

CONTENIDO

AÑO 2012

NÚMERO EXTRAORDINARIO

83° CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGÍA

ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

AUTORES

*Hugo Alberto García** MAAC

*Juan Carlos Staltari*** MAAC

*DEL HOSPITAL CHURRUCA-VISCA, BUENOS AIRES, ARGENTINA

**DE LA CLÍNICA COLÓN, MAR DEL PLATA, BUENOS AIRES, ARGENTINA

ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Se debe venerar los antiguos fundamentos en las ciencias. Pero no se debe renunciar al derecho de comenzar a construir algo nuevo, en cualquier otra parte.

J.W. GOETHE
1749-1832

INTRODUCCIÓN

La frase que precede esta introducción intenta sintetizar nuestro pensamiento sobre un tema muy frecuente en la práctica diaria y en el cual se han escrito innumerables trabajos.

De hecho, fueron temas de Relatos anteriores: a. Ileus posoperatorio: por Delfor del Valle en 1933, b. Oclusión intestinal aguda: tratamiento: por Domingo Prat en 1933, c. Obstrucción intestinal aguda por Julio V. Uriburu en 1950, d. Pancreatitis aguda: etiopatogenia, fisiopatología, clínica y terapéutica por W. Tejerina Fotheringham y A. J. Pavlovsky en 1942 y posteriormente por C.A. Sosa Gallardo y O. F. Longo en 1975, e. Peritonitis por Narciso Hernández en 1977 y Luis Gramática en 1988, f. Abdomen agudo en el anciano por Humberto Faraoni en 1981 y g. Laparoscopia en el abdomen agudo por J.A. Ortiz en 1991. Todos ellos fueron grandes relatos que acrecentaron el conocimiento en el tema pero sobre todo brindaron actualización y sistemática en el abordaje del mismo. Es nuestro deseo, que el presente trabajo esté a la altura de la calidad académica de nuestros predecesores aunque humildemente solo esperamos no defraudar las expectativas.

Define Molmenti¹³ al abdomen agudo, como un síndrome cuyo denominador común es el dolor abdominal (visceral o parietal o referido), de aparición relativamente brusca que se acompaña de síntomas cardinales (peritonismo y/o distensión abdominal y/o hipotensión) y/o generales (fiebre,

fascias, náuseas) y que requieren de un tratamiento relativamente temprano.

Es decir que por definición puede existir un abdomen agudo médico y otro quirúrgico y además quedan exceptuadas las hemorragias digestivas (altas y bajas) pues el denominador común en ellas es la pérdida sanguínea y no el dolor.

Ha sido excluido del presente relato el abdomen agudo del niño, por ser una época de la vida muy particular y que involucra una especialidad altamente diferenciada.

Burucúa³ sostenía que la exploración semiológica de un abdomen es un arte. No solo requiere saber lo que se busca para entender lo que se encuentra, sino además, tener claro varias maniobras semiológicas. Esto parte de un interrogatorio dirigido, analizando antecedentes (frecuencia de patologías según la edad, enfermedades previas y eventuales complicaciones, medicaciones ingeridas y efectos adversos, cirugías realizadas previamente).

El análisis del dolor es de capital importancia. Es una vivencia sensorial y afectiva además desagradable, que expresa una lesión tisular. Siguiendo a Azzato¹ este síntoma depende de factores fisiopatológicos: a. el tipo de estímulo b. el tipo de receptor participante c. la vía nerviosa involucrada entre el lugar de la lesión y el sistema nervioso central e. los factores que modifican la transmisión y la interpretación de ese estímulo doloroso, como de factores sociopsicológicos: a. la personalidad del paciente y su umbral de dolor b. circunstancias que acompañan al dolor.

De hecho, puede no estar localizado en lactantes y niños o ser poco significativos en ancianos. Puede no existir en intoxicados por drogas y ser de compleja evaluación en urémicos, diabéticos y embarazadas.

En el 70% de los casos el diagnóstico de abdomen agudo en general y el del cuadro específico en particular surgen por el análisis de los antecedentes y la semiología abdominal. Por lo tanto, los resultados diagnósticos dependen de la sagacidad del examinador, de su experiencia y de la sistemática en la búsqueda de la causalidad.

Todo dolor abdominal de más de seis horas de evolución tiene alta probabilidad de ser de origen quirúrgico.

Se pueden identificar tres tipos de dolores en el abdomen:

- a. Dolor visceral o cólico: es un dolor mal localizado, difuso a predominio de la línea media. El paciente no lo puede circunscribir. Suele asociarse a síntomas neurovegetativos parasimpáticos.

Tiene cuatro orígenes:

1. Aumento de la presión dentro de una víscera hueca: por distensión y/o contracción muscular exagerada. Son intermitentes y disminuyen con la administración de antiespasmódicos. Ejemplo: cólico ureteral y/o vesicular.
2. Isquemia Aguda: el origen es el aumento de la concentración de iones hidrógenos. Ejemplo: oclusión vascular mesentérica.
3. Distensión de la cápsula de un órgano macizo: el ejemplo clásico es el dolor hepático por hepatitis, insuficiencia cardíaca.
4. Procesos inflamatorios: al producirse daño hístico y liberación de factores proinflamatorios se estimulan las terminales nerviosas.

- b. Dolor somático: Suele ser bien localizado y el paciente lo indica con precisión. Lo suele describir como de aparición brusca, quemante, lacerante o punzante. Suele estar asociado a síntomas vegetativos simpáticos y calmar con analgésicos. Su ejemplo clásico se evidencia en los cuadros peritoneales.

Puede tener cinco orígenes:

1. En la hoja parietal del peritoneo (la más frecuente).
2. En la raíz del mesenterio.
3. En el retroperitoneo.
4. En el peritoneo que recubre el diafragma.
5. En las diferentes capas de la pared abdominal.

- c. Dolor referido: es aquel que se percibe en una parte alejada del cuerpo y muy distante del sitio donde se genera el estímulo doloroso. El mecanismo por el cual se produce es debido a la convergencia de fibras nerviosas aferentes viscerales y cutáneas en las mismas neuronas del asta posterior medular.

Sus causas son variadas:

1. Dolor lumbar en la patología rectocolónica y/o uterina.
2. Dolor testicular referido en el cólico renal.
- 3.- Dolor de la neumonía basal derecha en el abdomen o del infarto agudo de cara diafragmática como epigastralgia atípica.
4. Dolor en el hombro (omalgia) por estimulación de la zona central del diafragma.

Cuanto más intenso es el dolor, mayor respuesta neurovegetativa ocasiona. Sin embargo, existen diferencias marcadas de acuerdo al tipo del mismo:

1. Si el dolor es parietal y/o somático la respuesta neurovegetativa es simpática: a. taquicardia, b. hipertensión, c. hiperglucemia, d. aumento del cortisol plasmático, e. dilatación pupilar.

CUADRO 1

Variantes de la intensidad del dolor abdominal

Aumenta	Disminuye
Con la ansiedad	En el shock
En los jóvenes	En la uremia
En la menopausia	En la diabetes
Hipersuprarrenalismo	En la toxemia
Hipertiroidismo	En el hipotiroidismo
	En ancianos o pacientes muy debilitados
	En psicosis
	En pacientes en tratamiento con corticoides
	Taquicardia

2. Si el dolor es visceral y/o cólico la respuesta neurovegetativa exacerbada es parasimpática:
 a. bradicardia, b. hipotensión, c. náuseas y/o vómitos tendencia al síncope.

En el cuadro siguiente se resumen las variantes que se pueden presentar ante la intensidad del dolor. Es necesario recordar, que el umbral del dolor es influenciado tanto por factores psicológicos como culturales.

Suele relacionarse con: a. la fiebre, b. liberación de catecolaminas por estimulación simpática, c. modificaciones de la volemia (deshidratación, anemia, hemorragia).

Los cuadros de hipovolemia o inclusive de sepsis (peritonitis evolucionada) se expresan con una frecuencia del pulso aumentada aunque el mismo es débil. Cuando existe pulso irregular la causa puede originarse en una fibrilación auricular que origine focos embolígenos en el abdomen.

Los pacientes betabloqueados pueden tener un pulso sin alteraciones.

DIARREA/ESTREÑIMIENTO

La diarrea es el aumento del volumen y/o de la frecuencia de las deposiciones en relación al hábito normal del paciente. En un abdomen agudo, su frecuencia se relaciona a una gastroenterocolitis y cuando ocurre en el postoperatorio depende casi en exclusividad de la administración de antibiocioterapia.

Suele ser excepcional que un cuadro quirúrgico curse con este síntoma.

