morbimortalidad en muchos países, correspondiendo casi al 10 % del total de muertes [1,5,10,11] (Fig. 36).

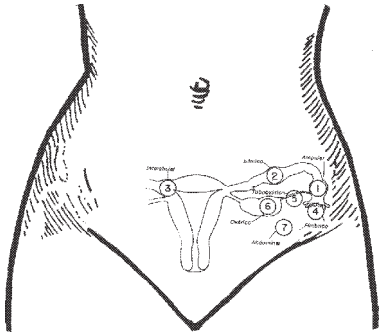


Figura 36. Variedades topográficas de embarazo ectópico. El esquema muestra los sitios de implantación, en orden decreciente de frecuencia.

Entre los factores de riesgo que puede originar esta gestación ectópica podemos encontrar:

- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Cirugía abdominal previa.
- Endometriosis.
- Cirugía de la infertilidad.
- Dispositivos intrauterinos (DIU).
- Esterilización tubárica (por electrofulguración).
- Ectópico anterior.

Hay que pensar en el embarazo ectópico siempre que se tenga a una mujer con un cuadro abdominal agudo; recuerde que se conocía como el gran simulador entre las afecciones ginecológicas; hoy con el desarrollo de los métodos diagnósticos permite actuar con más rapidez, aunque todavía cobra su cuota de muerte. [5,17]

Dos factores son responsables del incremento del embarazo ectópico: la enfermedad inflamatoria pélvica y el desarrollo de los métodos diagnósticos como son la rápida sensibilidad de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica (ß-HGC), las determinaciones de progesterona sérica, la ecografía de alta resolución y el uso de la laparoscopia.

El factor más frecuente es la infección, por ello, la incidencia de embarazo ectópico es mayor en mujeres con antecedentes de enfermedad pélvica, cirugía abdominal previa o portadoras de dispositivos intrauterinos. Señalándose generalmente que los factores causales pueden agruparse en aquellos: que retardan o evitan el paso del huevo fecundado a la cavidad uterina y los que aumentan la fijación del huevo fertilizado en la mucosa tubárica.

La salpingitis crónica crea inflamación repetida con estenosis tubaria, con daño de la actividad ciliar y de la periltalsis, dejando su luz lo suficientemente amplia para el paso de los espermatozoides, pero no así para el huevo fecundado. Otras causas: inflamación pos aborto y adherencias que tienden a angular y a hacer tortuosas las trompas y por ende dificultan el paso del huevo fecundado.

Puede existir daño en la trompa por infección, cirugía, ectópico anterior o por adherencias post operatorias. El transporte normal de un zigote hacia el útero depende de un movimiento coordinado de los cilios del epitelio de la trompa. *Mc Gee* [5] demostró que la gonococia daña el epitelio o a estos cilios debido a una toxina que elimina el gonococo, aglutinando la plica del endosalpinx, demorando su transportación y acarreo. Otro factor de riesgo es la salpingitis ístmica nudosa, caracterizada por la presencia de múltiples divertículos. También es observado el embarazo ectópico después de una esterilización tubaria, el riesgo puede aproximarse al 60 %, lo que dependerá de la técnica empleada. El uso de DIU puede también causar incremento de embarazo ectópico y esto se debe a su uso prolongado.

Dolor en hipogastrio, sangrado vaginal, masa anexial y síntomas subjetivos de embarazo pueden ser elementos que nos orientan hacia el diagnóstico inicialmente; lo cual cambia posterior a su rotura: en la forma de aborto tubario caracterizado por pequeños sangrados por vagina, dolor abdominal a tipo cólico o de hemorragia cataclísmica intraabdominal. Otras veces, la sangre que cae al peritoneo puede acumularse en el fondo de saco de Douglas, constituyendo el hematoceles el cual es una masa fluctuante. La paciente puede quejarse de dolor pelviano con tenesmo vesical o rectal.

