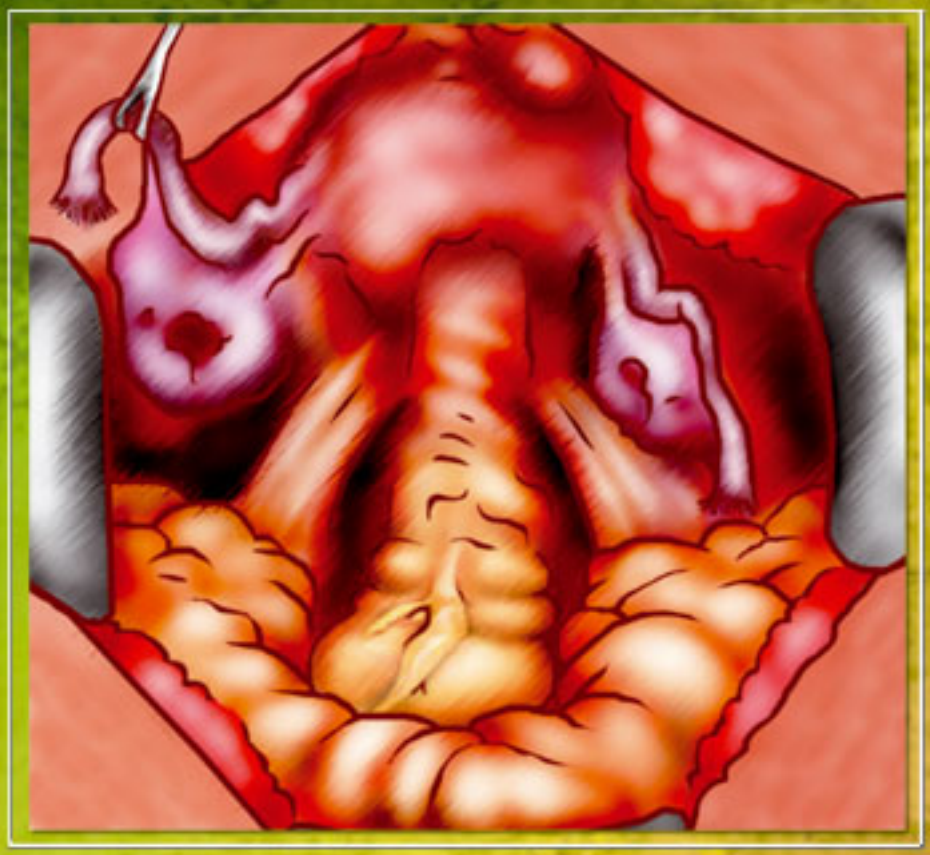
CIRUGÍA DEL ABDOMEN

Rómulo Soler Vaillant

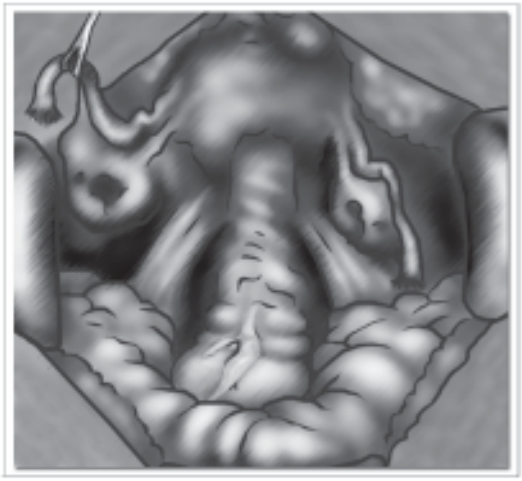


Editorial Ciencias Médicas

CIRUGÍA DEL ABDOMEN

CIRUGÍA DEL ABDOMEN

Dr. C. Rómulo Soler Vaillant
Profesor Titular de Cirugía
Especialista de II Grado



ecimed
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS
La Habana, 2010

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Soler Vaillant, Rómulo
Cirugía del abdomen. Abdomen agudo y lesiones traumáticas abdominales. -La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2009.
236 p.: il.
-
-

WI 900

1. Abdomen Agudo / cirugía
2. Traumatismos Abdominales / cirugía

Edición: Lic. Daisy Bello Álvarez
Diseño interior y cubierta: DI. José Manuel Oubiña González
Ilustraciones: Yisleidy Real Llufrío
Emplane: Xiomara Segura Suárez

© Colectivo de autores, 2010
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2010

ISBN 978-959-212-569-8

Editorial Ciencias Médicas
Calle 23 No 117 entre N y O, Edificio Soto, 2do. piso, El Vedado
Plaza de la Revolución, La Habana,
CP: 10400, Cuba
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 832 5338, 838 3375

Coautor

Juan Carlos Pérez Cardenas
Máster en Bioetica Médica
Profesor Auxiliar
Especialista de II Grado en Anatomía Patológica

Colaboradores

Nelson Páez del Amo
Profesor Auxiliar y Especialista de II Grado en Cirugía General

Saturnino Ramos González
Especialista de I Grado en Cirugía General

Pastor Armando Villavicencio Crespo
Especialista de I Grado en Cirugía General

Pedro Antonio Veliz Medina
Especialista de I Grado en Urología

Griselda Virgen Naranjo Castillo
Licenciada en Enfermería Especializada en Unidades Quirúrgicas

Orlando Díaz Mitjans
Profesor Titular de Ginecoobstetricia
Especialista de II Grado

Jorge Benítez Hernández
Máster en Urgencias Médicas
Profesor Auxiliar
Especialista de I Grado

Prefacio

Esta obra reúne temas tan amplios como la cirugía del abdomen agudo no traumático y la cirugía en las lesiones traumáticas del abdomen, entidades que cubren una gama de temas médicos tan importantes, no solo para la formación del Médico General Básico, sino para todos aquellos que tienen un perfil de salida en especialidades quirúrgicas.

Abarca pormenores de los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de todas las cuestiones tratadas, por lo que resulta importante como libro de consulta médica.

Se dedica un espacio a las entidades agudas abdominales no traumáticas responsables de importante morbimortalidad. Por lo que cuando se habla de abdomen agudo no se puede dejar de pensar en grandes hombres y hechos de las ciencias. Este libro constituye un homenaje a aquellos grandes en este campo: John B. Deaver, Andrés Desault, Zacarías Cope, Reginald Heber Fitz, Charles Mc. Burney, J.B. Murphy, Vicente Banet Pina y Juan Rodríguez-Loeches.

La magnitud de sus aportes justifica recordarlos. Pero es justo señalar que en este recuento de grandes faltan otros justamente famosos.

Cuando comenzamos los estudios médicos de alguna forma fuimos compenetrando con los diferentes síndromes que componen el abdomen agudo en las salas de urgencias y ahí se conoció que representaban alrededor de 40 % de los ingresos en Cirugía y esto de alguna manera marcó nuestras vidas.

En 1966, se efectuó en Ginebra una Asamblea Nacional de Salud donde se definió a los accidentes como un serio problema de salud. Esto motivó una reunión de la Organización Mundial de la Salud para definir una política y enfrentar esta situación que afectaba grandes masas de personas en todo el mundo, independientemente del desarrollo de cada país y que producía grandes pérdidas económicas por concepto de fallecimientos e incapacidad laboral (solo en las carreteras de países desarrollados son gravemente lesionados o perecen anualmente 2,5 millones de personas y otros con cifras millonarias no cuantificables quedan mutilados o lesionados).

En Cuba, el trauma como entidad es la primera causa de muerte en las edades comprendidas entre 1 y 49 años, también estas lesiones traumáticas figuran en el cuarto lugar entre las causas globales de muerte. Si a lo anterior se agregan los ocurridos por otros hechos violentos, se concluye lo importante que resulta el tratar este tema.

Por último, se desea agradecer la colaboración de un numeroso grupo de especialistas junto a los cuales se intenta contribuir de forma prominente a mejorar la información en estos temas, esto servirá conjuntamente con la literatura existente a mejorar la preparación de médicos y personal en formación en la Cirugía General.

El autor

Contenido

PARTE 1. Abdomen agudo/ 1
Capítulo 1. Peculiaridades del abdomen agudo/ 3
Capítulo 2. Inflamación peritoneal aguda/ 9
Peritonitis primaria/ 12
Peritonitis secundaria/ 15
Peritonitis terciaria/ 19
Capítulo 3. Abscesos intraabdominales/ 23
Capítulo 4. Apendicitis aguda/ 27
Apendicitis aguda en el lactante/ 39
Apendicitis aguda en el anciano/ 39
Apendicitis aguda en el embarazo/ 41
Capítulo 5. Úlcera gastroduodenal/ 43
Capítulo 6. Colecistitis aguda/ 49
Íleo biliar/ 58
Capítulo 7. Inflamación o perforación diverticular/ 61
Capítulo 8. Torsión del epiplón/ 69
Capítulo 9. Pancreatitis aguda/ 71
Capítulo 10. Oclusión intestinal/ 85
Capítulo 11. Hernias abdominales/ 95
Hernias abdominales internas/ 95
Hernias abdominales externas/ 98
Hernia obturatriz/ 101
Hernia lumbar/ 102
Hernia ciática/ 103
Capítulo 12. Hemorragias intraabdominales y del retroperitoneo/ 105
Aneurisma de la arteria aorta abdominal/ 106
Aneurisma de la arteria hepática y esplénica/ 108
Embarazo extrauterino o ectópico/ 109
Embarazo ectópico no roto/ 112

Embarazo ectópico roto/ 112
Folículo ovárico/ 116
Endometriosis quística del ovario/ 117
Endometriosis externa/ 118
Apoplejía abdominal/ 118
Placenta percreta/ 119
Capítulo 13. Otras causas de abdomen agudo/ 121
Inflamación pélvica aguda/ 121
Bridas y adherencias posoperatorias/ 128
Vólvulos del intestino/ 129
Tumores y procesos inflamatorios del intestino/ 133
Invaginación o intususcepción/ 135
Isquemia mesentérica/ 137
Capítulo 14. Síndrome de disfunción múltiple de órganos/ 143
Bibliografía/ 147

PARTE 2. Lesiones traumáticas abdominales/ 153
Capítulo 15. Características de las lesiones traumáticas abdominales/ 155
Capítulo 16. Lesiones del bazo/ 171
Capítulo 17. Lesiones de hígado, vesícula y vías biliares/ 175
Lesiones hepáticas/ 175
Lesiones de vesícula y vías biliares/ 180
Capítulo 18. Lesiones del páncreas, estómago y duodeno/ 181
Lesiones de páncreas/ 181
Lesiones del estómago/ 183
Lesiones del duodeno/ 184
Capítulo 19. Lesiones del yeyuno-íleon/ 191
Lesión de íleon cerca de la válvula ileocecal/ 191
Capítulo 20. Lesiones de colon y recto/ 195
Lesiones del colon/ 195
Lesiones del recto/ 203
Capítulo 21. Lesiones del tracto urinario/ 207
Trauma renal/ 207
Trauma ureteral/ 209
Trauma vesical/ 210
Trauma de la uretra/ 214
Capítulo 22. Lesiones en útero, trompas y ovarios/ 217
Capítulo 23. Lesiones en grandes vasos/ 219
Capítulo 24. Síndrome compartimental abdominal/ 223
Capítulo 25. Disfunción múltiple de órganos/ 227
Pantalón neumático antishock/ 228
Bibliografía/ 231

PARTE 1

Abdomen agudo

CAPÍTULO 1

Peculiaridades del 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, que lo hacen más complejos, sobre todo en la 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 se prefiere agrupar en 4 grupos:

- 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, solo se incluiran aquellas entidades nosológicas cuyo mecanismo de producción se deba a procesos inflamatorios, perforativos, obstructivos, hemorrágicos o vasculares intraabdominales no traumáticos. Se seguirá 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, se considera que la definición más acertada y completa es la 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 estos, el que siempre está presente es el dolor abdominal (Figs. 1.1; 1.2 y 1.3).

El dolor puede ser agudo e insoportable, de inicio rápido, grave constante, gradual intermitente, a tipo cólico en aumento o con intervalos sin dolor.

Si el dolor abdominal se ubica a nivel del epigastrio, comprometerá a los órganos irrigados por la arteria del tronco celíaco como: estómago, duodeno, vías biliares, páncreas y bazo.

El dolor abdominal ubicado en mesogastrio ocurre por compromiso de vísceras irrigadas por la arteria mesentérica superior: yeyuno, íleon, apéndice cecal y colon derecho.

El dolor abdominal localizado en hipogastrio es producido por compromiso de visceras irrigadas por la arteria mesentérica inferior: colon izquierdo.

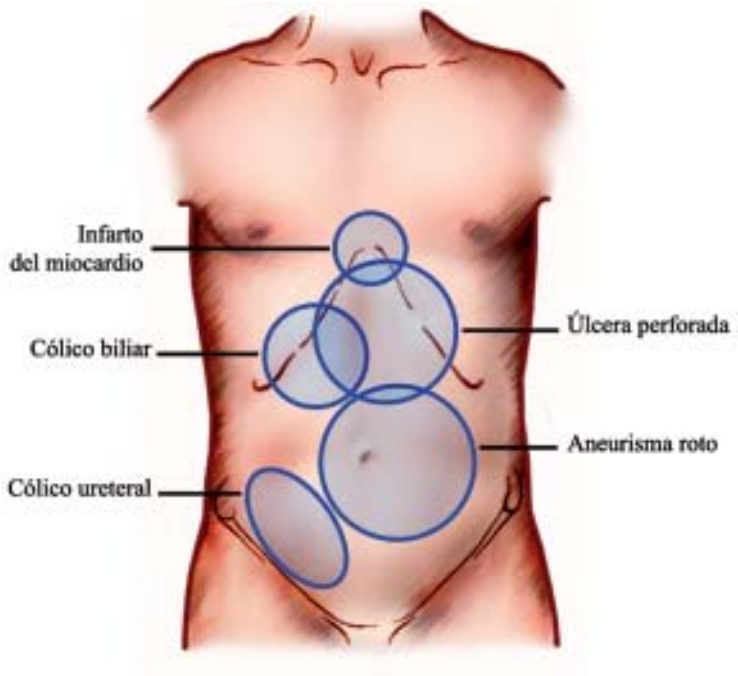


Fig. 1.1. Localización de dolor repentino agudo.

Concomitando con el dolor 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.

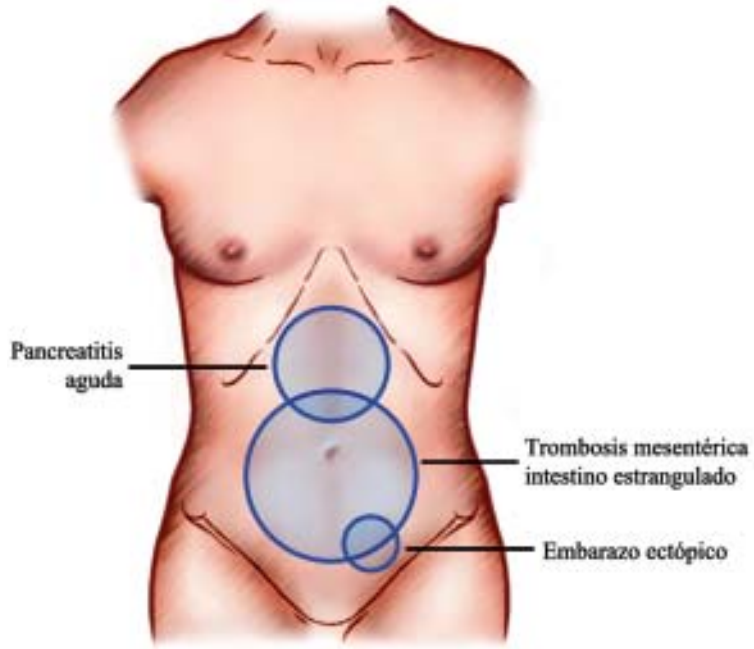


Fig. 1.2. Localización de inicio de dolor grave constante.

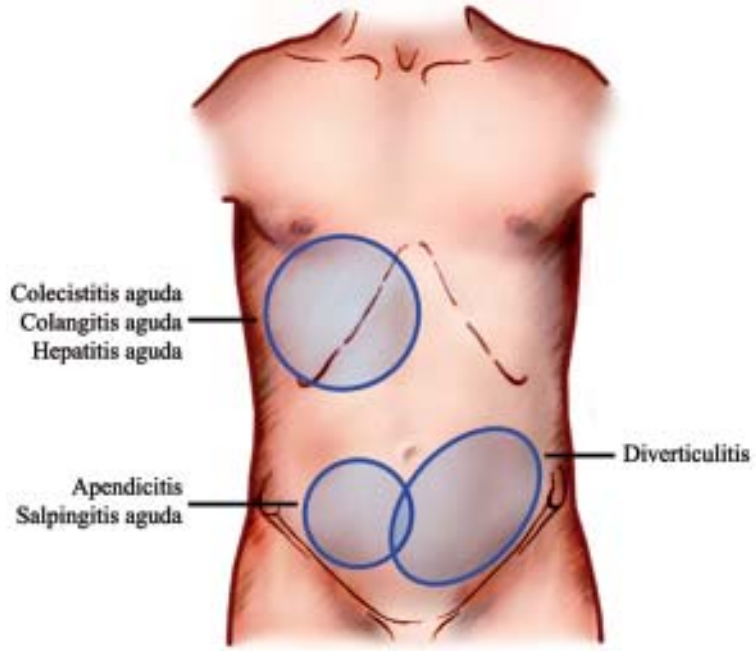


Fig. 1.3. Localización de inicio de dolor gradual constante.

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:

- 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 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.

En el caso de los niños, se conoce que según la edad predomina una patología sobre otra.

En los primeros 2 años de vida las anomalías congénitas son las más comunes de producir síntomas abdominales de importancia quirúrgica, en los niños mayores el divertículo de Meckel y en los adolescentes la apendicitis y la enfermedad inflamatoria pélvica.

Por lo general no se observa anorexia en los niños con apendicitis u otros trastornos inflamatorios abdominales.

El colon sigmoides a menudo es redundante en los niños. Si está adyacente a un apéndice inflamado, pueden predominar los síntomas diarreicos, lo que induce a un falso diagnóstico de gastroenteritis (Tabla 1.1).

Tabla 1.1. Abdomen agudo pediátrico

Lactantes	Niños	Adolescentes
Enteritis viral	Divertículo de Meckel pelviana	Enfermedad inflamatoria
Invaginación	Enteritis viral	Apendicitis
Pielonefritis	Apendicitis	
Reflujo gastroesofágico	Enfermedad de Crohn	Enfermedad de Crohn
Enterocolitis bacteriana	Enterocolitis bacteriana	Pancreatitis
Neumonitis	Neumonitis	Neumonía
Apendicitis	Pancreatitis	Hematocolpos
Estenosis pilórica	Ruptura de tumores	Enterocolitis bacteriana
Torsión testicular	Envenenamiento	Enteritis viral
Quistes mesentéricos	Pielonefritis	Ulcera péptica
Ruptura de tumores	Traumatismo (abuso infantil)	Envenenamiento
Pancreatitis		Traumatismo
Divertículo de Meckel		Embarazo ectópico
Enfermedad de Hirschsprung		Embarazo
Hernia estrangulada		Apendicitis
Envenenamiento		Colelitiasis
Traumatismo (abuso infantil)		Psicosomático

En los niños es más común observar hematuria microscópica y piuria en los casos de apendicitis, mientras que la leucocitosis se ve con menos frecuencia.

Un síndrome de oclusión intestinal en un niño, con dolor cólico intermitente debe hacer pensar entre otras causas en una invaginación intestinal.

CAPÍTULO 2

Inflamación peritoneal aguda

La inflamación peritoneal aguda (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, 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. Puede ser clasificada en cualquiera de estos 2 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.

Basado en este recuento se puede definir 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 h 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 de irritación por 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.

De forma general se exponen estos procesos que se pueden agrupar en fenómenos vasculares y celulares que, aunque se separan para su estudio, muchos de estos 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 3 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.

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 ocurre 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 colagenasas 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 o 24 h y son sustituidas, después de este tiempo y hasta las 48 h, por monocitos. Esta secuencia y su velocidad dependerán 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 3 pasos: 1. Se produce el reconocimiento y la fijación del elemento que será ingerido. 2. Ocurre el englobamiento de la partícula con formación posterior de la vacuola fagocitaria. 3. Se produce 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 la tabla 2.1 a continuación.

Tabla 2.1. Eventos que ocurren en las inflamaciones

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 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

Generalmente la 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 se debe incluir también el concepto de peritonitis terciaria. Los abscesos intraabdominales deben considerarse como peritonitis localizadas. Se debe destacar que la forma más común de peritonitis es la secundaria, la cual en muchos textos es conocida como peritonitis bacteriana.

A continuación se muestra la clasificación:

1. Primarias:
   - Espontánea de la infancia y del adulto.
   - En pacientes con diálisis peritoneal.

– De causa tuberculosa.
– Primaria en pacientes inmunodeprimidos.

2. Secundarias (supurativa aguda):
   a) Aguda espontánea
      – Por inflamación o perforación del tracto gastrointestinal.
      – Necrosis de la pared intestinal.
      – Pelviperitonitis.
   b) Peritonitis posquirúrgicas
      – Dehiscencia de sutura gastrointestinal o biliar.
      – Falla del muñón duodenal.
      – Manipulación contaminante del peritoneo.
      – Presencia de cuerpos extraños olvidados.
      – Otras causas.
3. Terciarias:
   – Peritonitis no patógena.
   – Peritonitis por hongos.
   – Peritonitis por bacterias poco patógenas.
4. Abscesos intraabdominales:
   – En peritonitis primaria.
   – Por peritonitis secundaria.
   – En el curso de peritonitis terciaria.

Peritonitis primaria

Es 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 hemolíticos (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, y por ser esta más frecuente en niñas, se condiciona que puede ser la vagina la vía de entrada, aunque la vía sanguínea no se excluye.

En la actualidad, aunque se mantiene el concepto y causa de la peritonitis primaria del niño, esta variedad se aprecia en los adultos en 3 casos o grupos de riesgo concreto.

El primer grupo, formado por los hepatópatas cirróticos con ascitis en los que la predisposición a las infecciones es manifiesta, o niveles bajos de proteí-

nas 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.

El tercer grupo es el de peritonitis primaria de origen tuberculoso presentándose, por lo general, en cirróticos o desnutridos.

Meir y colaboradores, 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 pulsaciones/min 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 de 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, 2 tercios de los cultivos del líquido peritoneal son positivos a *Staphylococcus aureus o Staphylococcus epidermidis,* raramente a Gram negativos, anaerobios y levaduras.

Markenson y colaboradores 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 se valora 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 abdominal, instalándose gradualmente los signos propios de un íleo paralítico. Es clásico en el hemograma una leucocitosis marcada (20 000 o 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 y 140 pulsaciones/min.

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 se encuentra 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 clínicas, 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. Se considera predictivo de peritonitis (98 %) la presencia de más de 500 neutrófilos/mm^3 y una diferencia de pH arterial/líquido ascítico menor de 7, 35.

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 betalactámicos 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 3ra. generación (ceftriaxona) o la combinación de un aminoglucósido (gentamicina-tobramicina) más una cefalosporina de 2da. 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 y 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 posoperatoria, 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 (*Staphylococcus, Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Clostridium* y bacteroides, cocos anaerobios).

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.

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. Es necesario 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 presentes 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 general, 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 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 puede ayudar a localizar el foco infeccioso abdominal. Al realizar el tacto se debe preguntar 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 explora-

dor 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, hará sospechar que existe un proceso intraabdominal agudo quirúrgico. Su evolutividad marcará la gravedad. Generalmente, el pulso tiende a hacerse rápido con pulsaciones de 100/min o más.

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, intubación 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.

Se hará descompresión gastrointestinal por medio de la sonda de Levine, la cual mejora la distensión gástrica y por ende la distensión abdominal. Se administrarán analgésicos, y uso profiláctico de fármacos antiácidos para reducir el riesgo de hemorragia gastrointestinal.

Aunque se señala que el empleo de los bloqueadores H_2 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.

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 aletorio 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 dife rencias 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 se debe añadir imidazol (metronidazol) y así cubrir la acción de los anaerobios.

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

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, hará sospechar que existe un proceso intraabdominal agudo quirúrgico. Su evolutividad marcará la gravedad. Generalmente el pulso tiende a hacerse rápido con pulsaciones de 100/min o más.

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. La técnica quirúrgica de una anastomosis por lesión del sigmoides bajo, es difícil y trabajosa de hacer, por lo que se hará cierre a 1 o 2 planos y sembrarlo en el peritoneo pélvico (técnica de Hartman) y en un segundo tiempo restablecer el tránsito intestinal.

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 se podrá 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 necesario eliminar los exudados purulentos, las seudomembranas adheridas de un órgano a otro y las zonas con fibrina laxa. Será objetivo de primer orden 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 otro detrito. 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 se deben olvidar 3 aspectos fundamentales:

- Adecuadas medidas de carácter general como preparación del acto quirúrgico.
- Tratamiento quirúrgico.
- Tratamiento posoperatorio 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 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 estos 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 sea 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 inmuno comprometidos, 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) en pacientes de alto riesgo se debe intentar mediante 4 procedimientos:

1. Después de la intervención quirúrgica inicial, mantener observación estrecha del paciente y realizar relaparotomía según la evolución que indique su necesidad.
2. Lavado peritoneal posoperatorio continuo.
3. Relaparotomía programada.
4. 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 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.

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 1 o 2 sondas

en la pelvis. Se administran de forma continua en el posoperatorio soluciones con antibióticos durante unos 5 días. Tiene como inconveniente 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.

La bacteriología, en la peritonitis terciaria, está compuesta por gérmenes oportunistas, considerados colonizadores inocuos; como *Staphylococcus epidermidis*, *pseudomonas, candidas* y con poca frecuencia se aisla *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis.*

Al destacar 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 muestran que actúan como patógenos invasivos. 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:

- 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 procedimientos de descontaminación digestiva selectiva o de protección de la integridad de la mucosa.

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.

CAPÍTULO 3

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.

Las causas pueden ser:

- Localización contigua al lugar de la perforación de una víscera o por fuga anastomótica posoperatoria.
- 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 (AIA), pueden hallarse acorde con los diferentes compartimientos del abdomen tales como:

- Espacio supramesocólico denominado también subfrénico, y el espacio ramesocólico. 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 2 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 rectovesical en el hombre y rectouterino 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 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 2 áreas de acumulación 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 son infrecuentes, aunque se presentan 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 64 % (espacio suprahepático derecho), en 28 % en el izquierdo y en ambos lados en 6 %. De los abscesos subfrénicos son intraperitoneales 90 %, extraperitoneales 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 solo 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 procedimiento 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 precisa 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 centrado sobre el diafragma, puede aportar 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, 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 avances en la localización de los abscesos intraabdominales, especialmente aquellos de localización de vísceras macizas (hígado, riñón, páncreas y 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 confuso 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 computarizada (TAC), es el método por excelencia para el diagnóstico de los AIA, y sus características se pueden centrar, en que es precisa, rápida y efectiva, ya que muestra una imagen anatómica útil, eliminando los inconvenientes del US. Este procedimiento 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 cúmulo 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 se lleva a cabo siempre y cuando se fracase por medio de la punción y el empleo selectivo de la antibioticoterapia.

CAPÍTULO 4

Apendicitis aguda

La apendicitis aguda representa la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en la actualidad, constituyendo 40 % de las causas de urgencias no traumáticas en los hospitales. Comienza como un proceso inflamatorio agudo del apéndice cecal. Frecuente entre los 5 y 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, 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 heredofamiliar 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 solo se aceptará lo que 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 3 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. 4.1).

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

Fig. 4.1. Apendicitis. El apéndice está enrojecido y edematoso; su extremo se ha gangrenado.

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 (Figs. 4.2 y 4.3).

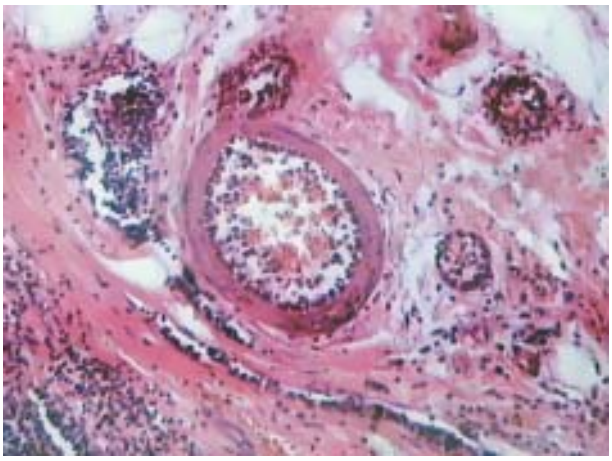


Fig. 4.2. Pavimentación leucocitaria en la apendicitis que comienza (microscopia).

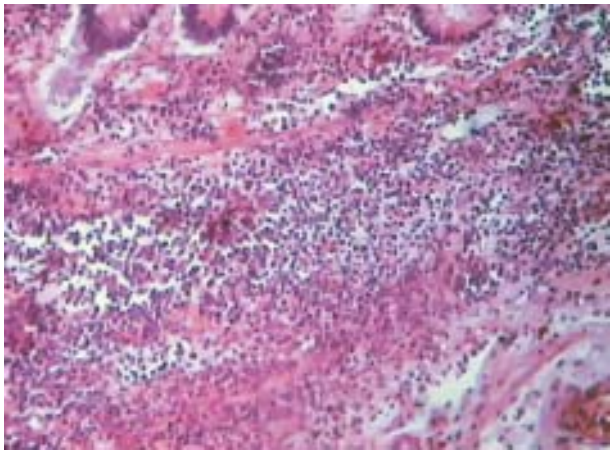


Fig. 4.3. Necrosis y abscedación de la pared muscular en el transcurso de la apendicitis aguda abscedada (microscopia).

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 h del inicio de los síntomas. El dolor es lo más precoz y constante.

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.

De forma didáctica, se puede 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 y 38 ºC hasta 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 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; se debe 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 que pueden ser clasificadas como: apéndice pélvica, ilíaca, retroileal, retrocecal y retrolateral al ciego; las 2 últimas variedades podrán ser subserosa o no (Fig. 4.4).

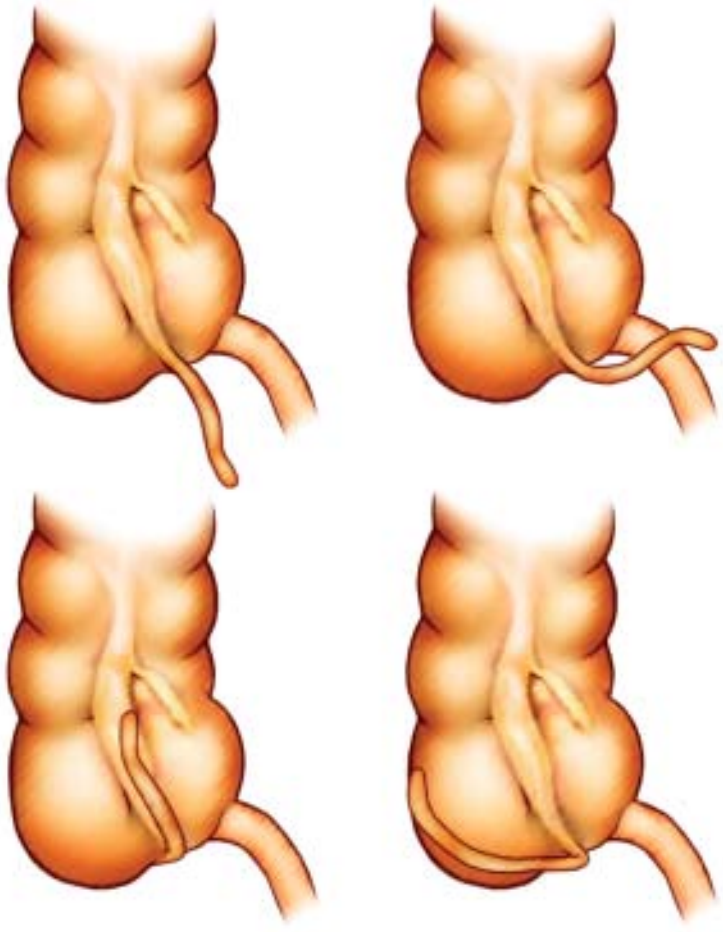


Fig. 4.4. Posiciones frecuentes que puede tomar el apéndice cecal.

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 de 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 60 % de los pacientes y cuando hay diarrea puede prestar a confusión diagnóstica.

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 externos de esta línea (Fig. 4.5).

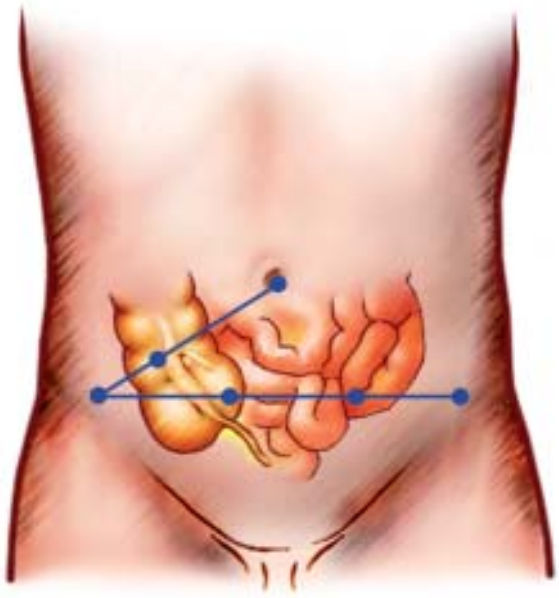


Fig. 4.5. Dolor a la palpación en el punto de Mc Burney, signo típico de la apendicitis aguda.

En más de 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 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 (Fig. 4.6).

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 se puede realizar combinado con el tacto rectal o vaginal.

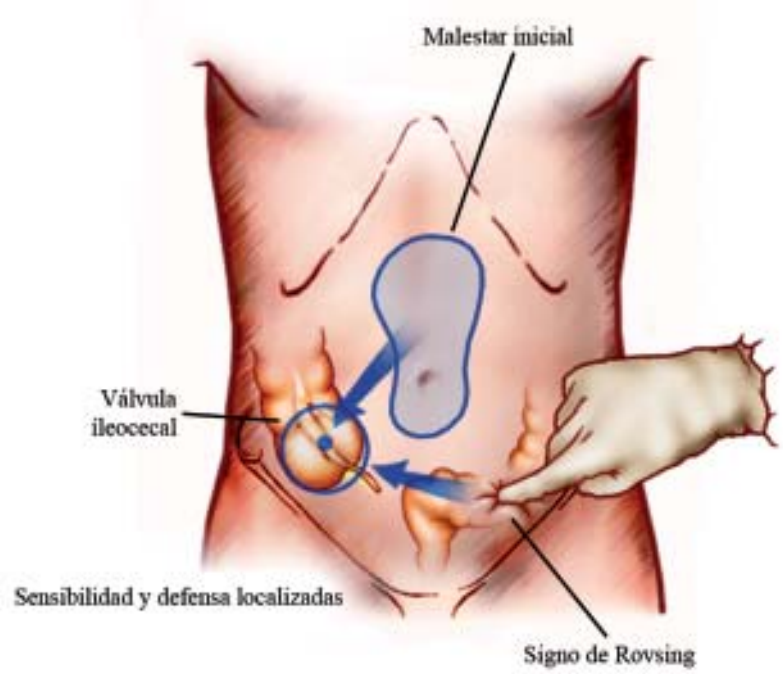


Fig. 4.6. Signos de la apendicitis aguda.

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 colposcopia 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 las 60 y 80 pulsaciones/min, su rápido incremento, 90;100 y 120 pulsaciones/min, 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 aparecerán graves complicaciones y 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 y pionefrosis). La contraindicación mayor que tiene la realización de la laparoscopia diagnóstica, será: operación previa del abdomen con adherencias comprobadas o marcada distensión abdominal.

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 en una exhaustiva revisión referente a los procederes diagnósticos de la apendicitis aguda; señala que la sospecha clínica generalmente alcanza 70-80 % con laparotomías innecesarias de hasta 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 75 a 92 %, especificidad de 92 a 100 % y con un rango de falso-negativo de 8 a 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 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 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 solo 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 se encontrará 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), se encon trará pérdida de la matidez hepática (signo de Jaubert). En los rayos 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 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.

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.

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 se puede palpar el fondo vesicular, aunque solo en 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 39 ºC. Los síntomas respiratorios podrán detectarse y a la auscultación del tórax (base pulmonar) se encontrarán 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.

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 posoperatorio es de corta duración con una mortalidad quirúrgica que no excede de 0,1 %. Solo 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.

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 procedimientos conocidos, como prolongación de Deaver o de Weir. 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 2 o 3 travesas dedos por encima.

No se debe 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 posoperatorio.

Zueiro, Montero y Soler en 212 casos operados de apendicitis aguda en el período comprendido entre los años 1996 y 2002 (Hospital de Emergencias "Freyre de Andrade", Cuba), encontraron 21 pacientes mayores de 60 años, representando 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 84,9 %; siguiendo 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/m en 174 pacientes para el 82 %. Otros signos hallados fueron la febrícula (37,6-38 ^{o}C), los vómitos y las diarreas (43 pacientes).

En todos los pacientes el examen físico, cuadro clínico y los exámenes de laboratorio fueron la guía para el diagnóstico. Solo 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 gangrenoso, para 5,6 y 8,4 %, respectivamente. Hubo 3 casos de perforación apendicular. Las complicaciones posoperatorias detectadas en este grupo de pacientes operados se verán en la tabla 4.1.

Tabla 4.1. Complicaciones posoperatorias de apendicectomía

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 de 80 % de los casos, practicándose la apendicectomía a estos pacientes entre los 3 y 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, se debe estar ante la presencia de un plastrón apendicular abscedado cuyo tratamiento será quirúrgico.

Apendicitis aguda 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 solo 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.Se señala que el apéndice perforado en el primer mes de la vida a menudo se acompaña de la enfermedad de Hirschsprung.

Rodríguez-Loeches, en su libro *Cirugía del Abdomen Agudo*, cita: que muchos niños después de permanecer durante horas con dolor abdominal intenso, al producirse la perforación, se sienten mejorados, e inclusive se quedan dormidos; mientras la distensión abdominal aumenta y el pulso se acelera.

Características especiales a tener en cuenta en los niños:

- Por lo general no se observa anorexia en los niños con apendicitis u otros trastornos abdominales.
- El colon sigmoides a menudo es redundante en los niños. Si está adyacente a un apéndice inflamado, pueden predominar los síntomas diarreicos lo que induce a un falso diagnóstico de gastroenteritis.
- En los niños es más común observar hematuria microscópica y piuria en los casos de apendicitis, mientras que la leucocitosis se ve con menos frecuencia.
- Un síndrome de oclusión intestinal en un niño, con dolor cólico intermitente debe hacer pensar entre otras causas en una invaginación intestinal.

Apendicitis aguda en el anciano

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 se ve a los pacientes en los servicios de urgencia de los hospitales, quejándose de molestias dolorosas en abdomen alto o generalizado. Dolor tolerable y que no guarda relación con el cuadro clínico apendicular y que ha aparecido en 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/min. 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.

En el anciano predomina la apendicitis complicada, semejando el cuadro clínico a la obstrucción mecánica de intestino delgado o se acompaña de esta. La obstrucción es debida a bandas adherentes inflamatorias secundarias a la apendicitis. La clínica en estos pacientes es de dolor abdominal difuso que puede evolucionar durante 2; 4 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 se puede 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.

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, se encontrará que el apéndice no guarda relación con su cuadro clínico, llegando a estar engrosado y necrótico, perforado 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 de 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.

En los pacientes ancianos las causas predominantes de abdomen agudo son:

- Litiasis biliar.
- Dolor inespecífico.
- Cáncer.
- Íleo.
- Úlcera gastroduodenal.

En los ancianos generalmente mayores de 70 años y con mal estado general que presentan apendicitis las características y signos son los siguientes:

Características:

1. La respuesta hematológica a la infección es más pobre que en el paciente joven.
2. Son más frecuentes las neoplasias malignas, las oclusiones vasculares (trombosis mesentérica), la obstrucción vesical y las divertuculitis de colon.
3. El interrogatorio puede ser con dificultad (arterioesclerosis, trastornos demenciales y falta de cooperación).
4. Usualmente son pacientes inmunodeprimidos por su edad avanzada.

Signos:

1. Es posible que se pueda detectar algún signo o estos manifestarse débilmente.
2. Punción abdominal positiva (sangre, pus, bilis, contenido intestinal, etc.) puede ser un signo invariante. Recordar siempre que si es negativa no descarta el posible "drama abdominal".
3. Ultrasonido abdominal positivo (tumor, cálculos, edema interasas, distensión intestinal, líquido libre en cavidad abdominal, etc.).
4. Rayos X de abdomen simple puede determinar un neumoperitoneo, o una obstrucción intestinal, etc.
5. Rayos X del tracto digestivo con contraste hidrosoluble es de utilidad en perforaciones altas del tubo digestivo e incluso en síndromes oclusivos altos o medios.
6. Laparoscopia diagnóstica puede ser de gran utilidad en estos casos (colecistitis aguda, apendicitis aguda).
7. En casos de diagnóstico difícil y donde exista la posibilidad se puede recurrir a otros exámenes más especializados tales como la TAC.