En cambio, el estreñimiento es el signo más común de las enfermedades potencialmente quirúrgicas. Si fuere un cuadro de obstrucción intestinal se corresponde a una detención del tránsito con falta de eliminación de materia fecal y gases. Sin embargo, en las peritonitis por vía refleja (acción simpática) se produce una disminución o ausencia del peristaltismo.

FIEBRE

De aparición común en los procesos peritoneales aunque más marcada cuando el origen es urinario o una colangitis aguda supurada (fiebre, hipotensión, escalofríos e ictericia). El resto de los

cuadros si son de origen quirúrgico no sobrepasan los 38 °C.

La presencia de abscesos se expresa con una característica de tipo “en picos”.

Recuerde que los inmunocomprometidos pueden no hacer fiebre ante un abdomen agudo y los ancianos no evidenciarla con frecuencia.

POSICIÓN DEL PACIENTE

El paciente perforado evita el movimiento. Al pedirle que cambie el decúbito lo hace con dificultad y le origina mucho dolor.

El paciente con peritonitis extensa, eleva sus rodillas (evita la tensión de la pared abdominal) e inclusive ante una irritación del psoas tiende a flexionar el muslo sobre el abdomen (posición en gatillo de fusil).

El paciente que presenta un dolor visceral o cólico se mueve permanentemente en la cama. Busca cambios de posición para aliviarse.

PERITONISMO

Se define así al cuadro abdominal en donde el dolor es continuo y/o parietal acompañado de contractura (rigidez involuntaria de los músculos de la pared abdominal) y defensa muscular (contracción voluntaria de los músculos de la pared abdominal). Es la expresión más cabal de la presencia de una peritonitis.

Cuando la contractura es generalizada piense en un cuadro peritoneal avanzado. Si está ausente, puede ser debida a pacientes ancianos, enfermos terminales, diabéticos o quienes toman corticoides.

El dolor a la palpación (o presión) indica irritación peritoneal y el dolor a la descompresión o de rebote confirma la irritación de dicha serosa.

DISTENSIÓN ABDOMINAL

Normalmente la inspección del abdomen revela que se halla excavado o ligeramente globoso. Sin embargo, en diversos abdómenes agudos puede observarse la distensión abdominal. La misma se clasifican según el Cuadro 2.

El avance del diagnóstico por la imagen, la cirugía mínimamente invasiva y el advenimiento de la cirugía videoendoscópica han traído aparejado

un cambio de pensamiento en la formación de las nuevas camadas de cirujanos. El antiguo concepto "la duda diagnóstica obliga a una laparotomía exploradora" ha sido suplantada por el pedido de ecografía abdominal o tomografía computarizada del abdomen y más aún, de eventual videolaparoscopia exploradora.

La radiología convencional por su escasa sensibilidad ha perdido indicaciones en el estudio del abdomen agudo a expensas de la ecografía y la tomografía de alta resolución⁵. En realidad la TAC de alta resolución ha demostrado que puede revelar con mayor probabilidad de

acierto las causas de dolor abdominal y sugerir un tratamiento.

Si bien en forma clásica se enseña y se enseñó que los abdómenes agudos se estudian sistemáticamente con placa de tórax de pie y abdomen de pie y acostado, el advenimiento de la ecografía y la tomografía computarizada "multislides o multicorte" han hecho alterar en muchos casos este algoritmo.

A pesar de ello, las radiografías directas de pie y en decúbito supino son el primer método de aproximación diagnóstica en el estudio del abdomen agudo. Si el paciente está en decúbito forzado (ancianidad con el paciente con rigidez marcada, enfermedad neurológica, obesidad mórbida) la utilización de radiografías en decúbito lateral brindan datos de significación.

Un examen radiográfico en el abdomen agudo no se considera completo sin el par radiográfico del abdomen (pie y acostado) y una radiografía de tórax frente.

La radiografía de tórax frente permite descartar neumoperitoneo (aún mejor que en la placa de abdomen de pie), neumopatías de bases pulmonares que simulan abdomen agudo quirúrgico y cuadros pulmonares y cardíacos preexistentes que pueden complicar el intra o el postoperatorio (congestión hilar pulmonar, redistribución del flujo por insuficiencia cardíaca).

CUADRO 2
Variantes de la distensión abdominal

Simétrica	Asimétrica
Acumulación de aire y/o líquido dentro del tracto gastrointestinal Ej: obstrucción colónica íleo paralítico	Obstrucciones por vólvulos Quistes de ovario Pseudoquistes de páncreas
Embarazo	
Acumulación de aire y/o líquido en la cavidad peritoneal. Ej: Ascitis hemoperitoneo	

CUADRO 3
Calcificaciones y cuerpos extraños en placas directas de abdomen

↓	↓	↓	↓
Cálculos	Calcificaciones vasculares	Calcificaciones viscerales	Calcificaciones peritoneales
Litiasis Renal Litiasis vesicular Apendicolito Fecalito	Pared de aneurisma Trombosis vs. portal Flebolito	Equinococosis hepática Pancreatitis crónica Carcinoma gástrico Tumor renal Infarto de suprarrenal Feocromocitoma Granuloma de bazo Brucelosis Tumor de ovario Mioma uterino Embarazo ectópico viejo	Carcinomatosis Mesotelioma Peritonitis Esclerosante
	Bezoares		Cuerpos extraños

Ante una alta sospecha clínica de neumoperitoneo no evidenciado en la placa de tórax frente se tiene una doble posibilidad: a. nueva placa directa con el paciente en decúbito lateral izquierdo y el rayo horizontal (Cuadro 4). Habrá una redistribución del aire libre hacia el hemiabdomen derecho, identificándose como una banda radiolúcida entre la opacidad hepática y de la pared abdominal. b. solicitar una TAC multicorte (aunque es más cara, presenta mayor resolución).

Sin embargo, la radiología convencional aún brinda en los cuadros peritoneales (en especial perforativos) y/u obstructivos aportes por demás significativos para confirmar o rechazar diagnósticos presuntivos en especial en Centros con escasa disponibilidad de medios de diagnóstico. En el siguiente cuadro se especifican las calcificaciones

y cuerpos extraños que pueden hallarse en una placa directa de abdomen (Cuadro 3).

(Tomado de *Abdomen agudo: diagnóstico por imagen y su aplicación clínica*. Krestin G, Choyke P. et all. Marban Editores 2009):

Es importante conceptualizar algunas definiciones clásicas en estos estudios directos:

- a. Sólo es fisiológico el aire que se enmarca en la primera porción del duodeno y el estómago junto con el gas colónico. Estos le ofrecen un contraste radiolúcido fisiológico a la radiografía simple.
- b. Dónde coexisten gas y líquido en una misma víscera (ejemplo: obstrucción intestinal) el aire se ubica en la zona superior y el líquido en la inferior. Esto se observa tanto en la radiografía de pie como en la de posición supina.

CUADRO 4
Gas patológico extra e intraluminal en placas de abdomen*

Gas patológico intrainestinal	Gas extraintestinal intraluminal	Gas extraluminal
↓	↓	↓
<ul style="list-style-type: none"> - Distensión Gástrica aislada (Síndrome pilórico o uremia) - Signo de la doble burbuja (atresia duodenal) - Distensión Duodenal Aislada (pancreatitis aguda linfadenitis) - Distensión aislada del intestino delgado (obstrucción delgado) - Distensión colónica aislada (obstrucción Mecánica colon) - Distensión combinada de intestino delgado y colon (pseudoostrucción o íleo paralítico) - Pérdida de haustraciones (colitis ulcerosa) - Signo del grano de café (vólvulo) - Asa centinela (inflamación) (apendicitis-pancreatitis) - Engrosamiento de las válvulas conniventes (isquemia o inflamación) 	<ul style="list-style-type: none"> Aerobilia (Post Ercp o íleo biliar o anastomosis biliodigestiva) Gas en la vesícula biliar (colecistitis enfisematosa) Gas en la vena porta (Gangrena intestinal) Gas en la pared intestinal (Gangrena, enterocolitis necrotizante o neumatosis) Gas en pelvis renal y uréter (yatrogénico) Gas en vejiga (yatrogénica, Cistitis enfisematosa, fístula) 	<ul style="list-style-type: none"> Aire libre (Perforación) Signos de Rigler. Balón de fútbol (Perf. Intraperitoneal) Gas perirenal (Perf. extraper) Gas en flancos (Perf. extraper) Burbujas aéreas Fijas (Absceso) Gas circunscrito en masa parequimatoso (Absceso o necrosis)

Tomado de *Abdomen agudo: diagnóstico por imagen y su aplicación clínica*. Krestin G, Choyke P. et all. Marban Editores 2009
*Entre paréntesis probables diagnósticos.