La perforación de la pared del hematocele adquiere gran importancia cuando el mismo está infectado. Con la palma de la mano y con grandes compresas se extrae la sangre coagulada existente en el fondo del saco de Douglas y posteriormente la membrana del hematocele, con relación a la cual no hay que empeñarse en su extracción completa, los restos de membrana se reabsorben totalmente y no tienden a formar adherencias (Fig. 37).

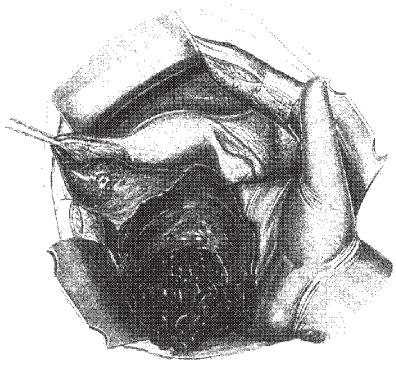


Figura 37. Aborto tubario con hematocele retrouterino.

Clínica del embarazo ectópico no roto. Debemos tener en cuenta los signos clásicos que hacen sospechar la presencia de un embarazo ectópico no roto, como el dolor, sobre todo en bajo vientre más en una fosa que en la otra, el sangrado uterino irregular a veces metrorragia y el hallazgo de una masa anexial dolorosa, que además rechaza el útero al lado contrario de la tumoración (signo de Eisenstädter). Localizar una masa depende de muchos factores incluyendo la habilidad del examinador, el grado de peritonitis, la presencia o ausencia de ruptura tubárica y el grado de cooperación de la paciente. Incluso cuando todos los factores son óptimos una masa tumoral sólo puede ser detectada en la mitad de los casos.

Los estudios que pueden hacer el diagnóstico temprano de embarazo ectópico son la ß-HGC, si es por radioinmunoensayo puede detectar niveles tan bajos como 5 a 10 mLU/mL de suero con una incidencia de 0,5 de falsos negativos. La habilidad en el uso del ultrasonido sobre todo vaginal para evaluar el útero y los anejos y la aplicación de la laparoscopia. La culdoscopia o legrado uterino es utilizable bajo determinadas circunstancias pudiendo ayudar al establecimiento de un hemoperitoneo o un embarazo intrauterino. Cifras de progesterona sérica mayor de 15 ng/mL nos puede ayudar a diagnosticar un embarazo ectópico.

La exploración física y el interrogatorio cuando es posible serán fundamentales para el diagnóstico de un embarazo extrauterino roto; habrá síntomas de inestabilidad cardiovascular (síncope, vértigos, taquicardia, hipotensión arterial) y cambios ortostáticos evidentes, además signos de sangrado intraabdominal o de peritonitis. El tenesmo rectal o vesical es relativamente frecuente y es producto de la sangre que ocupa los fondos del saco de Douglas. El examen combinado vaginal y del abdomen, podrá provocar dolor a la movilización del cuello uterino el cual será blando y aumentado de tamaño (no correspondiendo con el tiempo de amenorrea), presencia de una masa dolorosa a nivel anexial o abombamiento del saco vaginal posterior, con empastamiento al tacto. [1,2,5,12] Generalmente las pacientes describen el dolor en abdomen bajo como de gran intensidad para hacerse posteriormente menos intensos y a tipo cólico, la irradiación hacia los hombros puede ser referido (irritación frénica). En el embarazo ectópico no roto como roto, puede existir dolor en el fondo de saco de Douglas (signo de Proust), dolor al que *Stajano* llamó angor pélvico. [1,5,12]

Clínica del embarazo ectópico roto. El embarazo ectópico roto constituye entre el 10 y el 15 % de las urgencias ginecológicas que requieren de nuestra asistencia, presentando un ictus hemorrágico abdominal (conocido como hemorragia cataclísmica de Barnes), y suele presentarse entre el 2do y el 3er mes, el cual generalmente es rico en signos y síntomas. Este cuadro se presenta repentinamente con dolor agudo en bajo vientre, como una puñalada, estado sincopal, facciones que se afilan, decoloración de mucosas, ojos vidriosos, voz hilada, sudor pegajoso y frío, abdomen abultado, pequeña metrorragia, pulso rápido, hipotensión, taquipnea y ansiedad. Las paredes abdominales están inmóviles por la defensa muscular. A la exploración de la pelvis y fondo del saco de Douglas se percibe una tumoración pastosa que abomba en la vagina y rechaza el útero hacia arriba y contra el pubis.