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 5 veces mayor que en los 6 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.

Otro dato de interés referente a la apendicitis aguda y al embarazo, se recoge por Shackelford 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 de 10 %, pero cuando el parto se produjo primero, la mortalidad materna puede alcanzar hasta 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.

Las pacientes en el 2do. o 3er. trimestre del embarazo pueden presentar características que dificultan el reconocimiento y que son las siguientes:

- El crecimiento uterino distiende la pared abdominal e impide la contractura y la reacción peritoneal.
- El crecimiento uterino desplaza los órganos intraabdominales y cambia la localización del dolor.
- Igualmente se modifica la percusión y auscultación del abdomen al desplazarse las asas intestinales.
- El tacto rectal y vaginal se modifica por ocupar el útero el espacio pelviano.

CAPÍTULO 5

Úlcera gastroduodenal

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 primera causa la apendicitis aguda y como segunda causa 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 inicio 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.

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 10 y 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.

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 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, cita palabras de Finsterer, 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 se ha visto en más de 4 casos tratados durante la práctica médica.

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

Por lo que se debe sospechar 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. De los pacientes más de 75 % 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 10 % de estos enfermos el cuadro clínico está dado por la perforación.

Se puede 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 guarda 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, 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 este 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 12 a 24 h. 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 con 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 de 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 70 % de los casos este signo está presente. Bockus acepta que aproximadamente en 90 % de los casos, el neumoperitoneo demostrado radiológicamente es el resultado de una úlcera péptica perforada (Fig. 5.1).

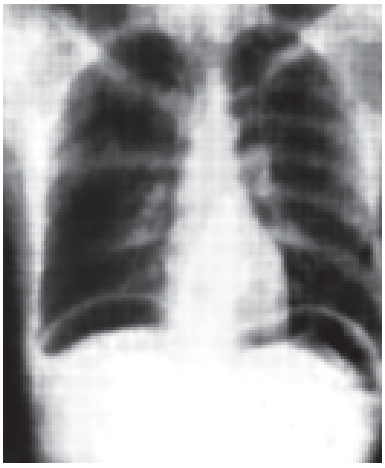


Fig. 5.1. Neumoperitoneo por ulcus duodenal perforado.

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.

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 de 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:

- Apendicitis.
- Pancreatitis.
- Colecistitis.
- Torsión o inflamación segmentaria del epiplón mayor.
- Oclusión vascular mesentérica.
- 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 o 3 puntos de seda número 0 o 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, se debe realizar 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 procedimientos 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 ser realizada por cirujanos bien entrenados y en pacientes seleccionados.

En la práctica quirúrgica se ha tenido la oportunidad de asistir y diagnosticar, más de 35 pacientes con síndrome peritoneal a punto de partida de una úlcera gastroduodenal perforada. En 5 de estos pacientes el tratamiento quirúrgico consistió en resección del proceso ulceroso perforativo de la úlcera duodenal durante la pilorotomía y realizar posteriormente piloroplastia y vaguectomía. De los pacientes tratados por sutura simple y epiploplastia de la serie y de otros reportes consultados, un tercio de estos no presentarán recidiva de los síntomas ulcerosos (considerados curados), otro tercio tendrá recidiva recibiendo tratamiento médico y los restantes requerirán tratamiento quirúrgico por síntomas persistentes o recidivantes de úlcera intratable o complicada (Fig. 5.2).

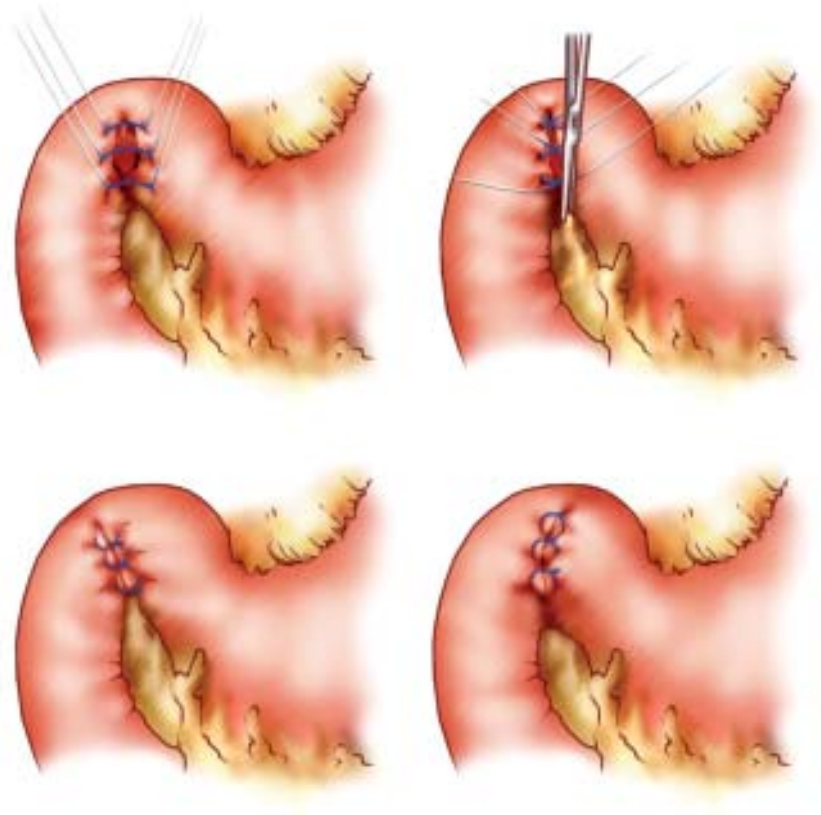


Fig. 5.2. Úlcera duodenal perforada. Sutura y epiploplastia pediculada o libre.

En la actualidad existen 2 tendencias en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal perforada que son:

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

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

Se recomienda realizar sutura y epiploplastia en caso de gravedad del paciente, con más de 12 a 24 h 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 sabiduría, escalonadamente. Significa que se debe comenzar por el procedimiento 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 agresivos se puede condenar al paciente, en el peor de los casos a sufrir anemia crónica.

Se citará solo como información el tratamiento médico no quirúrgico de la úlcera péptica perforada, no como valoración terapéutica ya que es más dañino que beneficioso (controversial); si se cree que estar en presencia de un ulcus perforado, la situación será 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 desde la base de que la perforación ulcerosa es pequeña y el flujo a través de esta suele ser escaso y disminuye 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 solo 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.

CAPÍTULO 6

Colecistitis aguda

La colecistitis aguda constituye la cuarta causa de ingreso hospitalario 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.

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.

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 de 80 % de las operaciones realizadas en la vesícula y vías biliares, se deben a cálculos o complicaciones producidas por ellos.

La colecistitis en 5-10 % se puede presentar sin cálculos asociados, aunque es infrecuente; se relaciona 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.

La obstrucción vesicular es el evento inicial en la colecistitis aguda, dada en 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 solo se desencadena en el 10 % de los 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 75 % de los casos (*Escherichia coli*, con menor frecuencia *Proteus*, *Klebsiella* y *Enterococcus)*. La presencia de gérmenes anaerobios en el cultivo de bilis de una colecistitis aguda es infrecuente. *Shimanda* y colaboradores 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 se puede 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.

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 de 80 % de las operaciones realizadas en la vesícula y vías biliares, se deben a cálculos o complicaciones producidas por ellos.

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 de 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 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, propia de muchos pacientes ancianos.

Las náuseas se presentan en 80-90 % de los casos 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 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 y Kesseler en revisiones distintas de pacientes con colecistitis aguda e ictericia, encontraron que existían cálculos en la vía biliar principal en 28 y 30 % de los casos.

Al examen del abdomen y por medio de la inspección se podrá observar que este 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 de 90 a 95 % de los enfermos con colecistitis aguda tienen molestia dolorosa por debajo del reborde costal derecho (Murphy positivo). En cerca de 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.

Si la vesícula inflamada está distendida puede ser palpada. Muchos señalan que la vesícula es palpable en 15-25 % de los casos, otros que solo es posible entre 10 y 15 %. Otros hallazgos incluyen, hepatomegalia dolorosa, distensión abdominal moderada y disminución o ausencia del peristaltismo 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 una 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) origina una forma llamada colecistitis aguda enfisematosa propia de los diabéticos (Fig. 6.1).

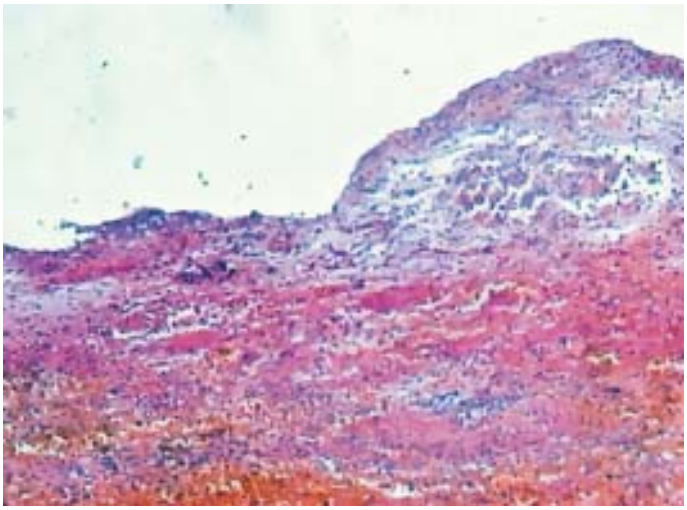


Fig. 6.1. Colecistitis aguda gangrenosa. Necrosis isquémica de la pared vesicular con inflamación aguda (microscopia).

La enfermedad por litiasis vesicular antes de constituirse en colecistitis aguda puede adoptar diferentes formas clínicas que son:

- 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, esta 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, 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 20-30 %.

Echevarria, 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: estasis biliar, isquemia arterial y fundamentalmente la infección bacteriana.

La colecistitis aguda puede presentarse ocasionalmente en el posoperatorio 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 de 90 % o más, indica gangrena vesicular o inminente, perforación y otras complicaciones de causa séptica.

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 de 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 radiopacos 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 para el diagnóstico de colecistitis aguda se realiza la colecistografía endovenosa, la cual acaso 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 puede demostrar la presencia de cálculos, el tamaño de la vesícula y el engrosamiento de sus paredes.

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

Aunque no es muy conocido en este medio, entre los complementarios a utilizar en el diagnóstico de la colecistitis aguda, hoy en día se puede dejar de mencionar la colecistografía con Tc 99 (tecnecio 99). 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 96,8 y 100 % y la especificidad entre 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, 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 computarizada 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 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 solo 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. 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 procedimientos colaterales.

El tratamiento definitivo de la colecistitis aguda diagnosticada, es la cirugía dentro del período de 24 a 48 h. 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 3 y 5 %, más de 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 (Fig. 6.2).

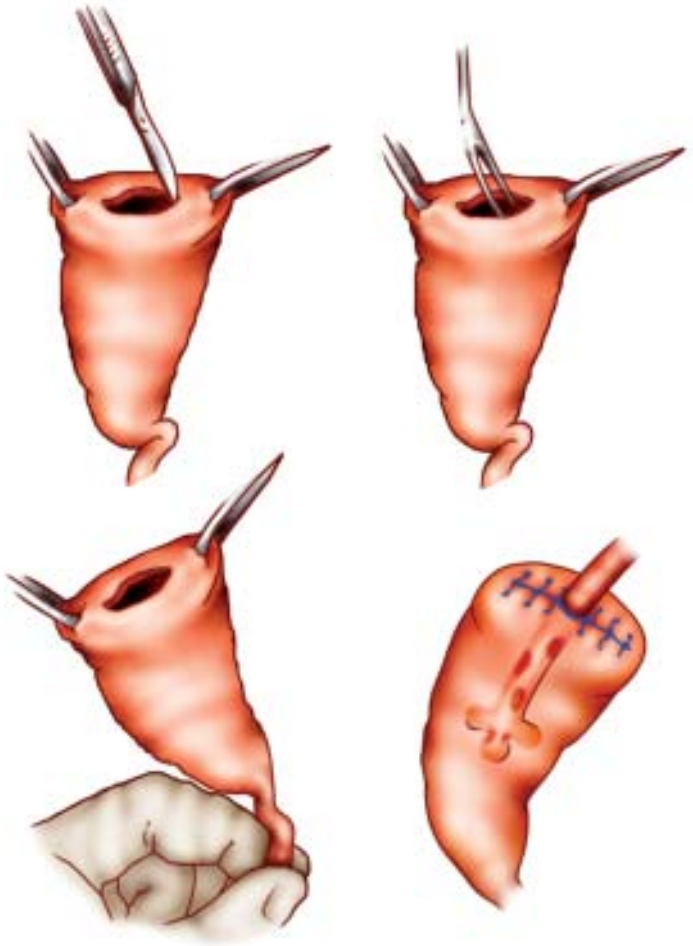


Fig. 6.2. Colecistostomía como procedimiento ante una colecistitis aguda.

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 48-72 h 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.

Si la evolución en las primeras 48-72 h es favorable y cede el cuadro agudo: evolutivamente se seguirá al paciente con examen de eritrosedimentación, practicándose 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.

Se considera que bajo los criterios actuales la cirugía en la colecistitis aguda, puede atravesar 3 momentos: cirugía urgente, cirugía precoz, y cirugía 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 h 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. Los antibióticos de elección deben ser: la ampicilina (1-1,5 g intravenosos cada 6 h) o una cefalosporina de 2da. o 3ra. generación, asociados a un aminoglucósido; aunque penetran escasamente en la bilis, son útiles en casos de bacteriemia asociada.
- 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 biliodigestivas, recidiva del cuadro clínico, pancreatitis, empiema, vesículas escleroatróficas e íctero por compresión de los cálculos sobre el cístico (síndrome de Mirizzi).

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 se debe sospechar 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, esta 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, esta 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 1 o 2 planos del intestino delgado (Figs. 6.3 y 6.4).

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.

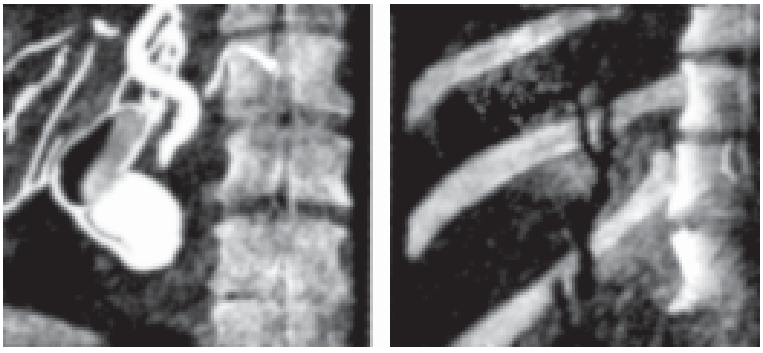


Fig. 6.3. Representación esquemática donde se aprecia aire en la vesícula y en el resto del tracto biliar.

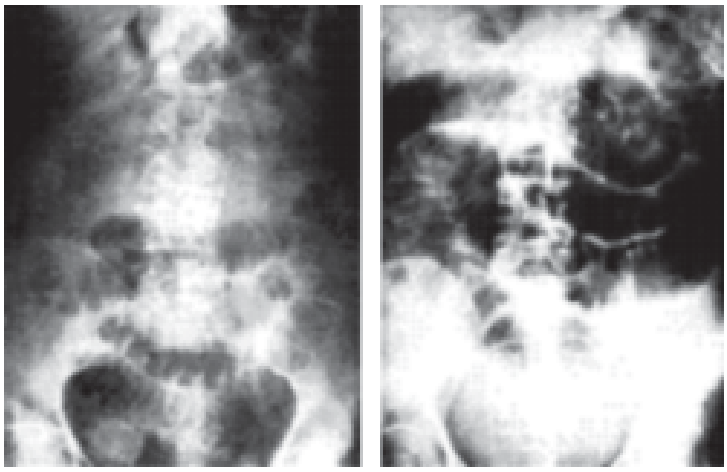


Fig. 6.4. Las radiografías ilustran obstrucción mecánica de intestino delgado por un cálculo biliar radioopaco y aire en las vías biliares.

La compresión del duodeno por la arteria mesentérica superior que pasa sobre este, es suficiente para obstruir la 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, se piensa 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.

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 se encuentra 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 (Fig. 6.5).

Fig. 6.5. 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.

CAPÍTULO 7

Inflamación o perforación diverticular

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

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 (prevalvular). 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 posprandiales y flatulencia. La obstrucción del cuello del divertículo puede producir inflamación, perforación, hemorragia y obstrucción intestinal. Peters y colaboradores 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 perforación de una diverticulitis del yeyuno planteando un síndrome agudo peritoneal.

Exceptuando lo que respecta a frecuencia y complicaciones, se señalará 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 50 % de los pacientes con divertículo de Meckel tienen tejido heterotópico que suele ser de mucosa gástrica o pancreática.

Se puede 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 60 % de los casos estos divertículos son asintomáticos.

Las complicaciones del divertículo de Meckel, suelen ser numerosas, pero entre estas las que pueden producir un cuadro abdominal agudo, son las siguientes (Fig. 7.1):

- Diverticulitis, con perforación o sin esta.
- Como causa de una invaginación intestinal.
- 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.

Otro 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).

La complicación más común es la inflamación (diverticulitis) y ocurre en 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. 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 pulsaciones/min) y una leucocitosis de más de 10 000 por campo con marcada desviación hacia la izquierda estarán siempre presentes.

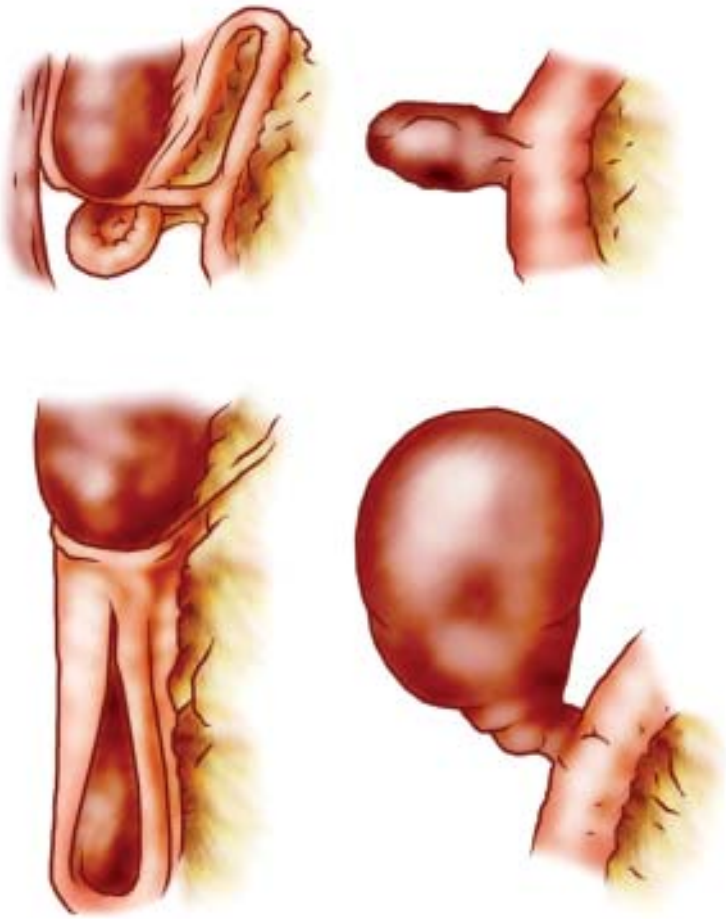


Fig. 7.1. Divertículo de Meckel. Complicaciones causando abdomen agudo, obstrucción intestinal por adherencias, diverticulitis y perforación, invaginación intestinal y vólvulo del divertículo. Obstrucción intestinal por adherencias entre el divertículo y la cara peritoneal del ombligo.

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 se deben resaltar, es que cuando se esté frente a un paciente donde clínica y humoralmente señale una apendicitis aguda y cuando este es operado y se encuentre 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 1 o 2 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 termino-terminal.

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

Aspecto a resaltar, es que en ocasiones se puede descubrir un divertículo de Meckel durante la realización de un tránsito intestinal. En el paciente asintomático no debe hacerse nada. Si se aqueja de molestias abdominales que pueden relacionarse con el divertículo, deberá aconsejarse su extirpación quirúrgica (Fig. 7.2).

Respecto a la diverticulosis del colon esta es asintomática y solo se tratan aquellas que han desarrollado abscesos o perforación, los cuales llevan a estas complicaciones a un cuadro abdominal agudo. De las mismas 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.

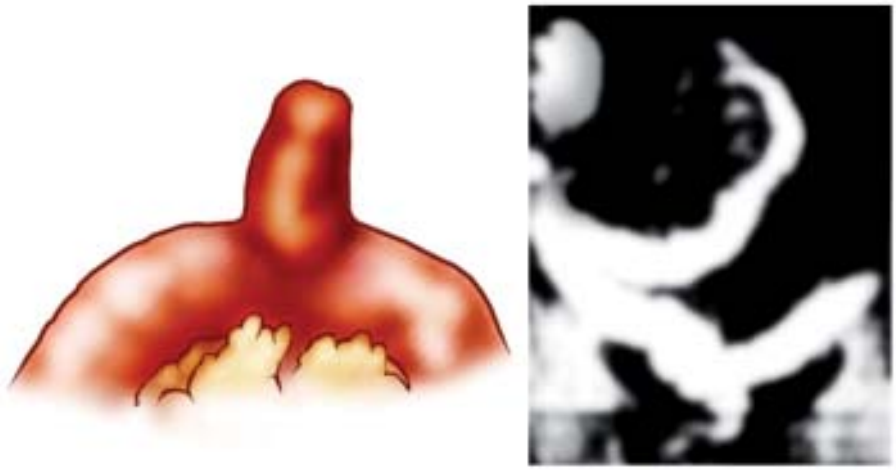


Fig. 7.2. Divertículo de Meckel, en su vértice se encuentra tejido pancreático aberrante. Divertículo descubierto durante un tránsito intestinal.

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.

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 mayoría de los casos, cuando es alta sugiere un absceso o perforación y en la mayoría de las veces se acompaña de escalofrío, síntoma que hace pensar que ha ocurrido una perforación libre en cavidad abdominal.

Se puede 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.

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/g de heces fecales o mililitro del producto de la aspiración. También hay bacterias coliformes en concentración de 10^{8}/g 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, inadecuada manipulación de órganos y de la herida quirúrgica, o por el compromiso inmunitario de estos pacientes que generalmente son de la tercera edad.

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 se está en presencia de una peritonitis generalizada, se hallará un abdomen difusamente distendido y doloroso. Puede detectarse una masa palpable en fosa ilíaca izquierda. Por el tacto rectal se puede encontrar, dolor en la pelvis, o la presencia de un tumor o masa en fosa ilíaca izquierda y sangre al tacto rectal.

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 término-terminal y colostomía descompresiva o resección del segmento afectado, colostomía proximal y cierre del cabo distal del colon según procedimiento de Hartman, para después de 3 a 6 meses restablecer la continuidad del tránsito intestinal colónico.

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, 2 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 estas la asociación de la penicilina cristalina a dosis de 4 millones a 6 millones por vía intravenosa cada 4 h y el cloranfenicol en venoclisis a la dosis de 2 g en 24 h. Otra combinación utilizada, es la penicilina cristalina a igual dosis y vía y la gentamicina a la dosis de 80 mg cada 6 h, tanto por vía intramuscular como intravenosa.

También se ha 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. La dosis utilizada ha sido de 500 mg por vía intravenosa cada 8 h, disueltos en 100 mL de solución salina fisiológica. En ningún momento se ha 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.

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 o 4 semanas después de una colostomía de derivación, deberá sospecharse un carcinoma y extirparlo inmediatamente.

CAPÍTULO 8

Torsión del epiplón

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 causa secundaria más frecuente. Tanto una como otra son consideradas como poco frecuentes o excepcionales, sobre todo las de causa primaria.

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 (FID). 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 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 se valora que guarda relación con ingurgitación venosa, traumatismo ligero o aumento de la presión intraabdominal y provoca 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 ligera 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 h 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 hace plantear que se está ante una apendicitis aguda.

En el infarto del epiplón (epiploitis), el diagnóstico se puede intentar hacer más que por la clínica, a través del US, TAC y podrá confirmarse por la

laparoscopia convencional o videolaparoscopia. Otras veces durante la palpación se puede definir una masa tumoral dolorosa en fosa ilíaca derecha o izquierda, lo que permite considerar como diagnósticos:

- Plastrón apendicular.
- Tumor de colon derecho.
- Hernia abdominal con compromiso vascular.
- Absceso tumoral producto de una diverticulitis.

Si el 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, sugerirá torsión del pedículo de un quiste de ovario.

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, plantea que 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). Como hallazgos se encontrará: un segmento terminal de epiplón doblado sobre su eje, infartado y edematoso, además suele encontrarse líquido peritoneal de color hemático oscuro.

Soler, refiere que ha tenido la oportunidad de asistir a 2 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. Pulsaciones de 100/min 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 afectado.

CAPÍTULO 9

Pancreatitis aguda

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 establecida 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. Después de 3 años 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.

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

La importancia de la pancreatitis aguda como causa de morbimortalidad fue evidenciada por Moynihan, 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 de 90 % de los pacientes con pancreatitis aguda siguen un curso clínico de resolución espontánea respondiendo a medidas de apoyo, sin embargo, 10 % de los mismos desarrollan una afección que pone en peligro su vida, asociada con inflamación severa, hemorragia o necrosis con significativa morbimortalidad a pesar del mejor tratamiento aplicado. La mortalidad global de la pancreatitis varía desde 5 hasta 50 %, con cifras medias de 15 %.

La causa de muerte en la pancreatitis aguda ha sido revisada en fecha reciente, en estudios de autopsias. En 465 pacientes los hallazgos posmorten más importantes pueden ser agrupados en relación con muertes tempranas y tardías. Pacientes que murieron dentro de los 7 días de su ingreso al hospital, el hallazgo dominante en 95 % de los casos, fue el edema y la congestión pulmonar. En pacientes fallecidos posterior al séptimo día, lo dominante en 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.

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. 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 4 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.

Insistiendo sobre su definición, se debe señalar 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.

Muchas han sido las clasificaciones propuestas para la pancreatitis aguda (PA); una sencilla es la que considera 3 tipos clínico-patológicos, los cuales representan fases diferentes de una misma enfermedad (Fig. 9.1):

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

En relación con la frecuencia, se observa en 1 de cada 500 pacientes que ingresan en salas de medicina o cirugía y en 5 de cada 100 000 habitantes, representando 1,5 % de las urgencias de causa abdominal. También se ofrece, como una cifra media aproximada la de 10 casos por cada 100 000 habitantes y por año.

Fig .9.1. Representación gráfica de la pancreatitis aguda hemorrágica.

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 describen un caso extremadamente infrecuente de pancreatitis aguda, observada en un joven (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 conclusiones, 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 precipitada terrosa 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, este contiene pus de color verdoso, del que se pueden aislar gérmenes hasta en 90 % de los pacientes.

Los factores etiológicos son varios, ya que no se conoce el mecanismo específico de la pancreatitis aguda, y se señalan las causas siguientes:

- 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, 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 posoperatorio persistía el dolor abdominal y la fiebre. Los estudios de laboratorio y el ultrasonido revelaron: 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 posteriores a su ingreso.

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

La frecuencia relativa de estas 2 principales causas es variable y depende del tipo de población estudiada. En los grandes hospitales urbanos de los EE. UU.,

el abuso del alcohol es la principal causa. En otras zonas de EE.UU. y en muchos estados de Europa y Asia, la pancreatitis asociada a la litiasis biliar es la predominante. A medida que han aparecido nuevos 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.

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

Etiopatogenia

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.

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 se puede 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.
- 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. De 10 a 20 % de los pacientes pueden tener signos pulmonares, como estertores basales, atelectasia y derrame pleural (más frecuente izquierdo).

Se puede 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 se podrá 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.

El dolor, al inicio de la enfermedad puede ser tan intenso, que por sí solo 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 se sospecha 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.

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.

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 1 o 2 signos pronósticos no presentan mortalidad y requieren solo el tratamiento común de apoyo. Los pacientes con 3 o 4 signos, presentan una mortalidad entre 15 y 40 %, requiriendo tratamiento médico intensivo. Los que presentan cinco o seis índices pronósticos, alcanzan una mortalidad de 100 %. La aplicación de este sistema de puntaje permite la identificación temprana de gravedad en estos pacientes (Tabla 9.1).

Tabla 9.1. Criterios pronósticos de Ranson

Al ingreso	Siguientes 48 h
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)	4. PO^2 menor de 600 mm de Hg > de 350 UI/L
5. Transaminasa glutámica oxalacética	5. Déficit de base mayor de 4 mEgL/L (TGO) > de 250 u/dL
—	6. Secuestro de líquidos de más de 6 L

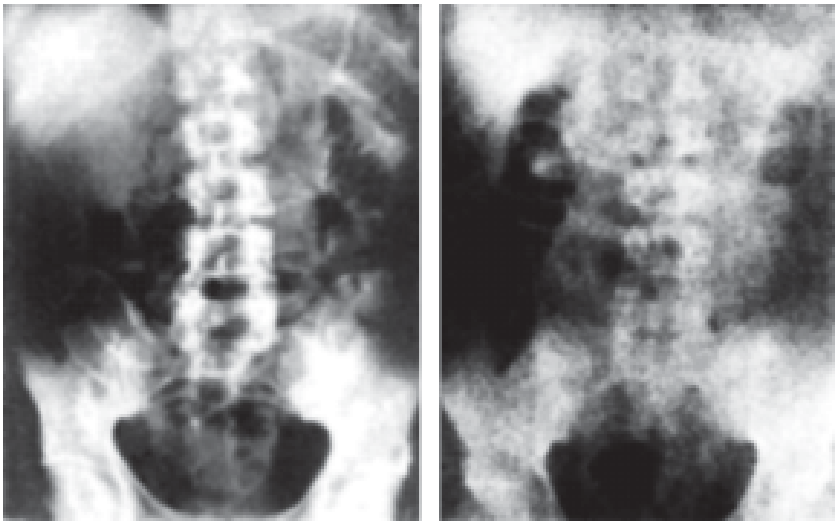
Los portadores potenciales de pancreatitis graves, se encuentran en elevado riesgo para desarrollar complicaciones y son mejor tratados en unidades de cuidados intensivos, con monitoreo agresivo, resucitación con líquidos y el empleo de antibióticos para prevenir infecciones. Por lo que el sistema de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

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 se tiene que la amilasa y la lipasa séricas se encontrarán elevadas 3 veces de su valor normal durante el primer día del ataque. Después de 48 a 72 h la amilasa se normaliza. La lipasa y la isoamilasa pueden continuar elevadas por un período de hasta 2 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 y 20 000. La pérdida de líquidos hacia el 3er. espacio estará aumentada con cifras del hematócrito entre 50 y 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 a 20-25 %, debido fundamentalmente al edema de la glándula pancreática la cual tiende a comprimir el colédoco.

Respecto a la Imaginología, 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 pueden demostrar, atelectasia pulmonar o derrame pleural izquierdo. La ecografía (ultrasonido) no solo es diagnóstico en la pancreatitis aguda, sino además plantea sus complicaciones. Por medio de la misma se puede 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. 9.2).



a) b)

Fig. 9.2. a) Distensión del intestino delgado ocupando la parte media e izquierda del abdomen. b) Se observa distendido y cortado el colon ascendente del transverso (signo de pancreatitis aguda).

La TAC es de indicación ante el cuadro de pancreatitis severa o cuando se está 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.

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 h de hospitalización.

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).

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, podrán estar determinados por los signos de peligro siguientes:

1. Hipotensión arterial.
2. Oliguria.
3. Hipoxemia.
4. Hemoconcentración con hematócrito mayor de 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 h con neutralización del ácido en su terapéutica.

Gases arteriales, hematócrito, glucosa y electrólitos medidos cada 6 u 8 h. 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 h. El ayuno se mantendrá por espacio de 2 a 4 semanas.

Se administrarán bloqueadores antiácidos (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.

El 5-fluoracilo tiene como acción detener la síntesis de las enzimas proteolíticas pancreáticas mediante la inhibición de la formación del ADN. 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 a 5 % (1-3 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.

La dosis de somatostatina debe ser de 250 μg/h, 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 h 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 a 72 h; 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 L o más por día con un balance adecuado de electrólitos. Los coloides pueden ser requeridos también. Ante la caída del hematócrito 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 *distress*

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 o 100 mg intramuscular y siempre que la función renal esté normal.

Otros analgésicos pueden ser:

- 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 % intravenoso (i.v.), de 10 a 20 mL, en 1 L de solución salina fisiológica a pasar en 6 h.

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 2da. generación o la piperacilina más metronidazol. Otros refieren resultados no satisfactorios con el empleo del ampicillin. 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 son positivos 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 que son las siguientes:

- 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 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 tracto 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.

CAPÍTULO 10

Oclusión intestinal

Dentro de los síndromes que conforman al abdomen agudo, se encuentra 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 puede ser parcial o total y afectar cualquier segmento intestinal. Lo más importante, será distinguir entre las categorías de obstrucción antes de decidir 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 6 o 7 % de mortalidad. Otros mencionan tasas de mortalidad de 1 % en la oclusión simple, y de 30 % aproximadamente en la obstrucción con estrangulación.

Diferentes autores y la experiencia en Cuba 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.

Cuadro clínico

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 solo 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 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 1 o 2 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 momentos: 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 8 L en 24 h, 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 solo 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.

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 posoperatorias

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.

Antes de comenzar a hablar de los complementarios en la obstrucción intestinal se debe hacer alusión al valor del tacto rectal; el cual, por lo general, 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 solo ocupan una parte del diámetro del intestino "haustras" (Fig. 10.1).

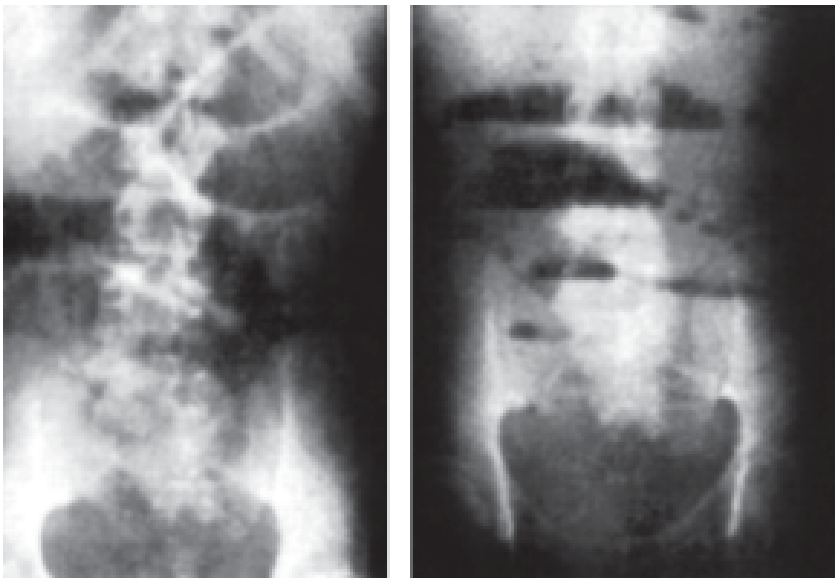


Fig. 10.1. Obstrucción de intestino delgado. Estando el paciente de pie se observan asas distendidas con niveles hidroaéreos.

Otros datos que 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.

La radiografía de abdomen en posición de pie se realiza fundamentalmente para la observación de niveles hidroaéreos, como signo de obstrucción intestinal y que representan la existencia de asas intestinales dilatadas con contenido líquido y gas en su interior. Según la distribución de estos niveles se puede aproximar al diagnóstico de la altura de la obtrucción o si se trata de un íleo dinámico. La radiología simple será poco decisiva para detectar la etiología de la obstrucción (Fig.10.2).

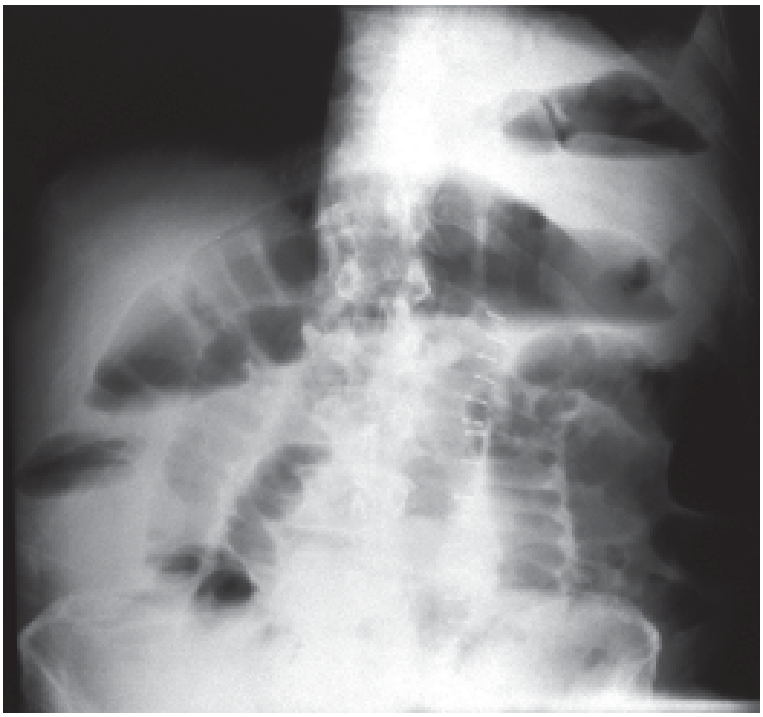


Fig. 10.2. Las radiografías en decúbitos laterales con rayo horizontal permiten identificar pequeños neumoperitoneos. Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo durante unos 10 min y se realiza la radiografía; pueden verse pequeñas cantidades de aire sobre la zona hepática.

Didácticamente esta 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. Se considera que ante esta eventualidad el médico que asiste a estos enfermos se basará principalmente en la anamnesis, la clínica y en su experiencia (Fig. 10.3).

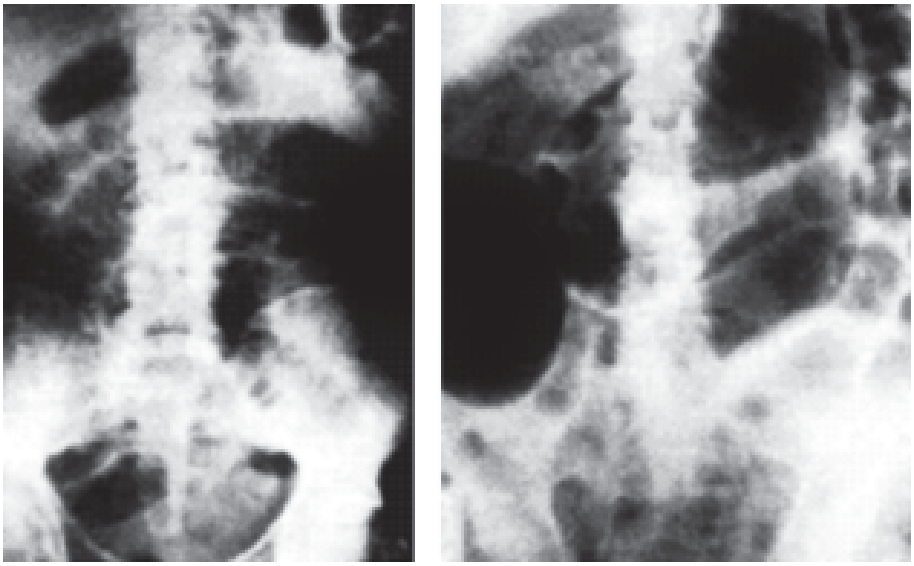


Fig. 10.3. La radiografía izquierda muestra que las asas distendidas de intestino delgado ocupan una posición central en el abdomen y define las válvulas conniventes. En la imagen radiográfica derecha se observan las haustras del colon y la tendencia de distensión aérea periférica.

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 se debe 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.

Los hallazgos en 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.

Como se ha señalado durante la 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 segunda, 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 2 puntos de su longitud, la cual tiene mayor probabilidad de comprometer la vascularización del asa obstruida llevándolo a la estrangulación.

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 afectado, si este 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. Se debe 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 intubación 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 se enumeran 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*.

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 esta, 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. 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 favorecen el impacto fecal.

Como mecanismo, se puede 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.

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 posoperatorias, seguidas por las bandas congénitas o producidas por procesos inflamatorios. También se tienen 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 afectado. 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 criterio médico dependerá de los siguientes aspectos:

– 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 2 h.

– 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 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 h (la mortalidad no excede 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 parezca razonable.

CAPÍTULO 11

Hernias abdominales

Hernias abdominales internas

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 (Fig. 11.1).

Fig. 11.1. Hernia del hiato de Winslow.