CUADRO 5
Desplazamientos de asas intestinales y borramientos de líneas normales

Desplazamientos de asas intestinales	Borramientos de líneas normales
↓	↓
<ul style="list-style-type: none"> - Separación de asas intestinales (Ascitis-tumor-signo del revoque por engrosamiento de paredes) - Centralización de las asas de intestino (ascitis) - Compresión localizada del intestino (tumor-absceso) - Desplazamiento de segmentos intestinales (absceso-tumor pancreatitis) 	<ul style="list-style-type: none"> Borde hepático inferior (ascitis absceso subfrénico) Líneas del psoas (hemorragia pancreatitis aguda-absceso retroperitoneal) Contorno renal (absceso-tumor o nefritis) Grasa de la pared pélvica (absceso o tumor pélvico)

Tomado de *Abdomen agudo: diagnóstico por imagen y su aplicación clínica*. Krestin G, Choyke P. et al. Marban Editores 2009
* Entre paréntesis probables diagnósticos.

- c. Todo proceso que provoca obstrucción tiende a perforarse. Por lo cual, evite pedir estudios contrastados en el cuadro agudo, puesto que pueden aumentar la presión sobre vísceras dilatadas. Evite su estallido y/o perforación.
- d. Si al efectuar un estudio contrastado se observa con el intensificador que la causa de la obstrucción es un absceso o un divertículo complicado y el contraste se introduce en ellos, debe suspenderse inmediatamente el estudio a fin de evitar una peritonitis.

Además, en las radiografías directas de abdomen es necesario analizar la distribución y el origen del gas. En este sentido, en el cuadro siguiente se resumen dicha distribución:

Las radiografías directas del abdomen, permiten evaluar las imágenes o sombras que dejan los órganos macizos como el hígado, bazo, riñones y los músculos como el psoas y los de la pared abdominal.

Además, el cirujano deberá conocer los principales orígenes de los desplazamientos de asas intestinales y los borramientos de las líneas normales de la placa de abdomen de pie y acostada. Los mismos se sintetizan en el Cuadro 5.

Hoy, ante la sospecha de un abdomen agudo biliar, ginecológico y aún urinario el primer estudio de realización es la ecografía. Sus indicaciones clínicas en la emergencia se sintetizan en el cuadro precedente. Todo abdomen agudo de origen

CUADRO 6
Indicaciones clínicas para la solicitud de ecografía abdominal de urgencia

1. Abdomen agudo: sospecha de origen biliar, ginecológico y/o urinario.
2. Sospecha de líquido libre en el abdomen.
3. Sépsis o shock de origen desconocido.
4. Masa palpable.
5. Distensión abdominal brusca.
6. Sospecha de abdomen agudo en la embarazada.
7. Traumatismo cerrado de abdomen.

Tomado de Puyana J.C., Rubiano A., Hernando Ulloa J. et al: *Ultrasonido en emergencias y Trauma*. Editorial Distribuna. 2007.

retroperitoneal o inclusive postoperatorio tiene un primer estudio de análisis que es la tomografía computarizada (Cuadro 6).

Los errores más comunes que se observan en el manejo de la ecografía abdominal de urgencia son:

- a. Exceso de confianza en el resultado inicial negativo del ultrasonido en los pacientes con abdomen agudo. Si los hallazgos clínicos son inespecíficos, se debe obligatoriamente recurrir a otras ayudas diagnósticas.

El manejo con la clínica que presenta el paciente es siempre la guía y dudo de los resultados negativos ecográficos.

- b. Es un procedimiento que tiene limitaciones en los pacientes obesos o con gran cantidad de gas intestinal, lo cual crea dificultades para interpretar la naturaleza del líquido intraperitoneal. Una paracentesis guiada por ecografía puede aclarar este punto.
- c. En pacientes embarazadas debe tenerse en cuenta la distorsión de las referencias anatómicas ocasionada por el crecimiento del útero gravídico lo cual puede tornar difícil el hallazgo de una apendicitis aguda.
- d. El dolor excesivo, la irritación peritoneal y la hiperventilación pueden dificultar la exploración ecográfica.
- e. Hay patologías que no son detectables en el ultrasonido en la emergencia: la perforación del tracto gastrointestinal y/o vesical y los vólvulos del colon.

La TAC de alta resolución en la urgencia, brinda en pocos segundos, sin dependencia del operador, sin tantas limitaciones por la constitución del paciente una claridad de imagen superior que cualquier otro procedimiento en la evaluación del abdomen agudo.

Todo estudio tomográfico de urgencia en el abdomen agudo debe realizarse preferentemente con contraste e involucrar protocolarmente la pelvis. Los exámenes tomográficos abdominales se realizan tras la administración de material de contraste por vía oral (1 litro de solución iodada oral al 3% entre 60-90 minutos previos al estudio) y por vía endovenosa (100-120 ml de contraste iodado a una tasa de 2-3 ml por segundo), siempre y cuando las condiciones fisiológicas del paciente lo permitan (ausencia de íleo generalizado y/o falla renal). Los exámenes deben comenzar unos 50 segundos después de la inyección endovenosa. Es ideal utilizar espesores de cortes finos que van de 5 a 8 mm en los tomógrafos helicoidales de 1 fila y de 2 a 5 mm en los tomógrafos multicortes.

Recuerde: con los nuevos tomógrafos multicorte es posible explorar todo el abdomen y la pelvis en una sola respiración suspendida y con una resolución menor a 1 mm.

Es necesario a nuestro entender, que en el programa de Residencia de Cirugía se tenga un entrenamiento intensivo en ecografía abdominal y en menor medida en tomografía computarizada. De hecho, la ecografía se ha transformado en el “estetoscopio del cirujano de urgencias” y de ahí, la necesidad de la formación de nuevas camadas de residentes con conocimientos claros con este tipo de imágenes.

Parafraseando a Einstein, cuando sostenía “no se puede pensar en solucionar los problemas que tenemos, pensando de la misma forma que cuando los creamos”, la introducción de la cirugía videoendoscópica ha permitido evitar grandes incisiones y sus consecuentes problemas de pared abdominal (eventraciones - postoperatorios dolorosos-infecciones de pared) aunque sus indicaciones son aún discutidas en algunas patologías agudas.

En el Cuadro 7, se sintetizan las indicaciones aceptadas o discutidas aún del abordaje endoscópico-quirúrgico:

Como se puede apreciar, el abordaje laproscópico puede ser realizado en alrededor del 80% de los casos de abdómenes agudos quirúrgicos o con duda diagnóstica.

Si bien se puede utilizar el procedimiento laparoscópico para realizar hemicolectomías por hemorragias digestivas bajas (diverticulares o por angiodisplasia) que requieran cirugía (falla del tratamiento médico y/o angiográfico), solo se puede utilizar en aquellos casos donde hay certeza del lugar del sangrado y además, en enfermos compensados hemodinámicamente.

Además, los cuadros oclusivos presenta dos limitaciones al abordaje laparoscópico: a. la dificultad para obtener un buen campo de observación por distensión de asas, b. la facilidad de la rotura de las mismas, a consecuencia de la tensión intraluminal que presentan. El ejemplo más clásico es la neoplasia de ciego o de colon derecho que afecta la válvula ileocecal y ocasiona gran distensión del intestino delgado. Técnicamente una colectomía derecha por vía laparoscópica es de relativa facilidad para su realización. Sin embargo, la distensión del intestino delgado complica la correcta exposición del campo.

CUADRO 7
Procedimientos quirúrgicos efectuados por vía endoscópica en cirugía general

	Tto de elección	Aceptados	Controvertidos	En desarrollo
Laparoscopia diagnóstica	XXX			
Colecistectomía	XXX			
Exploración de la vía biliar	XXX			
Drenaje de quiste hepático	XXX			
Hepatectomía				XXX
Pancreatectomía distal		XXX		
Pancreatectomía proximal			XXX	
Quistogastrostomía		XXX		
Necrosectomía			XXX	
Apendicectomía	XXX			
Colectomía x enferm. benigna		XXX		
Colectomía x enferm. maligna		XXX		
Prolapso rectal		XXX		
Esofaguectomía				XXX
Miotomía de Heller	XXX			
Sutura de úlcera duodenal perforada		XXX		
Funduplicatura de Nissen	XXX			
Gastrectomía x enfem. maligna			XXX	
Herniorrafia			XXX	
Herniorrafia Bilateral	XXX			
Eventraciones			XXX	

Tomado de Bases de cirugía laparoscópica. Targarona Soler E., Balagué Pont C. y col. En Cirugía AEC: 2° Edición Editorial Médica Panamericana. 2010 (con modificaciones).