La clínica puede presentar otros signos como son: signo de Laffont o del frénico que en los grandes derrames se presenta con dolor en el hombro derecho o interescapular, explicable por la anastomosis entre el plexo solar y el nervio frénico derecho, también se puede presentar anisocoria (midriasis unilateral) por irritación del simpático tubárico que se transmite al centro cilioespinal y de allí al dilatador de la pupila.

En el hemograma existirá un recuento de leucocitos inferior a 15 000 y el hematocrito seriado nos dará un control aproximado de la pérdida hemática.

En período no urgente (antes de la rotura), la prueba de embarazo con datos de la anamnesis y la exploración física, nos permite diferenciar el embarazo intra del extrauterino. La ecografía es el proceder indicado en este momento, ya que es capaz de detectar un saco gestacional intrauterino entre las cinco y las seis semanas de amenorrea, su negatividad no excluye su existencia pues cabe la posibilidad de que se trate de una gestación intrauterina incipiente (inferior a cinco semanas) o de un embarazo ectópico. [1,7]

Retomando sobre el sitio de implantación y frecuencia del embarazo ectópico, se señala que estudios realizados por *Breen* en 654 pacientes, encontró que el sitio de mayor localización fue el tubario (97,7 %), seguido por el abdominal (1,4 %), cervical (0,2 %) y en ovario (0,2 %). De los embarazos tubarios 86 % fue en la mitad distal de la trompa. [5] *Pauerstein* y colaboradores [16] reportaron que el 70 % de las roturas tubarias es debida a invasión de la pared de la trompa, comparado con el 14 % que no rompen la trompa, dependiendo de su implantación columnar o intercolumnar.

El embarazo abdominal tiene una incidencia de 9,2 por 1 000 embarazos ectópicos (10,8 por 100 000 nacimientos), la mortalidad es considerablemente alta (7,7) con el doble de riesgo de muerte que en el embarazo tubario. Los sitios de implantación más frecuentes son: alrededor de las paredes del útero, ligamento ancho, fondo del saco de Douglas, hígado, bazo y áreas subdiafragmáticas. Las características de presentación por lo general son: dolor abdominal, malestar, sangrado vaginal, náuseas, movimientos fetales dolorosos, masa separada del útero, medida del útero menor que el estado de gravidez que corresponde y un sonograma donde muestra la ausencia intrauterina de saco gestacional. [5,16]

Mistry [10] y colaboradores, relatan la simultaneidad de embarazo intra y extrauterino en una paciente de 29 años de edad, la cual con 14 semanas de gestación presentó un cuadro hemorrágico intraabdominal por un embarazo ectópico roto confirmado por la laparotomía, realizándosele salpingectomía derecha. La paciente se recuperó satisfactoriamente sin afectación del embarazo intrauterino; concluyendo que este caso ilustra las variables de presentación de los embarazos heterotópicos y la necesidad de ser conocida esta complicación aún en la presencia de un embarazo intrauterino viable.

Debemos hacer énfasis en que el embarazo ectópico tiende a reincidir (2 al 14 %) según las diferentes estadísticas y que no son infrecuentes los embarazos ectópicos gemelares en una misma trompa o los casos de embarazo tubárico bilateral. Su rotura es de gran magnitud y gravedad debido al sangrado que produce. [5,16]

En nuestro medio es común que el diagnóstico de embarazo extrauterino roto lo confirmemos por medio de la punción abdominal o de los fondos del saco de Douglas. Otro proceder diagnóstico es la laparoscopia, pero su indicación será en pacientes hemodinámicamente estables. [1,5,9]

Como diagnóstico diferencial deberemos tener en mente: [4,7,12]

- Rotura de un quiste folicular-cuerpo lúteo; el cual produce hemorragia intraabdominal, aunque menos marcada. En la más de las veces el diagnóstico se establece por la laparotomía.
- Salpingitis aguda y crónica.
- Apendicitis aguda.