La oclusión aguda del intestino delgado es la presentación más común de una hernia interna incarcerada. Aproximadamente en 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. 11.2).

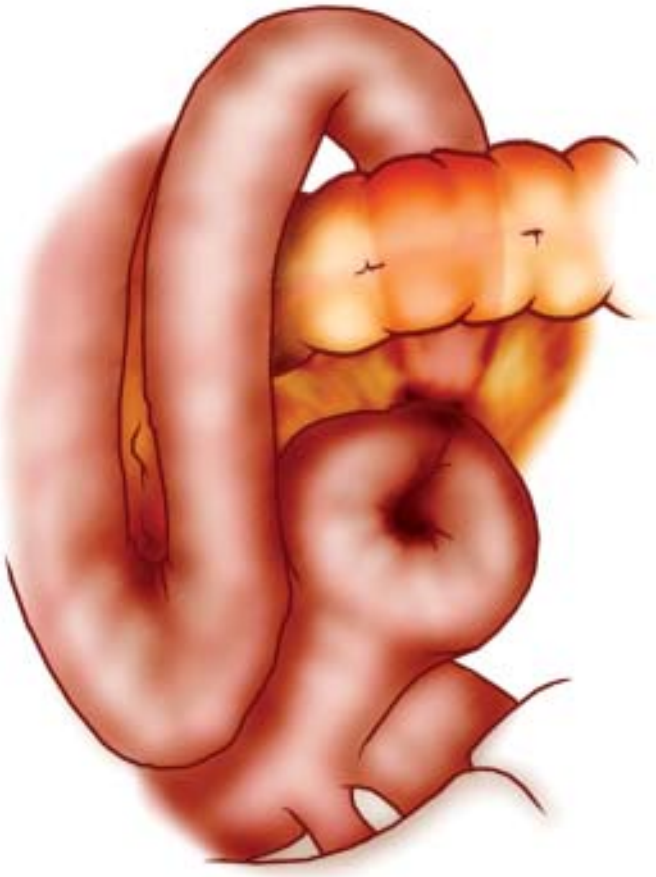


Fig. 11.2. Hernia abdominal planteando una oclusión intestinal mecánica.

Otros tipos de hernias internas abdominales son también las transmesentéricas, las intersigmoideas, de la región ileocecal y las hernias transepiploicas; alrededor de 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 (Fig. 11.3).

Fig. 11.3. Hernia transmesentérica.

Vorburger y colaboradores, 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, que se puede clasificar como hernia interna, no participando la pared abdominal, ni defectos o aberturas congénitas del mesenterio o del epiplón, es la hernia diafragmática, la cual puede como complicación ser causa de oclusión intestinal. 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.

Congénitas: son las que se establecen a causa de un defecto en el desarrollo embrionario del diafragma, y pueden 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, 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 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 y colon) hacia la necrosis o perforación la cual se produce en el tórax (mediastinitis).

Hernias abdominales externas

Existe un grupo de conceptos evolutivos o complicaciones en las hernias externas, que se consideran 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 o lumbar); hernia irreductible, en la que el contenido no puede devolverse hacia la cavidad abdominal o lugar de procedencia. Hernia 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.

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 para evitar 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 de 2 a 5 % de los casos, siendo mayor las complicaciones en la hernia crural (15-20 %) (Figs. 11.4 y 11.5).

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; de esta definición no es prudente excluir la hernia lumbar, la obturatriz y la hernia ciática.

Fig. 11.4. Hernia externa atascada o incarcerada.

Fig. 11.5. Hernia externa estrangulada.

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 estas, la hernia de Richter (enterocele parcial), en la que solo 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. 11.6 y 11.7).

La incarceración de una hernia 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.

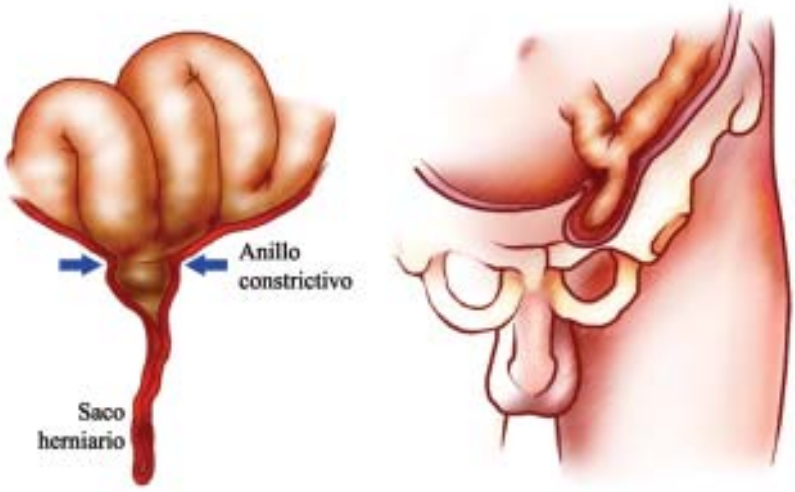


Fig. 11.6. Hernia de Richter (izquierda) y de Littré (derecha).

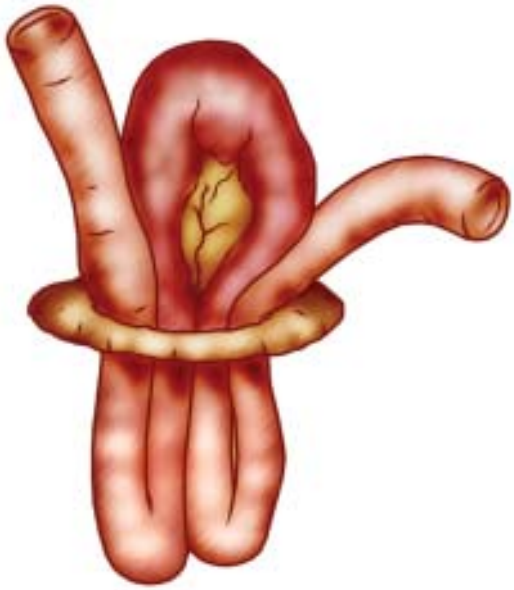


Fig. 11.7. Hernia de Maydl.

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 (Fig. 11.8).

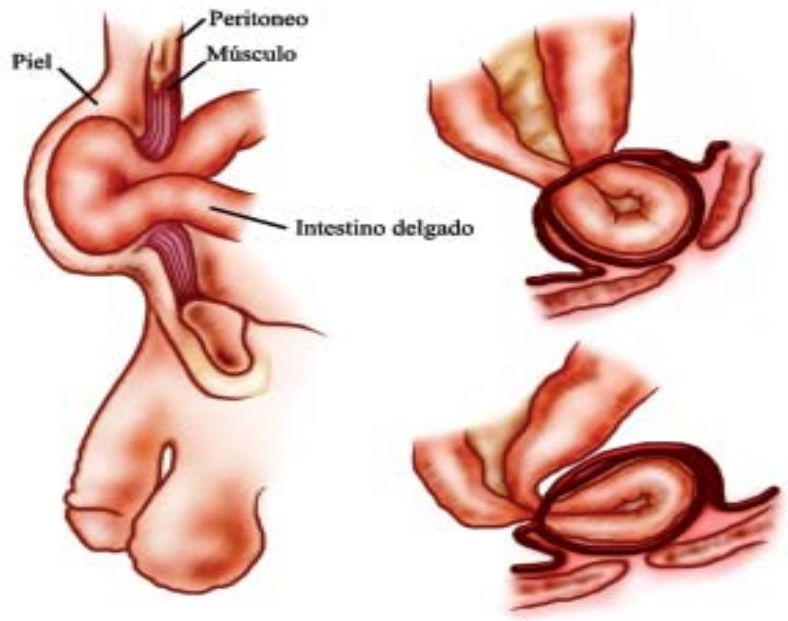


Fig. 11.8. Hernia inguinal complicada. Mecanismo de producción .

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.

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 revelar una tumefacción fluctuante y dolorosa a lo largo de la pared vaginal o rectal.

La hernia obturatriz estrangulada planteando un síndrome oclusivo mecánico, requiere de operación inmediata debido a la elevada frecuencia de necrosis intestinal (Fig. 11.9).

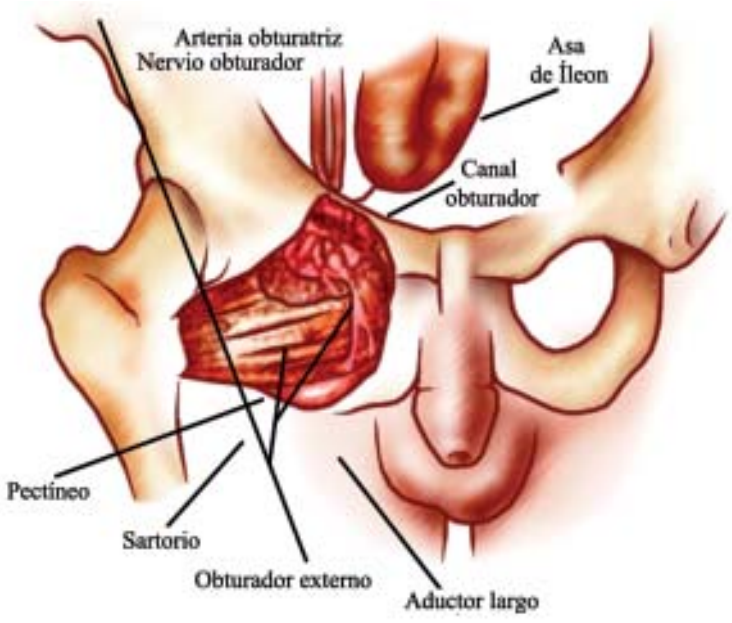


Fig. 11.9. Hernia obturatriz.

Hernia lumbar

Se denomina así cuando la protusión herniaria se exterioriza por cualquier punto de la región lumbar. Son poco frecuentes y se clasifican 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 (posoperatoria) 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. Después de 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.

Hernia ciática

Es la protusión de una víscera intraabdominal a través del agujero ciático mayor o menor. Es la más infrecuente 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.

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. 11.10).

la punción abdominal positiva de sangre que no coagula. Durante la laparotomía se constata sangre en la cavidad abdominal, zonas de espasmos del intestino sin compromiso vascular; ni evidencia macroscópica de sangrado; solo placas de ateroma 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.

Fig.11.10. Hernia ciática.

CAPÍTULO 12

Hemorragias intraabdominales y del retroperitoneo

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 se entienden 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 se encontrarán:

- 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.
- Apoplejía abdominal.
- La rotura espontánea del bazo (causa menos frecuente).

De las causas mencionadas, 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).

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*.

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 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 80 % (Fig. 12.1).

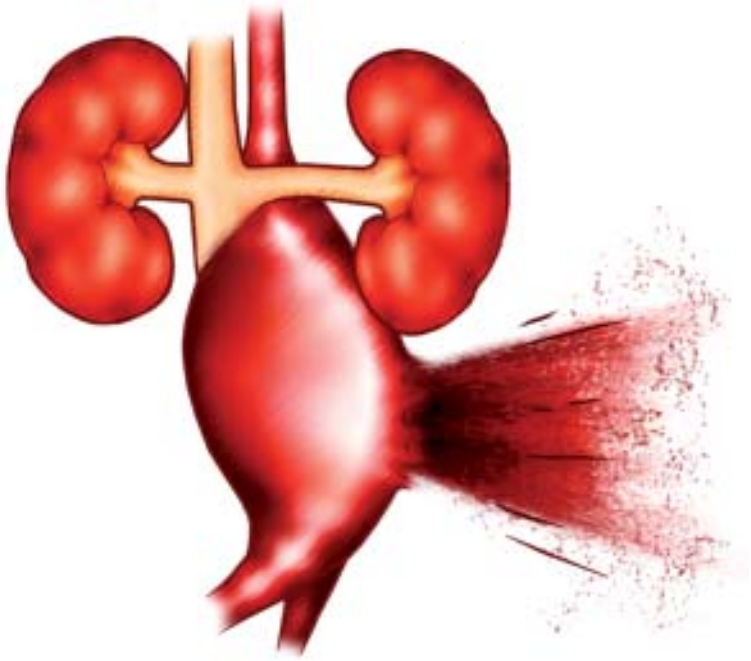


Fig. 12.1. Aneurisma roto de la aorta abdominal.

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

- 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. 12.2).

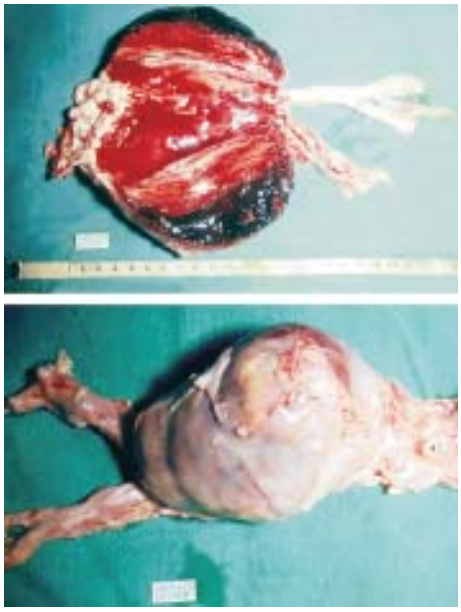


Fig. 12.2. Aneurisma sacular trombosado de la aorta abdominal.

Cuadro clínico

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.

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 posoperatorio inmediato por rotura aórtica varía entre 30 y 40 % de los casos.

Aneurisma de la arteria hepática y esplénica

La causa más común descartando la traumática es la aterosclerosis, aunque también se señala un origen congénito. Los de causa congénita son raros. Se ha postulado también como etiología los traumatismos y los embolismos de la endocarditis. Los aneurismas de la arteria hepática son poco frecuentes.De la porción extrahepática de la arteria, llegan a 75 % .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 tracto 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.

El cuadro clínico 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.

El tratamiento 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. 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.

Stork y colaboradores en la presentación de 3 casos de aneurismas de la arteria esplénica plantearon una hemorragia intraabdominal severa, el diagnóstico se realizó de manera preoperatoria por medio de la tomografía axial computadorizada y la arteriografía por contraste (Fig. 12.3).

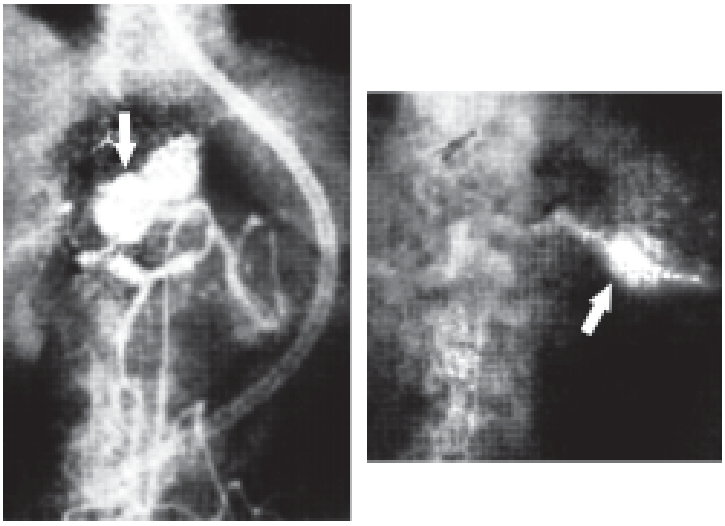


Fig. 12.3. Aneurisma de las arterias hepáticas y esplénica.

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 10 % al total de muertes (Fig. 12.4).

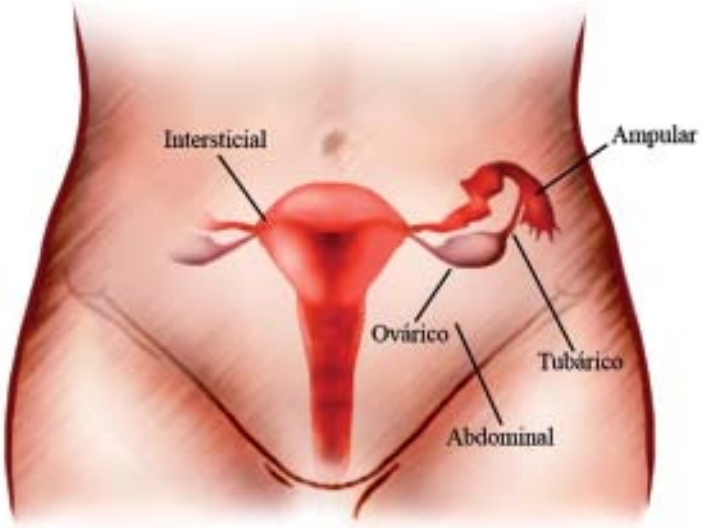


Fig. 12.4. Variedades topográficas de embarazo ectópico. El esquema muestra los sitios de implantación, en orden decreciente de frecuencia.

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

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

Se debe 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.

El factor más frecuente es la infección, por esto, la incidencia de embarazo ectópico es mayor en mujeres con antecedentes de enfermedad pélvica, cirugía abdominal previa o portadoras de dispositivos intrauterinos.

Se señala que generalmente los factores causales pueden agruparse en los siguientes:

- Que retardan o evitan el paso del huevo fecundado a la cavidad uterina.
- 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 peristalsis, dejando su luz lo suficientemente amplia para el paso de los espermatozoides, pero no así para el huevo fecundado.

Otras causas pueden ser: inflamación posaborto 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, embarazo ectópico anterior o por adherencias posoperatorias. El transporte normal de un zigote hacia el útero depende de un movimiento coordinado de los cilios del epitelio de la trompa. Mc Gee 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 a 60 %, lo que dependerá

de la técnica empleada. El uso de DIU (dispositivos intrauterinos) 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 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 hematocele 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.12.5).

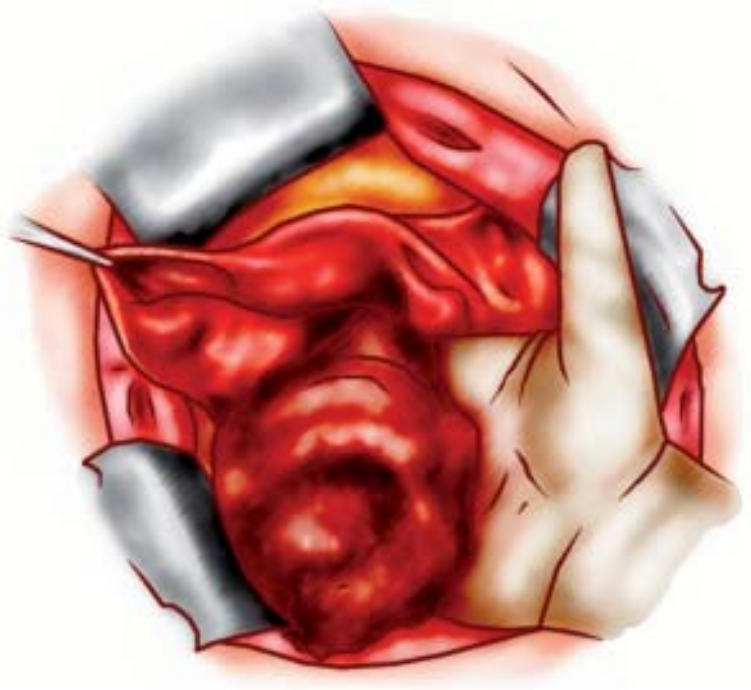


Fig. 12.5. Aborto tubario con hematocele retrouterino.

Embarazo ectópico no roto

Se debe 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 solo 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 entre 5 y 10 mU/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 pueden 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 e 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. 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.

Embarazo ectópico roto

El embarazo ectópico roto constituye entre 10 y 15 % de las urgencias ginecológicas que requieren de la asistencia del médico, presentando un ictus

hemorrágico abdominal (conocido como hemorragia cataclísmica de Barnes), y suele presentarse entre el segundo y el tercer 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.

Pueden aparecer otros síntomas 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 hematócrito seriado 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, permite diferenciar el embarazo intrauterino del extrauterino. La ecografía es el procedimiento indicado en este momento, ya que es capaz de detectar un saco gestacional intrauterino entre las 5 y las 6 semanas de amenorrea, su negatividad no excluye su existencia pues cabe la posibilidad de que se trate de una gestación intrauterina incipiente (inferior a 5 semanas) o de un embarazo ectópico.

Sobre el sitio de implantación y frecuencia del embarazo ectópico, se señala además que estudios realizados por Breen en 654 pacientes, encontraron que los sitios de mayor localización fueron:

– Tubario (97,7 %).
– Abdominal (1,4 %).
– Cervical (0,2 %).
– Ovario (0,2 %).

De los embarazos tubarios, 86 % ocurrieron en la mitad distal de la trompa. Pauerstein y colaboradores reportaron que 70 % de las roturas tubarias es debida a invasión de la pared de la trompa, comparado con 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.

Mistry y colaboradores, relatan la simultaneidad de embarazo intrauerino 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; 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.

Se debe hacer énfasis en que el embarazo ectópico tiende a reincidir (2-14 %) 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.

En este medio es común que el diagnóstico de embarazo extrauterino roto se confirme por medio de la punción abdominal o de los fondos del saco de Douglas. Otro procedimiento diagnóstico es la laparoscopia, pero su indicación será en pacientes hemodinámicamente estable.

Como diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta:

- Rotura de un quiste folicular-cuerpo-lúteo; el cual produce hemorragia intraabdominal, aunque menos marcada. En la mayoría 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 (Fig. 12.6).

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 (Figs. 12.7 y 12.8).

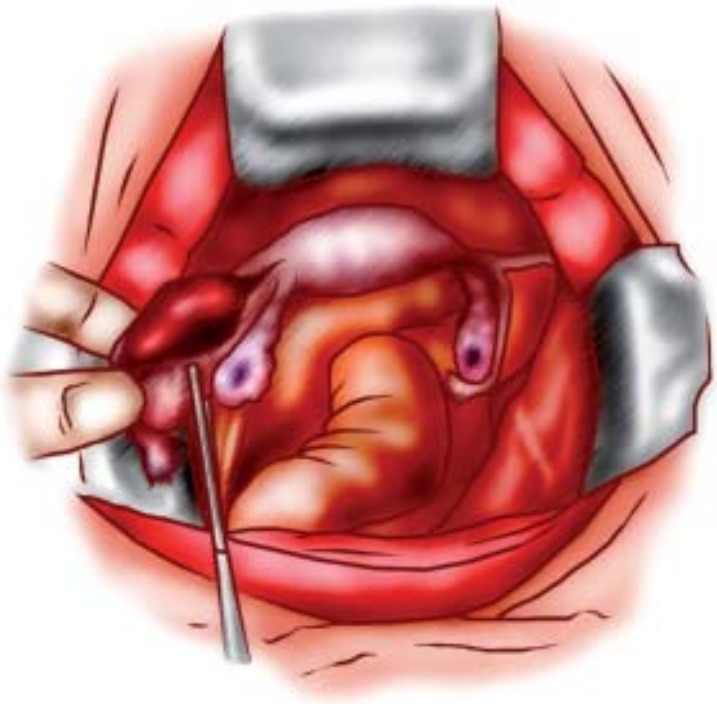


Fig. 12.6. Extirpación de la trompa izquierda a causa de un embarazo tubárico.

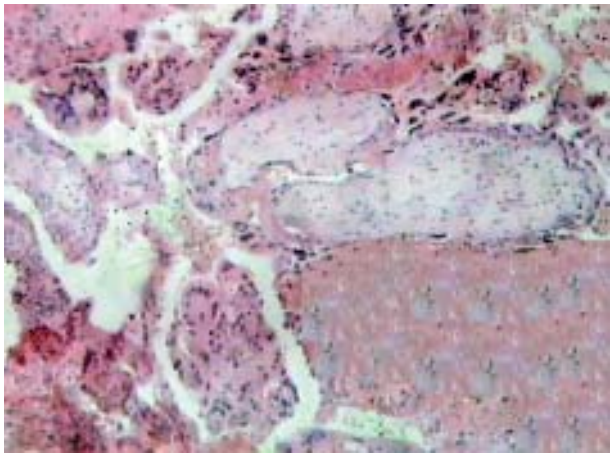


Fig. 12.7. Embarazo tubario. Presencia de vellosidades coriales sangre y fibrina en la luz de la trompa (microscopia).

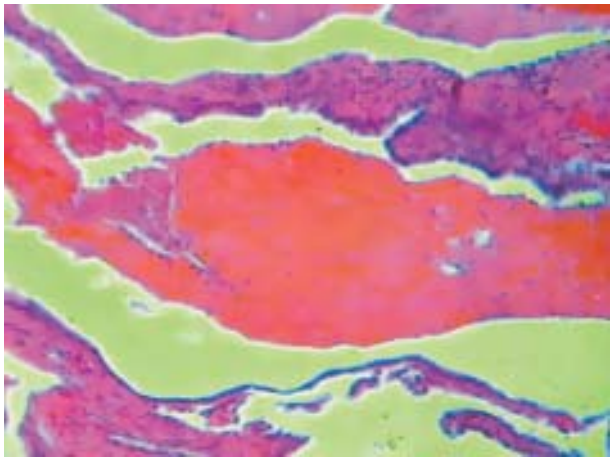


Fig. 12.8. Embarazo tubario. Fibrina y células trofoblásticas en el interior de la trompa (microscopia).

Folículo ovárico

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.

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, solo 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 con gran actividad sexual y el sangrado que producen suele ser mayor en las rupturas de los quistes de foliculina.

El cuadro clínico se manifiesta 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 se podrá 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; se continúa con tratamiento posoperatorio con antibioticoterapia y medicamentos específicos como el danazol, gestrionona o análogos.

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 la práctica médica se tuvo la oportunidad de tratar a una mujer de 39 años de edad con obstrucción de colon, que cedió con tratamiento; lo cual permitió realizar un estudio baritado de colon posteriormente, y se localizó 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. Resultó ser una endometriosis (Fig. 12.9).

Apoplejía 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; muchas 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 se constata sangre en la cavidad abdominal, zonas de espasmos del intestino sin compromiso vascular; ni evidencia macroscópica de sangrado; solo placas de ateroma 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.

Fig. 12.9. Obstrucción de colon bajo causada por una endometriosis pélvica.

Placenta percreta

La placenta percreta es considerada una forma anormal de penetración de la pared uterina, siendo considerada de alta severidad.

La invasión de las vellosidades coriónicas hasta el miometrio es denominada placenta acreta; si estas vellosidades coriónicas penetran el miometrio solo hasta llegar a la serosa uterina, es clasificada como placenta increpa. Se llama placenta percreta cuando el tejido trofoblástico atraviesa completamente la pared uterina.

A pesar de que esta entidad es de causa desconocida, existen evidencias en la bibliografía de que ocurre un alto índice de presentación y como consecuencia de riesgo en mujeres multíparas con cesárea previa y con antecedentes de placenta previa, así como también en pacientes con trauma de endometrio, ya sea por cesárea, exploración uterina, por concepción retenida o por legrado. Estas situaciones predisponen a la implantación anómala de la placenta en embarazos posteriores.

El diagnóstico de placenta percreta está dado por el cuadro clínico, con manifestación de hemorragia intraabdominal durante el periodo previo al parto,

por ruptura uterina como consecuencia de la protrusión y perforación del miometrio por las vellosidades coriónicas (ocurre por lo general en el 2do. trimestre de la gestación o tan temprano como en la semana 12 de la gestación). Se destaca que la invasión placentaria del endometrio es indolora y se manifiesta clínicamente hasta que la pared uterina se rompe o perfora planteando un *shock* hipovolémico y dolor agudo abdominal.

Con vistas a tratar de realizar el diagnóstico precoz de placenta percreta, se ha implementado la determinación de la creatin fosfoquinasa (creatin cinasa-CPK), en las gestantes con elementos clínicos o ultrasonográficos sospechosas de esta anomalía.

La determinación de la CPK y CK3 (CPK-MB isoenzima) se debe a que la invasión trofoblástica del miometrio produce la elevación de esta enzima en la circulación de la sangre materna, debido al daño celular uterino.

CAPÍTULO 13

Otras causas de abdomen agudo

Inflamación 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.

Cada año miles de mujeres experimentan un episodio de enfermedad inflamatoria pélvica aguda y estas son sometidas a un creciente riesgo de molestias crónicas, embarazo ectópico, dolores por adherencias, infertilidad tubárica. Aproximadamente 12 % se convierten en infértiles después de un simple episodio, 25 % después de dos episodios y casi 50 % después de 3. 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 de 2 a 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.

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 este (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 gonorroeae* y otras especies de bacterias del tracto genital bajo. En mujeres jóvenes 60 % de los casos se deben a las 2 señaladas anteriormente. Cuando la EIP no es por transmisión sexual otros organismos pueden ser identificados como son: *Streptococcus species*,

Escherichia coli, Haemophilus influenzae y anaerobios como *Bacteroide species*, *Peptostreptococcus* y *Peptococcus*.

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. Gérmenes como el *Gonococcus* y la *Chlamydia* producen inflamación pélvica aguda sin necesidad de otros factores asociados. Las afecciones pélvicas pueden ser por:

- 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 posaborto.
- Sepsis por tromboflebitis pélvica.
- Pyometra.
- Infecciones en la pelvis debido a infección gastrointestinal.
- Tuberculosis.
- Infecciones tropicales.

Clasificación por examen clínico

I. Salpingitis o salpingooforitis unilateral 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.

El examen ginecológico de la paciente debe comenzar colocando 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.

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 de 60 % de las SP seguidos por la *Chlamydia*.

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. Estas son polimicrobianas y se deben a *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Clostridium perfringes*.

La salpingitis aguda 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 (Figs. 13.1 y 13.2).

Signos y síntomas

Estarán presentes 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 de la EIP el cual es:

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

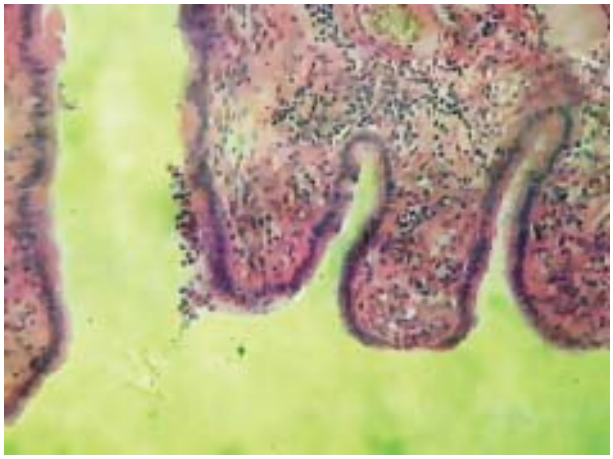


Fig. 13.1. Salpingitis aguda al inicio. Neutrófilos adheridos a la superficie mucosa (microscopia).

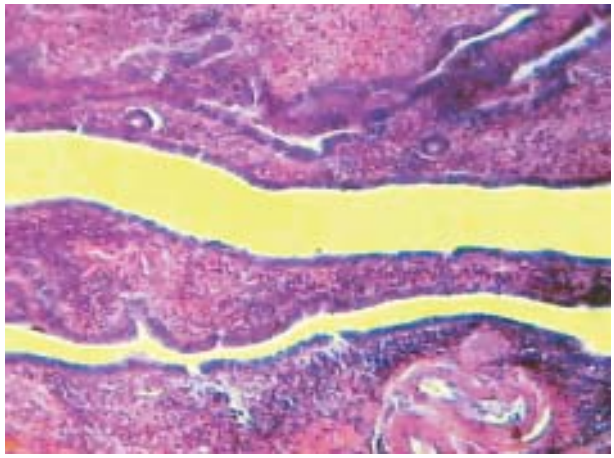


Fig. 13.2. Salpingitis aguda supurada. Marcada presencia de neutrófilos en la mucosa (microscopia).

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

Por lo menos 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 ^{0}C , 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 esta 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.Cuando se presenta sangrado (hipermenorrea), este 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.

En etapas avanzadas y cuando el tratamiento no se ha instalado oportunamente, se pueden 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.

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 se puede citar la tuberculosis.

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

En la historia clínica se encontraran elementos aportados por la paciente de contacto sexual reciente, manipulación intrauterina, un parto o aborto. Unido a la sintomatología descrita, se puede apoyar para su comprobación con la ecografía donde se pueden apreciar masas anexiales o pélvicas que sustenten el diagnóstico.

En el hemograma se puede encontrar, anemia discreta, leucocitos más de 10 000, con aumento de los segmentados; la eritrosedimentación a veces de 3 cifras; 60 % de los casos se debe a enfermedad de transmisión sexual. Debe hacerse estudios para gonococos y *Chlamydia* 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.

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.

Se debe tener presente que requieren hospitalización las pacientes que están severamente enfermas (temperatura > 38,3 °C, 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).

La 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 7 días.

También se debe conocer el estadio clínico de la EIP aguda y así poder indicar el tipo de tratamiento, ambulatorio o ingreso hospitalario. Los estadios pueden ser:

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 betalactámicos, reposo, analgésicos y antiinflamatorios.

Los estadios II, III y IV, 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 4 o 6 h.
- Analgésicos y antipiréticos, sedación.
- 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 hematócrito (Ht) con diferencial, orina]. Eritrosedimentación la cual posteriormente 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 i.m. más probenecid 1 g oral o el uso de ceftriaxone 250 mg i.m. o una cefalosporina equivalente. Unido a esto se debe asociar doxycyclina 500 mg oral 2 veces al día por 10-14 días o tetraciclina 500 mg oral cada 6 h por 10-14 días; en caso de intolerancia a las tetraciclinas se

puede utilizar la eritromicina 500 mg en 4 dosis diarias por 10-14 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 i.m.; ceftizooxime 500 mg i.m.; cefotetan, 1 g i.m. o cefoxitin, 2g i.m.; enoxacin, 400 g oralmente o norfloxacin, 800 mg diarios. Si se trata de una *Chlamydia* se puede utilizar la doxycyclina 100 mg, 2 veces/día y por 7 días o azitromicina, 1 g oral en dosis única. En pacientes ingresados también se puede utilizar clindamycina i.m., 900 mg cada 8 h, más gentamicina recargando la dosis i.m. (2 mg/kg) cada 8 h.

El tratamiento quirúrgico 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 h, 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.

Las secuelas de la EIP aguda pueden ser varias.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.

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 se observan 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.

Rodríguez-Loeches, señala que 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 solo 2 % lo constituyen las bandas o adherencias de origen congénito. Romero Torres planteó que en la primera mitad del siglo pasado, que entre 7 y 10 % de los casos de obstrucción intestinal eran causados por adherencias y 50 % por hernias estranguladas. Con el transcurso del tiempo estas cifras han ido variando, encontrándose reportes de la literatura médica de hasta 90 % de obstrucción intestinal por bridas o adherencias.

La oclusión por bridas puede aparecer tempranamente en el posoperatorio o mucho tiempo después de que el paciente haya sido laparotomizado. Por lo general, en pacientes portadores de bridas o adherencias posoperatorias 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. 13.3).

Fig. 13.3. Bridas o adherencias posoperatorias.

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 3,8 hasta 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.

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. 13.4).

Fig. 13.4. 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), 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 se recomiendan y no son del todo del agrado de los médicos; 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 segundo tiempo (Fig. 13.5).

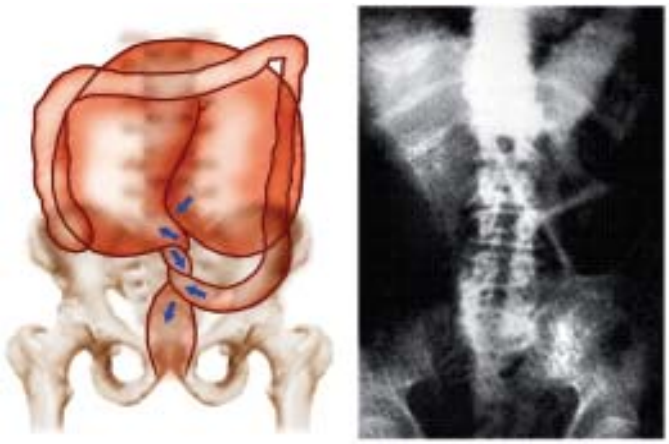


Fig. 13.5. Representación del mecanismo de producción del vólvulo de sigmoides. En la radiografía se observa que el segmento volvulado ocupa el lado derecho.

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 doctores Cruz Gómez, Sosa Delgado y Font Tió es que se debe tratar de expresar estas experiencias.

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 destacan que el vólvulo del sigmoides muestra un cuadro oclusivo mecánico y 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 la estancia en Etiopía se pudo 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 h 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 (Tabla 13.1).

Tabla 13.1. Estudio de vólvulos de sigmoides

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 h (acorde a la forma clínica de presentación), evolución y las condiciones generales del paciente. Refieren además que en aquellos casos con sospecha de vólvulo de sigmoides y ausencia de signos de peritonitis o *shock*, emplearon enema evacuante como proceder, lo que le permitió definir laparotomía de urgencia en 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 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 de 11,1 %.

Álvarez y Pinilla, en una revisión de 117 pacientes asistidos en el *Public Health College, Gondar Hospital*, Etiopía (1975-77), los cuales presentaban un cuadro agudo de obstrucción intestinal y cuya causa la constituía el vólvulo de sigmoides, señalaron que emplearon diferentes procedimientos ante esta eventualidad (Tabla 13.2).

Tabla 13.2. Estudio de vólvulos de sigmoides

Procedimientos	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 de 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 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 95 % de los tumores malignos del colon. El adenocarcinoma es la forma histológica más frecuente del segmento colorrectal. Cerca de 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 este. 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.

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. 13.6).

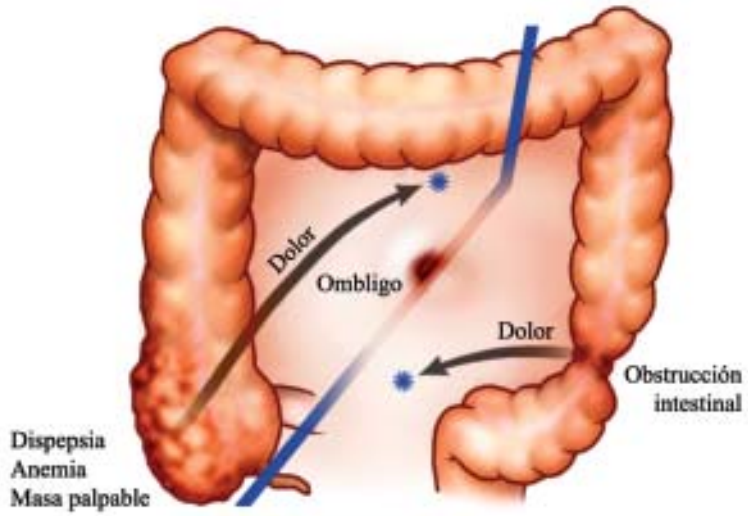


Fig. 13.6. En colon izquierdo el cuadro de obstrucción intestinal puede ser el signo de comienzo.

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. Solo 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 la fosa ilíaca derecha, 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 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, que pueden llevar a un cuadro oclusivo agudo con un tratamiento medicamentoso y no quirúrgico en la mayor parte de los casos.

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 este por la presión de la onda peristáltica se introduce en el segmento inmediato. Las paredes de los 2 segmentos de intestino hacen presión sobre estos mismos, causando irritación y tumefacción. Posteriormente se compromete la irrigación sanguínea a esa área, lo cual puede producir daños en el intestino.

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.

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 h. 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 (Fig. 13.7).

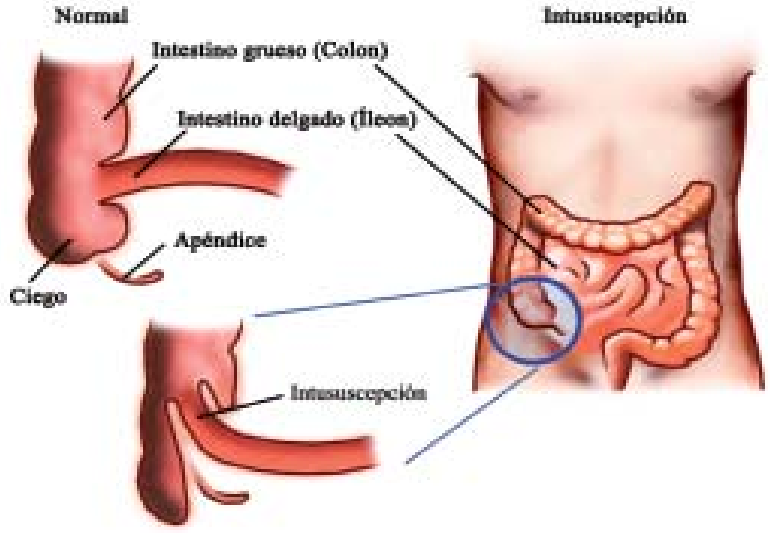


Fig. 13.7. Mecanismo de la invaginación o intususcepción intestinal.

Isquemia mesentérica

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. 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 las Normas Nacionales de Cirugía (Cuba) formando parte del síndrome mixto del abdomen agudo. Estas clasificaciones no son erradas; pues en la trombosis mesentérica se asocian signos y síntomas de los síndromes peritoneal, obstructivo y hemorrágico. Esta insuficiencia vascular del intestino delgado, puede tener formas diferentes de presentaciónque son las siguientes:

- 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.