Ng y col. evaluaron 43 pacientes consecutivos portadores de neoplasia obstructiva de colon derecho. Veintinueve de ellos fueron intervenidos quirúrgicamente por cirugía convencional y el resto (14 casos) sometidos al abordaje laparoscópico. El grupo de pacientes sometidos a cirugía laparoscópica presentó mayor tiempo quirúrgico (187.5 minutos contra 145 minutos de la cirugía convencional) pero presentó menor pérdida sanguínea (20 ml contra 100 ml del abordaje convencional) y menor complicaciones postoperatorias (28.6% contra 55.2%)¹⁴.

Chouillard y col⁴ analizaron 31 pacientes a quienes se les realizó la operación de Hartmann por vía laparoscópica por enfermedad diverticular complicada. De este grupo de enfermos, veintidós pertenecían a los estadios III y IV de la clasificación de Hinchey. La duración de la intervención fue para la cirugía resectiva laparoscópica exclusiva

de 125 minutos contra los 192 minutos promedio al agregarse la reconstrucción primaria. Con una tasa de conversión del 19 y 11% respectivamente y una tasa de morbimortalidad del orden del 23 y 3% para la cirugía laparoscópica resectiva exclusivamente contra el 15 y 0% de la cirugía resectiva con reconstrucción.

Estas experiencias ponen en el centro de la escena el hecho que es altamente probable la realización de colectomías en urgencias con riesgos aceptables.

Sin embargo, el que lee el presente Relato tendrá en claro que siempre es la clínica (en especial el estado hemodinámico) la que ordena los tiempos de los estudios a solicitar y sobre todo la indicación quirúrgica. Debe recordarse además, que el cirujano actuante debe conocer los medios de diagnóstico y tratamiento que dispone en

ese preciso momento y en relación a la clínica del paciente. No debe subordinar una decisión terapéutica precisa a la eventual obtención de un estudio de dudoso resultado.

Por lo tanto, el presente Relato versará sobre el tema abdomen agudo quirúrgico, su diagnóstico y tratamiento actual. Hacemos mención a una serie de estudios y medios quirúrgicos para el abordaje moderno de esta patología pero generalizando conceptos ante las diferencias tecnológicas regionales de nuestro sistema de salud.

CLASIFICACIÓN

El presente relato se divide según la clasificación de Molmenti¹³ modificada por García^{7,8} buscando un abordaje más simple al síndrome:

1. Abdomen Agudo Médico
2. Abdomen Agudo Quirúrgico
 - A. Abdomen agudo peritoneal
 - Biliar
 - Fosa ilíaca derecha
 - Perforativo
 - B. Abdomen agudo obstructivo
 - C. Abdomen agudo hemorrágico: hemoperitoneo
 1. Traumático
 2. De la mujer en edad fértil
 - D. Abdomen Agudo torsional
 - E. Abdomen agudo vascular
 - F. Abdomen agudo retroperitoneal
 - De la pancreatitis aguda
 - G. Situaciones especiales (conceptos fisiopatológicos a considerar. Diagnóstico. Tratamientos)
 - a. Abdomen agudo en el paciente inmunocomprometido
 - b. Abdomen agudo en la paciente en la edad fértil (embarazada o no embarazada)
 - c. Abdomen agudo en el anciano

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Azzato F., Waisman H. *Abdomen agudo*. Edit. Médica Panam. Edición 2009.
2. Balza Moreno J.D. *Abdomen agudo en el paciente*

- diabético*. En Proaci (Programa a Distancia de la Asociación Argentina de Cirugía) Edición 2009: 13° ciclo módulo 3.
3. Burucúa J. *Semiología del Abdomen*. 1990.
4. Choillard E., Maggiori L., Ata T. et all. *Laparoscopic two stage left resection for patients with peritonitis caused by acute diverticulitis*. Dis. Colon Rectum: 2007; 50 1157-63.
5. Dalrymple N., Leyendecker J., Oliphant M. *Solución de problemas en imagen abdominal*. Elseiver Mosby Edit. 2011.
6. Duhart E., Adaro J., Perera S.G.: *Abdomen agudo*. Editorial Akadia. Edición 1987.
7. García H.A. *Abdomen agudo: Generalidades*. En Proaci (Programa a distancia en cirugía) Editorial Méd. Panam. 2002 Módulo III pag.: 64-69.
8. García H.A. *Abdomen agudo peritoneal y hemorrágico*. En Proaci (Programa a distancia en cirugía) Editorial Méd. Panam. 2002. Módulo IV. Pag: 191-199.
9. García H.A., Tiscornia O.M. *Pancreatitis aguda: un análisis fisiopatogénico*. En Proaci (Programa a distancia en cirugía) Editorial Méd. Panam. 2002. Módulo I pag. 13-20.
10. Martinez P., Matt A.: *Abdominal pain in the elderly*. Emerg. Med. N. Am. 2006; 24: 371-388.
11. Martinez Serrano M., Perira J., Sancho J.: *Risk of death after emergency repair of abdominal wall hernias*. Still waiting for improvement. Langenbecks Arch. Surg. 2010; 395: 551-556.
12. Mirbagheri M., Dark J., Watters D.: *How do patients aged 85 and older fare with abdominal surgery? J. Am. Geriatr. 2010; 58:104-110.*
13. Molmenti E: *Abdomen agudo*. En Emir Alvarez Gardiol. Edimed Editores. 1982.
14. Ng S.S., Lee J.F., Yiu R. et all.: *Emergency laparoscopic assisted versus open right hemicolectomy for obstructing right sided colonic carcinoma: a comparative study of short term clinical outcomes*. World J. Surg. 2008; 32 (3): 454-458.
15. Parrilla P., Landa García J. *Cirugía AEC*. 2° Edición. Editorial Médica Panam. 2009.
16. Perera García: *Cirugía de Urgencias* Edit. Médica Panam. 2005.
17. Pedrosa C.: *Diagnóstico por la Imagen en abdomen*. Marbán Editores. 2008.
18. Puyana J. Rubiano A., Ulloa J. Et all. *Ultrasonido en emergencias y trauma* (uset) Edit. Distribuna 2008.
19. Wainsztein N., San Román E. *Algoritmos en Medicina, Crítica, Trauma y Emergencias*. Sociedad de Terapia Intensiva (SATI) y Sociedad de Patología de Urgencia y Emergentología (SAPUE) Edición 2008.

ÍLEO

INTRODUCCIÓN

Se denomina íleo al síndrome caracterizado por la detención del tránsito intestinal. El mismo puede deberse a causas de índole médica o funcionales (íleo paralítico) o quirúrgicas (íleo obstructivo o mecánico).

El íleo paralítico o funcional se caracteriza clínicamente por la interrupción del pasaje del contenido intestinal en dirección distal en ausencia de una obstrucción mecánica³.

Estos pacientes presentan distensión abdominal, náuseas, vómitos y ausencia de eliminación de materias fecales y gases. Suelen presentar dolor abdominal difuso y no cólico, como consecuencia de la distensión abdominal y no de una obstrucción. No se auscultan los ruidos intestinales o de estar presentes son muy apagados.

La diferenciación entre el íleo y la obstrucción intestinal tiene connotaciones clínicas y radiológicas. En efecto, el análisis de los antecedentes del paciente (trastornos de la evacuación, mucorrea, hemoproctorragia, operaciones y enfermedades previas, anemia, caquexia), la forma de inicio de la distensión abdominal y el tipo de dolor (cólico o difuso) hacen sugerir cual es su origen.

De la misma manera, una radiografía directa de abdomen que muestre dilatación de asas del intestino delgado, del colon, el estómago y sobre todo el recto, hace sugerente un origen paralítico más que obstructivo.

En el Cuadro 8 se especifican las causas más frecuentes de íleo paralítico.

El íleo postoperatorio (paralítico) representa la causa más frecuente de consulta al cirujano de urgencias. Para algunos autores, puede ser dividido en temprano (persiste hasta cinco días) y tardío (supera los cinco días)^{10, 12, 15}.

Si bien el restablecimiento del tránsito intestinal tras operaciones abdominales no complicadas sigue una secuencia cronológica constante, la persistencia o demora en restablecerse la normalidad del tránsito aumenta la ansiedad de pacientes, familiares y de médicos.