Establecido el diagnóstico de embarazo ectópico, y acorde al estado general de la paciente, de los posibles riesgos transoperatorios y del deseo gestacional de la paciente; el paso será escoger entre una cirugía radical o conservadora. En correspondencia con los criterios expuestos, la conducta podrá ser: salpingectomía (en trompa afectada), ooforosalpingectomía correspondiente o la salpingectomía parcial con restablecimiento de la luz tubárica por anastomosis término terminal. La literatura señala que cuando la trompa está intacta, se podrá emplear como técnica conservadora la aspiración del proceso gestacional bajo control laparoscópico o la salpingostomía [4,7,10] (Fig. 38).

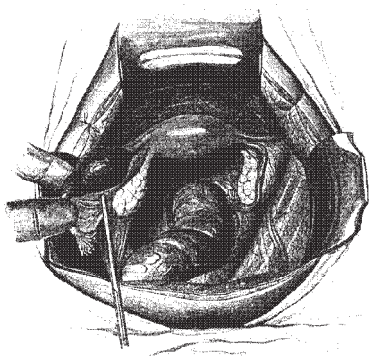


Figura 38. Extirpación de la trompa izquierda a causa de un embarazo tubárico.

Macroscópicamente el embarazo ectópico tubario presenta diferencias con el embarazo normal: reacción decidual débil. Las vellosidades coriales (barrera decidual) alcanzan la capa muscular, horadando vasos en busca de nutrientes, provocando sangrado lo que determina la muerte del feto.

En el embarazo tubario la pared de la trompa sufre modificaciones y están dadas por:

- Reacción decidual a nivel del huevo fecundado con cambios deciduales del endometrio uterino.
- Hipertrofia moderada de la capa muscular con dificultad e insuficiencia para acoger el huevo que está en período de crecimiento.
- Tendencia a crear adherencias entre la serosa y los órganos vecinos, con zona de debilidad de sus paredes, fundamentalmente a nivel del asiento placentario (Láms. 6 y 7).

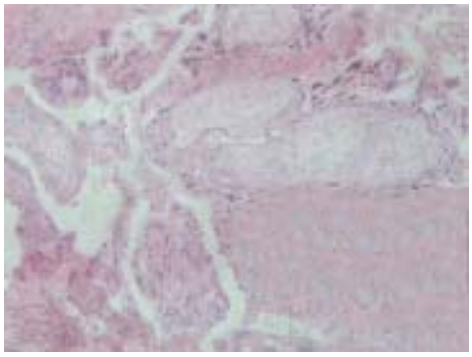


Lámina 6. Embarazo tubario. Presencia de vellosidades coriales, sangre y fibrina en la luz de la trompa (microscopía).

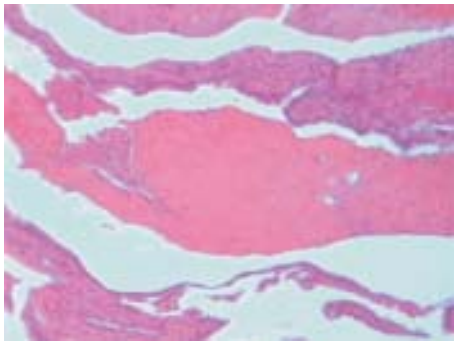


Lámina 7. Embarazo tubario. Fibrina y células trofoblásticas en el interior de la trompa (microscopía).