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.
- 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 solo se observa en menos de 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.

Frecuencia

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 90 %, y está dada no solo 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 90 %. La oclusión de las venas mesentéricas es menos frecuente, se señala entre 15 y 20 %.

Cuadro clínico

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. 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.

Además 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 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).

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, se puede encontrar que el paciente ha sufrido una cirugía cardíaca, con bajo gasto cardíaco en el posoperatorio, 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.

La frecuencia de oclusión de la arteria o vena mesentérica inferior, es baja, para algunos entre 2 y 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.

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 solo es realizable de 1,2 a 2 % de los casos, existiendo diferentes procesos que hacen confundir con la oclusión vascular mesentérica, tales como: la colecistitis aguda, pancreatitis aguda, úlcera perforada y la obstrucción intestinal por hernia interna.

En los casos de oclusión vascular mesentérica y como datos para el diagnóstico, se puede 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 se puede 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.

Para el diagnóstico de la oclusión aguda mesentérica hay que basarse en los antecedentes, cuadro clínico y los exámenes (rayos X simple de abdomen, arteriografía y exámenes de laboratorio). Se puede 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. Por otra parte, la lesión celular se produce tardíamente y como signo de pronóstico sombrío se encontrará 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 solo son reversibles espontáneamente si la isquemia intestinal no ha sobrepasado el límite de irreversibilidad del proceso.

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 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. Se debe palpar 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 se pueda 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. Al llegar al diagnóstico en el acto operatorio de isquemia intestinal aguda, los procedimientos 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*).

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

a nivel dela 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.

Restablecido el flujo arterial se reintroducirán las asas intestinales a la cavidad abdominal y se observará durante 30 min 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.

CAPÍTULO 14

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 pro ducido en los niños, siendo la anormal regulación de la ventilación/perfusión con hipoxemia el elemento suficiente para definir fisiológicamente este síndrome.

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 se tiene 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, 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.

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 incluido 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 tromboxano/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 a y b). El FNT a y IL-1 son producidos por el macrófago activado y el FNT b (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 SDMO y así se tiene que las infecciones por gérmenes Gram negativos son de común relación con el mismo y los diferentes autores recogen una mortalidad entre 20 y 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 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 solo de la célula como unidad sino del paciente como universo.

Las colecistitis agudas son algo más frecuentes en el sexo femenino, mientras que la perforación ulcerosa duodenal lo es en el sexo masculino.

En el sexo masculino una torsión testicular aguda y otros procesos intraescrotales se presentan con dolor abdominal prominente en 25-50 % de los casos. Un examen cuidadoso del escroto habitualmente revela un testículo elevado en el lado afectado, junto con un dolor exquisito profundo.

En el sexo femenino, las causas ginecológicas de dolor abdominal agudo incluyen:

1. La enfermedad inflamatoria pelviana: debe ser considerada virtualmente en cada mujer en edad reproductiva con dolor abdominal bajo. La diferenciación entre una apendicitis aguda es particularmente difícil sobre todo en mujeres en edad de concebir.
2. El embarazo ectópico (1 de cada 200 embarazos): El análisis de gonadotrofina coriónica es muy útil para el diagnóstico. Los factores de riesgo pueden ser:
   – Salpingitis previa
   – Ligadura de trompas.
   – Embarazo ectópico previo.

3. Torsión de los anejos: se presenta con un dolor bajo lateralizado que puede ser cólico
4. La hemorragia de quistes ováricos funcionantes también puede simular un abdomen quirúrgico. Los síntomas comienzan de manera típica en el momento de ovulación o cerca de ésta. El dolor es clásicamente severo, de inicio abrupto y a menudo bilateral.
5. El dolor abdominal agudo en la gestación se complica por la duración del embarazo, el útero crecido y la dificultad para explorar con precisión el abdomen. Problemas comunes en este grupo de pacientes son la apendicitis y la colecistitis aguda.

Bibliografía

Acheson, A.G., Yousaf, M., Griffiths, C.L., Taylor, O.M. (2000): Diagnostic dilema of hiperamylasemia in acute abdominal emergencies. Ulster Med. J. PubMed-indexed for MEDLINE. May 69 (1): 63-4.

Altemeir, W.A., and Holzer C.F. (1946): Primary torsion of the omentum. Surgery, 20:810.

Armenteros Rodríguez, M. (2004): Invaginación intestinal. Diplomado de emergencias médico-quirúrgicas. Hospital Universitario "Calixto García Ĭñiguez".

Axelrod D. A., Sonnad S. S., Hirschl R.B. (2000): An economic evaluation of sonographic examination of children suspected appendicitis. J. Pediatric Surg. Departament of Surfery, University of Michigan, USA. Aug; 35(8): 1236-124.

Banet Pina, V. (1957): Patología Quirúrgica "Apendicitis aguda". Nueva editorial. Habana, Cuba. 8:215.

Beaussier, M. (1970): Sur un anerisme de L´artére splénique dont les parois se sant ossifiées. J. Med. Toulouse, 32:157.

Berardi, R.S. (1981): Paraduodenal hernias. Surg. Gynecol. Obstet., 99:152.

Berry S.M., Fink A.S. (1995): Acute pancreatitis. In: Conn's Current Therapy. Rakel R.E. editor. W.B. Saunder; 458-463.

Bibliografía Val 2

Birjwi G.A., Hadadad M.C., Zantout H.M., Uthman S.Z. (2000): Primary epiploic appendagitis: a report of two cases. Cli. Imaging Julio; 24(4):207-299.

Botella Llusia, J. y Clavero Núñez J.A. (1980): Tratado de Ginecología. 12ª ed., Editorial Científico Médica, México.

Boudiaf, M., Zidi S.H. y colaboradores (2000): Primary epiploitis apendicitis: CT diagnosis for conservative treatment. Presse Med. Francia. Feb. 12; 29(5), 231-236.

Boyd, W.P., Jr., Nord, H.J. (2000): Diagnostic Laparoscopy Endoscopy. University of South of Florida. USA. Feb; 32(21):153-158.

Brummelkamp, W.H. (1986): Abscesos subfrénicos e intraperitoneales. En Maingot: Operaciones Abdominales. 8ª Ed. Schwartz-Ellis. Ed. Panamericana S.A.413:42.

Camaño Osorio, P.A. (1989): Antibióticos en el tratamiento de las complicaciones de la diverticulitis. Editorial América Costa Rica. 41:89.

Cantero, Paula Valdés, Pascual Chirino y Regalado Rev. Cubana Cir. 31(2):124-135 (jul-dic) 1992.

Catani De Milito, R., Chiaretty, M. Y colaboradores (2000): Laparoscopy in emergeny: treatment of choice in acute abdomen. G. Chir. Policlínico Umberto I., Roma, Italia. Oct; 21(10):409-41.

Charles F. Frey (1981): Pancreatitis por cálculo biliar. Clin. Quir. Norteamerica. (4) 905:919.

Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica (1984): Hernias. Interamericana. Volumen 2.
Closset, J. (1999): Digestive emergencies of elderly patients. Rev. Med. Brux. Service medico-chirurgical de Gastro-Enterologie, Hospital Erasme. Francia. Dec; 20(6): 491-493.
Conill, V. (1960): Tratado de Ginecología y técnica terapéutica ginecológica. Editorial Klabrador, Barcelona, 634.
Crawford, E.S. (1974): Thoraco-abdominal and abdominal aortic aneurysms involving renal, superior mesenteric, and celiac arteries. Ann. Surg., 179:763.
Danikas D., Theodurus S., Espinel J., Schneider C. (2001): Laparoscopic treatment of two patients with omental infartation mirnicking acute appendicitis. Newrk Beth Medical Center, New Jersey, USA. Jan 1(5):73-75.
Danse, E.M. y colaboradores (2001): Epiploic appendagitis; color Doppler sonographic findings. Eur. Radiol. Bruselas, Bélgica. 11(2): 183-186.
Davis Christofer (1994): Cirugía del Aparato Digestivo. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. 14th edition, Tomo II Estómago y Duodeno. Vías Biliares. 850:1034:1270.
Davis-Christofer. (1993): Tratado de Patología Quirúrgica, Nueva Editorial Interamericana, S.A de C.V. Décima Edición. Tomo I. 1272:1288.
De Diego Carmona, J.A. (ed)(1989): Avances en cirugía hepática, biliar y pancreática. Ed. Arán.Madrid.
Díaz de León Ponce, M. (1983): Pancreatitis aguda como causa de insuficiencia orgánica múltiple. Rev. Med IMSS. México, 13:21.
Díaz Mitjans, O. (2002): Embarazo ectópico, diagnóstico y tratamiento. Conferencia. Hospital Ginecoobstrético "González Coro", Ciudad de La Habana, Cuba.
Edward, S.M. (2000): Management of acute abdomen. Indexed for Medline PMID: 11198757 Nov: 61(11): 808.
Ellis, H. (1971): The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. Surg. Syn Obst. 497:511.
Enciclopedia Médica en español (2007): Oclusión intestinal. Infomed.
Erskine, J.M. (1967): Hernia through the foramen of Winslow. Surg. Gynecol. Obstet, 1109:1093.
Eschenbach, D.A. (1980): Epidemiology and diagnosis of acute pelvis inflamatory disease. Obstet. Gynecol. (suppl.), 55:142.
Fabian, T.C. y colaboradores (1994): Superiority of Aztreonam / Clindamicin compared with Gentamycin / Cindamicin in patients with penetrating abdominal trauma. Am. J. Surg. 167(3):291-6.
Feldman G. y Zer, M. (2000): 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.
Ferguson, L.R., Bergan, J.J., Conn, J.J., and Jr., and Yao, J.S.T. (1975): Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. Ann. Surg. 181:267.
Filly, R.A. y Feimanis, A.K. (1977): Echographic diagnosis of pancreatic lesions. Ann. of Surg. 42:186.
Finsterer. Tomado del Bockus, H.L. (1999): Gastroenterology, 5th ed., vol. I 911:920, W.B. Saunders and Company.

Font Tió (1983): Aspectos Quirúrgicos de Interés para el Cirujano Cubano Internacionalista. Ciudad de La Habana. Ciencias Médicas; 266-76.

Gazet, J.C. and J. Koop. (1964): The surgical significance of ileo-ileal junction. Surgery. 56:565.

Gedebout, T.M., Wong R.A., Rappaport, W.D., Jaffe, P., Kasai, D., Hunter, G.C. (1996): Clinical presentation and management of iatragenic colon perforations. Am. J. Surg. 72(5): 457-7; discussion 457-8.

Gillespie, R.W., Glas, W.W., Mertz, G.H., and Musselman, M.W. (1956): Richter´s hernia its etiology recognition and management. Arch. Surg., 73:590.

González Rodríguez, P. (1999): Pancreatitis aguda. revisión Tema libre. Libro de Resúmenes. VI Congreso Internacional de Cirugía. Palacio de las Convenciones. Ciudad de La Habana. Cuba.

Gore, R.M., Miller, F.H., Yaghmai, U., Berlin, J.W., Newmark, G. (2001): Inflamatory condition of the colon. Semin. Roentgenol. Departament of Radiology, Northwestern University Medical School. Chicago, IL, USA. apr; 36(2):126-137.

Hammond, N., Miller, F.H, Dynes, M. (2001): 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.

Harrison, J.K. (1994): Principios de Medicina Interna 13ª edición. 100:130.

Harrison, J.K. (1994): Principios de Medicina Interna, 13a edición. 44:98.

Hechevarría Ferrará, M. (1994): Complicaciones de la colecistitis aguda. Material didáctico "Díaz Soto". Ciudad de La Habana. Cuba.

Herrera Palomino, C. (1992): Hemorragia intraperitoneal. "La Prensa Médica 82".Argentina. 224:278.

Hicken, N.F., and Coray, Q.B. (1946): Spontaneous gastrointestinal biliary fistulas. Surg. Gynecol. Obstet., 82:723.

Howard F. Conn (1982): Terapéutica. Editorial Médica Panamericana S.A. Impreso en Argentina. 406:455.

Isidore Cohen, Jr. And Francis C. Nance (1984): Antisepsia intestinal y peritonitis por perforación. Tratado de Patología Quirúrgica. Davis - Christopher.

Jacobs, J.E., Birnbaun, B.A. (2001): Computed tomography evaluation of acute pancreatitis. Semin R oent genol. University of Medical Center Philadelphia, USA. Apr; 36(2)92-98.

Jenkins, S.A., Berein A. (1995): Review article: The relative effectiveness of somastostatin and octreotide theraphy in pancreatic disease. Aliment. Pharmacol. Ther. 9(4): 349-361.

Kadar, N., Cadwell, B.V., Romero, R. (1981): Preoperative diagnosis of ectopic pregnancy. Obstret. Gynecol.; 58:162.

Kesseler, J.A. (1986): Cuadro clínico y complicaciones de la colecistitis aguda. Tomado de Cirugía del abdomen. Editorial Científico Técnica, Ciudad de La Habana.

Lander, D.W., Swett, R.L. (1985): Current trende in the diagnosis and treatment of tuboovaric abscess. Am. J. Obstret, Gynecol. 151:1098.

Llanio Navarro, R. y A. Sotto Escobar (1967): La laparoscopía en el diagnóstico del embarazo ectópico. Rev. Cub. de Cirugía, 6:547.

Macari, M., Megibow, A. (2001): Imaging of suspected acute small bowel obstruction. Smin. Roentgenol. New York University Medical Center, USA. Apr; 36 (2) :108-117.

Manual Merck (1999): Enfermedades de las vías biliares. 17th edition. 15:130.
Manual Merck (1999): Pancreatitis Aguda17th edition. 25:52.
Markenson D.S., Levine D., Schacht R. (1999): 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.
Massoto Chavez, H.,Mc Clure ,R.(2009): Abdomen agudo y embarazo: Placenta percreta. Colegio de médicos y cirujanos de Costa Rica.
Meir E., Leijs J., Iarchy J. (1999): Perforation due ileocaecal tubercolosis. Acta Chir. Belg. Department of General Surgery, A. Z. St. Elizabeth, Antwerp Belgium. Oct; 99(5): 253-255.
Mishell Kirschbaum Morrow. (1990): Year book of Obstetrics and Ginecology. Editorial Assistant. Laurel D. Howat. Printed in USA. 447-458.
Mistry, B.M., Balasubmanian, S., Silverman, R., Sakaku, S.A., Troop, B.R. (2001): Heterotopic pregnancy as an acute abdomen: a diagnostic masquerader. Department of Surgery, Saint Louis University Health Sciences Center, Missouri, USA. 110-250.
Montes Suache, P. (2000): Enfrentamiento médico-quirúrgico de la invaginación intestinal. Rev. Med. Chile 128(3), Santiago, marzo.
Nakao, A., Matsuda, T. y colaboradores (1999): 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.
Novak, S. (1996): Gynecologic and Obstetric Pathology. Fifth Edit., W.B Saunder and Company. 444-48.
Owen B. Korn; Sanbueza S. Álvaro, Pérez M. Francisco (2005): Vólvulos de sigmoides. Rev. Chilena de Cirugía. Dic.
Peltokalio, P. y Janhiainer, K. (1970): Acute apendicitis in the aged patients. Arch. Surg., 100:140.
Perdomo, R. (1962): La paracentesis diagnóstica en el abdomen agudo. Bol. Soc, Cir., Uruguay 33:232.
Peters R., Grust A., Gerharz C.D., Dumon C., Furst G. (1999): Perforated jejunal diverticulitis as a rare cause of acute abdomen. Eur. Radiol. Heinrich-Heyne-University, Germany. 9(7):1426-1428.
Pinedo Onofre, J.A., Guevara Torres, L. (2007): Torsión omental. Una causa de abdómen agudo. Fac. Med. Mex.Jan-Feb; 143(1):17-20.
Price, A.B., and Morson, B.C. (1975): Inflamatory bowel disease. Hum. Pathol., 7:29.
Puestow, C.B. (1972): Cirugía pancreática. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Cuarta edición. México D.F. 258:263.
Ranson, J.H.C. (1977): Diagnostic Standards for Acute Pancreatitis. World J. Surg. 21:136-142.
Raptis, S.A., Ladas, S.D.(1994): Therapy of acute pancreatitis with somastostatin. Scand. J. Gastroenterol.. Suppl. 207: 34-38.
Rattan K.N., Khurana, P. Malik, V., Kadian, Y.S.(2000): Meckel´s diverticulum presenting as acute abdomen in children. Indian J. Gastroenterol. PMID: (Pub. Med.-indexed MEDLINE). Jul; 19(3): 144-145.
Redondo Cerezo, E. y colaboradores (2000): Eosinopilic gastronteritis as an obstructing mass: review literature and our own experience. Am. J. Gastroenterol. Dec; 95(12) 3655:3657.
Rocabruno Mederos, J.C. (1999): Tratado de Gerontología y Geriatría Clínica. Editorial Academia. 300-302, Cuba.
Rodríguez- Loeches Fernández, J.(1987): Características Clínicas y Diagnóstico del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. Ciudad de La Habana, Cuba. 123:137.

Rodríguez-Loeches Fernández, J. (1987): Caracterísitcas Clínicas y Diagnóstico del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. 90:119.
Rodríguez-Loeches Fernández, J. (1987): Características Clínicas y Diagnóstico del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. Segunda reimpresión. Ciudad de La Habana, Cuba. 39:85.
Rodríguez-Loeches Fernández, J.(1986): Cirugía del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. Ciudad de La Habana, Cuba. 220:269.
Rodríguez-Loeches Fernández, J.(1986): Cirugía del Abdomen Agudo. Editorial Científico Técnica. Ciudad de La Habana, Cuba. 236:268.
Romero Torres, R.(1988): Tratado de Cirugía. Nueva Editorial Interamericana. México, D.F. 1687:1699.
Romero Torres, R.(1988): Tratado de Cirugía. Volumen 2. Nueva Editorial Interamericana. S.A. de C.V. México, D.F. 1659:1890.
Salvat Lacombe, J.A., Guardia Massó, J.(1992): Urgencias Médico-Quirúrgicas. 11 Facultad de medicina. Universidad Autónoma de Barcelona, España. Editado por J. Uriach & Cia S.A. 21:289.
Salvat Lacombe, J.A., Guardia Massó, J.(1992): Urgencias Médico-Quirúrgicas. 11 Facultad de Medicina. universidad Autónoma de Barcelona, España. Editado por J Uriach & Cia S.A. 209:220.
Schewerk, W.B.(2000): Ultrasound first in acute appendix: Unnecessary laparotomies can often be avoided. MMW Fortschr Med. German. Julio, 6: 132-142.
Schmidt, S.C., Langrehr, J.M., Rivas, E. (2000): Invagination of the ileum as the etiology of acute abdomen in adults. Zentralbl. Chir. Berlin, Alemania. 125(11):907:909.
Shackelford, R.(1994): Diagnóstico Quirúrgico, Tomo II. Salvat Editores S.A. 3a Edición. Barcelona, España. 1011:2014.
Shimanda, K. nolo, T., Inamatsu, T. (1981): Bacteriology of acute obstructive cholangitis of the aged. J. Cli. Microbial. 14:526.
Silva Capote, E., Pérez Cárdenas, J. C. (2002): Aneurisma de la aorta abdominal. Experiencias y revisión de la literatura nacional e internacional. Material didáctico. Hospital "Freyre de Andrade". Ciudad de La Habana.
Simanek, V., Sebor, J. Jr., Treska, V., Boudova, L., Kozewhova, J. (2001): Carcinoid of the ileocecal junction with symptoms of acute abdomen. Rozhl. Chir. Chirurgicka Klinica FN, Plzenlochotin. Jun; 80(6) 289.
Soler Vaillant, R.(1993): Epiploitis aguda como causa de abdomen agudo. Jornada Científica de Hospitales Militares. Ciudad de La Habana.
Sterwardson, R. y colaboradores (1978): Critical operative management of small bowel obstruction, Ann. Surg. 187:189.
Stork, G., Pezzutti, G., Recios, S., Marchan, P., Caviglia, L. (2001): 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.
Te Linde's (1992): Operative Gynecology. 7th edition.
Te Linde's (1992): Gynecology Operative. 7th Ecition.
Torres García, A. (1991): Infección de las vías biliares. Implicación de las bacterias anaerobias. En: VIII reunión Española de Cirujanos. Libro de Resúmenes. Barcelona, España.
Tsirouski, G., Dimitrov, G. Borisov, V. (1998): Acute surgical abdomen in Crohn´s disease. Khirurgiia. Sofiia. PMID: 9974044 [PubMed-indexed for MEDLINE] 51(2):47-48.
Van Geloven, A.A., Biesheuvel, T.H., Luitse, J.S., Hoitsma, H.F., Obertop, H. (2000): Hospital admissions of patients aged over 80 with acute abdominal complaints. Eur. J. Surg. Amsterdam, The Netherlands. Nov; 166 (110), 866-871.

Vorburger, S., Zuber, M., Renggli, J.C., Schnabel, K. (2000): 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.

Voyless, C.R., Richardson, J.D., Bland, K.L. y colaboradores (1981): Emergency abdominal wall reconstruction with polypropylene mesh. Ann. Surg. 219:225.

Weaver, D.H., Fleming, R.J., Barnes, W.A. (1968): Aneurysm of the hepatic artery: The value of arteriography in surgical management. Surgery, 64:891.

Yacaman-Handal R., Flores-Navas, G., Escobedo-Chávez, E., Pérez-Bernabé, M.M. (2000): Acute pancreatitis secondary to tiphoid fever in a preschool child. Rev. Gastroenterology. México. Jan; 65(1):30-33.

Yorganci, K. Ozdemir, A., Hamaloglu, E., Sokmener, C. (2000): Perforation acute calculous Meckel's diverticulitis: a rare cause of acute abdomen in elderly. Acta Chir. Belg. Sep; 100(5):226-227.

Zimmerman, L.M., and Anson, B.J. (1953): Anatomy and Surgery of Hernia. Williams and Wilkins, Baltimore. 38:82.

Zueiro Estevez D. (2002): 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.

Zulke, C., Graeb, C., Ruschhoff, J., Wagner, H., Jauch, K.W. (2000): 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.

PARTE 2

Lesiones traumáticas abdominales

CAPÍTULO 15

Características de las lesiones traumáticas abdominales

La evaluación y tratamiento del paciente con lesiones agudas (traumáticas) fue considerado de forma tradicional, ser tratado por los técnicos de la medicina militar. Los métodos y procedimientos surgidos principalmente bajo estas condiciones llevaron a una disminución progresiva de la mortalidad por heridas en campaña. Sin embargo el traumatismo se ha convertido en un problema importante de salud en la vida civil, como consecuencia del amplio uso de vehículos de motor y de la difusión y empleo de las armas blancas y principalmente de las armas de fuego.

El incremento de la acción vulnerable del armamento moderno, así como el empleo cada vez más difundido de carros blindados y de otros tipos de transportes militares durante las acciones combativas, traen consigo una mayor gravedad y complejidad de las lesiones bélicas en general y de las lesiones abdominales en particular.

En la guerra de secesión de EE.UU. (1861-1865), la conducta ante las heridas del abdomen consistió en la observación. Sin embargo, el beneficio de la laparotomía fue registrado por Guthrie y Otis, además de la contribución de Claquet, Lembert y Dupuytren en el estudio de la sutura intestinal y la introducción del cloroformo como anestésico en la laparotomía; pero no fue hasta 1882, cuando Marion Simms comenzó a insistir en la necesidad de practicar laparotomías en las heridas del abdomen y refirió una mortalidad de 72 %.

En la Primera Guerra Mundial (1914), la conducta en las heridas del abdomen era, entre otras medidas, colocar a estos lesionados en posición Fowler, no ingestión de alimentos, administración de morfina y aplicación de enemas salinos. Los resultados fueron deplorables. Hubo un estimado de más de 900 000 efectivos militares que murieron en esta conflagración, 10 % antes de ser operados. El *shock* hemorrágico y séptico fue la complicación más frecuente.

En la guerra de Transvaal los médicos de la armada británica tenían por indicación efectuar laparotomías en los heridos del abdomen; la mortalidad

ante esta conducta sobrepasó 85 % y se revocó la indicación. A principios de 1915, cirujanos ingleses como Wallace y Oven, plantearon llevar a efecto laparotomías en heridas del abdomen, realizando suturas intestinales con algunos éxitos.

Durante la Guerra Civil de España (1936-1939), en sectores del Frente Este se contabilizaron más de 6 000 heridos, 970 con lesión del abdomen, con una mortalidad inicial de 90 % descendiendo con posterioridad a 45 %. Esta mejoría se debió a:

- Estructuración de puestos médicos de avanzada.
- Creación y puesta en función de hospitales de clasificación (*triage*) y para heridos graves.
- Mejoramiento en el traslado de los heridos.
- Realización de cirugía precoz y empleo de transfusiones de sangre.

Durante la Segunda Guerra Mundial (1941-1945), las heridas y lesiones abdominales se observaron en 3,5 % de los heridos, en los conflictos bélicos de Corea, Viet Nam, Siria, Angola, Líbano, Etiopía, Nicaragua, Afganistán e Iraq, estos porcentajes oscilaron entre 13 y 21 % de las bajas sanitarias y su letalidad entre 12 y 30 %.

El *triage* (palabra francesa) que originariamente fue un término militar y significa ordenar o separar, consiste en la clasificación y selección de los heridos o afectados para su tratamiento y transporte. Se orienta a la conservación de la vida, a la profilaxis, al tratamiento de las infecciones y al restablecimiento de la capacidad de acción del lesionado. Es un proceso continuo, dinámico y sus bases son:

- Condiciones de la situación de emergencia.
- Evaluación de los heridos y afectados según el grado de urgencia.
- Índices pronósticos.
- Planteamiento de directivas generales.

Más de 12 % de los heridos tienen algún tipo de lesión abdominal, en el traumatizado esta frecuencia alcanza entre 13 y 18 %. De todas las lesiones abdominales 25 % de los traumatizados presentan lesión de pelvis o de columna vertebral. Las lesiones de la pelvis y sus complicaciones pesan gravemente sobre el pronóstico de los traumatizados, el *shock* traumático a causa de la hemorragia y de lesiones asociadas repercute sobre las funciones vitales de estos sujetos, por lo que la lucha por la conservación de la vida se concentra fundamentalmente en el control de la hemorragia.

Las lesiones graves de la pelvis, como las fracturas, disyunciones pubianas y sacroilíacas y las lesiones de vasos ilíacos, vejiga, uretra y de recto-sigmoides como lesiones asociadas, alcanzan una mortalidad de hasta 9,11 y 19,4 %

respectivamente. Un aspecto a tener en cuenta en las fracturas graves de la pelvis con otras lesiones asociadas es la ruptura del diafragma, la que se puede originar en los traumatismos intensos y extensos de la pelvis y del abdomen.

Las lesiones abdominales representan entre 20 y 35 % de las causas de muerte en el traumatizado. Aproximadamente 10 % de los lesionados que requieren intervención quirúrgica dependen de un trauma abdominal no penetrante. Hasta 33 % de los pacientes con un examen abdominal inicial superficial requerirán una laparotomía de urgencia.

Varios y diversos son los agentes capaces de producir lesión intraabdominal. En el grupo de las heridas del abdomen se tienen, las producidas por arma de fuego (de alta y baja velocidad), por fragmentos de metralla, por empalamiento y por arma blanca. Las heridas por empalamiento y por arma blanca son producidas por penetración a baja velocidad y el daño estará relacionado con el órgano comprometido y la infección que se pueda producir, pues durante el ingreso a la cavidad abdominal arrastran cuerpos extraños y lesionan vísceras huecas con derrame de su contenido en el abdomen.

Otros agentes pueden lesionar las vísceras intraabdominales sin que exista solución de continuidad de la pared abdominal y se clasifican como traumas cerrados del abdomen, los que con mayor frecuencia son originados por accidentes del tránsito, caídas de altura, derrumbes, accidentes del trabajo, golpes directos al abdomen (coz de animal, puñetazos, pelotazos) o por la acción de la onda expansiva que generan los proyectiles de alta velocidad.

Los traumas cerrados del abdomen tienen como causas frecuentes el choque o el aplastamiento, sin que por otra parte haya relación constante entre la gravedad de las lesiones viscerales y la intensidad del traumatismo.

Son más frecuentes en el hombre que en la mujer y más en la edad media de la vida que en la infancia y la vejez.

Pueden existir causas predisponentes y determinantes en la producción de lesión intraabdominal.

Las causas predisponentes de mayor importancia son las anatómicas y las fisiológicas; dentro de las primeras se señala que el abdomen posee una pared anterior delgada y blanda, estando el intestino delgado inmediatamente detrás de ella y por delante de la columna vertebral, por lo que está muy expuesto a las lesiones, sin embargo no ocurre así con el colon, que está oculto en los flancos y protegido por los últimos arcos costales; así como el recto, situado en la profundidad de la pelvis, por lo que son lesionados con menos frecuencia.

Dentro de las causas fisiológicas que también dependen de la posición o actitud del lesionado en el momento del trauma, se encuentran las siguientes:

– Cuando el paciente recibe el traumatismo estando sin apoyo, las lesiones son menos graves que cuando se encuentra apoyado sobre una superficie resistente.

– Cuando el traumatismo se recibe con la pared abdominal contraída, las lesiones intraabdominales son menos graves que cuando se recibe con la pared abdominal relajada.

Existen otras causas predisponentes, llamadas "patológicas" como son:
– Las adherencias e inflamaciones del intestino.
– La cirrosis hepática.
– La esplenomegalia.
– Otras que favorecen la ruptura de esos órganos.

Las causas determinantes de las lesiones intraabdominales son: la "percusión" que es el choque directo, mediante el cual el agente traumatizante alcanza el abdomen o cuando el cuerpo es proyectado sobre un objeto romo; la "presión" que se produce fundamentalmente por compresión en derrumbes o aplastamientos de cualquier causa; el "contragolpe" que se manifiesta porque al producirse una caída, la inercia hace que las vísceras sean proyectadas contra los relieves óseos y tiren de sus pedículos y ocurren arrancamientos y la "onda expansiva" producida por la explosión de bombas de gran potencia, que da lugar al estallido o arrancamiento de vísceras huecas o macizas. Además de estos mecanismos existe el de la "desaceleración brusca" que es el más frecuente en los accidentes automovilísticos donde se suman el contragolpe, la presión y el choque directo por mecanismo de impacto y de aceleración-desaceleración.

Existen además otras causas coadyuvantes como son: la dirección del traumatismo pues los perpendiculares a la pared abdominal son más graves que los oblicuos o tangenciales a la región traumatizada, ya que en la línea media se producen lesiones del intestino delgado contra la columna vertebral, mientras que en los flancos se lesionan principalmente las vísceras sólidas (Fig. 15.1).

El mecanismo de producción de las lesiones intraabdominales varía según el tipo de víscera afectada, ya sea hueca o sólida.

En el caso del intestino, el aplastamiento es el mecanismo de producción más frecuente, al ser comprimido contra la columna vertebral y la pared posterior del cinturón pelviano, siendo las zonas más afectadas las 6 primeras asas yeyunales y las 2 últimas asas ileales, por su relación con la columna vertebral y el promontorio respectivamente (Fig. 15.2).

El "estallido" se presenta con mayor frecuencia en el estómago y la vejiga, que poseen orificios pequeños; a su vez en esta última la condición de encontrarse llena de orina predispone su ruptura. Para que un asa intestinal estalle debe estar distendida por gases y heces, de forma que el contenido intestinal no pueda desplazarse rápidamente ante la presión del agente traumatizante.

Puede haber "arrancamiento" cuando el agente traumatizante actúa de forma oblicua o tangencial sobre un asa más o menos fija, el intestino es arrastrado y

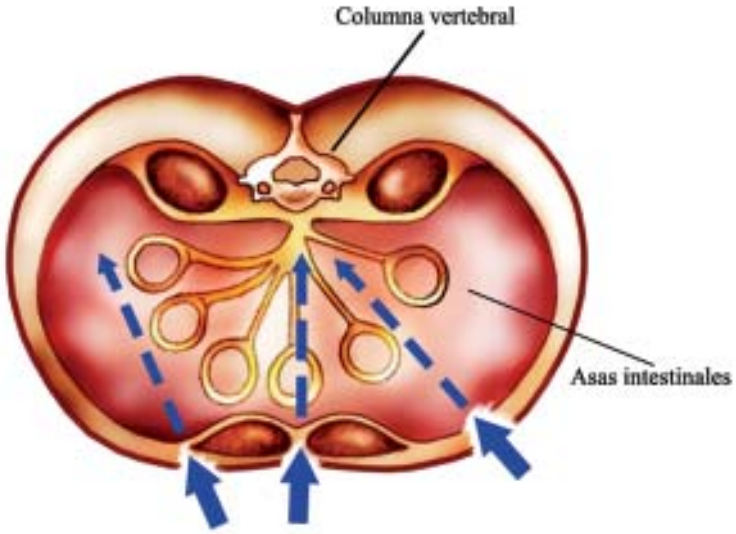


Fig. 15.1. Dirección del traumatismo. Los que actúan en posiciones más internas tienen grandes posibilidades de lesión de órganos, no así los traumatismos tangenciales (C).

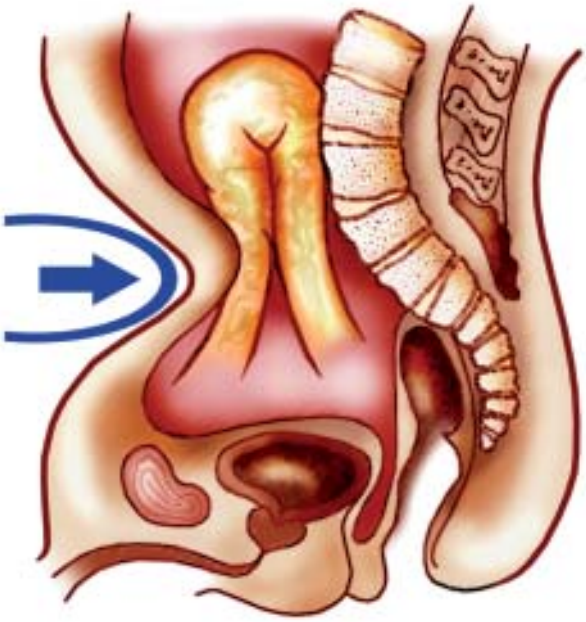


Fig. 15.2. Compresión y aplastamiento del intestino delgado bajo la acción de una fuerza externa.

arrancado de sus puntos de fijación, y se producen grandes desgarros de mesos y epiplones.

Por último, "la onda expansiva", donde las lesiones dependen de la longitud de la onda y del medio en que se propague.

El hígado se puede lesionar por "contragolpe" debido a una caída a partir de la cual se produzcan desgarros de los ligamentos por "tironeamiento" o por "aplastamiento" entre costillas y columna vertebral.

El "aplastamiento" entre costillas y columna vertebral, el "desgarro" por una costilla fracturada, el "contragolpe", el "estallido", son los mecanismos que con mayor frecuencia producen lesiones en el bazo, mientras que los riñones y el páncreas se lesionan fundamentalmente por aplastamiento, desgarro y arrancamiento del pedículo o del epiplón, respectivamente (Fig. 15.3).

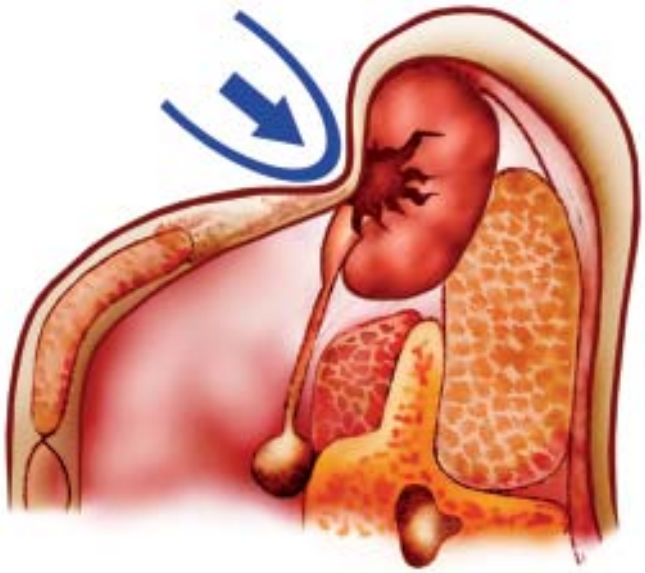


Fig. 15.3. Mecanismo de producción de lesión renal.

En cuanto a los vasos sanguíneos se tiene en cuenta que cualquiera puede ser afectado, produciéndose ruptura de los mismos. Los vasos que con mayor frecuencia resultan lesionados son: la aorta, las ilíacas, las renales y la cava.

Los mesos casi siempre sufren una ruptura o desgarro longitudinal como prolongación de una ruptura intestinal y pueden también producirse desinserciones del mesenterio separándose del asa.

La lesión de las glándulas suprarrenales en los traumatismos cerrados de abdomen es poco frecuente, generalmente es por aplastamiento, y se asocian a lesiones de los riñones, hígado y bazo.

Clasificación

Los traumatismos del abdomen se clasifican en: abiertos (heridas) y cerrados (contusiones), con o sin lesión visceral.

Desde el punto de vista práctico y de acuerdo con sus manifestaciones clínicas, Farrel ha clasificado a los traumatismos cerrados en 3 categorías principales:

- Hemorragias (con lesión de vísceras sólidas, del mesenterio o lesión vascular).
- Peritonitis (por perforación de vísceras huecas).
- Lesiones (sin hemorragia ni peritonitis) de la pared abdominal del mesenterio o del diafragma.

En situaciones de desastres, debido a la masividad de los lesionados, a las características del tratamiento escalonado y a las dificultades en el transporte, se propone adoptar una clasificación que determina la prioridad para el traslado y tratamiento de los pacientes con traumatismos de abdomen que es la siguiente:

Grupo I. Lesionados que tienen la más alta prioridad para el traslado y el tratamiento quirúrgico por presentar síntomas y signos de hemorragia y *shock*. El *shock* asociado a un traumatismo abdominal tiene una causa abdominal mientras no se demuestre lo contrario, por lo que en estos traumatizados severos lo más grave es el *shock* hipovolémico, y hay que actuar y estar preparado para esto.

Grupo II. Lesionados que no presentan síntomas de hemorragia o *shock*, pero se sospecha perforación de vísceras huecas. Pueden esperar hasta 3 o 4 h para ser operados y se transportan en segunda prioridad.

Grupo III. Lesionados con traumatismo cerrado de abdomen que en el momento del examen no presentan síntomas susceptibles de hacer pensar en lesión visceral. Se trasladan en tercera prioridad, aunque deben ser estrechamente vigilados mientras aguardan para ser transportados.

Las lesiones abdominales, sobre todo las producidas por proyectiles de arma de fuego, suelen ser fatales si no se practica en un plazo más o menos breve el tratamiento quirúrgico adecuado; de ahí la importancia de que los heridos con posibilidades quirúrgicas sean trasladados oportunamente a las instituciones donde se les pueda prestar asistencia quirúrgica urgente.

Diagnóstico

El diagnóstico que en las heridas del abdomen y de la región lumbar es fácil, debido a la exploración quirúrgica obligada, se hace más complejo en los traumatismos cerrados. En toda herida penetrante con signos de irritación peritoneal, sangrado y prolapso de vísceras u otras estructuras, el tratamiento

será uniforme: deben ser explorados rápidamente por laparotomía. Para el abordaje del abdomen se realizan incisiones medias, amplias o paramedias, aunque ante sospecha de lesión de hígado, vasos suprahepáticos, cava o estómago, colon izquierdo alto y bazo, se ha recomendado realizar incisión subcostal, derecha o izquierda, o realizar la incisión de Mercedes, la cual abarca ambos hipocondrios y corta la línea media abdominal. Durante la laparotomía se dará prioridad en el tratamiento a las lesiones de vísceras sólidas (sangrantes) y se señalan las huecas para su ulterior reparación (Fig. 15.4).

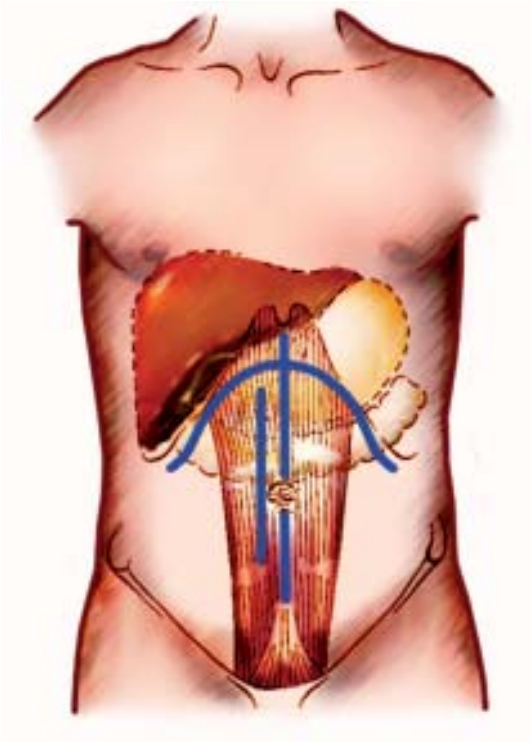


Fig. 15.4. Incisiones abdominales.