En términos generales, la motilidad y la función del intestino delgado se restablece normalmente entre las 24-48 hs de la intervención mientras que la gástrica en 48 horas y la colónica alrededor de

CUADRO 8
Causas de íleo paralítico

Postlaparotomía (80%)
Trastornos hidroelectrolíticos (<i>hipopotasemia-hiponatremia-hipomagnesemia</i>)
Sepsis
Fármacos (<i>fenotiazinas - opiáceos - verapamilo - agentes anticolinérgicos</i>) (<i>otros psicofármacos</i>) (<i>antidepresivos</i>)
Trastornos torácicos (<i>infartos agudos de miocardio-neumonías de lóbulos inferiores-fracturas de las últimas costillas</i>)
Inflamación en el retroperitoneo (<i>litiasis renoureteral -pancreatitis aguda-pielonefritis</i>)
Trastornos neuroquirúrgicos (<i>compresión medular</i>)
Trastornos tóxicos (<i>uremia-plomo</i>)

las 72 horas. Este calendario, puede ser retrasado significativamente ante la presencia de infección intraabdominal (peritonitis), uso de narcóticos o de enfermedades sistémicas (sepsis).

Hoy, se acepta que la duración de íleo postoperatorio no está relacionado con la duración de la cirugía, la manipulación intestinal y/o la realización de enterotomías ni vagotomías¹⁰⁻¹⁵.

Además, todos coinciden en que el íleo postoperatorio es consecuencia de la pérdida de la coordinación normal de la contracción intestinal por la actividad eléctrica intrínseca del intestino. La laparotomía reduce la amplitud del marcapaso duodenal sin modificar la frecuencia de los marcapasos gástrico y del intestino delgado⁹⁻¹⁵.

Su expresión clínica es la distensión abdominal, náuseas y/o vómitos, dolor difuso y/o disconfort abdominal producto de la distensión, existiendo a la auscultación un persistente silencio abdominal.

Una placa simple del abdomen puede evidenciar dilatación de las asas del intestino delgado y del grueso. Esta es la presentación radiológica más frecuente. Ante la duda de una causa subyacente, es la tomografía computarizada "multislides" con contraste oral y endovenoso (si la función renal es normal) la que puede evidenciar la mayor cantidad de datos.

Tratamiento

En términos generales, casi siempre se resuelve en forma espontánea sin necesidad de implementar ninguna terapéutica específica salvo la de mantener la conducta expectante y calmar la ansiedad.

Se han probado distintas alternativas para el tratamiento de un íleo paralítico postoperatorio prolongado. Desde la utilización de la eritromicina, del cisapride, la metoclopramida y del octeotride. Ninguno ha confirmado su utilidad¹⁰⁻¹⁵.

La función del cirujano es descartar que el íleo refleje una complicación subyacente (ejemplo dehiscencia anastomótica y/o absceso o lesión desapercibida).

Descartados estos elementos, se debe evitar el uso indiscriminado de la sonda nasogástrica, utilizar analgesia epidural durante las primeras 48 hs evitando el uso de opioides y en la medida que se reinstala la fisiología normal indicar la ingesta oral temprana como medidas más eficaces.

Ya es aceptado por la mayoría de los cirujanos que la utilización de la sonda nasogástrica no previene el íleo sino que sólo es útil en el tratamiento de alguno de sus síntomas.

Otro tema de intenso debate es el momento de la indicación de la restauración de la dieta oral. Hasta no hace mucho tiempo, solo se reiniciaba la ingesta oral cuando se recobraba el peristaltismo. Varios estudios realizados con el objeto de disminuir el tiempo de estancia hospitalaria han demostrado que la reintroducción temprana de la dieta oral (respetando los tiempos de los marcapasos fisiológicos y en ausencia de peritonitis) acortan la duración de la internación.

En este orden de ideas, quizás la mayor indicación de abordajes laparoscópicos que conlleva a una disminución de la agresión peritoneal y parietal y consecuentemente a una menor respuesta inflamatoria y de dolor postoperatorio disminuyan la incidencia de íleo paralítico postoperatorio en un futuro próximo.

**Pseudoobstrucción colónica aguda:
síndrome de Ogilvie**

Las pseudoobstrucciones intestinales son un grupo heterogéneo de patologías, que se presenta a cualquier edad, caracterizadas por una propulsión

intestinal ineficaz en ausencia de una lesión oclusiva de la luz del intestino.

Se la suele dividir en agudas (síndrome de Ogilvie) y crónicas. Estas últimas pueden ser causadas por trastornos del músculo liso, el plexo mientérico y/o el sistema nervioso autónomo. También pueden ser expresión secundaria de enfermedades sistémicas como la distrofia miotónica, la esclerosis sistémica o la amiloidosis. En términos generales, son resorte del gastroenterólogo y salvo complicaciones, poco puede hacer la cirugía en ellos¹¹.

La pseudoobstrucción intestinal aguda es una distensión segmentaria del colon sin una causa aparente (ausencia de obstrucción distal) que se suele observar luego de cesáreas y/o otras cirugías ginecológicas de abordaje abdominal e inclusive en pacientes con largos períodos de reposo en cama (en especial postoperatorios de cirugías de cadera u operaciones neuroquirúrgicas).

Su expresión clínica se manifiesta con distensión abdominal y falta de eliminación de materias fecales y gases. El abdomen se halla distendido a predominio del hemiabdomen derecho que suele ser doloroso a la palpación. Inclusive puede ser evidenciable el contorno cecal. Recordar que por la ley de Laplace, la zona de mayor tensión es la de mayor diámetro, es decir el ciego. Por lo tanto, la distensión cecal marcada es índice de probable perforación. Pueden existir ruidos hidroaéreos normales al no participar el intestino delgado del cuadro inicial.

La radiología directa del abdomen suele manifestar asas de intestino grueso dilatado con una imagen cecal en aumento con el correr de las horas. Es muy frecuente el hallazgo de gas en el recto y la falta de participación del intestino delgado. Ante una distensión colónica marcada con gas en la ampolla rectal, la sospecha de pseudoobstrucción intestinal aguda es alta.

El manejo inicial de la pseudoobstrucción aguda es el mismo que para la obstrucción del intestino delgado (ayuno absoluto, hidratación parenteral, suspensión de narcóticos y control de los electrolitos). Ante la falta de participación del estómago y el intestino delgado la colocación de sonda nasogástrica debe postergarse.

La decisión de emprender la descompresión del colon se basa en el diámetro de la imagen cecal evaluada en la radiografía (de pie y acostado con

la misma técnica radiográfica distancia del foco e intensidad del rayo). Con un diámetro cecal por debajo de 11 centímetros y si el paciente no evidencia otra complicación debe mantenerse el tratamiento médico¹⁰⁻¹⁵.

Sin embargo, al superarse esa cifra, las posibilidades de perforación cecal son considerables y por lo tanto, debe indicarse una descompresión del colon ante una sombra cecal con ese diámetro transverso. La misma debe realizarse cuando no está complicada:

- a. Administrando neostigmina endovenosa 2mg- (si no hay contraindicaciones para su uso pues ocasiona bradicardia e insuficiencia respiratoria) la cual tiene una eficacia en casi el 90% de los casos.
- b. Descompresión colonoscópica: hoy, es considerada como de segunda línea en el tratamiento de la pseudoobstrucción no complicada. Preferentemente se utiliza en aquellos pacientes que tienen contraindicación de la terapia con neostigmina o en quienes fracasó dicha terapéutica. Otra indicación es la probable duda diagnóstica de patología estenosante colónica. Cuando se considera dejar un tubo de descompresión por algunas horas este debe ubicarse en la zona dilatada y no en el recto.

La única indicación actual de cirugía es que se halle una complicación (peritonitis por perforación o por isquemia). En estos casos la cirugía es perentoria.

La exploración por lo general revela aparte de la peritonitis la desvitalización de la región cecal (diabrosis) que obliga en general a una hemicolectomía derecha. La decisión de la realización de la anastomosis contemporánea (que es de elección) depende de: a. estado general del paciente durante la cirugía, b. del grado de peritonitis hallada c. del tiempo evolutivo.

En algunas oportunidades, cuando el abordaje fue temprano y aún no se ha producido la perforación pero la pared cecal está lesionada por la tensión, una cecostomía (con tubo) y drenaje cecal puede ser una medida menos agresiva. Sin embargo, presenta gran morbilidad por los escapes peri sonda cecal. Es una táctica discutida y casi la única indicación actual que presenta la cecostomía. Ha presentado alto índice de infecciones de la herida y además, salida del tubo intracecal que de ser temprana se complica con una eventual

peritonitis fecal. En realidad, la cecostomía permite la evacuación efectiva de gases pero escasamente de materia fecal.