FOLÍCULO - CUERPO LÚTEO HEMORRÁGICO

La rotura de un quiste folicular se produce normalmente en los ovarios durante la vida menstrual de la mujer; más frecuente en mujeres jóvenes y en la

pubertad precoz. Su origen se relaciona con sobreactividad hormonal. Previamente existe una zona de sangre en ambos ovarios, que al reabsorberse origina una cavidad quística repleta de un líquido hemorrágico claro. Cuando está alterada la organización normal del coágulo o existe sangrado intenso en la cavidad uterina, se produce el hematoma del cuerpo lúteo o del folículo que puede estallar fácilmente tras hiperdistensión, por exploración pélvica, o por ejercicio violento o concomitando con una apendicitis aguda; pudiendo dar lugar al síndrome hemorrágico intraabdominal que motive una laparotomía de urgencia.[1,4,5]

El diagnóstico de un folículo ovárico roto se sospecha si a mediados del ciclo intermenstrual, el sangrado es abundante. Se confunde con el embarazo ectópico cuando este último tiene síntomas atenuados. La hemorragia intraabdominal de la ruptura de un folículo ovárico o de un quiste de luteína en más de las veces no permite distinción clínica, sólo se podrá plantear por el momento del período menstrual en que ocurre. Como elemento distintivo podrá acotarse que la rotura de un folículo ovárico se observa durante el período intermenstrual y los quistes suelen romperse al final de cada ciclo menstrual o pueden haber manifestaciones durante el embarazo, a la vez porque su mayor frecuencia es en mujeres casadas o aquellas con gran actividad sexual y el sangrado que producen suele ser mayor en las rupturas de los quistes de foliculina. [4,7,11]

Clínicamente se manifiestan por dolor abdominal bajo, náuseas, vómitos y signos de peritonitis. Ocasionalmente la hemorragia suele ser masiva. La exploración ginecológica pondrá en evidencia un ovario agrandado, doloroso al tacto, así como los fondos del saco de Douglas abombados, fluctuantes y blandos debido a la sangre vertida en la cavidad abdominal. La temperatura puede estar elevada y con una leucocitosis moderada.

El tratamiento ante esta eventualidad, será el control del sangrado (hemostasia), la cual consiste en resección en cuña del ovario u ooforectomía.

ENDOMETRIOSIS QUÍSTICA DEL OVARIO

Bajo diversas circunstancias la endometriosis puede mostrar complicaciones tales como la infección, obstrucción intestinal por conglomerado de adherencias, malignización o su rotura con sangrado hacia la cavidad abdominal manifestándose clínicamente como un abdomen agudo.

Los antecedentes de endometriosis o su confirmación por examen ecográfico mostrará la presencia de una masa anexial con caracteres de ecogenicidad y líquido libre en cavidad abdominal en caso de rotura. Por medio de la laparoscopia

convencional, videolaparoscopia o la laparotomía podremos hacer una evaluación clara de la gravedad y extensión de la endometriosis. El tratamiento radical a realizar deberá ser la histerectomía total con doble anexectomía y limpieza de todos los focos endometriósicos implantados en la cavidad abdominal. En mujeres jóvenes la cirugía de urgencia deberá ser conservadora y radica fundamentalmente en la evacuación de todo el líquido o sangre de la cavidad abdominal durante la laparotomía o videolaparoscopia, disección y exéresis de los endometriomas, de los focos de endometriosis (siempre que sea posible) y lisis de todas las bridas y adherencias constituidas; continuando con tratamiento pos operatorio con antibioticoterapia y medicamentos específicos como el Danazol, Gestrionona o análogos.

APOPLEJIA ABDOMINAL

Otra entidad que puede causar un cuadro hemorrágico intraabdominal es la apoplejía o angina abdominal de Bacelli cuya causa es debida a trastornos vasculares, generalmente por aterosclerosis que toma principalmente la arteria mesentérica superior y la zona que irriga; en la más de las veces se comporta clínicamente como en estadio menos agresivo de una isquemia vascular de la arteria mesentérica.