El trauma abdominal (abierto o cerrado) por lo general no es puro, sino que se asocia a otras regiones del organismo, así se podrá observar la lesión torácica y abdominal (toracoabdominal). Su incidencia fluctúa entre 15 y 30 % y la mortalidad oscila entre 5 y 18 %.

Algunos con lesión toracoabdominal llegan a los servicios de urgencia con riesgo inminente para la vida (lesión de grandes vasos, corazón, diafragma). Otros requieren abordaje torácico y abdominal y el objetivo fundamental es el

control de hemorragias, reparación de vísceras huecas intraabdominales y del diafragma.

Existen criterios acerca de que en los lesionados con heridas penetrantes del abdomen por arma blanca o punzante, cuando el estado general no se altera (pulso y tensión arterial), no hay signos evidentes de hemorragia interna o peritonitis y el lavado peritoneal diagnóstico es negativo (tanto macroscópico como por conteo celular), la conducta debe ser expectante (se puede hacer o no la laparotomía). No obstante a estos criterios, avalados científicamente y por la práctica, se considera que la conducta adecuada es explorar la cavidad abdominal por laparotomía.

Se ha demostrado que en las heridas del abdomen por arma de fuego, la posibilidad de lesión visceral es de 80 a 90 % y cuando es por arma blanca o punzante hay entre 20 y 30 % de posibilidades de lesión visceral, lo que explica el alto índice de laparotomías negativas (7,5 %).

En los traumatismos cerrados el diagnóstico de lesión intraabdominal se deberá hacer teniendo en cuenta el antecedente del traumatismo. Mediante interrogatorio se debe obtener lo antes posible la mayor información, ya sea de la población, de los acompañantes, del personal paramédico o enfermeras, bomberos, policías, personas que han intervenido en el accidente y también de testigos eventuales, así como por los datos clínicos.

Entre los datos a recoger están: hora del accidente, mecanismo, velocidad estimada del vehículo que se impactó, daños a los vehículos accidentados, uso de cinturones de seguridad y condiciones del resto de las víctimas que hubo en el accidente.

Si los cinturones de seguridad se encuentran bien colocados, la fuerza del impacto será captada por la pelvis y el tórax, con pocas lesiones. Cuando está poco ajustado sobre las crestas ilíacas, pueden ocurrir lesiones por compresión de los órganos intraabdominales. Estas lesiones se producen como consecuencia de la compresión entre el cinturón de seguridad y la pared abdominal. El incremento de la presión intraabdominal puede producir ruptura diafragmática. También ocurren fracturas por compresión a nivel de la columna lumbar, causadas por la flexión del tronco sobre las vértebras que se encuentran fijas por el cinturón.

Como mecanismo de lesión por el uso del cinturón de seguridad, se describe que una fuerza brusca de desaceleración hace que el cinturón del asiento produzca lesión por compresión de las vísceras intraabdominales huecas, sólidas y además torácicas. Las lesiones observadas con más frecuencia en estos casos incluyen: rotura del intestino delgado, hematoma del mesenterio, arrancamiento de las arterias renales, trombosis de la aorta y sección del cuello del páncreas. Aunque pueden ocurrir estas lesiones graves cuando se utiliza el cinturón de seguridad, la lesión sería más grave de no usarlo y con seguridad el lesionado no sobreviviría (Fig. 15.5).

Fig. 15.5. Mecanismo de lesión abdominal por cinturón de seguridad.

El examen físico incluirá las posibles fracturas de arcos costales inferiores, la huella del traumatismo y los exámenes de sangre (anemia). El resultado del examen físico se define por:

- Rayos X de tórax o abdomen.
- Punción abdominal (catéter fenestrado dejado en abdomen y conectado a una bolsa colectora).
- Lavado peritoneal diagnóstico.
- Ultrasonido.
- Laparoscopia.
- Urograma descendente (cistografía).
- Duodenografía de contraste.
- Angiografía.
- Tomografía axial computarizada.

El hallazgo radiológico de neumoperitoneo se considera como signo de solución de continuidad entre la luz del tracto digestivo y la cavidad peritoneal especialmente si existen antecedentes de enfermedad (úlcera gastroduodenal, divertículos) o de traumatismos.

La presencia de aire libre en cavidad abdominal equivaldrá a la perforación de un órgano que contenga aire, requiriendo tratamiento quirúrgico inmediato para no dejar evolucionar una peritonitis y por ende sepsis, fallo multiorgánico y muerte.

Diferentes referencias citan que puede existir aire libre en cavidad abdominal sin que se deba necesariamente a perforación traumática o patológica de un órgano hueco de la cavidad intraabdominal; en la mujer, la cavidad peritoneal se comunica con el exterior a través de las trompas. En algunas situaciones se puede producir neumoperitoneo por entrada de aire por esta vía, como está

descrito tras relaciones sexuales, exploraciones ginecológicas y ejercicios del parto.

Otras causas posibles de neumoperitoneo no quirúrgico se pueden localizar a punto de partida del tórax como complicación en la ventilación asistida, o cuando por situaciones traumáticas se está en presencia de un neumomediastino, donde el aire puede pasar a través del hiato esofágico al retroperitoneo y de allí a la cavidad peritoneal, pudiendo con esto llegar al diagnóstico de lesión perforativa de una víscera intraabdominal.

La presencia radiológica de neumoperitoneo si se acompaña de antecedente de traumatismo y fundamentalmente abdominal, y si hay síntomas, obliga a realizar la laparotomía, pero si después de la exploración minuciosa y detallada, no se encuentra perforación, la evolución satisfactoria podrá explicar sus causas.

Los lesionados de abdomen generalmente no se presentan con lesiones únicas, sino que estas se asocian a lesiones torácicas, craneoencefálicas o de extremidades, lo que complica su pronóstico y conlleva a otras dificultades diagnósticas.

La presencia de lesiones asociadas en el traumatismo de abdomen se relaciona con una mayor mortalidad. Fitzgerald en 1960, señaló que 97 % de los fallecidos con traumatismo abdominal que llegaban a los servicios de urgencia, presentaban lesiones asociadas graves; estudios recientes lo confirman.

Soler y Delgado Millán refieren que en otros estudios realizados se han encontrado que 13 y 29,5 % de los lesionados con traumatismo abdominal cerrado tenían prueba de alcoholemia positiva.

Lo fundamental en la evaluación y en el manejo del trauma abdominal no es llegar al diagnóstico exacto de un tipo específico de lesión, sino determinar que existe una lesión intraabdominal y que es necesaria una intervención quirúrgica urgente.

Tratamiento

Todos los heridos por arma de fuego y fundamentalmente de alta velocidad se deben operar. La mortalidad global reportada en estos casos es aproximadamente 12 % si no se tratan adecuadamente. En esta situación, 25 % de los pacientes tienen lesionado un solo órgano; 33 %, 2 órganos; 20 %, 3 órganos y 10 %, 4 órganos. La mortalidad aumenta con la complejidad de las lesiones y el número de órganos lesionados. Alcanza un máximo de 75 %, cuando están afectados entre 5 y 7 órganos.

Una vez estabilizados los signos vitales (siempre que sea posible) se debe realizar una evaluación clínica rápida. Las lesiones intraabdominales graves no permiten retrasos ni errores diagnósticos. Su mortalidad oscila entre 17 y 30 %.

En el tratamiento de los heridos la administración de antibióticos y vacuna toxoide tetánico se hará precozmente. Los analgésicos se administrarán, una vez diagnosticada la lesión intraabdominal.

Antes del acto quirúrgico, se deberá lavar profusamente la región operatoria y las heridas (si las hubiera), pues estos heridos, por lo general, se reciben con partículas de tierra y ropas impregnadas, dado el carácter y las causas de las lesiones. En la práctica civil esta medida también es recomendada, lo que permitirá disminuir la infección de la herida operatoria y traumática.

Los plazos de prestación de la asistencia primaria a los heridos con lesiones de abdomen revisten gran importancia y a menudo determinan su evolución. En caso de heridas por arma de fuego o cortantes, se colocarán vendajes sobre los orificios de entrada y salida (si existen). Si hay evisceración, nunca se tratará de restituir las vísceras a la cavidad peritoneal, sino que deberán cubrirse con material estéril y vendajes, así como mantenerlas humedecidas con suero fisiológico y preparar al lesionado para su traslado. La organización del traslado de los heridos con lesiones intraabdominales hacia las instituciones donde puedan recibir asistencia quirúrgica adecuada junto a otras medidas terapéuticas, debe perseguir un único objetivo: transportación rápida y lo menos traumática posible, cumplimentada con medidas de sostén durante la travesía.

La transportación de heridos con lesiones abdominales siempre que la situación lo permita y fundamentalmente en condiciones de guerra o desastre, se deberá realizar por vía aérea o en transportes sanitarios. Las transportaciones en vehículos ordinarios de los heridos con lesiones de vísceras abdominales aumenta considerablemente la mortalidad.

En situaciones de guerra priman las lesiones abiertas (heridas) sobre los traumas cerrados. Se observa que generalmente las lesiones abdominales no son aisladas, sino que se asocian a otras lesiones de la cavidad abdominal, extremidades, torácicas o craneoencefálicas.

En la atención de traumatizados con lesión abdominal la mayor frecuencia corresponde a heridas del abdomen o traumatismo cerrado con signos de hemorragia, que deben ser operados entre los 30 y 45 min a partir de su recepción.

Los mejores resultados en el tratamiento de los heridos de abdomen se logran cuando la operación se realiza precozmente. Según diferentes estadísticas, el tratamiento quirúrgico de heridos con lesiones intraabdominales es satisfactorio en las primeras 2 h en 90 %, en las 3 primeras horas en 84 % y entre 2 y 12 h en 25-34 %.

En el trauma abdominal por arma blanca el tratamiento ha variado:

- No explorar la cavidad abdominal cuando no existe certeza de penetración por la alta incidencia de complicaciones.
- Operar a todos, con un hallazgo de laparotomía en blanco o negativas, cuya incidencia fluctúa de 7 a 20 %.

En la actualidad el tratamiento tiende a hacerse selectivo, valorado por el cuadro clínico, examen físico, lavado peritoneal, diagnóstico, ultrasonografía y la tomografía axial computarizada.

El concepto de tratamiento selectivo (no operatorio) para las heridas por arma blanca en abdomen fue introducido primariamente por Shaftan en 1960. Ante la duda de penetración en cavidad abdominal con posible lesión de órganos, lo sensato es operar ya que la mortalidad es prácticamente del 0 %, no así las complicaciones posquirúrgicas en pacientes con laparotomía negativa, las cuales fluctúan de 10 a 20 % y están dadas por sangrado, sepsis de la herida intraabdominal y obstrucción intestinal.

En la actualidad en diferentes países y centros hospitalarios y bajo condiciones de la práctica médica civil, ante un paciente con herida por arma blanca en abdomen, se realizará laparotomía exploradora en caso de que haya:

- Signos y síntomas de irritación peritoneal.
- Sangrado por la herida y *shock*.
- Evisceración o prolapso de órganos de la cavidad abdominal o del epiplón.
- Sangrado rectal, hematuria, o sangre por la sonda nasogástrica.

En las demás situaciones y siempre que el estado general del herido sea estable está indicada la exploración local de la herida. Es importante hacer una buena exposición y visualizar o palpar la herida en profundidad con vista a determinar si penetra en el peritoneo o no. Si no penetra en cavidad abdominal se hará "*toilette*" de la herida y se dejará abierta o cerrada con un drenaje. Si penetra en la cavidad abdominal podrá optarse por: realizar la laparoscopia o laparotomía exploradora y descartar o no la presencia de lesión visceral. Si el lavado peritoneal diagnóstico es positivo se interviene y si es negativo se observa.

En ausencia de signos de lesión visceral, estos pacientes son ingresados durante 24-48 h para su observación. La evolución de este paciente es recomendable que sea realizada por el equipo quirúrgico que lo recepcionó.

Si el estado general del paciente se deteriora o se modifica durante el período de observación, lo prudente será realizar la laparotomía exploradora. Se insiste que la exploración de la cavidad abdominal es lo que se recomienda ante una herida sospechosa de penetración en el abdomen.

En el trauma del abdomen, se presenta con frecuencia estado de *shock* o preshock y por esto se impone la adopción oportuna de medidas encaminadas a su prevención o tratamiento.

En todos los casos donde existan o se sospechen lesiones intraabdominales, se deberá suprimir la vía oral y tan pronto sea posible, se deberá colocar una sonda nasogástrica para impedir la broncoaspiración y otras complicaciones derivadas de la dilatación gastrointestinal.

En la cirugía de urgencia, las incisiones serán amplias y por lo general a través de la línea media, lo que permite rapidez en la apertura y cierre de la cavidad, así como la revisión exhaustiva de todos los órganos y la ampliación de la incisión hacia cualquier dirección en caso necesario. El examen de la cavidad peritoneal deberá ser sistemático y minucioso. Se examinará y se palpará el hígado y el bazo en toda su superficie. El estómago será visto por su cara anterior y posterior; se revisará el páncreas y se realizará decolamiento intercoloepiploico y liberación epiploica de la curvatura mayor gástrica. El duodeno se inspeccionará mediante la maniobra de Kocher, que permita observar igualmente la cabeza del páncreas. Por medio de la maniobra de Kocher solo se podrá exponer la 1ra., 2da. y el tercio proximal de la 3ra. porción del duodeno. Para exponer la 4ta. porción, además de realizar la maniobra de Kocher, se deberá seccionar el ligamento de Treitz, teniendo cuidado de no lesionar la vena mesentérica, para posteriormente rotar el duodeno de izquierda a derecha, lo que permite palpar digitalmente la cara posterior de la 3ra. porción del duodeno.

El intestino delgado se explorará desde el ángulo de Treitz hasta la válvula ileocecal y el colon, desde el ciego hasta el ángulo rectosigmoideo. Los órganos retroperitoneales serán revisados visualmente en caso de hematomas grandes en dicho espacio.

El cirujano debe controlar los sangrados activos y aislar con compresas las vísceras huecas perforadas, para su ulterior reparación o resección.

El cierre de la herida quirúrgica a los lesionados de abdomen deberá ser hermético y seguro. La incisión mediana es recomendable cerrarla con puntos subtotales internos de material no absorbible y con grosor y resistencia adecuados.

En presencia de gran contaminación de la cavidad abdominal, es recomendable cerrar hasta la aponeurosis y dejar abiertos la piel y el tejido celular subcutáneo, con empaquetamiento de gasa furacinada. Podrá cerrarse en 4-6 días si no hay infección.

La herida traumática será tratada según los mismos principios aplicados a las heridas de partes blandas o de otras localizaciones:

- Desbridamiento amplio.
- Empaquetamiento con gasa furacinada.

Se mantendrá aspiración gástrica en dependencia de la intervención realizada hasta la aparición de ruidos hidroaéreos, y ausencia de aspiración gástrica importante. Mientras no se restaure la vía oral, se mantendrá un balance hidromineral estricto con el cálculo de las pérdidas hidroelectrolíticas. En cuanto sea posible, se comenzará la vía oral.

La infección es causa importante de morbilidad y contribuye a la mortalidad tardía en lesionados sometidos a laparotomía por trauma abdominal. La

contaminación exógena es un peligro adicional para los pacientes con herida abdominal penetrante. La peritonitis aguda, la septicemia y la muerte por sepsis temprana dependen de bacterias aerobias gram negativas y de gérmenes anaerobios (*Bacteroides fragilis*). Por esto, el régimen de antibióticos después de producida la contaminación peritoneal deberá incluir la actividad contra ambos tipos de microorganismos.

La antibioticoterapia se empleará en todas las heridas con lesiones abdominales lo más precozmente posible. Para los pacientes no alérgicos, la penicilina G se suministrará por 2 millones cada 4 o 6 h y sigue siendo de uso aceptado, asociada a otro medicamento con espectro para los microorganismos gram negativos, como puede ser la gentamicina.

Es usada también la penicilina y quemicetina en dosis de 1 millón de unidades cada 4-6 h y 500 mg cada 8 h por vía intravenosa; pese a lo controversial de su asociación a la penicilina desde el punto de vista farmacológico, ha mostrado en la práctica su efectividad. Otra combinación puede ser la penicilina y la gentamicina (80 mg cada 6 h) y la clindamicina o cefalosporina de 1ra., 2da. o 3ra. generación y la gentamicina.

De ser posible, a los heridos más graves se administrará metronidazol intravenoso en dosis de 1 000 a 1 500 mg diarios (500 mg cada 8 h en 100 mL de solución salina). La cefalosporina (ceforán-rocefin) de 2da. a 3ra. generación, como único agente o asociado al metronidazol, es muy utilizado en el trauma abdominal debido a su amplio espectro.

Los antibióticos en el preoperatorio constituyen un complemento valioso para el tratamiento de las heridas del abdomen y principalmente de las que presentan lesión entérica. Cuando más temprano se administren, menor será la frecuencia de complicaciones sépticas. Se recomienda su utilización desde que se recibe el herido, en el transoperatorio y durante su evolución clínica. Existen datos que sugieren que la infección de la incisión quirúrgica se puede prever si se conoce el nivel sanguíneo de los antibióticos presentes en el momento de hacer la incisión.

En el abdomen contaminado con diseminación del contenido intestinal y peritonitis generalizada es recomendable realizar el lavado de la cavidad abdominal con solución salina fisiológica y antibióticos (quemicetina, cefalosporina) y posteriormente realizar aspiración continua de este contenido o por drenaje de la cavidad abdominal, ya que el líquido puede quedar retenido y contribuir a la insuficiencia respiratoria e impedir la fagocitosis.

La temperatura, el pulso, la tensión arterial y la frecuencia respiratoria serán tomados evolutivamente. La sonda vesical se reservará para aquellos heridos con indicación precisa para su empleo.

Si se tiene sospecha de fractura de la pelvis, el examen rectal se debe realizar antes de colocar la sonda vesical. Las objeciones para la colocación de

la sonda vesical a estos traumatizados están dadas al encontrar una próstata alta, presencia de sangre en el meato uretral, o hematoma escrotal que crece. Bajo estas circunstancias, y si es posible delimitar la vejiga, se debe considerar efectuar una cistotomía suprapúbica percutánea.

Otro aspecto a señalar es que la hemorragia grave producida por fracturas pélvicas crea un problema de manejo en extremo complejo. Los huesos que conforman la pelvis tienen un alto riego sanguíneo y el hueso expuesto sangra profusamente, los músculos que rodean estos huesos están muy vascularizados. Numerosas venas de grueso calibre se encuentran en la pelvis y corren el riesgo de romperse. La mortalidad debido a fracturas pélvicas abiertas sobrepasa 50 %.

Se debe sospechar lesiones vasculares, genitourinarias o del recto en todos los lesionados con fractura de la pelvis.

Si existe inestabilidad hemodinámica, se deben usar los pantalones neumáticos antishock; estos comprimen los fragmentos óseos y taponan la hemorragia venosa asociada.

Un procedimiento terapéutico, además de la exploración quirúrgica que se haya realizado o no será la ligadura de las venas o arterias hipogástricas, de las lumbares o su embolización. Los hematomas retroperitoneales por fracturas de los huesos de la pelvis no se deben explorar.

CAPÍTULO 16

Lesiones del bazo

La friabilidad, su vascularización y el hecho de estar suspendido por ligamentos que se unen a la cápsula hacen que el bazo sea una de las vísceras más vulnerable, independientemente de que situaciones patológicas (periesplenitis, esplenomegalia) favorecen su rotura. Dadas estas circunstancias, un leve trauma puede provocar una grave hemorragia.

El trauma cerrado es la primera causa de ruptura esplénica, lo que alcanza una frecuencia entre 30 y 40 %. De los casos 50 % se producen por accidentes automovilísticos o por caída de altura. La mortalidad en los traumatizados con lesiones del bazo fluctúa entre 3 y 6 % y su morbilidad entre 20 y 30 %. Este órgano puede sufrir ruptura por otras causas como contusión o aplastamiento, por una costilla o por la acción de los proyectiles de arma de fuego, arma blanca y por la onda expansiva.

Trunkey ha sugerido la presencia de lesión esplénica en 20 % de los pacientes con fractura de las costillas entre la 8va. y 10ma. izquierda.

El cuadro clínico en la lesión del bazo estará determinado por los síntomas propios de sangrado intraabdominal además del dolor que estará presente en más de 95 % de los casos.

Bajo condiciones de extrema urgencia, la mayoría de las lesiones del bazo son tributarias de esplenectomía; solo en las lesiones marginales pequeñas podría intentarse la reparación por sutura con epiploplastia. Durante la realización de la esplenectomía se clampeará el pedículo vascular y se suturará con hilo de seda (1 o 2). Con el fin de disminuir aún más el tiempo quirúrgico en estos heridos graves se podrá utilizar los suturadores mecánicos sobre el hilio esplénico. En la literatura médica se menciona que la primera esplenectomía por traumatismo fue realizada por Nicolaus Matthias en el año 1678 (Fig. 16.1).

La ruptura en 2 tiempos o tardía del bazo se produce por existir un hematoma subcapsular previo. Se presenta habitualmente a las 48 h, aunque puede tener lugar hasta 8-10 semanas después.

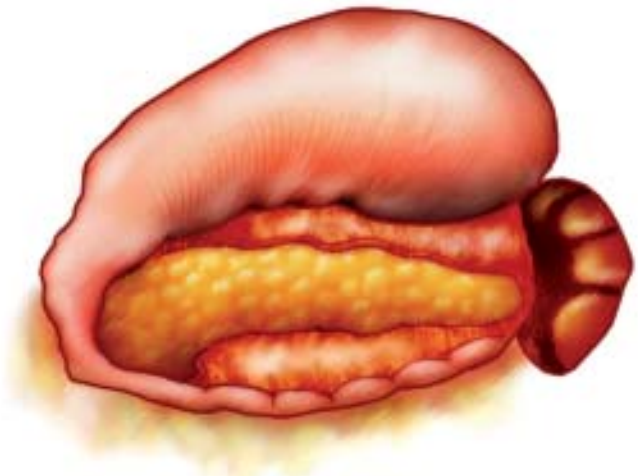


Fig. 16.1. Trauma cerrado del abdomen con ruptura esplénica.

En el niño y en el adulto joven, algunos autores consideran (y por la experiencia acumulada aquí en Cuba, se comparte este criterio) que la actitud debe ser conservadora (por ultrasonido) no intervencionista y si se opera, realizar la sutura del bazo y reforzarlo con epiplón libre o con adhesivos tisulares. Esta actitud se basa en tratar de conservar las funciones inmunológicas del bazo. La sepsis es la mayor complicación posterior a la esplenectomía en el niño, por lo que es recomendable la utilización de antibióticos en los primeros años de vida.

Actualmente se da gran importancia al tratamiento conservador en el trauma esplénico y se debe a la alta mortalidad de la sepsis posesplenectomía. El bazo participa en la producción de anticuerpos contra antígenos bacterianos circulantes al estimular la producción de IgM, única fuente de tufsina, esencial para la activación de la fagocitosis e interviene en la regulación de los linfocitos T y B. En la sepsis posesplenectomía diferentes estudios plantean una incidencia global de 0,30 a 1 %, con una mortalidad de 30 a 50 %, y se caracteriza por la aparición de náuseas, vómitos, fiebre, taquicardia, decaimiento, astenia, y progresa rápidamente a sepsis fulminante. Los gérmenes más encontrados son el neumococo (en 50 % de los casos), *Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis, Escherichia coli* y el estafilococo.

Esta sepsis es más frecuente en menores de 15 años, aunque puede aparecer entre 6 y 46 años y hasta 2 años después de la esplenectomía. Existen comunicaciones de casos hasta 25 años posteriores a la esplenectomía.

Los procederes para realizar cirugía conservadora en los traumatismos abdominales con lesión esplénica son:

1. Embolización.
2. Cirugía abierta o por videolaparoscopia.
   – Compresión (hemostasia local).

- Hemostáticos locales.
- Sutura (con o sin el empleo de hemostáticos).
- Resecciones parciales.
- Ligadura de la arteria esplénica.
- Uso de mallas hemostáticas.
- Autotrasplante (en los que se realiza esplenectomía).

El autotrasplante restaura parte de las funciones inmunológicas del bazo y disminuye las posibilidades de padecer sepsis posesplenectomía. Debe realizarse en el epiplón mayor, mesenterio, músculo, tejido celular subcutáneo y al nivel de la celda esplénica. Para que el autotrasplante sea efectivo o viable, debe reunir los requisitos siguientes:

- Que el tejido esplénico trasplantado ocupe no menos de 1/6 de volumen del órgano.
- Que sea técnicamente realizable.
- Que existan parámetros para valorar la función del tejido trasplantado [gammagrafía-laboratorio (Tc99 o Cr51) ultrasonido, tomografía axial computarizada (TAC)].
- Que se localice en zona bien irrigada.

Se admite que el bazo desempeña un papel inicial de filtro, de captación de los gérmenes neumococos del torrente circulatorio, por lo que constituye el 1er. órgano responsable de la fagocitosis.

La esplenosis o siembra de tejido esplénico en la cavidad abdominal, es frecuente en los esplenectomizados de urgencia por traumatismo, con porcentajes superiores a 50 % y se considera que la baja incidencia de sepsis posesplenectomía está en relación con la alta incidencia de esplenosis.

Previendo la temible sepsis del esplenectomizado, y sobre la base de los criterios de Shackford, en la actualidad existen centros hospitalarios que aplican la clasificación en grados de la ruptura esplénica según la extensión de la lesión y el sangrado durante la laparotomía:

Grado I. Lesión de la cápsula sin sangrado activo en el momento de la laparotomía. No se realiza exéresis del órgano.

Grado II. Lesión mínima de la cápsula y del parénquima. Se repara con adhesivos tisulares.

Grado III. Lesión del parénquima. Requiere sutura por ligadura o sutura por aproximación con adhesivos tisulares o sin estos.

Grado IV. Lesión del parénquima. Requiere esplenectomía parcial por resección.

Grado V. Ruptura. Requiere esplenectomía.

Entre los índices pronósticos o escalas de uso para la decisión no operatoria (exerética) en el traumatismo esplénico, se considera fundamental la propuesta por *Organ Injury Scaling* (OIS), donde acorde a los parámetros que establece

permite el manejo conservador de los 2 a 3 primeros grados de lesión en caso de ruptura esplénica (Tabla 16.1).

Tabla 16.1. Clasificación-OIS

Grado	Lesión	Detalles (descripción)
I	Hematoma circunscrito	Subcapular < 10 %
	Laceración	Capsular < del 1 % de profundidad
II	Hematoma	Subcapsular 10 % 15 % Parénquima < 5 cm de diámetro
	Laceración	1-3 cm sin lesión de vasos trabeculares
III	Hematoma	Subcapsular > 50 %. Expansivo, ruptura subcapsular o parenquimatosa
	Laceración	> 3 cm con lesión de vasos trabeculares
IV	Laceración	Vasos segmentarios o del hilio con desvascularización de 25 % del vaso
V	Laceración Lesión del hilio	Estallido (fraccionamiento)

Estudios inmunológicos realizados a animales sometidos a trasplante esplénico confirman que el mismo restaura parte de las funciones del bazo y disminuye la posibilidad de padecer de sepsis posesplenectomía.

La pérdida de las funciones inmunitarias del bazo en pacientes sometidos a cirugía exerética obliga a cumplir un programa de prevención de sepsis, que abarca los aspectos siguientes:

1. Mantenimiento de alto grado de vigilancia en esplenectomizados que comiencen a tener fiebre.
2. Administración profiláctica de penicilina después de la esplenectomía y durante 2 o 3 años al adulto joven, y hasta que cumplan 5 años a los niños, en dosis de 10 000 U/kg de peso y por día, hasta un máximo de 200 000 U, 2 veces al día (en el adulto la dosis será mayor).
3. Control de estados febriles con dosis terapéuticas de penicilina.
4. Prescripción de vacunas antineumocócicas a cualquier paciente esplenectomizado.

CAPÍTULO 17

Lesiones de hígado, vesícula y vías biliares

Lesiones hepáticas

El hígado ocupa de 20 a 30 % de incidencia entre todas las lesiones traumáticas del abdomen (causa de lesión exsanguinante). Se puede dañar por golpe directo, por aplastamiento entre las costillas, por contragolpe y por heridas de arma de fuego o de arma blanca.

Las heridas por arma de fuego y arma blanca con frecuencia lesionan el hígado, por lo que es necesario determinar el trayecto del agente lesionante para prever las lesiones de las estructuras vecinas. El hígado cubre en parte la vesícula y los conductos biliares, el ángulo hepático del colon y el riñón derecho, así como al duodeno, píloro y la cabeza del páncreas. Las heridas penetrantes en estos órganos exigen exploración quirúrgica. Las producidas por el arma blanca raramente tienen orificio de salida y la hemorragia hepática por este tipo de arma es posible que no sea tan grave. La exploración de la cavidad abdominal determinará la conducta no solo por la lesión hepática sino por las lesiones asociadas.

Una afección preexistente hace más vulnerable al hígado frente a los traumatismos. El lóbulo derecho es afectado 5 veces más que el izquierdo. Si la cápsula hepática está indemne, puede haber demora en la aparición de los síntomas y signos de sangrado intraabdominal. Una ruptura hepática puede llevar a una muerte rápida, lo que se explica por el efecto de la bilis en su acción anticoagulante y las características de los vasos del hígado con paredes muy delgadas y poco elásticas que ocasionan hemorragia copiosa.

El diagnóstico, como en todo traumatismo cerrado del abdomen se basa en los antecedentes, el examen físico y la valoración de la punción, del lavado peritoneal diagnóstico o de la laparoscopia. En la fase que no es de emergencia y en pacientes estables se podrán emplear el ultrasonido y la tomografía axial computarizada.

El tratamiento de las lesiones hepáticas se debe basar en los 4 principios siguientes:

- Control del sangrado.
- Control del escape de bilis.
- Desbridamiento de todo tejido desvitalizado.
- Drenaje amplio de la región.

Desde el punto de vista práctico, el tratamiento quirúrgico a seguir en las lesiones hepáticas será:

- En heridas pequeñas, lineales, superficiales y sangrantes, suturar con catgut crómico 0, sin abarcar mucho parénquima (sobre epiplón mayor) y realizar drenaje de la cavidad abdominal y perihepática.
- En heridas extensas o anfractuosas, realizar hemostasia, desbridamiento y suturar con catgut 0-1 abarcando parénquima (sobre epiplón mayor).
- En grandes desgarros y destrucciones por estallido (observados en las heridas, por acción de los proyectiles de arma de fuego de alta velocidad y fragmentos de metralla) y en trauma cerrado severo, realizar desbridamiento amplio, ligadura de cada uno de los vasos sangrantes llegando a la ligadura de la arteria hepática y de conductos, exéresis de parénquima y estar preparado para realizar hasta la lobectomía.

La mortalidad en las lesiones con grandes desgarros y estallidos alcanza de 70 a 80 %, por estar asociadas generalmente a otros órganos de la cavidad abdominal y del resto del organismo (Fig. 17.1).

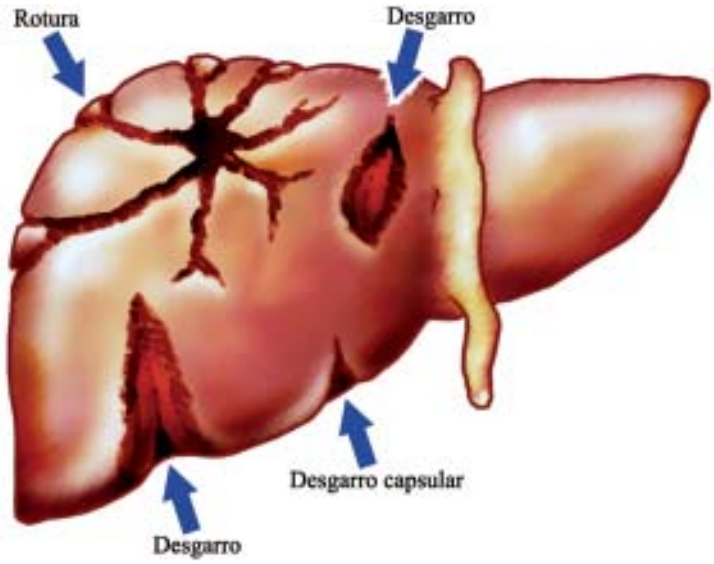


Fig. 17.1. Tipo de lesiones hepáticas. El más grave es sin dudas la rotura estrellada de la cúpula del hígado, que cuando es muy extensa requiere lobectomía hepática.

Durante la intervención quirúrgica es fundamental controlar la hemorragia actuando sobre el pedículo hepático. Se puede utilizar presión digital (maniobra de Pringle) o su campleamiento, extraer todo el tejido desvitalizado (muy contusionado) y coágulos que causan sangrado tardío.

Tung That Tung ha desarrollado la técnica de la digitoclasia, que permite aislar los diferentes pedículos a distancia del hilio comprimiendo el parénquima

hepático entre los dedos y realizar hepatectomía reglada. Lim ha perfeccionado la resección hepática de urgencia utilizando diferentes instrumentos ideados por él, que permiten resecciones atípicas con rapidez y con adecuada hemostasia.

En situaciones muy específicas de sangrado incontrolable, el mismo se puede detener mediante la ligadura de la arteria hepática. Se señala con este procedimiento una mortalidad de 15 a 20 %, mortalidad que no está dada por la ligadura de la arteria sino generalmente por las lesiones asociadas al trauma hepático. La ligadura de la arteria hepática se debe complementar con una colecistectomía y la resección de todo el tejido hepático desvitalizado.

En las lesiones centrales del hígado o en los hematomas subcapsulares, la conducta deberá ser la observación y seguimiento por medio del ultrasonido y la tomografía axial computarizada. Se interviene solo en casos de caída del hematócrito, signos o síntomas de irritación peritoneal o fiebre. Las complicaciones más frecuentes son los abscesos perihepáticos, intraparenquimatosos de la herida y la hemobilia.

Una hemorragia importante puede ocurrir por herida de las arterias hepáticas y de la vena porta; lesión del parénquima hepático, de vena cava inferior y herida por desgarro de los vasos suprahepáticos. En estos pacientes con lesiones graves, lo que se encuentra durante la laparotomía es abundante sangre, líquida o coagulada. Se trata de controlar el sangrado. En estas circunstancias se debe abandonar toda manipulación intraabdominal temporalmente y comprimir la aorta abdominal subdiafragmática contra la columna vertebral, restituir con rapidez el volumen circulante, mientras el paciente se coloca en posición de Trendelenburg, se aspira y se extrae la sangre de la cavidad abdominal. Al mejorar el estado del lesionado, se exploran las lesiones y se actúa en consecuencia.

McKensie, relata que al operar a un muchacho de 16 años que presentaba un trauma severo del abdomen con lesión extensa y sangrante del lóbulo derecho del hígado, ligó la rama derecha de la vena porta y de la arteria hepática y el conducto hepático derecho y se preparó para efectuar una lobectomía derecha. Antes de poder extirpar el lóbulo, el paciente empeoró y hubo que interrumpir la operación y cerrar el abdomen. Con estos procedimientos previos se había desvascularizado todo el lóbulo derecho del hígado y se planeaba regresar a la sala de operaciones a los pocos días para completar la lobectomía. La mejoría del paciente en días posteriores fue tan asombrosa que sus familiares rechazaron la operación para completar la lobectomía. Dado de alta, continuó con buena salud hasta que, 6 meses más tarde, sufrió de obstrucción intestinal causada por adherencias. En la laparotomía se rompieron las adherencias y se corrigió la obstrucción. Se inspeccionó el hígado durante la intervención quirúrgica, el lóbulo derecho se había atrofiado y el izquierdo estaba hipertrófico.

Lewis, Lim y Blaisdell han publicado otro caso de oclusión permanente de la vena porta y de la arteria hepática que riegan un lóbulo del hígado. Se trata de un joven de 19 años de edad, el cual había recibido varias puñaladas en el tórax y el abdomen. Durante la laparotomía ligaron la vena porta izquierda, la

arteria hepática izquierda y la arteria hepática común. Este paciente sobrevivió y se logró reponer totalmente.

Las heridas que interesan vasos suprahepáticos o cava intrahepática obligan a una ampliación de la herida abdominal a través del esternón o del hemitórax derecho con sección del diafragma hasta el hiatus de la vena cava. Estas lesiones son infrecuentes y alcanzan entre 3 y 4 %. Las heridas de la cava inferior intrahepática son las más difíciles de tratar; es necesario abrir el pericardio y colocar una sutura en bolsa de señora en la orejuela derecha, la cual se abrirá para hacer pasar una sonda recta francesa calibre 32-34 con agujero lateral, que se dirige a la cava inferior y por debajo de las venas renales. Establecida la derivación, se procede a la reparación y sutura de la vena desgarrada, frecuentemente con lobectomía derecha.

La mortalidad de las heridas de la cava inferior intrahepática puede llegar a alcanzar, según Madding, 80 %. Arévalo da cifras de hasta 100 %. La ruptura de la vena porta se puede tratar por ligadura, siempre que exista indemnidad de la arteria hepática (Fig. 17.2).

El uso sistemático de drenar el colédoco en el trauma hepático con vista a su descompresión y prevenir la hemobilia, es controversial en la actualidad; se reserva para los casos de hemobilia manifiesta o dilatación del colédoco y no sustituye el drenaje amplio de la región.

La herida subcapsular del hígado puede causar hemorragia dentro de los conductos biliares. Los coágulos pueden ocasionar cólico biliar. En ocasiones estos coágulos, producirán obstrucción y aparecerá ictericia, esta suele tener breve duración ya que los coágulos pasan al duodeno. La hemorragia intensa dentro de las vías biliares, con penetración de sangre al duodeno, puede manifestarse por hematemesis y melena.

La hemobilia en el traumatismo hepático consiste en la hemorragia en el árbol biliar, causada por una comunicación patológica entre los conductos biliares y los vasos sanguíneos del hígado.

Diferentes pueden ser los factores causales de la hemobilia, los cuales se agrupan generalmente en:

- Traumáticos (con una incidencia mayor de 50 %).
- Idiopáticos.

También se han informado casos por complicaciones durante la realización de colangiografía percutánea y biopsia hepática por punción percutánea. La hemobilia traumática se encuentra con frecuencia en la ruptura central del hígado causada por traumatismo cerrado del abdomen o al suturarse un desgarro hepático sin cerrar el espacio muerto en la profundidad del órgano.

Los síntomas de la hemobilia constituyen una tríada clásica dada por hemorragia gastrointestinal, cólico biliar e ictericia. La evolución clínica de la hemobilia, sobre todo la de causa traumática, tiene como características la aparición tardía y evolución prolongada del síndrome, así como la formación de coágulos de sangre en el árbol biliar. En ocasiones, existe un período más o menos largo entre el trauma y la aparición de los síntomas. Cuando existe un

intervalo prolongado, no siempre se pone de manifiesto la relación entre los síntomas de hemobilia y el trauma y puede llegar a pasar inadvertida.

Cuando los síntomas de hemobilia se hacen presentes, la tendencia es a reaparecer de manera periódica en forma de ataques. El paciente experimentará inicialmente sensación de malestar sordo en epigastrio y se palpa el hígado aumentado de volumen (hepatomegalia) con marcada sensibilidad del hipocondrio derecho. Con frecuencia hay ictericia creciente. De manera súbita, cuando se desprenden los coágulos que se encuentran en las vías biliares, el paciente tendrá un ataque de cólico biliar, seguido por hematemesis o melena. Por lo general, posteriormente, el paciente se sentirá aliviado, disminuirá la turgencia y tamaño del hígado y desaparecerá la ictericia; sin embargo, el alivio es temporal, puesto que el problema se repetirá una y otra vez durante meses o años si no se impone una terapéutica adecuada.

El examen complementario de mayor valor diagnóstico en la hemobilia es la arteriografía de la arteria hepática, donde se puede observar la comunicación entre la estructura vascular y el conducto biliar, o bien una zona vascular a causa de la cavidad intrahepática.

Aunque se ha descrito curación con tratamiento no quirúrgico, es aceptado por muchos autores que los procedimientos quirúrgicos son los de mayor efectividad en el manejo de la hemobilia. Los más ventajosos son la ligadura de la arteria hepática y la embolización por catéter de la misma.

Fig. 17.2. Lesión traumática de vena cava inferior y de venas hepáticas.

El empaquetamiento en las heridas del hígado fue realizado durante la Segunda Guerra Mundial, Corea y Viet Nam, pero posteriormente fue abandonado. En la actualidad ha vuelto a resurgir como control de las lesiones extensas del hígado (ambos lóbulos) con sangrado no controlable (Pringle, Satimsky, ligadura de la arteria hepática), con derrame de bilis, *shock* marcado y trastornos de la coagulación. Se plantea que con el empleo de este tratamiento se llega a alcanzar una supervivencia de hasta 58 % en casos críticos. La principal contraindicación señalada para el uso de taponamiento perihepático es la hemorragia de grandes vasos intrahepáticos y retrohepáticos.