Ante una pseudoobstrucción intestinal aguda con imagen cecal mayor a 10-11 cm, la realización de colostomía transversa (en región del ángulo hepático del colon) no resuelve el problema de la distensión cecal. Ésta, en general continúa a pesar de la ostomía transversa.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

El veinte por ciento de los ingresos hospitalarios en los sectores quirúrgicos de los Servicios de Emergencias son por abdomen agudo oclusivos. Además, esta patología es responsable de casi el seis por ciento de las reinternaciones.

Se define clínicamente como el síndrome caracterizado por la dificultad al paso (parcial o total) del contenido intestinal, debido a un proceso extrínseco y/o intrínseco del propio tubo digestivo.

El 70% de los cuadros son oclusiones del intestino delgado y un 30% restante del colon.

En el Cuadro 9 se detallan las causas de oclusión del intestino delgado.

En el Cuadro 10 se detallan las causas de oclusión del intestino grueso.

CUADRO CLÍNICO

El cirujano que aborda un probable cuadro oclusivo tiene por objetivo analizar cuatro situaciones:

- a. Confirmar por la clínica y la radiología la presencia de un cuadro oclusivo.
- b. Confirmar que la oclusión es alta o baja y además discernir si es completa o incompleta.
- c. Asegurar que la oclusión no se halle complicada.
- d. Eventualmente hacer un diagnóstico etiológico.

El primer punto se caracteriza por lo inespecífico del cuadro clínico-radiológico. En realidad, el síndrome oclusivo clásico se expresa con:

- a. Dolores cólicos predominantemente centroabdominales.
- b. Ausencia de eliminación de gases y materia fecales.
- c. Náuseas y vómitos.
- d. Distensión abdominal.

CUADRO 9
Causas de obstrucción del intestino delgado

EXTRÍNSECAS

- Adherencias o bridas postquirúrgicas y/o congénitas.
- Hernias: Externas: Inguinal y/o crural Internas.
- Otras: invaginaciones, vólvulos, plastrón inflamatorio secundario a infecciones abdominales, páncreas anular, carcinomatosis peritoneal, síndrome de la arteria mesentérica superior.

PARIETALES

- Congénitas: Divertículo de Meckel, atresia.
- Tumoral: Tumores del intestino delgado: benignos y malignos. Metástasis.
- Traumáticas: Hematomas de la pared de la víscera.
- Inflamatorias: Diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis actínica, isquemia intestinal.
- Otras: Neumatosis intestinal. Invaginaciones.

INTRALUMINARES

- Pólipos pedunculados, Parasitosis intestinal.
- Cuerpos extraños: cálculos biliares (íleo biliar), bezoar, concreción de bario.

CUADRO 10
Causas de obstrucción del intestino grueso y recto

Intestino	Tumores
Grueso	Enfermedad diverticular complicada Compresión extrínseca
Recto	Tumores Impactación fecal (fecaloma)

Desde el punto de vista semiológico, la distensión abdominal se acompaña de timpanismo percutorio y peristaltismo alterado. Al inicio del cuadro, los ruidos intestinales están aumentados (producto de la lucha contra un obstáculo) y con el transcurso de las horas están disminuidos.

La asociación de la semiología clínica con la radiología del abdomen simple en posición de pie y acostado (posición supina) o eventual decúbito lateral izquierdo, confirman el diagnóstico al hallar asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos del intestino delgado y ausencia o no de gas en el colon.

Es necesario recordar, que ante una obstrucción intestinal solo entre el 50 y el 80% con las

radiografías del abdomen simple se puede llegar a algún diagnóstico²⁻¹⁰.

Los pacientes con oclusión del intestino delgado suelen presentar una dilatación intestinal proximal a la obstrucción con una cantidad mínima o nula de gases en el colon (según tipo de obstrucción completa o incompleta). Frecuentemente, revelan numerosos niveles hidroaéreos con asas intestinales distendidas en forma de U invertida.

Como sostiene Houghton¹¹, un cirujano experimentado analizará siempre el patrón de distribución gaseosa para orientarse en los abdómenes agudos oclusivos. En este sentido, si son las asas de delgado las dilatadas, éstas se ubicaran en la región central del abdomen y se las identifica por la presencia de válvulas conniventes o pliegues circulares que atraviesan toda la circunferencia del intestino.

Por el contrario, cuando las asas dilatadas son del intestino grueso, se ubican en la periferia y se las identifican por las haustraciones de su pared.

Es evidente además, que cuando la obstrucción colónica es distal y persistente en el tiempo (subaguda), la dilatación persistente de las asas impide una fácil identificación entre el intestino delgado y el grueso.

El estado de la válvula ileocecal en la obstrucción colónica es de capital importancia. Ante una válvula ileocecal continente, de existir un tumor de colon izquierdo o de recto oclusivo, puede ocasionar una dilatación cecal con tendencia al estallido. De ahí que es fundamental evaluar la imagen cecal en la placa simple.

La participación colónica en la obstrucción, la altura de la misma y si es completa o no, puede evaluarse con una radiografía del colon por enema con sustancia hidrosoluble a baja presión y con control radioscópico.

Ante la ausencia de antecedentes de cirugía o endoscopias retrógradas sobre el árbol biliar principal, la presencia de neumbilia con obstrucción intestinal, debe hacer sospechar de la existencia de un íleo biliar. Esta patología representa el 2% de las obstrucciones intestinales en mayores de 60 años (en especial mujeres ancianas y obesas) y su expresión más florida se presenta en el 33% de los casos y está constituida por:

- a. Obstrucción intestinal alta.
- b. Neumbilia.

c. Presencia del cálculo en la radiografía simple directa.

Su clínica se corresponde a vómitos pertinaces y dolor en hemiabdomen derecho y/o centroabdominal. La distensión abdominal suele aparecer en forma posterior (12-24 hs).

El diagnóstico es clínico y radiológico. La neumbilia con obstrucción intestinal en pacientes añosas es altamente sospechosa.

La presencia de vólvulos intestinales (sigmoideo o cecal o del delgado), lo cual expresa la rotación de un asa intestinal sobre su eje mayor, producen imágenes casi patognomónicas en las radiografías simples del abdomen. En efecto, en el vólvulo de sigma se observan dos imágenes compartimentalizadas una cercana a la otra con una pared central que señala el mesenterio torsionado ("imagen en grano de café").

En el vólvulo cecal, el ciego está muy distendido y alto apuntando hacia el hemiabdomen superior o medio izquierdo.

El vólvulo agudo de intestino delgado, es muy poco frecuente, se manifiesta con dolor centroabdominal de tipo cólico con vómitos intensos y tendencia al shock. Su expresión radiográfica corresponde a su ubicación (obstrucción intestinal alta o baja).

El vólvulo gástrico, la imagen hidroaérea típica se halla desplazada a la región supradiafragmática.

A pesar de toda esta rica información, las radiografías simples del abdomen poseen muchas limitaciones para demostrar la presencia de una oclusión del intestino delgado. En efecto, entre un 20 a 25% de las oclusiones del intestino delgado las radiografías simples o son dudosas o eventualmente normales¹³.

En segundo lugar, el cirujano debe determinar la altura de la oclusión y discernir si es completa o incompleta. En este orden de ideas, la sospecha de la altura de la oclusión en parte es semiológica y en parte es radiológica. En efecto, evaluando el dolor y los vómitos por el color, el volumen y el momento de aparición, puede tener sospecha cierta de altura del compromiso.

En general, la oclusión del intestino delgado ocasiona dolores cólicos abdominales, con crisis paroxísticas de dolor cada cuatro a cinco minutos en los pacientes con obstrucción proximal y con menor frecuencia en los que presentan obstrucciones más distales.

La obstrucción prolongada se asocia con una remisión del dolor a medida que la distensión del intestino avanza y comienza a inhibir la motilidad intestinal. El dolor abdominal en las obstrucciones del intestino delgado es predominantemente centroabdominal, lo cual expresa el origen embrionario intestinal medio del intestino dilatado.

Los vómitos son más frecuentes y tempranos cuanto más alta es la obstrucción intestinal. En efecto, la obstrucción intestinal alta se presenta con vómitos abundantes de contenido alimentario y/o bilioso, dolor intenso y distensión escasa. Mientras que en una obstrucción distal, la distensión es más manifiesta y los vómitos menos frecuentes de color verdoso oscuro y de ser la obstrucción colónica de color marrón (fecaloides).

Las radiografías simples en posición supina (acostado) dan una idea más general de la altura de la obstrucción y por lo tanto, son más específicas para el diagnóstico de altura de la misma.