El cuadro clínico de la apoplejía abdominal puede estar dado por dolor abdominal intenso, signos y síntomas de sangrado intraabdominal y shock; siendo la punción abdominal positiva de sangre que no coagula. Durante la laparotomía constataremos sangre en la cavidad abdominal, zonas de espasmos del intestino sin compromiso vascular; ni evidencia macroscópica de sangrado; sólo acaso placas de aterona que toman los vasos mesentéricos y sus ramas. Otras veces los síntomas iniciales son escasos, progresando gradualmente con sangrado intraabdominal y signos de peritonitis; durante la exploración de la cavidad abdominal se constatará sangre libre en cavidad abdominal en mayor o menor cuantía y hematomas del mesenterio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botella Llusia, J. y J.A. Clavero Núñez: Tratado de Ginecología. 12ª ed., Editorial Científico Médica, México, 1980.
2. Beaussier, M.: Sur un anerisme de L´artére splénique dont les parois se sant ossifiées. J. Med. Toulouse, 32:157, 1970.
3. Crawford, E.S.: Thoraco-abdominal and abdominal aortic aneurysms involving renal, superior mesenteric, and celiac arteries. Ann. Surg., 179:763, 1974.
4. Conill, V.: Tratado de Ginecología y técnica terapéutica ginecológica. Editorial Klabrador, Barcelona, 634, 1960.
5. Díaz Mitjans, O.: Embarazo ectópico, diagnóstico y tratamiento. Conferencia. Hospital Ginecoobstrético "González Coro", Ciudad de La Habana, Cuba 2002.
6. Ferguson, L.R.J, Bergan, J.J., Conn, J.J., and Jr., and Yao, J.S.T.: Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. Ann. Surg.,, 181:267, 1975.
7. Herrera Palomino, C.: Hemorragia intraperitoneal. "La Prensa Médica 82".Argentina. 224:278, 1992.
8. Kadar, N., Cadwell, B.V., Romero, R.: Preoperative diagnosis of ectopic pregnancy. Obstret. Gynecol.; 58:162, 1981.
9. Llanio Navarro, R. y A. Sotto Escobar: La laparoscopía en el diagnóstico del embarazo ectópico. Rev. Cub. de Cirugía, 6:547, 1967.
10. Mistry, B.M., Balasubmanian, S., Silverman, R., Sakaku, S.A., Troop, B.R.: Heterotopic pregnancy as an acute abdomen: a diagnostic masquerader. Department of Surgery, Saint Louis University Health Sciences Center, Missouri, USA. 110-250, 2001.
11. Mishell Kirschbaum Morrow. Year book of Obstetrics and Ginecology. Editorial Assistant. Laurel D. Howat. Printed in USA. 447-458, 1990.
12. Novak, S.: Gynecologic and Obstetric Pathology. Fifth Edit., W.B Saunder and Company. 444-48, 1996.
13. Perdomo, R.: La paracentesis diagnóstica en el abdomen agudo. Bol. Soc, Cir., Uruguay 33:232, 1962.
14. Rodríguez-Loeches Fernández, J.: Características Clínicas y Diagnóstico del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. Ciudad de La Habana, Cuba. 123:137, 1987.
15. Silva Capote, E., Pérez Cárdenas, J. C..: Aneurisma de la aorta abdominal. Experiencias y revisión de la literatura nacional e internacional. Material didáctico. Hospital "Freyre de Andrade". Ciudad de La Habana, año 2002.
16. Stork, G., Pezzutti, G., Recios, S., Marchan, P., Caviglia, L.: Hemorragic acute abdomen due to rupture of splenic artery aneurysm. Tomography contribution in the diagnosis. Medicina (Buenos. Aires Hospital Municipal de Agudos "Dr. Leónidas Lucero". Argentina. 61(3):267-270, 2001.
17. Te Linde's Gynecology Operative. 7th Ecition 1992.
18. Weaver, D.H., Fleming, R.J., Barnes, W.A.: Aneurysm of the hepatic artery: The value of arteriography in surgical management. Surgery, 64:891, 1968.