El taponamiento hepático se lleva a efecto por medio de compresas, a través de las cuales se ejerce presión directa sobre el parénquima. La reintervención quirúrgica entre 48 y 72 h permite retirar los tapones empleados, con la premisa de que el paciente esté estable y en las mejores condiciones. Si el taponamiento es mantenido por un período mayor de tiempo habrá mayor posibilidad de resangrado e infección.

El tiempo para remover el empaquetamiento es controversial; Lucas lo remueve entre 3 y 5 días, Carmona a las 17 h y Soler ha tenido la oportunidad de realizarlo entre 2 y 3 días de colocado el empaquetamiento.

Lesiones de vesícula y vías biliares

La lesión de la vesícula y de las vías biliares (colédoco, conductos hepáticos) constituye una rareza en los traumatismos cerrados y algo más frecuente en las heridas del abdomen. Su diagnóstico es fácil en las heridas por la obligada laparotomía; no así en los traumatismos cerrados.

La intensidad y extensión de las lesiones intraabdominales como resultado de traumatismo cerrado, guarda relación con la dirección y magnitud de la fuerza que es ejercida en el abdomen. Está demostrado que toda estructura u órgano que mantenga una mayor fijación dentro de la cavidad abdominal será más fácilmente lesionado, dado por el impacto inicial o por la onda de choque transmitida. Por esto la vesícula biliar tiende a ser desplazada de su lecho en caso de ruptura del hígado, por esta causa la vesícula despegada de su lecho en el trauma hepático presentará interferencia del retorno venoso y linfático, edematizándose primero para llegar a la gangrena posteriormente. La lesión del colédoco es mucho más frecuente que la lesión de la arteria hepática y de la vena porta en el trauma abdominal cerrado; esto es debido a que el colédoco es más corto y más fijo en su posición, lo que facilita su ruptura.

En las heridas de la vesícula el tratamiento consistirá en realizar colecistectomía tanto para heridas de bordes limpios, anfractuosos o en caso de gangrena vesicular. En las lesiones del colédoco el criterio será tratar de reparar y dejar sonda en T. En todos los casos de lesión de vías biliares se dejará drenaje por contraabertura.

CAPÍTULO 18

Lesiones de páncreas, estómago y duodeno

Lesiones del páncreas

Los traumatismos pancreáticos, son un problema grave y complejo, tanto diagnóstico como terapéutico.

El páncreas es un órgano situado profundamente dentro de la cavidad abdominal y poco expuesto a los traumatismos de la región epigástrica. Sus lesiones de mayor gravedad se originan cuando los agentes causales son las armas de fuego y los traumatismos cerrados observados en los accidentes del tránsito. La frecuencia de esta lesión fluctúa entre 2 y 3 %. Otros dan una frecuencia de 3 a 5 % con respecto a los traumatismos abdominales graves y corresponden a las heridas penetrantes 60 % de las lesiones pancreáticas y el resto a traumatismos no penetrantes. Estas lesiones mantienen aún una morbimortalidad de 50 %, y presentan como complicación después de las intervenciones, fístulas, seudoquistes, pancreatitis, desintegración anastomótica de la sutura y abscesos intraabdominales en aproximadamente 33 % de todos los pacientes con traumatismos. La mayor parte son de morbilidad tardía.

Las lesiones del páncreas van desde la simple contusión con o sin hematoma, heridas y ligeros desgarros hasta grandes heridas y avulsiones con desprendimiento de segmentos del órgano y sangrado profuso. A los desgarros del parénquima pancreático, sin lesión ductal, les corresponde aproximadamente 20 %, y requieren como tratamiento solamente hemostasia y drenaje. No debe intentarse reparar los desgarros de la cápsula pancreática, porque puede dar lugar a un seudoquiste pancreático (Fig. 18.1).

Según diferentes autores la lesión traumática del páncreas se puede clasificar acorde a su gravedad en 4 grupos basados en los criterios siguientes:

- Grupo I: contusión, desgarro periférico, sistema de conductos intactos.
- Grupo II: desgarro, penetración o sección del cuerpo y la cola (sin abarcar vena porta). Sospecha de lesión ductal; no existe lesión del duodeno.

– Grupo III: sección, desgarros de gran tamaño, hematomas en expansión o lesión por aplastamiento de la cabeza del páncreas. Sospecha de lesión de conductos. No se aprecia lesión duodenal.
– Grupo IV: grave rotura pancreaticoduodenal combinada.

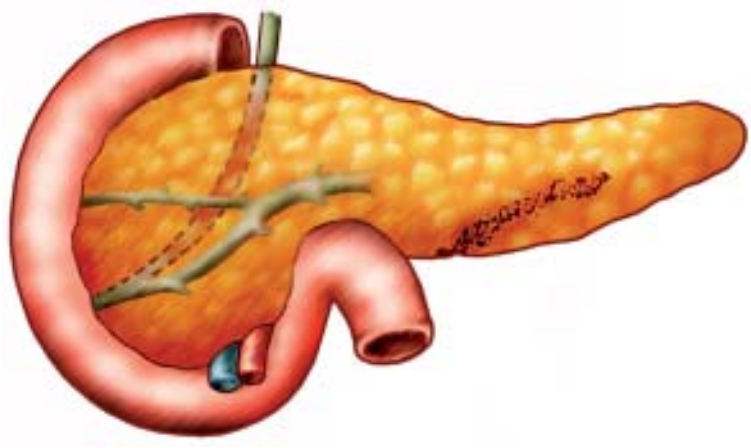


Fig. 18.1. Herida del páncreas sin lesión ductal.

En una revisión de 25 casos de traumatismos de abdomen con lesión pancreática, el autor del artículo determinó que esta lesión generalmente no se presenta aislada; se asocia a estómago, hígado, bazo, colon transverso y duodeno. Pudo además observar en 6 casos de la serie, una sintomatología propia de la pancreatitis aguda, dada por dolor lacerante en epigastrio, náuseas, vómitos, distensión en hemiabdomen superior y *shock*.

La Asociación Americana para la Cirugía del Trauma ha señalado una clasificación de gravedad en 5 grados para las lesiones traumáticas del páncreas:
– Grado I: hematoma: contusión menor sin lesión de conductos. Laceración: Superficial sin lesión de conducto.
– Grado II: hematoma: contusión mayor sin lesión de conducto o pérdida de tejido. Laceración: profunda sin lesión de conducto o pérdida de tejido.
– Grado III: laceración: transección distal o lesión de parénquima con lesión de conducto.
– Grado IV: laceración: transección proximal (a la derecha de la vena mesentérica superior) o lesión de parénquima sin involucrar la ampolla de Vater.

Reconocida la lesión pancreática de causa traumática la conducta será el tratamiento quirúrgico. Explorada la cavidad abdominal y determinadas las

lesiones asociadas y la gravedad de la lesión pancreática, 3 maniobras permitirán exponer el páncreas:

- Primera maniobra: la sección del ligamento gastrohepático dará acceso a la transcavidad de los epiplones permitiendo evaluar el borde superior de la cabeza y la cola del páncreas.
- Segunda maniobra: la sección del ligamento gastrocólico permitirá la visualización de la cara anterior de la glándula y su borde inferior, además la cabeza, el cuerpo y la cola del páncreas.
  En los que exista una lesión esplénica con un hematoma que no permita visualizar el hilio esplénico o la cola del páncreas, se movilizará el bazo hacia la línea media, seccionando los ligamentos esplenocólico, esplenogástrico y frenocólico, lo que permite evaluar la cara posterior de la cola del páncreas.
- Tercera maniobra: para exponer el páncreas será la de Kocher.

Durante la laparotomía en los lesionados de páncreas se dará solución a la lesión asociada que comprometa de inicio la vida. En caso de hematoma limitado, la conducta será la abstención. En las heridas pequeñas, se realizará hemostasia cuidadosa y sutura del parénquima con material irreabsorbible. En heridas extensas y en grandes desgarros se procederá a realizar hemostasia y resecciones de mayor o menor envergadura, en dependencia de la lesión y de su localización. Otras veces, la lesión del páncreas, por su vecindad con el duodeno, se asocia a lesión de este órgano (casos graves); la conducta se determinará de acuerdo con el grado de la lesión duodenal y pancreática. Debe dejarse siempre más de un drenaje por la frecuencia de fístulas en estos casos.

En algunas ocasiones se puede determinar durante la exploración quirúrgica del abdomen la sección pancreática distal y del conducto; el tratamiento consistirá en la resección del segmento pancreático distal afectado y esplenectomía. Si hubiera dudas acerca del estado del conducto pancreático proximal, habrá que realizar durante el transoperatorio, una pancreatografía a través del extremo abierto del conducto proximal.

Lesiones del estómago

La ruptura traumática del estómago es excepcional en el trauma cerrado; aparece con más frecuencia en las heridas penetrantes, ocupando el 4to. o 5to. lugar entre las vísceras abdominales lesionadas. Se estima que se producen heridas gástricas entre 7 y 12 % de los casos de trauma abdominal penetrante, la cual es común en los traumatismos de tórax inferior y de abdomen alto.

En la práctica médica civil las lesiones extensas del estómago son infrecuentes, la mayoría de las ocasiones están producidas por arma blanca o de fuego de baja velocidad. Por esto, suelen ser lesiones puntiformes con poca

o escasa contaminación peritoneal. En el trauma cerrado tiene lugar entre 0,4 y 1,7 %. El esófago infradiafragmático (abdominal) y la parte proximal del cardias es lesionado infrecuentemente, alcanzando una mortalidad de 30 a 40 % cuando estructuras vitales se lesionan. Es de diagnóstico complejo en el trauma cerrado, donde puede simular un cuadro abdominal agudo de causa no traumática. El tratamiento consiste en reparación de la lesión y funduplicatura.

Cuando existe lesión traumática del estómago y durante la laparotomía, se deberán explorar ambas caras del órgano, así como su polo superior. Se resecarán los bordes de la herida gástrica cuando esta sea originada por proyectil de arma de fuego. La brecha gástrica se suturará según experiencia del cirujano a 1 o 2 planos, en esta última situación el plano interno o mucoso con catgut y el externo con sutura irreabsorbible a largo plazo [Dexon (ácido poliglucólico) y vicril] o con seda intestinal. Si la lesión traumática de estómago está próxima al píloro e involucra su vaciamiento, se deberá realizar píloroplastia, reforzando la sutura con epiplón libre o pediculado; así también se hará piloroplastia cuando la lesión gástrica comprometa los nervios vagos. En casos de lesiones extensas, se podrán practicar resecciones gástricas (Fig. 18.2).

Fig. 18.2. Herida del estómago.

Lesiones del duodeno

La ruptura del duodeno constituye una lesión clásica en aquellos que conducen a alta velocidad, muchas veces en estado de embriaguez, y sin protección, con el uso de cinturón de seguridad al sufrir un accidente por impacto

frontal del vehículo. Se debe sospechar al encontrar sangre en la aspiración nasogástrica.

La lesión aislada del duodeno es poco frecuente y se produce generalmente en traumatismos cerrados por mecanismos de asa cerrada. Las lesiones penetrantes son las más frecuentes, con una incidencia de 3 a 4 %. En las heridas abdominales, la lesión duodenal se asocia con la de otros órganos: páncreas, vena cava, hígado, estómago, colon y riñón. Diferentes estadísticas señalan que la mortalidad por lesión del duodeno, fluctúa entre 10 y 20 %. La causa más frecuente de mortalidad temprana es el *shock* hemorrágico. Si se excluye la muerte por sangrado, las cifras de mortalidad variarán entre 6,5 y 12,5 %. La morbilidad por herida duodenal se mide básicamente por la incidencia de fístula duodenal, que después de la reparación del duodeno es de 2 a 14 %. Otra incidencia en la morbilidad de pacientes con lesión duodenal dependerá de las lesiones concomitantes. De las rupturas duodenales una 3ra. parte son retroperitoneales; de ahí la importancia de su diagnóstico y tratamiento precoz, porque de abandonarse, la mortalidad estará presente. El diagnóstico se perfila por la existencia de dolor que sigue el trayecto de la región inguinal hacia el testículo, y por la infiltración de aire dentro del espacio renal (neumoriñón) y perirrectal.

Rodríguez Loeches en su libro *Lesiones traumáticas de urgencia* cita el signo de Butler como expresión de ruptura por lesión traumática del duodeno retroperitoneal que está dado por sensación de enfisema retrorrectal detectado por el tacto rectal.

Por los rayos X de abdomen (si existe lesión duodenal) puede detectarse escoliosis lumbar de concavidad hacia la derecha, ausencia de la sombra del músculo psoas y presencia de aire alrededor del riñón. Además se puede hallar: neumoperitoneo y neumorretroperitoneo, al igual que elevación del hemidiafragma derecho.

La tomografía axial computarizada (TAC) realizada con contraste oral o por vía intravenosa ha demostrado ser el método más sensible para localizar ruptura del duodeno retroperitoneal en pacientes estables por traumatismo cerrado del abdomen, dado por la capacidad de evaluar las estructuras retroperitoneales, lesiones de vísceras y estimar la presencia de líquido o sangre en cavidad abdominal. Si la TAC define extravasación del contraste o aire retroperitoneal, no se necesitarán otros estudios, por lo que la conducta será la exploración quirúrgica.

La lesión pequeña del duodeno se suturará a 1 o 2 planos y se deja drenaje; si se asienta en la 2da. porción, se deberá colocar una sonda en T en el colédoco durante 2-3 semanas. La lesión anfractuosa requiere análisis individual y se complementa su reparación con derivación biliointestinal.

Si durante la laparotomía se detecta bilis, edema o hematoma de la región duodenal (retroperitoneo), deberá revisarse el órgano en toda su extensión y realizarse previamente maniobra de Kocher y llegar en ocasiones hasta la sección del ligamento de Treitz.

En las heridas del duodeno la reparación primaria o la resección y anastomosis son los procedimientos más empleados. Se cita que cerca de 60 a 80 % de las heridas duodenalesse pueden reparar por procedimientos sencillos; desbridamiento-reparación. La resección con anastomosis terminoterminal solo puede ser posible en 1ra.; 3ra. y 4ta. porción del duodeno, no así en la 2da.

Es recomendable en las rupturas del duodeno, además de la reparación de su pared, reforzar el plano de sutura con un parche de serosa peritoneal o epiplón del propio paciente, la aplicación de un parche yeyunal retrocólico o realizar una anastomosis en Y de Roux sobre el defecto (Fig. 18.3).

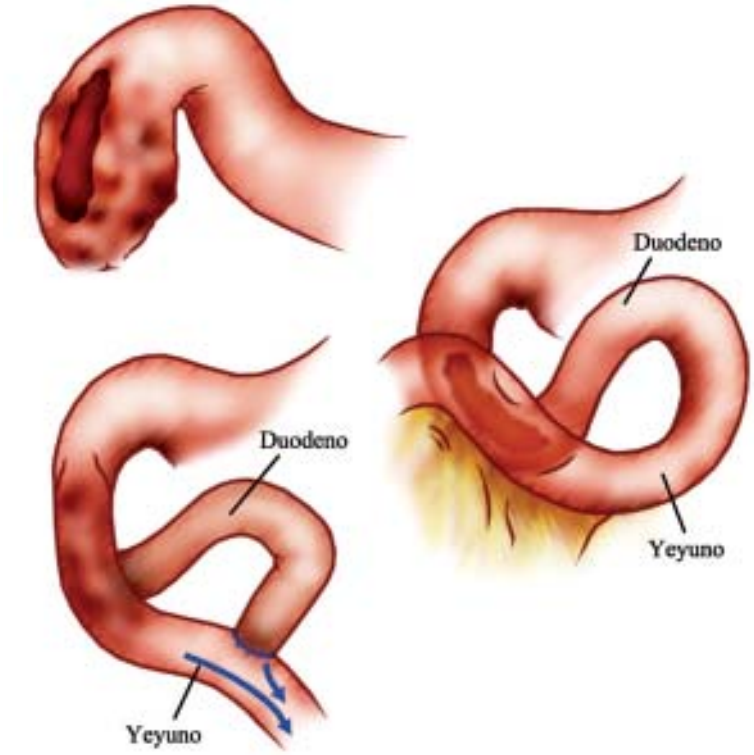


Fig. 18.3. Parche duodenal. Reparación con yeyuno y anastomosis en Y de Roux.

El peritoneo, en esencia, es una membrana dializadora que secreta y absorbe líquido seroso constantemente, el mismo cumple en este procedimiento quirúrgico una función protectora, de fijación y de refuerzo de la sutura, al igual

que de por sí, es una superficie de deslizamiento; lo que no permite adherencias de otros órganos de la cavidad abdominal a la línea de sutura; causa comprobada de dehiscencia.

Ramos y Soler, reportaron buenos resultados con la realización de sutura intestinal, reforzando el sitio de la anastomosis con epiplón o peritoneo del propio lesionado.

Otra de las lesiones que se observan en los traumatismos del duodeno (trauma cerrado) es el hematoma duodenal traumático , aunque se admite que este desaparece espontáneamente, y otros consideran que incluso pequeños hematomas pueden producir reacción inflamatoria estenosante y provocar un cuadro oclusivo (Fig. 18.4).

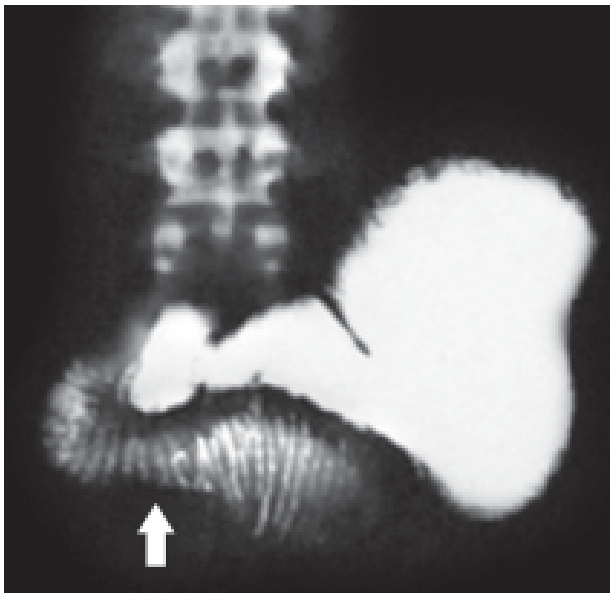


Fig. 18.4. Aspecto en "serpentín" de un hematoma duodenal traumático. Cuando el hematoma es grande, la luz del duodeno puede quedar parcial o completamente obstruida.

El hematoma intramural del duodeno o el desgarro de su serosa, diagnosticado durante la laparotomía en busca de peritonitis o hemoperitoneo, se trata adecuadamente por evacuación del hematoma con aproximación de la serosa. El hematoma duodenal diagnosticado tardíamente, debido a obstrucción duodenal, se puede observar durante 10-15 días sin llegar a realizar laparatomía, con una predicción bastante satisfactoria de que habrá resolución del hematoma y alivio de la obstrucción, siendo infrecuente que se rompa un hematoma intramural durante este período de observación.

Otros procedimientos para las rupturas traumáticas del duodeno que requieren tratamiento quirúrgico son: la diverticulización duodenal, la exclusión pilórica y la sutura a 1 o 2 planos de la lesión con duodenostomía descompresiva, a la cual se le adiciona gastrostomía o yeyunostomía para alimentación y como otra opción en el manejo de lesiones duodenales complejas es la duodenopancreatectomía la cual se reserva en pacientes con hemorragia peripancreática masiva, lesión del conducto pancreático proximal o de la ampolla, que impidan su reconstrucción y en aquellas lesiones con daño desvascularizante del duodeno y de la cabeza del páncreas (Fig. 18.5).

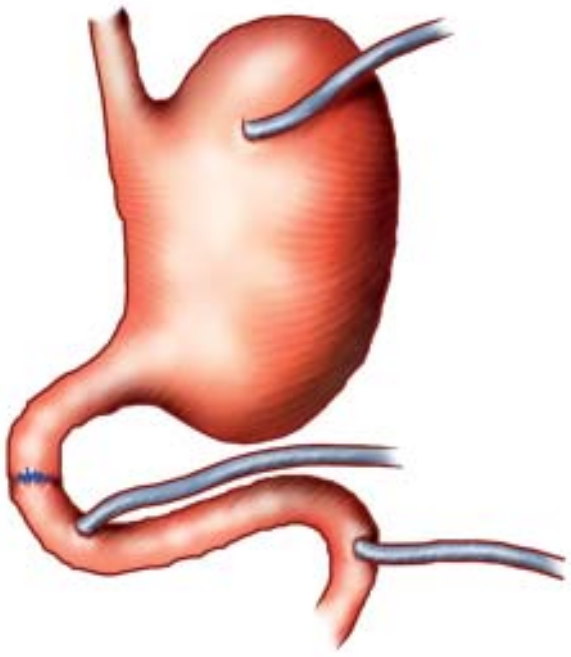


Fig. 18.5. Reparación duodenal. Descompresión y alimentación por sonda.

La diverticulización duodenal como procedimiento quirúrgico ante lesiones anfractuosas y graves del duodeno consiste en el cierre a 1 o 2 planos de la lesión traumática duodenal; resección del antro gástrico (gastrectomía parcial distal) y reconstruir la continuidad gatroyeyunal por medio de una gastroyeyunostomía. Es recomendable además el drenaje periduodenal, descompresión de vías biliares (colédoco) y vagotomía.

Sztark y colaboradores, destacan que el principal problema de esta operación es que es muy laboriosa y consume mucho tiempo. No es aconsejable en traumatizados inestables o pacientes con lesiones múltiples. Se debe señalar

además que otra desventaja es que reseca el antro, el cual no está lesionado; que la diverticulización como proceder quirúrgico debe limitarse a cuando se está en presencia de lesión grave de la 1ra. porción del duodeno, píloro o del antro gástrico (Fig. 18.6).

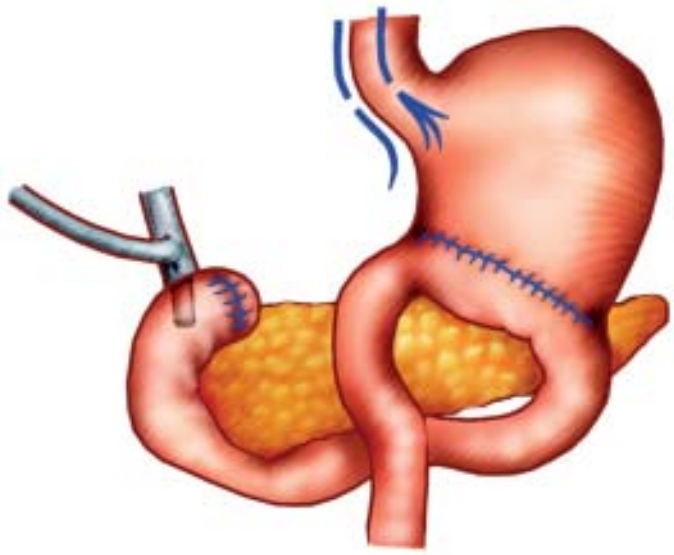


Fig. 18.6. Diverticulización duodenal.

La exclusión pilórica tiene como objetivo principal tratar de descomprimir el área de la lesión duodenal y de derivar el contenido gástrico; consiste en la reparación del duodeno, cierre del píloro con material de sutura reabsorbible (por medio de una gastrostomía baja), y se complementa este procedimiento quirúrgico por medio de una gastroyeyunostomía antecólica. No es recomendable adicionar vagotomía, ya que el píloro tiende a recuperar su función antes de la formación de una úlcera de la neoboca.La finalidad de la exclusión pilórica es la oclusion temporal del píloro mientras cicatriza la lesión duodenal (Fig. 18.7).

Existen criterios sobre la exclusión pilórica como procedimiento quirúrgico de no realizar gastroyeyunostomía, sino un procedimiento más sencillo y menos agresivo que sería mantener aspiración gástrica continua por sonda de gastrostomía y realizar yeyunostomía para la alimentación.

Tanto para la diverticulización duodenal como para realizar la exclusión pilórica lo fundamental es que la lesión sea reparable.

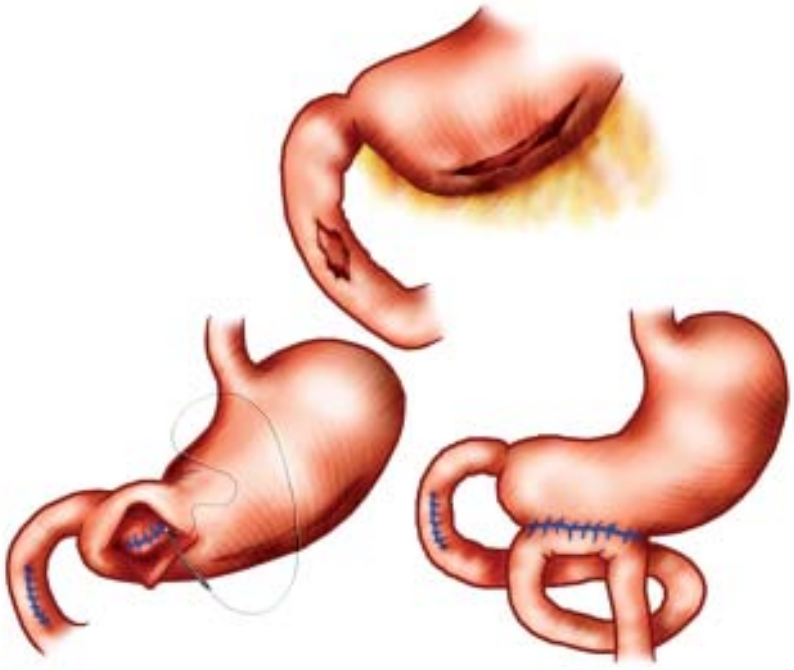


Fig. 18.7. Exclusión pilórica.

CAPÍTULO 19

Lesiones del yeyuno-íleon

Las lesiones del yeyuno-íleon se pueden producir tanto por traumatismo cerrado como por herida. El tipo de lesiones por contusión puede ser con formación de hematoma intramural, laceración y ruptura por perforación inmediata o tardía. Las lesiones importantes de este segmento de intestino pueden presentar desde arrancamiento del borde mesentérico hasta perforación más o menos amplia. Existen 2 puntos débiles; el ligamento de Treitz y la región ileocecal que son fijos y, por tanto, más susceptibles al traumatismo.

El intestino delgado se lesiona con una frecuencia de 30 a 45 % cuando el agente causal es herida por arma de fuego y 30 % aproximadamente cuando la herida del abdomen es por arma blanca o punzante.

En los traumatismos cerrados se puede observar una frecuencia entre 7 y 10 %.

De las lesiones de intestino delgado 30 % pueden coexistir con lesión sangrante del mesenterio, epiplón mayor, el gastroesplénico o el mesocolon.

En las heridas por arma de fuego se observan con frecuencia perforaciones múltiples. Aunque pueden existir síntomas de hemorragia interna intraabdominal, los síntomas y signos determinantes serán los de irritación peritoneal (Figs. 19.1 y 19.2).

Lesión de íleon cerca de válvula ileocecal

Son controversiales las lesiones de íleon terminal cerca de la válvula ileocecal. La irrigación pobre de esta zona y el obstáculo a la peristalsis que puede ofrecer esta válvula, hacen que conspire contra una sutura intestinal cerca de la misma.

Cuando las lesiones son lineales y no afectan el borde mesentérico, se plantea practicar sutura transversal a 1 o 2 planos según la experiencia del cirujano, pero teniendo como preocupación en el posoperatorio prolongar el tiempo de aspiración nasogástrica por el levin, así como esperar un mayor tiempo para abrir la vía oral.

Fig. 19.1. Herida de intestino delgado.

Fig. 19.2. Trauma cerrado del abdomen con lesión de intestino delgado y mesenterio.

Ante lesiones contusas, avulsivas y extensas algunos autores sugieren la sutura o resección del área afectada (en dependencia de la lesión), con anastomosis término-terminal del íleon sobre una sonda multiperforada que actuará como férula y a la vez descompresiva y colocada como una cecostomía pasando a través de la válvula ileocecal hasta más allá de la sutura realizada en íleon (Fig. 19.3).

Ante lesiones extensas que comprometen el borde mesentérico o la irrigación ileal, se debe realizar resección del segmento lesionado, cierre definitivo del asa ileal prevalvular y anastomosis ileocecal término lateral sobre bandeleta anterior del ciego (Fig. 19.4).

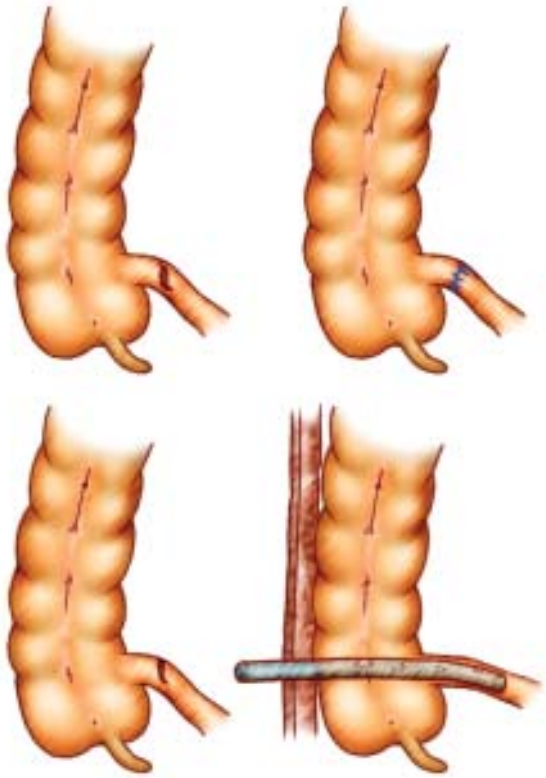


Fig. 19.3. Lesión lineal con reparación por sutura transversal. Lesión avulsiva y extensa con resección de íleon y anastomosis término-terminal sobre sonda multiperforada.

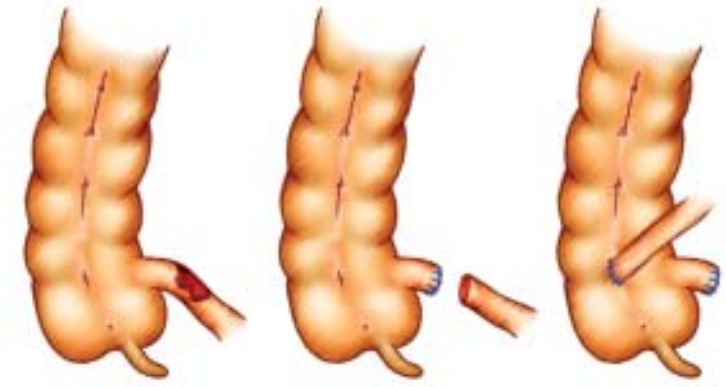


Fig. 19.4. Lesión con compromiso del mesenterio o la irrigación ileal; resección del segmento lesionado, cierre del asa ileal prevalvular con anastomosis ileocecal sobre la bandeleta anterior del ciego.

En lesiones donde se afecte el íleon terminal y el ciego o se sospeche que la irrigación de ambos está comprometida, se puede realizar resección y anastomosis entre el íleon y el colon ascendente término-terminal, por invaginación o por la técnica habitual (Fig. 19.5).

Fig. 19.5. Lesión de íleon terminal y ciego con compromiso de su irrigación; resección y anastomosis entre íleon y colon ascendente término-terminal por invaginación o por técnica habitual.

CAPÍTULO 20

Lesiones de colon y recto

Lesiones del colon

Las lesiones del colon en la práctica médica presentan una frecuencia de 12 a 15 %. Cuando el agente causal es el arma de fuego, alcanza entre 15 y 19 % con 20 % aproximadamente de mortalidad. Aumenta su frecuencia hasta 25 % bajo condiciones de campaña (conflictos armados). En los traumatismos cerrados su incidencia es menor, y representa 4 %.

Existe el criterio bien difundido de que el diagnóstico precoz en las lesiones del colon permite disminuir la morbimortalidad. Estudios recientes muestran una mortalidad de 1 a 3 % y morbilidad de 11 a 15 % si la lesión colónica se trata con una demora que no excede las 2 o 3 primeras h desde producida la lesión; además influye poderosamente en la morbimortalidad el número y la gravedad de las lesiones asociadas.

Las lesiones del intestino grueso son graves y en estas como factores de riesgo intervienen:

- Edad del lesionado (pacientes mayores de 60 años tienen un riesgo mayor y una colostomía en ellos es más difícil de manejar).
- Tiempo transcurrido entre el accidente y la reparación de las lesiones.
- Agentes causales.
- Localización de la lesión en colon.
- Lesiones concomitantes.
- Grado de contaminación fecal de la cavidad abdominal.
- *Shock*.
- Transfusiones sanguíneas. Reflejan gravedad de la lesión y se ha encontrado correlación entre las unidades de sangre administradas y las posteriores complicaciones sépticas. En pacientes que han recibido más de 4 unidades de sangre la incidencia de infección aumenta. A medida que baja la tendencia a las transfusiones y se procura reemplazarla por hemoderivados o soluciones expansoras, este factor de infecciones se reduce.

La experiencia en el manejo de las heridas del intestino grueso ha permitido tomar como índice de gravedad: el agente causal, el número de las lesiones asociadas, el tiempo de traumatismo, el grado de contaminación fecal de la cavidad abdominal y el estado de *shock*.

Otros autores emplean de 3 a 4 índices pronósticos para estimar y comparar el grado de lesión colónica y su tratamiento.

El índice de herida penetrante abdominal, *Penetrating Abdominal Trauma Index* (PATI), descrito por Moore y colaboradores en 1981 y revisado en 1990, tiene como objetivo evaluar lesiones penetrantes intraabdominales e identificar riesgo de infección, y se traduce como la suma de valores obtenidos, combinando la puntuación correspondiente a cada órgano lesionado de la cavidad abdominal, lo cual se define durante la intervención quirúrgica. A cada órgano se le atribuye una cifra basada en la gravedad de la lesión y se multiplica por un coeficiente que señala la probabilidad de complicaciones a consecuencia de dicha lesión.

Los valores de cada órgano se suman para obtener el valor PATI total. Se observa un aumento brusco de morbimortalidad en lesiones cuyo PATI es superior a 25. Uno de los defectos de este índice pronóstico es que no incluye el impacto fisiológico de las lesiones de otras regiones corporales.

El índice de herida penetrante abdominal revisado extendió su empleo al trauma cerrado del abdomen, con iguales criterios de puntuación, denominándose *Abdominal Trauma Index* (ATI) o Índice de Trauma Abdominal.

Otro índice de valor pronóstico es el denominado valor de gravedad de la lesión colónica (ISS), el cual constituye la parte del PATI en relación con el colon y que plantea 5 valores posibles:

1. Desgarro de la serosa.
2. Lesión única de la pared.
3. Lesión que afecta menos de 25 % de la pared.
4. Lesión que afecta más de 25 % de la pared.
5. Lesión que afecta la pared del colon y también su riego sanguíneo.

El índice de gravedad de Flint es el más simple; clasifica las lesiones del colon en 3 grupos de gravedad creciente y con valores establecidos en el quirófano. Estos son:

1. Lesión aislada de colon, contaminación mínima, no *shock*, retraso mínimo en el tratamiento.
2. Perforación de lado a lado, desgarros, contaminación moderada (menos de 4 a 6 h de demora).
3. Pérdida grave de tejido, desvascularización, contaminación intensa y más de 8 h de demora para el tratamiento quirúrgico.

Un índice de Flint de 3 a 4 parece tener valor de predicción de complicaciones de dehiscencia de sutura y sepsis. Con respecto a los índices PATI, valor de la gravedad de la lesión y de Flint, se ha señalado que cuando el PATI o el valor de gravedad son menores de 25 y el Flint de 2 o menor, podrá tratarse la lesión colónica por reparación primaria en contra de la reparación y colostomía.

Aunque estos índices conllevan limitaciones, proporcionan un mecanismo de comparación y permiten realizar pronósticos.

Ramos y colaborabores realizaron un estudio de 130 pacientes con heridas penetrantes del abdomen (60 de ellas con lesión de vísceras sólidas) y se analizaron los indicadores siguientes: agente causal, tiempo de traumatismo, lesiones asociadas, procederes terapéuticos y complicaciones. Además empleó la escala de Moore, (PATI) con vistas a validar su utilidad.

La mitad de las heridas recibieron asistencia definitiva en las primeras 1 a 2 h aproximadamente y fue el hígado la víscera lesionada más frecuente (48,6 %). Las lesiones asociadas más encontradas fueron las del intestino delgado y el colon en 25 y 24 heridas (34,7 y 33,3 %) respectivamente. Las lesiones de extremidades fueron observadas en 19 (31,6 %) de los lesionados. Al aplicar la escala de Moore, se halló un incremento de las complicaciones con valores de PATI por encima de 25; no ocurrieron fallecimientos con cifras inferiores a 16 y se incrementó la mortalidad a medida que aumentaron los valores de la escala.

En las lesiones del intestino grueso como norma general, se exterioriza el segmento lesionado, siempre que se trate de una porción móvil o que pueda movilizarse por medios quirúrgicos y cuando la herida no sea extensa ni el área de destrucción grande. En este último caso, será necesaria la resección y abocar el colon en forma de doble cañón, de escopeta o tipo Hartman.

En los segmentos fijos en los cuales no sea factible abocar el colon, se suturará el segmento lesionado con puntos separados 1 o 2 planos y se hará colostomía proximal.

Se plantea para el colon derecho, la reparación primaria en las lesiones pequeñas y sin compromiso vascular. Las mismas se podrán exteriorizar o dejar dentro de la cavidad abdominal. Otro método consiste en la utilización de sonda por cecostomía.

En caso de lesiones de colon derecho, extensa y avulsiva, que comprometa la vascularización o tome íleon terminal, se preconiza realizar hemicolectomía derecha con anastomosis íleo-transversa. Si a los factores citados se le suman tiempo de traumatismo mayor de 2 a 4 h, contaminación fecal de la cavidad

abdominal, *shock* y lesiones asociadas graves, la conducta deberá ser: exéresis del colon derecho y abocar separadamente el transverso e íleon, o variantes de anastomosis íleotransversa.

Cuando hay múltiples heridas del colon, se suturan las distales y se aboca la proximal.

En heridas por arma blanca o por proyectil de arma de fuego de baja velocidad que no lesionen la irrigación del colon, que presenten escasa contaminación fecal de la cavidad abdominal, con menos de 2 a 4 h de producida y localizada en segmento móvil, se podrá realizar sutura primaria y exteriorización del segmento reparado. Otros requisitos serán que el lesionado mantenga buen estado general, no esté en *shock* y no tenga más de 2 o 3 lesiones asociadas.

La reparación primaria y exteriorización es un procedimiento que fue introducido por Mason y consiste en la reparación a 1o 2 planos de sutura de la lesión colónica y su exteriorización, y se mantiene observación y cuidados del colon expuesto, para posteriormente reintegrarlo a la cavidad abdominal entre los 7 y 10 días o 10 y14 días, acorde a la viabilidad del segmento exteriorizado, o la conversión en colostomía por la dehiscencia de la sutura.

El segmento de colon el cual va a ser reparado y exteriorizado, debe movilizarse y liberarse y evitar zonas de tensión y obstrucción, causa de estallido y dehiscencia. Se recomienda también, mantener el colon expuesto con irrigación de suero fisiológico tibio, los 2 a 3 primeros días del posoperatorio.

La falla y crítica frente a este método de tratamiento en las heridas del colon, se deben a no realizar una selección adecuada para la misma; por lo tanto, los resultados serán inadecuados siempre que no existan las condiciones que se apuntan a continuación:

- La lesión se encuentre en segmento exteriorizable.
- Las heridas del colon no sean extensas ni avulsivas (no excedan 2 cm), no ocupen su borde mesentérico y no comprometan su vascularización.
- No encontrarse el traumatizado en estado de *shock* o con otras lesiones asociadas graves.
- No exista evidencia de irritación peritoneal ni gran contaminación fecal de la cavidad peritoneal o sangrado profuso intraabdominal.
- Que exista vacuidad del colon, no encontrarse ocupado por bolo fecal compacto, aspecto de importancia en la distensión del segmento exteriorizado.
- El agente causal, sea por herida de arma de fuego de baja velocidad, arma blanca o traumatismo cerrado muy seleccionado. Se pueden incluir las

heridas que se producen durante tratamiento de afecciones intraabdominales.
– La lesión no debe exceder las 2-4 h para el tratamiento quirúrgico (Fig. 20.1).