La diferenciación de una obstrucción parcial y/o completa depende de la presencia de aire en el colon por arriba del repliegue peritoneal.

El tercer elemento que el cirujano debe corroborar, es la existencia de una obstrucción intestinal complicada. La misma debe de sospecharse ante:

- a. Dolor severo y persistente sobre todo si es localizado (eventual estrangulación). Se define como estrangulación al fenómeno de la obstrucción persistente de una víscera acompañada de compromiso vascular de la misma. Recuerde: la taquicardia, la hipotensión y la caída de la diuresis pueden ser indicativos de la respuesta sistémica a una obstrucción, independientemente de la altura de la misma, pero directamente relacionada al tiempo de evolución y a las comorbilidades preexistentes.
- b. Las obstrucciones en asa cerrada (válvula ileocecal continente) se asocian con la instalación brusca de un dolor abdominal persistente y severo. La sombra cecal radiográfica (placa simple de abdomen) cuando adquiere alrededor de 10-11 cm de extensión obliga a una descompresión inmediata (médica-endoscópica y/o quirúrgica).
- c. Las obstrucciones intestinales de horas o días de evolución en pacientes ancianos o inmunocomprometidos son consideradas como de alta morbimortalidad y tras la reanimación ini-

cial deben abordarse quirúrgicamente cuando corresponda en forma temprana.

Finalmente, el cuarto elemento que el cirujano debe considerar es la posibilidad de realizar un diagnóstico etiológico. Es en este sentido, es dónde su experiencia, una buena anamnesis y el análisis claro del diagnóstico por la imagen pueden brindar un acercamiento diagnóstico.

En un primer momento y por la clínica realizó el diagnóstico de síndrome oclusivo. Lo confirmó con la radiología simple de abdomen de pie, mientras que en la placa en posición acostada o supina sospecha la altura de la oclusión.

Si la obstrucción es de delgado la clínica dirige la sospecha etiológica a: 1. las adherencias por su frecuencia (sobre todo si tiene operaciones previas), 2. patología herniaria complicada (hernias internas y/o externas complicadas), 3. carcinomatosis peritoneal (si hay síndrome de impregnación o antecedentes de tumores).

De sospechar que la misma es colónica con la clínica (edad de paciente-antecedentes de anemia - mucorrea - hemoproctorragia-pérdida de peso) la búsqueda etiológica se dirige a la patología neoplásica más que a la inflamatoria.

Si la obstrucción es rectal debe sospecharse en la impactación fecal o en el cáncer de recto avanzado. Ambas son de pacientes adultos, aunque la primera aparece en gerontes en estado de geriatización y el tacto rectal clarifica el diagnóstico.

Por lo tanto, la anamnesis, el cuadro clínico y la semiología abdominal y rectal –tacto– y la radiografía simple en dos proyecciones hacen diagnóstico en el 85% de los casos .

OBSTRUCCIÓN DEL INTESTINO DELGADO

Síndrome adherencial

Las adherencias son fijaciones de tejido conectivo entre superficies viscerales y entre estas y la pared del abdomen. Se las clasifica en congénitas y adquiridas (postquirúrgicas y/o postinflamatorias).

Del grupo de las congénitas excepcionalmente ocasionan cuadros obstructivos excepto el uraco persistente o una malrotación intestinal.

Por el contrario, las adherencias postoperatorias representan la causa mayoritaria de obstrucción del intestino delgado en todos los Centros quirúrgicos del mundo (alrededor del 80%).

Menzies y Ellis¹³ sostienen que el 20% de las obstrucciones por adherencias ocurren dentro de

los primeros 30 días de ocurrida la laparotomía y otro 20% dentro del primer año del postoperatorio inicial, mientras que otro 20% ocurrirá dentro de los primeros cinco años desde la fecha de la cirugía.

Según Catena y col³, las adherencias pueden originar dolor abdominopelviano poco claro (incidencia entre un 20-50%), fenómenos de infertilidad cuando involucran las trompas de Falopio y/o los ovarios (15% de incidencia), además de la obstrucción del intestino delgado.

En las radiografías de abdomen en decúbito supino muestra asas de intestino delgado distendidas y localizadas en el centro del abdomen con los típicos pliegues de Kerckring y el colon vacío. Cuando se las realiza en decúbito lateral izquierdo se observan asas desenrolladas, distendida con niveles hidroaéreos.

Si bien en la mayoría de los casos, el uso de la radiología simple del abdomen de pie y acostado es suficiente para detectar la obstrucción intestinal y su altura, ante la duda de la existencia de signos de estrangulación, solo la exploración quirúrgica y/o la tomografía computarizada (TAC) de alta resolución pueden brindar algún dato revelador, (Foto 3.1).

Para este tipo de estudio (TAC multicorte) la sistemática que debe utilizar el cirujano es la misma que para toda obstrucción y se define en:

- a. Primero encontrar el punto de transición o zona de cambio de calibre. Esto se logra identificando primariamente el ileon terminal en las supuestas obstrucciones bajas. En cambio, en las obstrucciones de delgado proximales se debe empezar por el ángulo de Treitz. Además, es necesario recordar que el material de

CUADRO 11
*Riesgo estimado según tipo de cirugía para la formación de adherencias**

Tipo de cirugía	Riesgo estimado %
Apendicectomía convencional	1-10
Colecistectomía convencional	7
Cirugía intestinal	10-25
Proctocolectomía	17-25

*Tomado de Attard y col.²

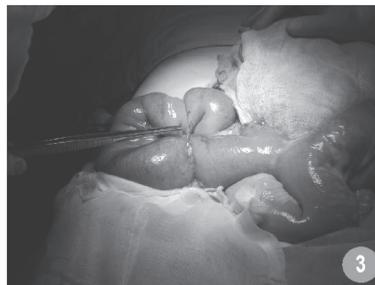


FOTO 3.1

- A. *Paciente de sexo femenino de 40 años de edad, con antecedentes de by pass gástrico (dos años antes). Ingresa por dolor colico y distensión centroabdominal.*
1. *Rx de abdomen, distensión de asas de intestino delgado.*
 2. *Laparotomía exploradora; se halla brida sobre intestino delgado.*
 3. *Otra imagen de la obstrucción por brida.*

contraste oral administrado se vuelve cada vez más diluido al ir acercándose al lugar de la obstrucción, mientras que las asas obstruidas más distales están a menudo llenas de líquido y sin contraste.

- b. En segundo lugar determinar el grado y tipo de obstrucción: si bien no es fácil determinar la diferencia entre una obstrucción completa de una parcial, la aparición de contraste oral rebasando la zona de cambio de calibre es el único signo radiológico que puede diferenciarlo. Muchas veces además, se puede observar trabeculaciones mesentéricas adyacentes o los signos “del pico” o “del remolino” que apoyan el diagnóstico de obstrucción completa.
- c. Determinar la causa de la obstrucción: extrínsecas (hernias adherencias) o intrínsecas (invaginación-tumores).
- d. Comprobar las posibles complicaciones. Aquí debe descartar neumoperitoneo, abscesos intraperitoneales y la isquemia y necrosis del intestino (falta de realce mural con medios de contraste endovenosos, interrupción de la pared intestinal o la presencia de gas en la pared intestinal o en el sistema portal).

La TAC permite identificar la obstrucción mecánica, determinar la etiología y detectar extensión

de la afección (metástasis) o eventuales complicaciones (infarto intestinal).

La sensibilidad de la TAC multicorte para detectar obstrucción intestinal (intestino delgado y colon) es del 90-94% y la causa exacta puede ser identificada en el 75% de los casos.

En el consenso de Bologna³ se aceptó que:

- a. En ausencia de signos de estrangulación y de vómitos persistentes con un “scan tomográfico” que no revele líquido libre, ni edema de mesos, ni evidencia de desvascularización, si la obstrucción del intestino delgado es parcial, es seguro el manejo no operatorio inicial, con hidratación parenteral, corrección del medio interno y descompresión nasogástrica. Sostienen además, que estos pacientes se benefician con la instilación de contraste hidrosoluble con propósitos diagnósticos y terapéuticos. El primero, puesto que en la TAC revela altura y tipo de obstrucción y su aparición en colon luego de 24 horas de administrado predice la resolución. Según estos autores, el uso de contraste oral para TAC en ausencia de signos de estrangulación y/o peritonitis reducen la necesidad de intervenciones quirúrgicas, el tiempo de resolución y la estadía hospitalaria.