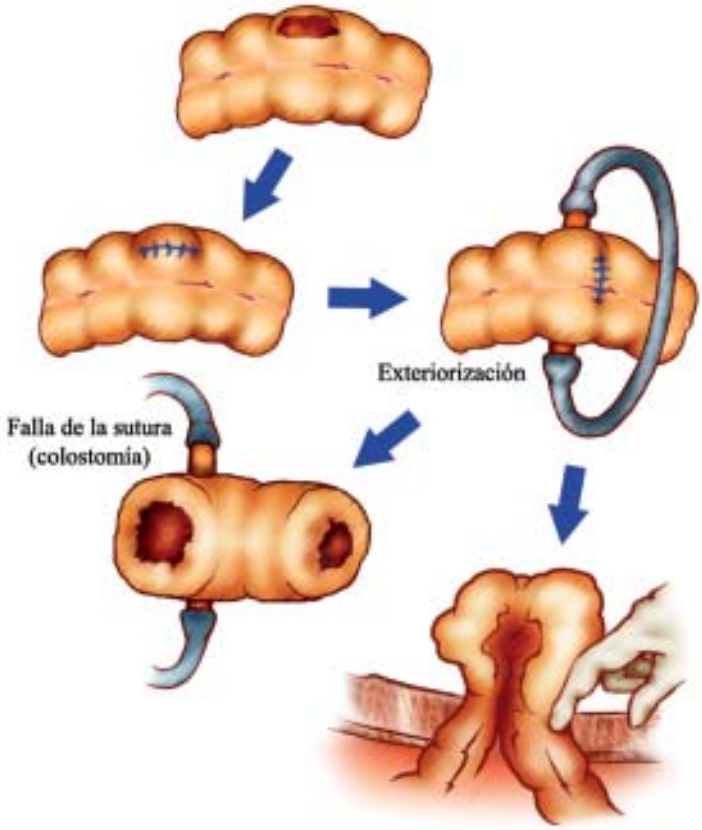


Fig. 20.1. Sutura primaria y exteriorización.

Durante este trabajo se han aclarado las condiciones y requisitos para la realización de la sutura primaria y exteriorización, pero otras referencias plantean que estas se pueden realizar en lesiones extensas del colon que necesitan resección y anastomosis término-terminal, exteriorizando la zona del colon reparado y exponen que si la sutura se hace dehiscente no aumenta la morbilidad ni la mortalidad.

Refiere Eisman que existe "poco entusiasmo" para la anastomosis primaria cuando están dañados el duodeno, el páncreas o el hígado. En general, las lesiones aisladas del colon brindan la mejor oportunidad para la reparación primaria.

Las heridas del colon sufridas en la vida civil, pueden ser tratadas por reparación primaria, estas generalmente son producidas por arma de fuego de baja velocidad o por arma blanca o punzante, a diferencia de la vida militar donde priman los proyectiles de alta velocidad; además el tiempo entre la lesión y su tratamiento quirúrgico no excede las 2 h cuando el lesionado está en condiciones de paz. Se aduce que la reparación primaria tiene baja mortalidad, alguna o poca complicación, corto tiempo de hospitalización y mejor aceptación por los pacientes, ya que elimina la colostomía y obvia una 2da. operación. Se señala que el cierre de la colostomía, tiene una morbilidad que fluctúa entre 20 y 35 % y su mortalidad se da en cifras de 1 y 2 %.

Con estos criterios sobre reparación primaria en traumatismos del colon se ha recogido la información de que Bacon, Arias y colaboradores ya desde 1956, en el *Temple University Hospital de Filadelfia*, en heridas del colon por proyectiles de arma de fuego de baja velocidad y por arma blanca, realizaban resección y anastomosis término-terminal, instilando previamente en la luz del segmento del intestino a resecar, 1 g de neomicina.

Todos estos criterios sobre la reparación primaria del colon, no fueron aplicados de forma rutinaria hasta 1970 cuando Beall y colaboradores, reportaron un estudio tratado por cierre primario, con resultados comparables a la colostomía.

El profesor Emilio Camayd Zogbe relató su experiencia en el manejo de heridas intraperitoneales recientes del colon ascendente o descendente, las cuales reúnen las condiciones para la realización de sutura primaria. Planteó que en más de 20 ocasiones convirtió la zona intraperitoneal del colon reparado en extraperitoneal, sepultando este segmento reparado fuera del peritoneo parietal previo despegamiento de este.

Font Tió ha reportado buenos resultados al utilizar antibióticos en la luz colónica y posteriormente realizar resección primaria de urgencia. El referido autor en 129 casos expone sus resultados con cierre primario sin colostomías en heridas del colon y en pacientes no seleccionados, y plantea una mortalidad de 5,4 % con 17,8 % de complicaciones de causa séptica. Agrega Font Tió que en todos los casos tratados con este procedimiento quirúrgico de cierre primario y acorde a los detalles de la técnica de resección o no del segmento de colon injuriado, aplicaba aseptización intraluminal en el transoperatorio.

Soler realizó cierre primario en 18 pacientes. Para este fin utilizaba solución antiséptica de iodo povidona, embrocando tópicamente los extremos del colon a anastomosar.

Se ha insistido que la exteriorización de la lesión colónica o la sutura primaria con colostomía desfuncionalizante, es la conducta para las heridas del colon cuando estas son extensas, avulsivas, con signos de peritonitis, *shock* y lesiones asociadas graves, que esta exteriorización funcionará como una colostomía. También que se puede exteriorizar la lesión, resecando la misma y quedando 2 estomas o en forma de cañón de escopeta.

El proceder de Mikulicz consiste en matar el espolón que une estos 2 estomas, utilizando pinzas ideadas al efecto o pinzas dentadas que se unan en sus extremos, y así en 4-5 días por necrosis, caerá el espolón o pared de ambos estomas siguiendo el curso de la corriente fecal. El proceder o la técnica de Mikulicz tiene sus ventajas, y la fundamental es que permite que se reanude el curso normal de las heces fecales con poca salida al exterior, pero también posee variadas complicaciones, entre estas, la necrosis de los estomas abocados, trayectos fistulosos y plastrón abscedado del área de la colostomía (Figs. 20.2, 20.3 y 20.4).

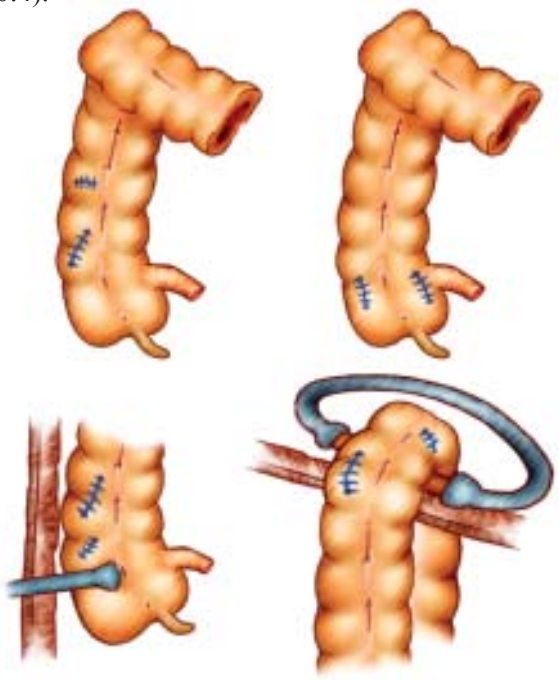


Fig. 20.2. Reparación primaria, reparación y cecostomía por sonda. Exteriorización del colon reparado.

Fig. 20.3. Exteriorización en doble cañón de escopeta. Hemicolectomía derecha con anastomosis íleo-transversa.

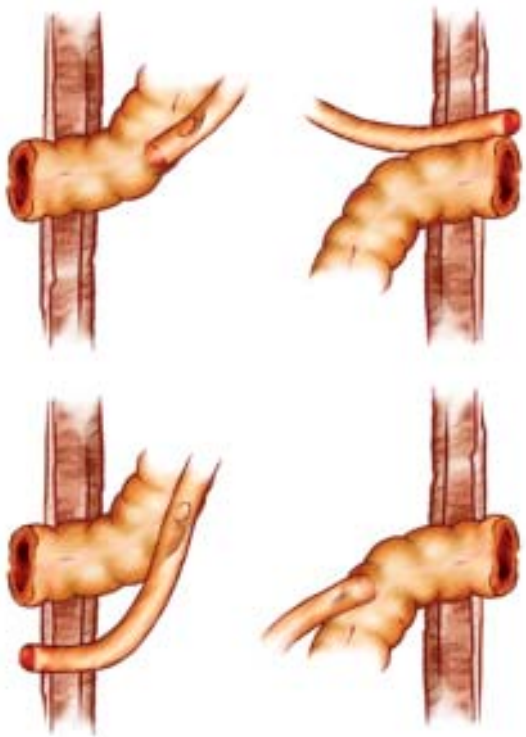


Fig. 20.4. Resección del colon derecho (hemicolectomía) con variantes de anastomosis íleo-transversa y fístula de transverso e íleo.

La lesión del intestino grueso valorada como iatrogénica se presenta por lo general en operaciones de hernia inguinal (deslizamiento), ginecológicas, sobre el tractus urinario (prostatectomía radical retropúbica), durante la realización de estudios endoscópicos y al paso de enema de bario.

La mayor parte de las perforaciones por endoscopia ocurren en la región rectosigmoidea a nivel de la reflexión peritoneal. Esta lesión ocurre por: la introducción a ciegas del instrumento, al pasaje forzado del tubo a través de una estenosis inflamatoria o neoplásica, a la exagerada insuflación, a la falta de cooperación del enfermo y al esfuerzo exagerado para vencer el ángulo rectosigmoideo.

En las intervenciones ginecológicas difíciles el íleon terminal, ciego, sigmoides y recto son sitios frecuentes de heridas. Generalmente se lesiona el intestino al separar sin control visual las densas adherencias que lo unen a los órganos pelvianos, causadas por enfermedad inflamatoria piógena o tuberculosa, endometriosis o cáncer ginecológico. En todo paciente que se descubra lesión colónica durante la laparotomía, el cierre simple es suficiente.

En perforación iatrogénica del colon con ausencia significativa de contaminación la reparación primaria o resección y anastomosis se puede realizar con aceptable morbilidad. Cuando se diagnostica tardíamente se requerirá drenaje abdominal amplio y colostomía. La mortalidad promedio de esta complicación es 5 %.

Lesiones del recto

El mejor método de tratamiento para las heridas del rectosigmoides o del sigmoides bajo, por las dificultades para la exteriorización y su reparación, consistirá en resecar el área lesionada, cerrando distalmente el colon, abocando el cabo proximal según técnica de Hartman.

Durante la Guerra Civil Española los resultados de las operaciones sobre el abdomen fueron pobres, a pesar de la introducción en esta época de las sulfas y de existir conocimientos sobre el tratamiento del *shock*. Fue en este conflicto donde se practicó por primera vez la técnica de Hartman.

En recto intraperitoneal se hará sutura o reparación primaria de la lesión si es posible, colostomía proximal transversa y drenaje de la cavidad abdominal. Cuando existe lesión del recto extraperitoneal, podrá ser advertida por la evacuación de sangre roja a través del ano y por la presencia de gas en el espacio retrorrectal, así como por el tacto rectal que será de valor diagnóstico, al retirar el dedo explorador teñido de sangre. La conducta en esta situación será el drenaje de los espacios isquiorrectales y colostomía transversa.

Las heridas penetrantes del recto con lesiones asociadas, proporcionan el lugar más favorable para una sepsis virulenta. Mortalidad temprana y morbilidad prolongada es el sello característico de estas lesiones.

En las heridas del recto extraperitoneal tanto por traumatismo cerrado o abierto, la conducta será colostomía y drenaje perianorrectal o isquiorrectal. Estas medidas no evitan de forma total la colección de sangre o pus retrorrectal, los trayectos fistulosos ni la estenosis cicatrizal del recto, ya que muchas veces no se percatan de la característica de la lesión.

Siempre que se pueda tener el mejor conocimiento de la herida rectal, esto permitirá su reparación o desbridamiento, realizando la exploración endoscópica (rectoscopia) en toda lesión penetrante que exceda o cruce la línea media de la región de la pelvis, región glútea o el hipogastrio y siempre que lo tolere el estado del herido. Esta exploración puede precisar el diagnóstico de lesión rectal, pues durante la operación es difícil y en ocasiones imposible la exploración completa del recto por vía transabdominal, permitiendo valorar la magnitud de la lesión rectal, útil para que el cirujano decida, si además de la desviación proximal y drenaje, necesite reparar la lesión o no.

Múltiples son los reportes obtenidos de Viet Nam que los norteamericanos han extraído de sus heridos, planteando sus experiencias en el manejo de las heridas rectales, señalando 38 heridos con lesiones del recto tratados por diversos grupos quirúrgicos y en diferentes instancias. Las heridas causadas fueron: 20 por disparo de fusil, 16 por fragmentos de metralla y 2 por estacas de bambú. Paralelamente a las lesiones del recto, se encontraron 84 lesiones asociadas, las más involucradas incluyen: intestino delgado, pelvis y plexo sacro.

El tiempo promedio para la resucitación de estos heridos fue de 1 h, operándose entre 1 y 3 h después de recibida la lesión. Como tratamiento inicial a 35 heridos se realizó colostomía transversa y en 3 de ellos el diagnóstico de lesión rectal fue tardío, presentando complicaciones sépticas graves. Colostomía en asa fue realizada en 9 de los 38 heridos, observando que seguía pasando materia fecal al colon distal sin perder su función, pasando heces fecales al recto.

El tipo de colostomía que mejores resultados presentó fue la de tipo diversional; en 2 estomas (en doble cañón de escopeta) o 1 solo estoma.

La experiencia corrobora, que siempre que se quiera dejar en reposo los segmentos distales del intestino grueso y disminuir la morbimortalidad en estos heridos, se deberá realizar colostomía tipo diversional. Nunca se exteriorizará el colon por la herida que abordó el abdomen. La colostomía deberá estar alejada del sitio de la lesión (en colon proximal) y extraerse por incisión independiente (contraabertura).

La ligadura de la arteria hipogástrica y el empaquetamiento con gasa, en la serie de los 38 heridos se utilizó en 6 y demostró ser útil en heridas pélvicas con lesión rectal, controlando el sangrado.

Se cita en numerosas revisiones de heridas del recto extraperitoneal, la realización de la coccigectomía con vista a un adecuado drenaje o exposición de la lesión. Aunque se debe señalar que son más las complicaciones que las ventajas de su realización.

Las heridas rectales son lesiones serias y complejas debido entre otros factores a sus complicaciones dadas por peritonitis, celulitis y abscesos ya que tienden a desgarrar los fondos de saco anterior y laterales del recto a una distancia aproximada de 6 a 8 cm. Las que hieren la región subperitoneal transcurren por una zona rica en grasa y ganglios linfáticos. A cualquier nivel que sufra lesión el recto, su contenido es siempre séptico y de alta virulencia.

De los casos por cuerpos extraños que ocupan el recto 60-65 % son por violencia, estimulación sexual o por otros tipos de aberraciones sexuales. Muchos los llaman "cuerpos sádicos anales". En general cuando estos pacientes acuden a los servicios de urgencia ocultan la verdadera causa del hecho, y se hace el diagnóstico por el tacto rectal o la radiografía simple de la pelvis.

Variados y múltiples son los objetos que pueden encontrarse en el recto y comprenden: botellas, tacos de madera o goma, bombillos eléctricos, velas, cucharas, bolos y otros. El peligro mayor es durante la manipulación de la extracción que al romperse, tomar otra dirección o enclavarse producen heridas rectales altas, requiriendo ser extraídos por laparotomía. Cuando la lesión es en recto extraperitoneal y reconocidas tardíamente, solo la colostomía desfuncionalizante será la conducta, y en segundo tiempo realizar procedimientos tales como desbridamiento, drenajes o sutura.

La rectoscopia o la sigmoidoscopia se deben realizar a todos los casos posteriores a la extracción del cuerpo extraño, con vista a evaluar el estado de la mucosa o la existencia de perforación rectal.

Cuando ocurre lesión rectal por acción de aire comprimido, este no tiene que estar en contacto con el canal anorrectal sino que su acción puede ser al estar el sistema a corta distancia de la región anal. Puede presentarse dolor intenso, estado sincopal y *shock*, facies pálida cianótica, extremidades frías con pulso débil. La distensión abdominal por lo general estará presente con marcado enfisema subcutáneo sobre todo en escroto y región glútea. Al examen anorrectal se podrá observar sangrado, mucosa exuberante o prolapso rectal. Las lesiones por esta causa generalmente,

producen lesión a nivel de rectosigmoide por lo que la laparotomía, reparación, cierre tipo Hartman, colostomía, drenajes y antibioticoterapia será el método de tratamiento.

Es importante señalar que las perforaciones por acción de aire comprimido por lo general son múltiples y de dimensiones variables, dañando las capas serosa y muscular. A nivel del meso se puede encontrar desde infiltración gaseosa hasta sangrado por desgarro del mismo o su desinserción.

Los traumatismos por empalamientos producen lesiones graves y estas pueden sobrevenir por circunstancias diversas: caídas de altura sobre objetos puntiformes u otros que pueden producir lesión como: botellas, estacas, enrejado metálico, destupidores de servicios sanitarios. En los empalamientos el ano y el recto están involucrados y las características de las lesiones es ser complejas con frecuente asociación de intestino delgado, vejiga y vagina.

CAPÍTULO 21

Lesiones del tracto urinario

Trauma renal

Estas lesiones se encuentran entre 5 y 10 % de todas las heridas tratadas, y constituyen aproximadamente de 30 a 35 % de las cifras de lesiones por trauma del tracto urinario. Con excepción de los genitales externos, estas heridas casi siempre se asocian a otras lesiones viscerales graves.

El tratamiento de las lesiones urológicas está basado en 3 principios quirúrgicos:

1. Control de la hemorragia.
2. Desbridamiento adecuado.
3. Drenaje eficaz.

Las lesiones del tracto urinario casi siempre se asocian a otras lesiones intraabdominales, su diagnóstico se hará durante la laparotomía mediante la revisión minuciosa del espacio retroperitoneal. Durante el examen físico debe prestarse atención a la presencia de hematuria y en caso de existir, realizar examen de orina y urografía endovenosa, tanto para descartar lesión renal como para comprobar la función de ambos riñones.

El ultrasonido puede detectar laceraciones o hematomas del parénquima renal, pero no define funcionalidad. Es importante para el diagnóstico de estas lesiones el empleo de la TAC y la TAC dinámica (TAC combinada con el urograma excretor).

El signo característico de lesión renal es la presencia de hematuria macroscópica o microscópica y de hematoma lumbar. La hematuria en ocasiones no se correlaciona con el grado de lesión renal y puede faltar. La trombosis de la arteria renal por trauma cerrado es infrecuente y la ruptura del pedículo renal es rara; estas 2 lesiones pueden no presentar hematuria.

Las heridas renales se clasifican, desde el punto de vista práctico, en 3 tipos:

– Tipo 1: las que no requieren tratamiento quirúrgico.

– Tipo 2: las tributarias de cirugía reparadora.
– Tipo 3: las que precisan nefrectomía.

Las primeras son las contusiones renales sin heridas del parénquima (puede haber presencia de hematuria microscópica). El tratamiento consistirá en reposo y adecuada reposición hídrica (Fig. 21.1).

El segundo tipo comprende las heridas renales susceptibles de sutura simple o de resecciones parciales (hematoma perirrenal con hematuria) (Fig. 21.2).

Las terceras son lesiones extensas del riñón y lesiones del pedículo renal en las cuales es imposible cualquier tipo de reparación y se hace necesaria la nefrectomía (Fig. 21.3).

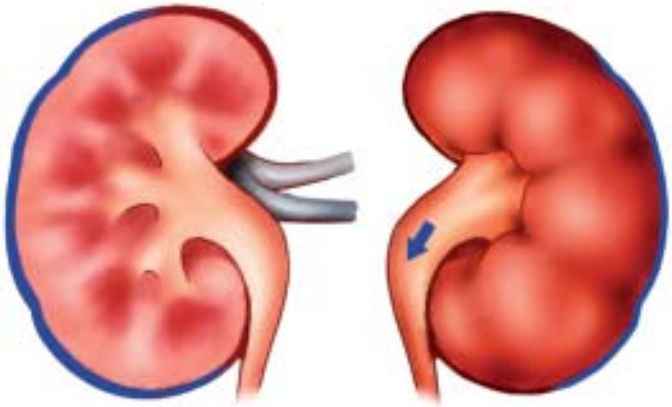


Fig. 21.1. Traumatismo renal tipo 1: cápsula indemne, lesión parenquimatosa leve, hematoma subcapsular sin trastornos de la función excretora.

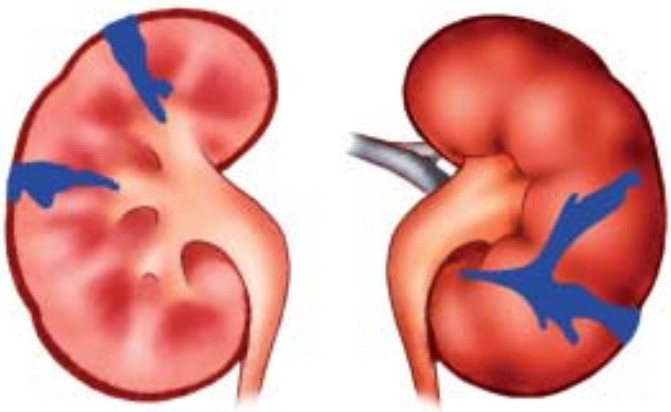


Fig. 21.2. Traumatismo renal tipo 2.

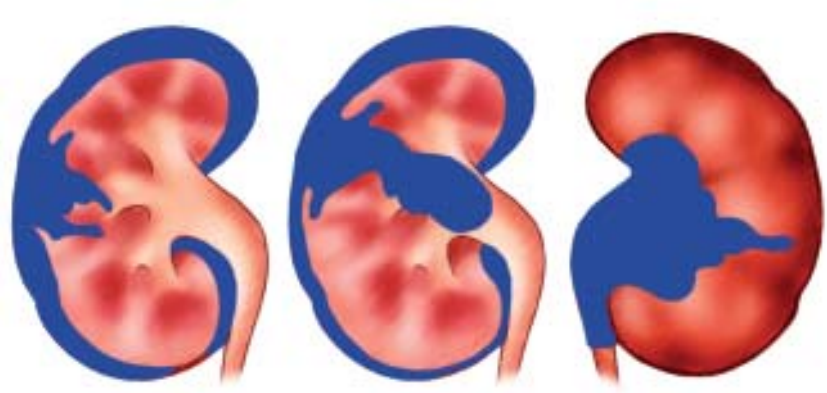


Fig. 21.3. Traumatismo renal tipo 3.

Solo se realizará nefrectomía en grandes lesiones que hacen incompatibles la viabilidad del órgano o incluso la vida del propio lesionado. Esto ocurre en las heridas del hilio renal o cuando hay múltiples desgarros, estallido del parénquima, o ante lesión grave de estructuras vasculares y de cavidades. En todos los demás casos, se plantea conducta conservadora.

Frente a una lesión renal, los métodos de cirugía conservadora deben primar en la mente del cirujano, sin olvidar que lo primero es la vida del herido y que la tendencia a ser conservador no debe sobrepasar el sentido común.

Se ha obtenido experiencia en el manejo de los traumatismos renales al aplicarlos en casos de cirugía conservadora, isquemia e hipotermia. Para esto, se expone el riñón, se clampea la arteria renal (no la vena), se suministra por vía intravenosa heparina 25 mg y manitol y por último se envuelve el riñón en una capa plástica con hielo y se opera a los 30 min.

Ante una nefrectomía, si no se ha podido comprobar radiológicamente la funcionabilidad del otro riñón, se debe confirmar por palpación. Luego de cualquier operación de riñón debe drenarse ampliamente la celda renal. Después de las resecciones parciales, infrecuentes en la cirugía de extrema urgencia, debe realizarse nefrostomía por sonda.

Trauma ureteral

Las lesiones de uréter son bastantes infrecuentes y muy a menudo pasadas por alto. Su infrecuencia clínica encuentra justificación por razones anatómicas: pequeño grosor, elasticidad, movilidad y situación protegida dentro de la cavidad abdominal. Su lesión se suele producir en los traumatismos penetrantes aunque es observable en el trauma cerrado, requiriendo un tratamiento

quirúrgico urgente. Hay que pensar en una lesión de uréter en todos los casos con hematoma retroperitoneal y afectación de las porciones fijas del colon, del duodeno y el bazo.

La localización de lesión traumática suele ser a nivel de la unión pieloureteral, sobre todo en los niños, siguiéndose la porción lumboilíaca y la pelviana.

Para la reparación de estas heridas se procederá de la forma siguiente:

- La sutura se llevará a cabo con catgut crómico fino y aguja atraumática sobre un catéter uretral, que servirá de férula. Se debe tener cuidado de no incluir la mucosa en la sutura.
- La corriente urinaria debe ser desviada por encima de la lesión para proteger la sutura. El catéter debe extenderse desde la pelvis renal hasta la vejiga. El principio del tubo en T deberá ser usado, si existen varios centímetros de uréter afectado.
- La lesión incompleta del uréter puede ser tratada por fijación pasando un catéter uretral. En este tipo de lesión no es necesario desviar la corriente urinaria por encima de la lesión.
- Si no es posible realizar la reparación, se realizará nefrostomía o ureterotomía cutánea para una reparación posterior.
- Las lesiones ureterales cercanas a la vejiga se pueden tratar por reimplantación del uréter a la vejiga.
- El drenaje de la región será amplio y extraperitoneal.

Trauma vesical

Esta lesión es producida generalmente, por los mismos agentes o mecanismos que lesionan el abdomen. En el trauma no penetrante (forma frecuente), es observada cuando afecta el abdomen inferior y cuando existe fractura de los huesos de la pelvis.

Las lesiones vesicales son las lesiones urológicas más frecuentes; alcanzan hasta 70 % cuando existen fracturas pélvicas.

Los agentes penetrantes que lesionan la vejiga, generalmente, son por arma de fuego, por fragmento de metralla y por arma blanca o punzante. La onda expansiva subacuática o sólida (producida dentro de los transportadores blindados) es capaz de provocar lesión vesical. Otro aspecto a tener en cuenta es que la vejiga llena, está expuesta a ser lesionada, tanto por agentes penetrantes como no penetrantes. Las lesiones de la vejiga y la uretra tienden a asociarse a fractura de la pelvis, con suficiente frecuencia como para ser tomadas en cuenta en pacientes que han sufrido este tipo de trauma.

En trauma de abdomen y pelvis con herida vesical, los síntomas más frecuentes estarán dados por dolor abdominal en bajo vientre, pudiendo llegar a ser de ligero a intenso con posterioridad, crepitación y deformidad de la pelvis por la fractura y hematuria o incapacidad para orinar. Puede observarse hipotensión

arterial llegando al *shock* debido a hemorragia producto de la herida traumática. Al realizar examen físico del abdomen y fundamentalmente, en abdomen bajo (hipogastrio), se constatará dolor a la palpación superficial y profunda con signos de irritación peritoneal, "dolor al rebote" y cierto grado de contractura abdominal. En ocasiones los síntomas y signos de rotura vesical pueden no ser muy elocuentes y presentarse de forma insidiosa o latente; por lo que puede causar confusión al médico examinador y no ser detectado precozmente este estado de urgencia.

La clasificación de lesión vesical traumática es sencilla y comprende:

- Contusión.
- Ruptura intraperitoneal.
- Ruptura extraperitoneal.
- Ruptura combinada.

Contusión: define lesiones no penetrantes de la vejiga en las cuales hay daño de la pared vesical. El efecto de la contusión puede hacerse evidente en la mucosa, o estar comprometida la capa muscular o serosa. No habrá extravasación de orina, ya que la pared vesical no presenta solución de continuidad.

Ruptura intraperitoneal: conlleva desgarro de la pared vesical con comunicación a la cavidad peritoneal. Es producida comúnmente por cualquier traumatismo capaz de provocar una comunicación entre la vejiga y la cavidad peritoneal, con derrame de orina y sangre hasta ocasionar un cuadro peritoneal agudo. Se observa cuando hay estallido de la vejiga por acción de la onda expansiva (órgano lleno de orina), por acción de los proyectiles de arma de fuego que lesionan la región suprapúbica, caderas o regiones inguinales y por fragmentos óseos en pelvis fracturada.

Ruptura extraperitoneal: es la lesión vesical más frecuente, causada por lesión cerca del cuello vesical o de las paredes inferiores y laterales estableciendo una comunicación de la porción extraperitoneal con el tejido perivesical. Este tipo de lesión generalmente es acompañada de grandes pérdidas de sangre y ocasiona extensos hematomas, no solo por la lesión vesical, sino también por las óseas y vasculares de la región.

Lesiones o rupturas combinadas de la vejiga: se presentan con mayor frecuencia en los heridos con lesiones múltiples, y son producidas por proyectiles de arma de fuego y fragmentos de metralla, que pueden penetrar a través del abdomen, recto o periné y también en los traumatismos cerrados por onda expansiva y con estallamiento vesical (Fig. 21.4).

La lesión vesical aislada en el traumatizado severo no es la regla, sino que está asociada a lesión de otros órganos de la cavidad abdominal, pelvis y del resto del organismo. Es frecuente observar lesión del rectosigmoides y de vasos ilíacos. Otra asociación de la lesión vesical en la mujer es con útero o anejos, intestino delgado y recto lo que complica aún más el pronóstico.

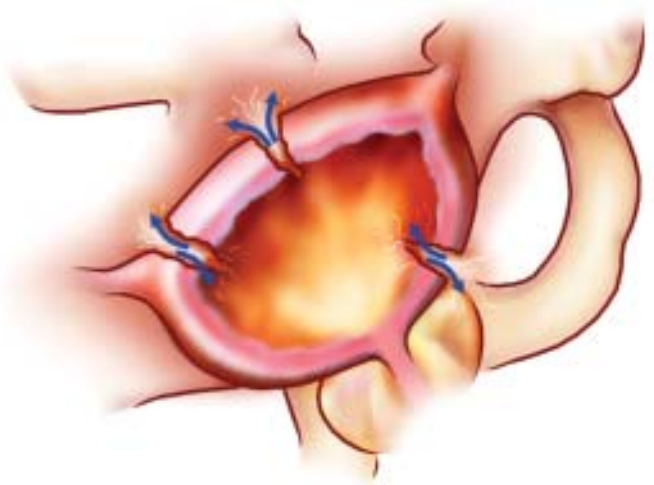


Fig. 21.4. Ruptura vesical intraperitoneal, extraperitoneal y combinada.

Otro tipo de lesión traumática (herida) de la vejiga puede ser a consecuencia de intervenciones quirúrgicas sobre el bajo vientre (pélvicas) tales como durante la realización de histerectomía abdominal o por vía vaginal, durante la cirugía del cistocele (colporrafia anterior), resección intestinal y fundamentalmente durante la resección abdominoperineal (operación de Milles); también durante herniorrafias inguinales (con mayor probabilidad en las hernias por deslizamiento) y en las intervenciones transuretrales.

El diagnóstico de un traumatizado con posible lesión vesical se deberá realizar precozmente, de esto depende en gran medida el pronóstico y la evolución final.

Los exámenes de sangre, al igual que el examen físico, incluyen tacto rectal, ultrasonido, punción abdominal o lavado peritoneal diagnóstico, como procedimientos de obligatoria realización ante un portador de trauma cerrado de abdomen. La presencia de sangre, orina, orina mezclada con sangre, bilis o contenido intestinal, planteará el diagnóstico positivo de lesión intraabdominal. La no obtención de orina al paso de una sonda uretral, aboga a favor de lesión vesical.

El empleo de los exámenes, como el estudio radiológico de la pelvis ósea y la realización de un urograma excretor donde se sospeche lesión vesical servirá para precisar el estado del tractus urinario. Cuando el urograma no confirme lesión vesical o es dudoso, la realización de la uretrocistografía retrógrada será de gran valor, ya que en más de 90 % de los casos se planteará el diagnóstico (Fig. 21.5).

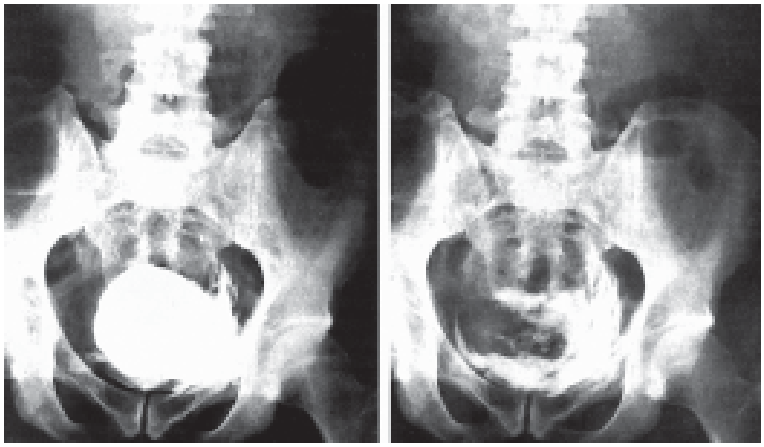


Fig. 21.5. Cistografía retrograda que demuestra extravasación del contraste por ruptura vesical.

El estudio radiológico simple y contrastado tiene gran importancia para el diagnóstico de lesión traumática vesical, y los datos de interés en estas investigaciones serán:

- Diagnóstico de lesión de la pelvis ósea.
- Presencia de contraste en los espacios paracólicos en la lesión intraperitoneal de la vejiga.
- Extravasación del contraste en los espacios perivesicales, si la lesión es extraperitoneal.

El tratamiento de la lesión vesical se basa en el drenaje de la orina, el drenaje del espacio perivesical y la reparación por sutura de la lesión.

El tratamiento deberá dirigirse no solo a la lesión vesical, sino también se tratará el *shock* y la hemorragia. Durante la laparotomía se revisará exhaustivamente la cavidad abdominal en busca de otras lesiones. Como método de tratamiento para la lesión vesical se aplicará cistostomía más cistorrafía y drenaje perivesical. El drenaje perivesical se exteriorizará por contraabertura, y el cierre de la pared vesical se hará en un solo plano y con material de sutura reabsorbible. Al retirar la cistostomía se colocará la sonda vesical.

Si la lesión vesical es intraperitoneal deberá suturarse por dentro de la cavidad abdominal, y se hace extraperitoneal, posteriormente. Los drenajes perivesicales se retirarán entre el 4to. y 6to. día y el tubo de cistostomía al 10mo. día. Con posterioridad se coloca una sonda uretral tipo Foley, la cual se mantendrá entre 7 y 10 días o más, hasta que la cicatrización vesical se haya producido.

Las lesiones importantes de vejiga deben cerrarse a doble plano teniendo cuidado no disminuir o ocluir la luz de los uréteres terminales. La inserción de un tubo suprapúbico (cistostomía) asegura la descompresión continua de la vejiga mientras se va produciendo la cicatrización de la herida vesical y la evacuación de los coágulos del interior de esta, sin el peligro de aumentar la infección o la epididimitis por drenaje con sonda uretral permanente.

En lesiones vesicales producidas por iatrogenia, si es reconocida durante la intervención quirúrgica, se cerrará a 1 o 2 planos y con material de sutura reabsorbible, dejando sonda uretral por espacio de unos 15 días.

Trauma de la uretra

La uretra se divide en posterior y anterior, ambas separadas anatómicamente por el diafragma urogenital, que cuando está indemne no lacerado, delimitará la lesión traumática.

La uretra posterior está formada por las porciones prostáticas y membranosas y a su vez por encima del diafragma urogenital, por lo que su ruptura o herida a este nivel tiende a ser completa, con separación de los cabos proximal y distal. Este tipo de lesión uretral por lo general se asocia a fracturas de la pelvis ósea y lesión de la vejiga urinaria.

La uretra anterior está situada por debajo del diafragma urogenital y la constituyen las porciones bulbar y esponjosa; esta es lesionada generalmente en su estructura de forma completa, con pérdida de alguna parte de su pared. En ocasiones el trauma que afecta la uretra anterior puede producir una herida incompleta, donde sus cabos no están separados, sino unidos por un puente de uretra sana.

La lesión uretral ocurre con una frecuencia aproximada de 10 % en el trauma cerrado del abdomen con fractura de pelvis y es más vista en hombres que en mujeres.

De acuerdo con estos criterios anatómicos, la lesión traumática de la uretra se clasificará en:

- Ruptura o herida de la uretra posterior.
- Ruptura o herida de la uretra anterior.

El síntoma principal en el trauma de pelvis con componente de lesión uretral es la uretrorragia, que en ocasiones se manifiesta como goteo de sangre por el meato urinario o por sangrado, que marca su presencia en las ropas del traumatizado.

La retención de orina con globo vesical posterior al trauma es lo habitual, cuando existe ruptura de uretra posterior; no así cuando la ruptura es de uretra anterior donde la salida de orina y sangre con cierta frecuencia se observa a través de la herida.

En el trauma cerrado la sangre extravasada llega a constituir un hematoma, el cual puede quedar separado por el diafragma urogenital, no así cuando es por trauma penetrante, debido a que el arma lesionante lacera los distintos planos anatómicos, dando lugar a extravasación de sangre y orina y el hematoma es extenso comunicando ambas regiones.

En la ruptura de uretra posterior el sangrado y la extravasación de orina quedan localizados al espacio perivesical sin manifestación externa; al examen físico del lesionado (tacto rectal), se podrá constatar infiltración hemática por detrás del pubis y alrededor de la vejiga, la cual estará desplazada, al igual que la próstata, y se hará buscando una posición alta (Fig. 21.6).

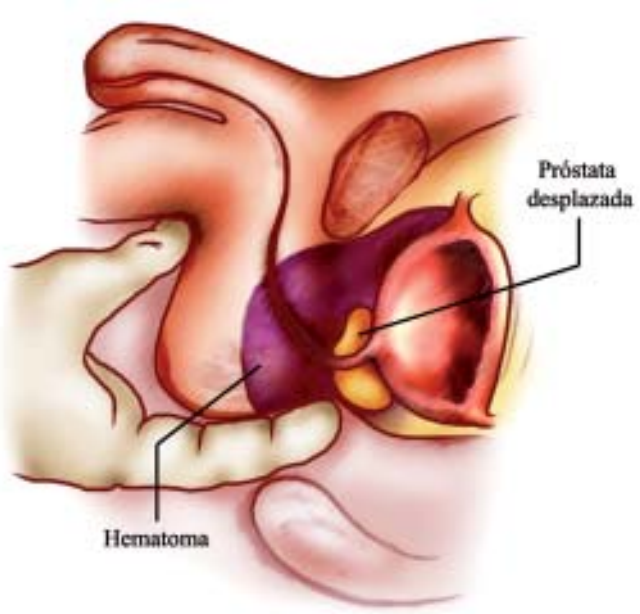


Fig. 21.6. Ruptura de uretra posterior. Infiltración urohemática por detrás del pubis y alrededor de la vejiga.

Otros datos que permiten diagnosticar ruptura de uretra posterior es que al tratar de pasar la sonda uretral exploradora, esta se detiene y no se extrae orina, sino sangre y coágulos. El tacto rectal como se ha señalado, permite apreciar el desplazamiento de la sonda uretral, la dislocación de la próstata, presencia de colección o derrame de líquido intravesical y muchas veces la presencia clínica o radiológica de fractura de pelvis ósea. Ante esta situación se debe estar en presencia de una ruptura completa con separación de ambos cabos de la uretra posterior (Fig. 21.7).

Fig. 21.7. Ruptura de uretra posterior, con desplazamiento de la vejiga y de la próstata.

En la ruptura de uretra anterior o distal, además del antecedente traumático del dolor, de estar en presencia de sangre por el meato urinario (uretrorragia) y de extravasación urohemática la que infiltrará el periné, escroto, pene y tejido celular prepúbico, se plantea un gran hematoma de la región. Un mecanismo de producción de esta lesión de uretra anterior es la caída a horcajadas sobre una superficie dura y a cierta altura aunque como se ha citado, existen otras causas que llegan a lesionar la uretra anterior (Fig. 21.8).

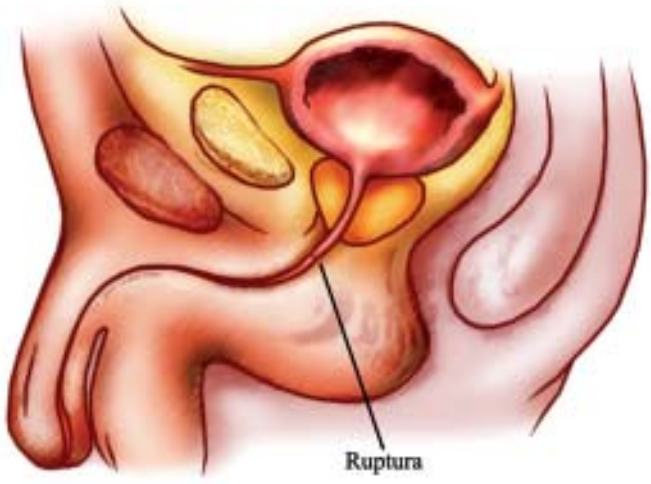


Fig. 21.8. Ruptura de uretra anterior.

CAPÍTULO 22

Lesiones en útero, trompas y ovarios

Las lesiones de los órganos reproductores femeninos en el trauma, no se presentan como lesión única, sino que se asocian a otras de la cavidad abdominal y de la pelvis.

El traumatismo es causa principal de muerte en mujeres en edad reproductiva, y se presentan lesiones por trauma en 5-10 % de todas las embarazadas. Cuando la gravidez progresa, la incidencia de lesión aumenta.

Durante el 3er. trimestre del embarazo, estos traumatismos tienden a ser más frecuentes que en ningún otro momento de la vida adulta de la mujer y la muerte materna constituye la causa más común de muerte fetal, por lo que se debe dirigir todos los esfuerzos iniciales de reanimación a salvar a la madre.

El mejor tratamiento para el feto es tratar adecuadamente a la madre. El médico que asiste a una embarazada traumatizada, deberá tener en cuenta que está tratando a 2 pacientes.

En estos pacientes, se deben realizar todas las radiografías que estén indicadas en el momento de su manejo crítico; no se deben dejar de hacer los estudios radiológicos a causa del embarazo. Sin embargo se debe evitar la repetición innecesaria de placas. Ante esta situación y siempre que sea posible se debe consultar a un ginecoobstetra tempranamente con vistas a una mejor evaluación de la embarazada traumatizada.

En caso de ruptura del útero grávido, está indicada la laparotomía, extracción del feto, histerorrafia o histerectomía en dependencia de la lesión.

En las heridas del útero y de sus vasos, se revelan signos de hemorragia interna (intraabdominal) y en ocasiones externa.

Ante lesiones extensas del útero o con herida de la arteria uterina, se realizará control del sangrado y reposición hemática con histerectomía abdominal. Las heridas del ovario se tratarán, siempre que sea posible, mediante sutura o resección parcial del mismo para tratar de conservar su función. Si la lesión del ovario es extensa y avulsiva con compromiso de su vascularización, se hará exéresis.

Las heridas de las trompas de Falopio son poco frecuentes. En la mujer joven, si existe posibilidad, se seguirá una conducta quirúrgica conservadora. Solo se realizará la exéresis ante la afectación de la estructura, función, desvascularización de estos órganos o como única medida para yugular el sangrado.

Es importante tener en cuenta el sangrado profuso pélvico proveniente de lesiones de órganos a este nivel, las cuales han sido tratadas durante el acto quirúrgico, pero aún se mantiene la pérdida hemática, por lo que uno de los procederes a utilizar podrá ser la ligadura de las arterias hipogástricas, aunque habrá que considerar que solo resolverá la afluencia de sangre arterial a la región y no el flujo venoso que se puede mantener por un período de tiempo activo; así, cuando el sangrado sea profuso, además de la ligadura de las arterias hipogástricas se puede utilizar como opción el empaquetamiento por 24-48 h (abdomen abierto o relaparatomía).

CAPÍTULO 23

Lesiones en grandes vasos

En el transcurso del estudio de las lesiones hepáticas se abordan las heridas que interesan vasos suprahepáticos, de cava intrahepática y de la vena porta, además de la ligadura de la arteria hepática como método para cohibir el sangrado ante lesiones anfractuosas y sangrantes del hígado.

Las heridas penetrantes del abdomen con lesión de la aorta abdominal o de la cava no se suelen diagnosticar hasta la realización de la laparotomía, ya que el peritoneo posterior ocasiona cierto grado de taponamiento de la herida vascular. En general ocurre la presencia de un hematoma retroperitoneal.

Diferentes autores plantean una frecuencia de lesión para los grandes vasos intraabdominales de 8 a 11 % para las heridas penetrantes del abdomen y de 0,3 a 1,5 % en el trauma cerrado.

La lesión de la aorta abdominal en el trauma penetrante conduce a un sangrado grave con una mortalidad alta que varía según el segmento lesionado. Las lesiones próximas al hiato esofágico alcanzan una mortalidad aproximada de 50 %. El control de estas heridas se puede obtener mediante laparotomía combinada con una toracotomía izquierda y el clampeado de la aorta descendente (Fig. 23.1).

El acceso a la porción celíaca de la aorta se puede obtener separando el contenido peritoneal (intestino delgado, mesocolon transverso y rodilla duodenal, hacia la izquierda).

Las lesiones de la aorta suprarrenal tienen una mortalidad de 90 % aproximadamente, debido a su asociación con las de los grandes vasos de la región (arteria mesentérica superior, vasos renales y vena porta). El acceso será el mismo que para las lesiones de la aorta celíaca.

Las lesiones aórticas infrarrenales tienen una mortalidad de 50 %, y su control y tratamiento son en parte los mismos que para las roturas de un aneurisma abdominal.

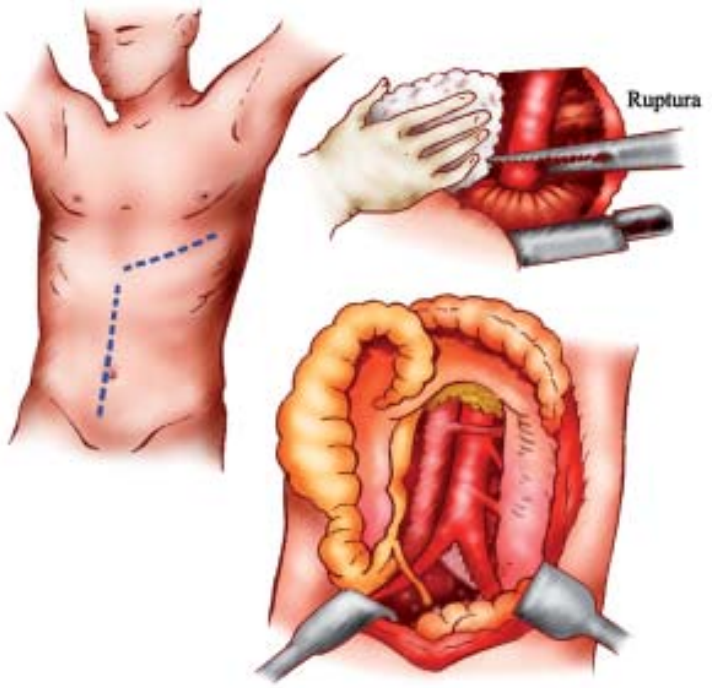


Fig. 23.1. Herida de la aorta abdominal.

Una vez controlada la hemorragia intraabdominal, casi todas las lesiones aórticas penetrantes, pueden repararse por sutura vascular interrumpida o por la colocación de injertos autólogos o protésicos. Las grandes brechas no suelen ser compatibles con la supervivencia. En presencia de lesiones de víscera hueca que concomite con la lesión aórtica, se debe evitar el uso de materiales sintéticos.

Las lesiones de la vena cava inferior tienden a ser más difíciles de tratar que las aórticas, en dependencia de la dificultad para obtener el control proximal y distal; de su propensión al desgarro y del gran número de venas colaterales (lumbares, esplénicas y renales).

La mortalidad de las heridas en la vena cava inferior dependerá de su localización y de las lesiones concomitantes intraabdominales. La tasa más alta se observa en aquellas asociadas a las lesiones de la cava inferior intrahepática.

Cuando no es posible controlar la zona que sangra en las heridas de la vena cava inferior, se puede controlar la hemorragia mediante puntos interrumpidos simples con material de sutura vascular y aguja atraumática. La

lesión extensa de la vena cava y la ligadura e interrupción de la vena cava por debajo de las venas renales o lumbares, se puede practicar sin riesgo. En estos casos es recomendable ligar por encima y por debajo de la lesión para evitar la formación de un fondo de saco por debajo de las venas renales. Si la herida es simple y no hay lesiones asociadas notables, se debe intentar la reparación (Fig. 23.2).

Los vasos ilíacos, arterias y venas, pueden sangrar profusamente y causar una gran hemorragia retroperitoneal cuando está fracturada la pelvis. No se debe dudar en operar y explorar el hemiabdomen inferior ante un traumatizado severo con lesiones de abdomen y fractura evidente de pelvis y con hematoma retroperitoneal que crece.

La presencia de un hematoma retroperitoneal es una complicación grave en las heridas penetrantes del abdomen. Cuando el agente penetrante atraviesa el retroperitoneo los grandes vasos, con frecuencia, se pueden encontrar afectados. Si hay lesión de la vena cava inferior o la vena mesentérica, el sangrado que se produce en el espacio retroperitoneal en ocasiones no es muy marcado por la baja presión que existe en las mismas; no sucede así cuando el hematoma proviene de un sangrado arterial (Fig. 23.3).

Fig. 23.2. Herida penetrante en abdomen con lesión de vena cava inferior.

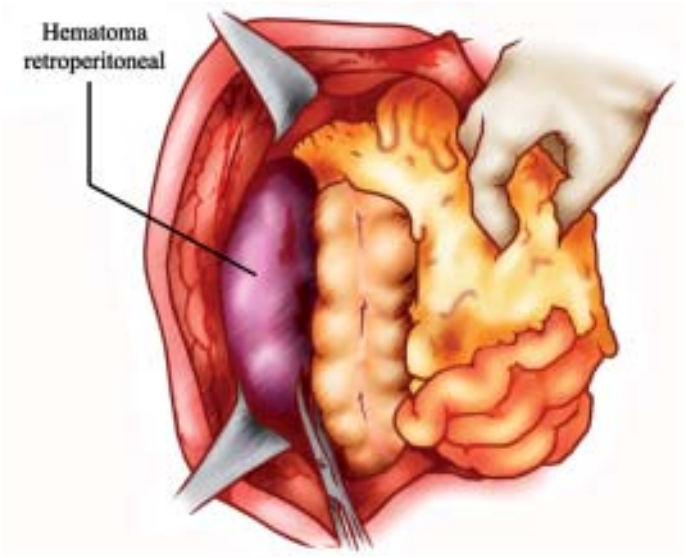


Fig. 23.3. Hematoma retroperitoneal de causa traumática.

CAPÍTULO 24

Síndrome compartimental abdominal

El síndrome compartimental abdominal (SCA) ha adquirido en estas 2 últimas décadas un gran valor para el diagnóstico de complicaciones posoperatorias en la cirugía abdominal. Se puede definir como el conjunto de síntomas y signos que ocurren como consecuencia de la disfunción progresiva de diferentes órganos y sistemas debido a un aumento agudo y progresivo de la presión abdominal como complicación del posoperatorio en la cirugía abdominal. Estos síntomas y signos revierten cuando se realiza la descompresión quirúrgica de la cavidad abdominal o del retroperitoneo.

Múltiples podrán ser las complicaciones de la cirugía abdominal y entre ellas, están:

- Sangrado posoperatorio.
- Íleo paralítico.
- Edema intramural e intersasas del intestino delgado o colon.
- Dilatación gástrica aguda.
- Oclusión intestinal mecánica, las propias de la cirugía vascular o por trauma cerrado o abierto, dadas por la reparación o exéresis de órganos macizos (sólidos) o huecos.
- Hipertensión abdominal posterior al empleo de empaquetamiento.
- Pancreatitis aguda.
- Cierre a tensión de la pared abdominal.
- Colecciones intraabdominales o abscesos intraparenquimatosos.
- Hematoma retroperitoneal.
- Peritonitis, localizada o generalizada.

Los pacientes de alto riesgo y propensos a complicaciones posoperatorias y por ende al SCA, son aquellos que han sido laparotomizados por trauma abdominal para control de daño, taponamiento o empaquetamiento; cirugía del retroperitoneo, grupos con potenciales de coagulopatías como cirrosis hepática, púrpura trombótica idiopática o en situaciones de resucitación vigorosa de líquidos para el *shock* de cualquier causa.

El SCA, puede ser precozmente detectado con la medición de la presión intraabdominal (PIA). El diagnóstico del SCA por lo general no es complejo ni difícil siempre que el cirujano y el grupo de especialistas de terapia intensiva lo tengan presente.

El hallazgo posoperatorio en un paciente con el abdomen distendido y tenso, oliguria o hipoxia con presiones altas en la vía aérea, son signos suficientes para plantear o estar en presencia de un síndrome compartimental abdominal, y justificar su descompresión.

La presión intraabdominal es el resultado de la tensión presente dentro de la cavidad peritoneal. En condiciones fisiológicas su valor es 0, aunque puede experimentar ligeros aumentos transitorios durante la tos, vómitos o la defecación, o progresivos y mantenidos como en el embarazo.

Existen diferentes métodos para medir la PIA. La forma directa mediante punción a través de una cánula metálica o de una aguja insertada en la cavidad peritoneal o un catéter intraperitoneal, por laparoscopia o por medio de una bolsa inflable ubicada en la cavidad peritoneal con vista a producir y medir presión intraabdominal; y la indirecta tomando la presión de la vena cava inferior y también por medición de las cavidades gástrica, rectal y transvesical.

Kron y colaboradores fueron los primeros en describir la técnica de la medición de la presión vesical como reflejo directo de la PIA; señalando que la vejiga por su condición de ser una estructura intra y extraperitoneal y de poseer una pared muy distensible permite de forma sencilla obtener la presión de la cavidad peritoneal.

La técnica de medir la presión vesical es simple. Se utiliza un equipo de medición de presión venosa central (PVC), el cual se coloca al lado del paciente a una altura que deberá coincidir el 0 de la escala con la sínfisis del pubis del paciente y estando este en el lecho en decúbito supino, si se ubica más arriba o abajo el dato que se obtenga puede ser falso. Aspecto relevante es que el paciente debe estar ingresado en terapia intensiva de la manera siguiente:

- Paciente en posición supina con el equipo de medir la PVC ubicado correctamente.
- Sonda de Foley en vejiga, una vez conectada y comprobada su permebilidad se realizará el vaciamiento de la vejiga.
- En el extremo de la sonda vesical se colocará una llave de doble paso; por una vía de la sonda se pasará 50-100 mL de solución salina fisiológica hacia la cavidad vesical manteniendo el otro paso o vía cerrada. Logrado lo anterior, se comunica la sonda vesical con la escala de medición.
- Con posterioridad y después del llenado de la vejiga, cerrada la llave de administración de la solución salina, se abre la otra a través de la cual fluye el líquido y permite la lectura por el nivel que la columna líquida alcance. El valor obtenido se informa en cm de H_2O.

Adrián Lema y colaboradores destacan que el nivel de PIA por el cual el síndrome compartimental abdominal se manifiesta, no se conoce. En el caso

por trauma de abdomen el nivel exacto de PIA que requiere tratamiento quirúrgico aún no se ha establecido.

Filgueiras y colaboradores clasifican la PIA en ligera, moderada y severa (Tabla 24.1).

Tabla 24.1. Clasificación de la presión intraabdominal (PIA)

PIA ligera	Valores entre 10 y 20 cm de H_2O, con efectos fisiológicos generalmente compensados y con poca significación en el orden clínico.
PIA moderada	Valores entre 21 y 40 cm de H_2O, momento a partir del cual aparece la disminución de la perfusión hística y se desarrolla el SCA.
PIA severa	Valores mayores de 40 cm de H_2O, con incremento de los signos y síntomas del SCA y franca anuria en el paciente.

Según el comportamiento de estos indicadores un valor de PIA menor de 15 cm/H_2O prácticamente asegura que no hay complicaciones abdominales posoperatorias. Una cifra por encima de este valor convierte a la PIA en una señal de alarma que motiva a la búsqueda de otros factores que señalen complicación.

Una PIA de 25 cm de H_2O puede presentar o no, oliguria e hipoxia y el diagnóstico y tratamiento se basará en la respuesta fisiológica del paciente ante la elevación de la PIA, por lo que se deberá realizar una correlación aproximada entre los niveles de esta y la necesidad de lograr descompresión abdominal la cual es el único tratamiento para el SCA. La PIA se medirá cada 4-6 h y más frecuente aún si sus valores se notan en elevación progresiva. Cuándo se lleva a cabo la descompresión quirúrgica del paciente dependerá el cuadro clínico que presente.

CAPÍTULO 25

Disfunción múltiple de órganos

Una de las causas de muerte en el traumatizado y fundamentalmente en el traumatizado con lesiones graves del abdomen es la disfunción múltiple de órganos (DMO), lo cual ocurre cuando más de un órgano o sistema, no puede mantener sus funciones en forma espontánea. El hecho de que varios órganos fracasen en forma progresiva o sucesiva, o que esto ocurra en forma simultánea depende de la gravedad de la agresión y del estado previo del lesionado.

La falla del aparato respiratorio se traduce en la necesidad de soporte ventilatorio para asegurar un adecuado intercambio gaseoso.

La falla circulatoria requiere de asistencia medicamentosa para su control. La falla hepática, aunque difícil de definir consiste en una elevación de la bilirrubina y enzimas hepáticas y en el estadio final, el coma hepático.

La falla gastrointestinal está dada por la presencia de erosiones o ulceraciones agudas que generan hemorragias o perforación. La falla renal se traduce en insuficiencia renal.

El sistema inmunológico al fallar da paso a una sepsis inesperada o difícil de controlar. La falla del sistema nervioso central es definida como la disminución o depresión del sensorio, o por la aparición del coma.

El cuadro clínico como traducción de disfunción múltiple de órganos es iniciado por un proceso grave como puede observarse en el traumatizado severo, en la pancreatitis aguda, en quemaduras extensas o en la septicemia con *shock* séptico.

Al ser resucitado el paciente, entra en un periodo de latencia y en este intervalo aparece compensado. A los varios días se produce el comienzo de una secuencia acumulativa de fallas orgánicas que es iniciada en general por fiebre, hipoalbuminemia e insuficiencia cardiopulmonar. Esta falla cardiopulmonar responde inicialmente a medidas habituales (respiración asistida, agentes inotrópicos, vasodilatadores). La elevación de la bilirrubina y de las enzimas séricas marca el comienzo de la falla hepática.

Al inicio se sospecha sepsis y al detectar algún foco séptico se procede a su drenaje o extirpación, pero a pesar de estas medidas las secuencias de fallas orgánicas continúan y progresan. Se deteriora la función cerebral con el comienzo de la obnubilación y se llega hasta el coma.

Se puede detectar una bacteriemia que al inicio es controlada con antibióticos pero después se hace refractaria a pesar del tratamiento. No hay respuestas a la estimulación antigénica. La falla cardiopulmonar se agrava y se hace refractaria al soporte exógeno vigoroso. Aparece el fallo real incipiente y el desenlace final es precedido por una coagulopatía manifestada por elevación del tiempo de protrombina, tiempo de kaolín y trombocitopenia. Esta coagulopatía no responde al tratamiento y tras la aparición de hipotensión y arritmias, se produce la muerte.

Está demostrado que la mortalidad en este síndrome, guarda relación con el número de órganos afectados y la duración de la falla.

Dentro de la patogenia, se han planteado numerosas hipótesis, entre estas:

- Distribución anormal del flujo sanguíneo dentro de la microcirculación que conducirá a daño tisular hipóxico.
- Liberación incontrolada de mediadores citotóxicos.
- Inflamación intravascular maligna.
- Pérdida de la barrera mucosa del tracto gastrointestinal.
- Defecto oxidativo a nivel mitocondrial.

La prevención de la disfunción múltiple de órganos, se debe realizar con la profilaxis de la infección, drenaje precoz de focos sépticos y el uso correcto de los antibióticos.

La prevención de la insuficiencia renal se deberá realizar con un adecuado mantenimiento del volumen minuto cardíaco, del flujo sanguíneo renal y el volumen urinario. Se debe realizar un empleo adecuado de drogas vasoactivas para prevenir la falla circulatoria y medidas preventivas durante el periodo posoperatorio con insuflación alveolar intermitente o soporte ventilatorio para impedir la atelectasia y la falla pulmonar.

Las medidas terapéuticas en la DMO se pueden resumir como: optimización del transporte de oxígeno a los tejidos, descontaminación del tractus digestivo, anticuerpos monoclonales, apoyo nutricional temprano, erradicación de focos sépticos y antibioticoterapia en el contexto de un paciente séptico.

Pantalón neumático antishock

En Viet Nam en 1971, se utilizaron los pantalones neumáticos antishock en heridos del ejército norteamericano, teniendo como indicación su empleo en heridas con hemorragia intraabdominal, *shock* severo, lesiones perianales y en heridas provocadas por minas antipersonales con estallido y avulsión de miembros (raíz del muslo). El pantalón antishock está compuesto por 3 segmentos inflables y con un manómetro que insufle a presión de 0 a 100 mm de Hg. La presión de utilización debe ser de 40 a 60 o hasta 80 mm de Hg e inflable por no

más de 3 h como máximo y este proceder puede acentuar los riesgos de descompensación ventilatoria.

Entre las causas de mortalidad hospitalaria temprana que deben responder a un tratamiento enérgico y bien dirigido, predomina la hemorragia. La hipotensión arterial después de un traumatismo severo es causada generalmente por hipovolemia. El sangrado oculto en cavidad abdominal, en las zonas musculares alrededor de una fractura de la pelvis incluyendo o no las extremidades inferiores pueden llegar a producir una gran pérdida de sangre; estas pueden ser controladas o disminuidas desde su traslado hacia las instituciones hospitalarias o en los servicios de urgencias, con la aplicación de los pantalones neumáticos antishock.

Cuando hay sospecha de hemorragia intraabdominal asociada con *shock*, los pantalones antishock correctamente aplicados, disminuirán la pérdida sanguínea persistente, en tanto el paciente lesionado es trasladado hacia el quirófano o hacia otra institución de salud.

El empleo del pantalón antishock no debe retardar la reposición de volumen o el transporte rápido del paciente en *shock* en caso de traumatismo penetrante del abdomen o sangrado profuso en el trauma cerrado.

Si al inflar el compartimiento abdominal de los pantalones antishock se presenta aumento de la frecuencia respiratoria, este debe desinflarse inmediatamente independientemente que exista marcada hipotensión arterial ya que hará pensar, estar ante la presencia de una ruptura del diafragma.

El edema pulmonar, la ruptura diafragmática y los trastornos del ventrículo izquierdo son contraindicaciones absolutas del empleo de los pantalones antishock en estos traumatizados severos.

El empleo del pantalón antishock disminuye las pérdidas hemáticas, asegurando una mejor redistribución de la masa sanguínea, permitiendo la utilización de venas periféricas inicialmente colapsadas. El uso de los pantalones neumáticos antishock está contraindicado si hay edema cerebral postraumático o edema pulmonar.

La experiencia con el uso del pantalón neumático antishock por cirujanos cubanos se ha logrado perfeccionar tras haber recibido el curso avanzado de apoyo vital en trauma, impartido en Ciudad México y en Cuba por el Capítulo Mexicano del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, así como por información bibliográfica que se ha obtenido. Se debe subrayar que las indicaciones para la aplicación intrahospitalaria de los pantalones neumáticos en el traumatizado de abdomen son:

- Trauma de abdomen con severa hipovolemia en pacientes que se encuentran bajo medidas de reanimación y que serán trasladados hacia el salón de operación o hacia otros hospitales.
- Control e inmovilización de fracturas de la pelvis, que cursen con hemorragia activa e hipotensión arterial.

No obstante a las ventajas que ofrecen los pantalones neumáticos antishock ante situación emergente de trauma abdominal, de pelvis y de extremidades inferiores con lesión exsanguinante, en la actualidad diferentes literaturas restringen su empleo debido a que:

- No permiten el acceso al abdomen, periné y miembros inferiores, dificultando la evaluación y la realización de algunos procedimientos.
- Pueden limitar la excursión diafragmática y la expansión pulmonar, produciendo trastornos de la mecánica ventilatoria.
- En pacientes hipotensos pueden llegar a causar un síndrome compartimental.

La colocación e inflado de los pantalones neumáticos antishock se explica a continuación.

Previo a la toma de los signos vitales del lesionado, y posteriormente a la colocación del pantalón antishock en posición, se envuelve y se abrocha la sección de la extremidad inferior izquierda, después la derecha y finalmente la del abdomen. Se conecta la fuente de aire a las conexiones del pantalón, inflando las extremidades primero y las del abdomen en segunda instancia, determinándose la presión de inflado acorde con el estudio de la perfusión sanguínea, deteniendo el inflado cuando las cifras de la presión arterial del lesionado y el estado de perfusión han alcanzado un nivel aceptable.

Para el desinflado del pantalón antishock se deberá canalizar previamente con catéteres gruesos, 2 venas periféricas restituyendo gradualmente la volemia. Paralelamente, se monitoriza el ritmo y la frecuencia cardiaca del paciente, trasladándose con todos los dispositivos inflados hacia el lugar donde recibirá el tratamiento quirúrgico.

El desinflado del pantalón antishock se realizará gradualmente, comenzando por el compartimiento abdominal, monitoreando las variaciones de la presión arterial. Cuando el compartimiento abdominal ha sido desinflado, se continuará con los compartimientos de las extremidades, teniendo como referencia siempre las cifras de la presión arterial del lesionado.

La descompresión progresiva del pantalón antishock, no es concebida más que en un medio quirúrgico e implica una compensación volumétrica acelerada.

Desinflar el pantalón sin restaurar la volemia producirá *shock* severo, paro cardíaco y muerte. Su mayor peligro será retirar el pantalón neumático antishock inadecuadamente de forma apresurada y prematura.

El uso del pantalón neumático antishock debe ser encarado como un procedimiento que asegure la supervivencia (extrema urgencia).

Bibliografía

Adesanya A, A., I.R. Afolabi, y J.T. Da Rocha-Afodu (1998): Civilian abdominal gunshot wounds in Lagos. Department of Surgery, Lagos University, Nigeria. Jr. Coll. Surg. Edimb. Aug, 43(4):230-4.

Alsabrok, G., D. Dent, J. Myers y cols (2001): Blunt splenic embolización improves rate of non operative management. J. Trauma. 50: 176.

Arévalo Jiménez, E. y cols (1983): Traumatismos hepáticos. Experiencia con 26 casos. Cirugía Española Vol. XXXIX No. 3, mayo-junio.

Asensio, J. A. (1990): Exsanguinations from penetrating injuries. Trauma Q. 6 (2): 1-5.

Asensio J. A., J.C. García., P. Petrone y cols (2004): Traumatismos Pancreáticos: Lecciones complejas. Tratamiento difícil. Cirugía Española Volumen 74(3), septiembre.

Bednarkkiewicz, M. G. Khatchaourian., N. Murith y cols (1998): Closed trauma of the abdominal aorta-current update. Hopitaux Universitaires de Geneves. Swiss Surg. (5) 221- 4.

Blaivas, M. Quinn J. (1998): Diagnosis of spontaneous splenic rupture with emergency ultrasonography. Ann. Emerg Med. University of Michigan, USA. Nov. 32(5) 627-30.

Bleicher, J. P., Y.M. Guillou, L. Martin., P. Seguin., Y. Malledant (1998) : Pancreatitis after blunt injuries to the abdomen (Article in French) Ann. Fr. Anesth. Reanim, 17(3) 250-3.

Bockler, D., M. Klein., R. Stangel., J. Scheele (1997): Selection criteria for conservative therapy of splenic trauma in adults (Article in German). Langebecks Arch Chir. Suppl. Kongressbd. 114: 1249-52.

Bulgar, E. M., K.M. Mc Mahoon., G.J. Jurkovich (2001): The morbility of colostomies following penetrating colon injury. J. Trauma. 50 :182.

Calabuig, R., S. Ortiz., J. Suieras., F. Pi (2002): Intramural haematoma of the cecum: report of two cases. Hospital de Viladecans, Barcelona, España. Dis Colon Rectum. April; 45(4): 564-6.

Carmona, R. H. and collaborators (1984): The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. J. Trauma 24 (19): 779-784, Sept.

Ceballos Miranda, I. y cols (2005): Trauma de abdomen (en trauma vision). Universidad Central del Ecuador. Facultad de Ciencias Médicas, 219-240.

Cope, A. y W. Stebbings (1990): ABC of major trauma: Abdominal trauma. British Medicale Journal 30 (6744): 172-176, 21 de Julio.

David, B., M.D. Hoyt., S. Fac (2002): What's New in General Surgery. Trauma and critical care. Vol. 194, number 3, 341-342, 344-345, march.

Delgado Millán, M. H. (1992): Traumatismo abdominal. En: Atención al paciente traumatizado. Medicina Intensiva Práctica, Editorial Librograf, España, 85-110.

Eisman, L. (1990): Tratamiento de lesiones de colon. Philip J. Huler, Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Traumatismo abdominal. 3: 571.

Errougani, A., A. Ameur, R. Chkoff., A. El Alj., A. Balafrejs (1997): Duodenopancreatic injuries. A propos of 30 cases. J. Chir (Paris). May; 134(1): 9-13.

Espidel, A. (1993): Definiciones para sepsis y falla multiorgánica. Antibiot. Infecc. 1(3): 3-5, abril.

Espinosa, R., A. Rodríguez (1997): Traumatic and non traumatic perforation of hollow viscera. Surg. Clin. North Am. Dec. 77(6): 1291-1304.

Farrel, J. J. (1957): Non penetrating abdominal trauma. J. Florida M. Ass 43: 1104.

Farthmann, E. H. (1990): Principles and limitations of operative management of intraabdominal infections. World J. Surg. 14: 210.

Filgueiras Ramos, B., R. Benbride Taboada., L.A. Corona Martínez., C. Soler Morejón (2001): Monitoreo de la presión intraabdominal (PIA) en el paciente quirúrgico grave. Rev. Cubana Cir. 40(1): 18-23.

Flint, L. M., G.C. Vitale., J.D. Richarson and collaborators (1981): The injured colon. Ann surg 193 (5): 619-623.
Font Tió, J. (1985): Aspectos quirúrgicos de interés para el cirujano cubano internacionalista. Editorial Ciencias Médicas.
Font Tió, J., Peñate y, N. Pérez Choy (2002): Sutura primaria del colon en pacientes no seleccionados. XIII Congreso latinoamericano de Cirugía. Palacio de las Convenciones. La Habana, Cuba. Septiembre.
Froment, P., A. Pelloni., J. Rouijel., P. Gertsch (1998): Closed injuries of the intrapepatic bile ducts-clinical presentation diagnosis and treatment. Swiss surg. (5) 238-41.
Ganchrow, M. y J. Guernsey (1969): Diagnostic. laparotomy for combact wounds. VS Army Medical Bulletin 40: 1-3.
Gordon, F., I. Madding., I. Robert Lion., P. Kennedy (1977): Lesiones hepáticas y de vena cava. Clin. Quirurg. de Nort. Editorial Interamericana, abril.
Grinspan , Belmont , H. Brangold , Caviglia , Cerazo , Ciaponi , Cimino , Contreras , Fernández , Gardella Guardo, Tisminetzky, Von-Zeschav y cols (2003): Politraumatizado. Evaluación y Manejo de los Traumatismos sectoriales. Corrales, Ediciones Médicas. Buenos Aires, Argentina. 102-105: 110-121.
Habre, J., J. Maalouf (2002): Complicated omental splenosis (Article in French). Ann. Chir. 127(4): 302-4, april.
Hass, C. A., J.P. Spirnak (1998): Traumatic renal artery occlusion a review of the literature. Department of Urology, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio. Tech. Urol. March 4 (1): 1-11.
Hill, A. C., W.P. Shiter., D.D. Trunkey (1988): Abdominal trauma and indications for laparotomy. In Mattox K. L., Moore E. E. Feliciano D. V. (eds.): Trauma Norwalk, CT. Appleton Lange: 401.
Hirshberg, A., R. Walden (1997): Damage control for abdominal trauma. Surg. Clin. North Am. Aug; 77(4): 813-20.
Howaniec, J., M. Brocki., J. Sapiezko., M. Dancewickz (1997): Gunshot injuries of the thoracic and abdomen cavities in peace time. Wiad Leck (Article in Polish) 50 Suppl. 1 Pt.2: 198-204.
Ilic, N., A. Petricevic., V. Radonic., M. Petricevic (1997): Penetrating thoraco-abdominal war injuries. Split University Hospital Croata. Int. Surg. Jul-sep; 82(3)-8:199.
Jurkovich, G. J (1996): Injury to the Duodenum and Pancreas. Chapter 33:573-594 in Trauma by Feliciano D. V.; Moore, E. E.; Mattox, K. L. Appleton & Langen.
Kirkpatrick, J. R., S.G. Rajpal (1973): The management of penetrating wounds of the colon. Surg. Gynecol Obstet., 137: 484-486.
Levine, J. L. P. Faries., L. Weimberg (1998): Seat belt injury presenting as bilateral abdominal wall herniation in a child. Jacobi Hospital, Bronx, New York, USA. Pediatric Emerg. Care. Oct. 14 (5) 352-3.
Lewis, F. R., R. C. Lim and F.W. Blaisdell (1974): Hepatic artery ligation: adjunct in the management of massive hemorrhage from the liver. J. Trauma. 14: 743-955.
Lippert, H., B. Falkenberg (2001): Strategy and technique in perineal impalement injuries. Universidad de Magdeburgo, Alemania. Chirurg. Dec; 72(12): 1402.
Longo, W. E., C. Pruitt., J.E. Mazuski., M.J. Shapiro., R.M. Durhan (1996) : Management of selected rectal injuries by primary repair. Am. J. Surg. 172 (5), 575-8, 578-9.
Lucas, C., E. Walts (1970): Critical decision in liver trauma, Arch. Surg., 2769-2771.
Ludwig, K., J. Petermann., D. Lorenz (1998): Diagnosis and therapy of traumatic injury of the pancreas (Article in German) Zentral bl. Chir. 123 (3): 245-50.
Mc Swain, N. E. Jr (1988): Pneumatic Antishock Garmen: State of the Art 1988. Annals of Emergency Medicine, may, 17: 506-525.

Mibu, H., Y. Kagebayashi., M. Tanaka., S.C. Kim y cols (1998): Successful treatment with end-to-end ureteral anastomosis for ureteral alvusion caused by abdominal blunt trauma: a case report Nara Medical University (Article in Japanese) Hinyokika Kiyo. 44(5): 327-30, may.
Moore, F. A., E.E. Moore., L.A. Ammons and collaborators (1989): Presuntive antibiotic for penetrating abdominal wounds. Surg. Gynecol Obstet. 169: 99.
Moore, J. B. and collaborators (1981): Diagnostic peritoneal lavage for abdominal Trauma. Superiority of the open technique a the intraumbilical ring. The Journal of Trauma 21 (7) Julio.
Morales, C. H., M.I.Villegas., W. Ángel y cols (2001): Value of digital exploration for diagnosing injuries to the left side of the diafragm caused by stab wound. Arch. Surg. 136: 1131-1135.
Murray, J. A., J. Berne., J.A. Asensio (1998): Penetrating thoracoabdominal trauma. Emerg. Med. Clin. North Am. Feb, 16(1): 107-28.
Napolitano, L. M., M.E. Greco., A. Rodríguez y cols (2001): Gender differences in adverses outcomes after blunt trauma. J. Trauma. 50: 274-280.
Ninomiya, H., M. Kido., Kawaguchi., Y. Kato., H. Otani., H. Imamura (1997): A surgical case of intrapericardial inferior vena cava injury complicating liver injury by a blunt trauma. University, Osaka, Japan. Nippon Kyobu Geka Sakkai Zasshi. Sep., 45(9) 1616-9.
Peitzman, A. B., L. Rivera., B. Heil B and collaborators (2000): Failure of non operative management of blunt splenic injury in adults - Multicenter study of Eastern Association for the surgery. J. Trauma 49:1165.
Peleg, D., A. Ferber., R. Orvieto., I. Bar-Hava., Z. Ben-Rafael (1998): Single intrauterine fetal death due to uterine trauma in a twin pregnancy. Rabin Medical Center, Petah Tigva. Israel. Eur. J. Obstet. Gynecol. Oct. 80(2): 175-6.
Pérez Cárdenas, J. C. y cols (2004): Abdomen agudo. Disfunción Múltiple de Organos (DMO). Editorial Ciencias Médicas. Ciudad de la Habana, Cuba pp.13-70.
Pons. F., S. Rigal., C. Dupeyron (1997): Abdomino - pelvis - gluteal war injuries. Principles of treatment. Ann Urol. (Paris). 31(5): 294-302.
Quickel, R., K. Brasel., N. Yoganandan y cols (2001): Seat belts are more effective than air bag in reducing thoracic aorty injury in frontal motor vehicle crashes. J. Trauma 51: 208.
Rabell Hernández, S., F. Gutiérrez Fernández., F, Rubal., A. León y cols (1991): "La falla multiorgánica" Revisión del Síndrome. Hospital "Calixto García". La Habana.
Ramos González, I., R. Soler Vaillant (2003): Herida penetrante en abdomen por lesión de vísceras huecas y sólidas. X Jornada Científica de la SILAC (tema libre). Cienfuegos, Cuba, oct.
Rodríguez-Loeches Fernández, J (1990): Lesiones traumáticas de urgencia. Editorial Científico-Técnica. Ciudad de La Habana. 78-81.
Ruess, L., C.J. Sivit., M.R. Eichelberg., C.S. Gotschall., G.A. Taylor (1997): Blunt abdominal trauma in children impact of CT on operative and non operative management. AJR Am. J. Roentgenol. Oct; 169 (4): 10 (1-4).
Ruf, C., E. Kohlberg, G. Ruf., E.H. Farthmann (1997): Strategy and outcome in bowel injuries after blunt abdominal trauma. Langebecks Arch Suppl Kongressebel. 114: 1244-61.
Saadia, R., E. Degiannis., R.D. Levy (1997): Management of combined penetrating cardiac and abdominal trauma. Baragwnath Hospital, Johannesburg, South Africa. Injury. June - July; 28(5-6) 343-7.
Sánchez Jerguin M. R., J.L. Alonso Calderón., F. Flores Pérez (1998): An unusual domestic accidente - a penetrating abdominal wound with intestinal evisceration in a child. Pediatr. Surg. Int. Jul; 13(5-6): 435.
Santovelli, K. H., R.M. Holland., M.I. Allshouse., F.M. Karre., and I.R. Lilly (1996): The entussusception antireflux. I-Aduet -Surg.31(3): 403-6.

Schwab, C. W., D. Gore (1983): Mast: Medical antishock Trouser in Nyhus L(ed). Surgery Annual Volume 15.Norwalk, Connecticut, Appleton Century-Crofts. 41-59.
Shackford, S. R. and collaborators (1981): Evaluation of splenorrhaphy: A grading systems for splenic trauma. J. Trauma 21: 538-542.
Soler Vaillant, R (2003): Lesiones exsanguinantes en el trauma de abdomen (conferencia). X Jornada Científica de la SILAC. Cienfuegos, Cuba.
Soler Vaillant, R (1987): Optimización de los métodos de tratamiento en los traumatismos de colon y recto en tiempo de guerra y de paz. Tesis para optar por el grado científico a Dr. en Ciencias, Sofía, Bulgaria.
Soler Vaillant, R (2006): Traumatismo del abdomen. Lesión de Vísceras Huecas. IX Congreso Cubano de Cirugía. I Reunión Regional de Trauma. Palacio de las Convenciones. Habana Cuba.
Soler Vaillant, R (1994): Traumatismo del abdomen. Editorial Ciencias Médicas. Ciudad de La Habana, 53.
Soler Vaillant, R. y cols (2005): Urgencias y Emergencias Traumáticas. Editorial Científico Técnica pp.28-90.
Solovev, G. M., W. Bagdasarov (1998): Management of combine thoracoabdominal wound. Khirurgiia (Mosk), (9); 18-20.
Szendroi, T., I. Miko., Z. Hajdu., G. Acs y cols (1997): Splenic autotrasplantation after abdominal trauma in childhood. University Medical School of Debrecen, Hungary. Acta Chir.Hung. 36(1-4): 349-51.
Teichmann, W., D.H. Wittman (1986): Scheduled reoperations (etappenlavage) for diffuse peritonitis. Arch. Surg. 121: 147.
Terry Timothy (1990): ABC of major trauma; Trauma of the upper urinary tract. British Medical Journal. 301 (6750): 485-488, Sept.
Tiem Yu Lim (1974): A simplified technique for hepatic resection; the crush method. Ann surg. 180: 225.
Tung That Tung (1967): Cirugía Hepática. Editorial. Moscú.
Veliz Medina, P. M., R. Soler Vaillant (2004): Traumatismo del Tractus Urinario. Editorial Academia Habana Cuba pp.85-100.
Vret, C., A. Feo Figarella (1993): Falla de múltiples órganos en el paciente quirúrgico. Antibiot. Infecc. 1(4): 41-52, julio.
Weber, S., W. Mauch., M. Kalayogleu., I.D. Moon (1995): Intraperitoneal and extraperitoneal bladder rupture secondary to rectal impalament. J. Trauma 38(5): 818-9.
Weicherl, R. F. y R.L. Hewitt (1970): Lesiones de la aorta y de la cava. J. Trauma, 10, 649.
Wittmann, D. H. (1990): Etappenlavage. World J. Surg. 14, 218-226.
Xeropotamos, N. S., D.E. Tsa Kayannis., A.M. Kappas (1997): Intramural post-traumatic haematomas of the duodenum - are there any late sequelac of operative intervention University of Loamina, Greece. Jun-Jul 28(5-6) 349-52.
Zierold, D., J. Perlstein., E.R. Weidman y cols (2001): Penetrating trauma to the diaphragm. Arch. Surg. 1; 136:32-37.