Los pacientes sometidos a tratamiento no operatorio por bridas suelen tener estadías más cortas en el hospital aunque el índice de recurrencia suele ser significativo. Se considera que existen dos factores de riesgo en las recurrencias: 1. la edad menor a 40 años 2. las adherencias múltiples y agrupadas.

- b. En ausencia de signos de estrangulación y/o peritonitis el tratamiento no operatorio descripto puede ser seguido en forma segura hasta las 72 horas, luego de lo cual se torna necesaria una exploración.
- c. La laparotomía exploradora suele ser el tratamiento más utilizado aunque debería indicarse:
 1. ante la presencia de signos de estrangulación y/o peritonismo.
 2. falla del tratamiento no operatorio luego de transcurrida las primeras 72 horas³.

La laparoscopia se está utilizando en forma cada vez más asidua. La adheriolisis por esta vía parece ser más segura en los primeros episodios y en las adherencias únicas. El índice de conversión a cirugía abierta suele ser elevado.

Qureshi y col¹⁹ sostienen que en la obstrucción del intestino delgado la exploración laparoscópica inicial, es segura y factible de realizar tanto en la liberación de adherencias como en la patología herniaria complicada.

Hoy, antes de finalizar una adheriolisis laparoscópica algunos autores utilizan diferentes sustancias para evitar su nueva constitución.

Estas se resumen en el Cuadro 12. Su efectividad es tema actual de discusión.

Patología herniaria complicada

Se define a la hernia como la salida o protrusión de una víscera o saco peritoneal a través de un orificio naturalmente constituido.

Los contenidos de una hernia pueden ser reductibles o irreductibles (debido a adherencias) o estar encarcerados (obstruida) y/o estrangulada (con compromiso de su vasculatura).

El 97% de la patología herniaria depende de hernias externas de las cuales el 84% son inguinales, el 10% son femorales o crurales y el 5% son umbilicales. Solamente el 1% involucra las obturatrices, Spiegel, lumbares y diafragmáticas. Sin embargo, la encarceración ocurre en un 20% de los casos de las femorales o crurales y en el 20% de las umbilicales. Menos del 5% de las inguinales tienen episodios de encarceración (Foto 3.2).

Se denomina hernia de Richter a una hernia encarcerada que afecta solamente a una parte de la circunferencia de la pared intestinal: su luz está estrechada aunque no totalmente obstruida.

CUADRO 12
*Algunas posibilidades técnicas para prevenir adherencias**

Mecanismo de acción	Estrategia propuesta
Disminución de la agresión peritoneal	Cirugía laparoscópica Técnica quirúrgica en detalle Dextran 70 Al 32% Corticoides - Antiinflamatorios vitamina E - Pentoxifilina
Inhibición de la reacción inflamatoria Prevención de la formación de fibrina	Inhibidores de los canales de CA Heparina Adenosina
Favorecer la fibrinolisis Prevención de la organización de la fibrina Separación de superficies lesionadas	Estreptoquinasa - Uroquinasa tPA recombinante Halofuginosa Dextran 70 al 32% silicona Film se Ac. polilactico ¹ Celulosa Modificada ² Politetrafluoroetileno ³ Membrana de hialuronidasa ⁴

*Tomado de Attard y col.²

¹Surgiwrap®

²Interceed®

³Preclude®

⁴Seprafilm®



FOTO 3.2

A. Paciente de sexo femenino de 75 años con antecedentes de hernia umbilical de 15 años de evolución. Consulta por dolor colico abdominal y distensión.

1. Inspección del abdomen con formación herniaria umbilical irreductible.
2. Rx directa de abdomen con niveles hidroaéreos.
3. Se observa isquemia del intestino delgado en el anillo herniario.

Las hernias internas son muy poco frecuentes no alcanzando al 2% del total de la patología herniaria. En estos casos, el saco herniario protruye hacia alguna de las fosas del peritoneo (paraduodenal derecha e izquierda –53%– de los casos–, pericecal –13%– transmesosigmoidea, transmesentérica, tras hiato de Winslow y supravesical).

Su expresión clínica es de una obstrucción del intestino delgado (por lo general alta) y es excepcional el diagnóstico preoperatorio. El tratamiento es el abordaje laparotómico acompañado de reducción del contenido del intestino delgado de la fosita anatómica correspondiente, el estrechamiento de la misma y eventual resección y enteroenteroanastomosis del intestino de verse comprometido.

Las hernias diafragmáticas encarceradas son excepcionales y pueden ser congénitas o adquiridas.

El tratamiento es la exploración quirúrgica. La vía de abordaje (laparotómico y/o laparoscópico) dependerá del entrenamiento del cirujano actuante.

Carcinomatosis peritoneal

La fase terminal de cualquier enfermedad maligna, sobre todo del aparato digestivo y del geni-

tourinario, aunque más excepcionalmente del pulmón o melanomas, puede comenzar a expresarse con la obstrucción del intestino en presencia de una carcinomatosis. No es raro además, que se acompañe de anuria por la participación de los uréteres.

El 90% de los pacientes con carcinomatosis peritoneal presentan ascitis.

La forma de presentación más frecuente corresponde a la obstrucción del intestino delgado (de aparición tórpida y recurrente) en un enfermo emaciado por la evolución de su afección (Foto 3.3).

Cuando el tumor primitivo fue tratado quirúrgicamente y es de origen abdominal, es más común la presentación como recidiva de tumor local que como una carcinomatosis (63% a 37%).

Si bien el diagnóstico de obstrucción intestinal de delgado es clínica (antecedentes, adelgazamiento, ascitis) y radiográfica (radiología simple de pie y acostada) es la tomografía de alta resolución o "multislides" la que brinda mejor acercamiento diagnóstico.

A esta altura de la afección, las medidas quirúrgicas deben ser paliativas y muy seleccionadas. En este orden de ideas, el cirujano que es consultado debe evaluar dos tipos de situaciones:

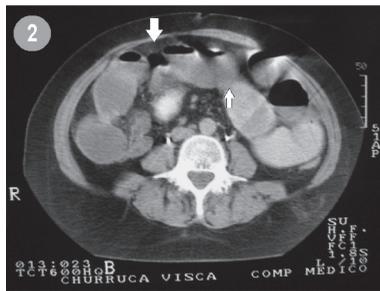


FOTO 3.3

Paciente de sexo femenino de 63 años de edad con antecedente de cáncer de ovario que refiere dolores cólicos abdominales asociado a náuseas, vómitos y distecion.

1. Radiografía directa de abdomen: Se observan asas de intestino delgado dilatadas.
2. Tomografía contrastada de abdomen: Se observa cambio de calibre en asas de intestino delgado (flecha fina), aumento de grosor de epiplón mayor (flecha gruesa).
3. Magen quirúrgica: Se observa estenosis de intestino delgado por implante tumoral.

- a. Paciente con caquexia maligna terminal en donde solo se recomienda apoyo paliativo.
- b. Paciente en regular estado general pero que se espera una sobrevida de algunos meses. Aquí, es donde la posibilidad de una colostomía, by pass intestinal, acompañado o no de descompresión urinaria pueden mejorar la calidad de la sobrevida.

El cirujano que se involucra con este tipo de pacientes deberá recordar que las obstrucciones más frecuentes, si son de delgado pueden originarse en una adherencia más que en una carcinomatosis.

Es por ello, que la mayoría de los autores aconsejan un tiempo de espera prudente (no más de 24 hs) para evaluar el tratamiento de la hidratación, el reposo digestivo y la sonda nasogástrica)

Hoy, la cirugía paliativa por carcinomatosis peritoneal tiene una mortalidad entre el 19 y el 25% y una morbilidad de alrededor del 45%⁶. Por lo tanto, la decisión quirúrgica debe ser bien analizada.

La realización de técnicas de derivación interna (by pass) o externas (colostomías-ileostomías) deben ser claramente estudiadas en cada caso en

particular. La aparición de “stent” colónicos puede ser una salida efectiva en casos bien analizados de lesiones rectales inoperables.

El tratamiento radical para la carcinomatosis realizado por Sugarbakery estaría indicado en los pseudomixomas peritoneales, los mesoteliomas peritoneales, carcinomas de ovario recidivados y algunos colorectales. Esta técnica compleja de citorreducción (peritonectomías) asociadas a quimioterapias intraperitoneales con hipertermia debe ser realizadas en casos muy seleccionados¹⁶.

ÍLEO BILIAR

Es el responsable del 1-2% de las obstrucciones del intestino delgado. Para que se produzca, es necesario la presencia de una fistula bilioentérica entre la vesícula y el duodeno o en forma más excepcional con el estómago, el yeyuno o el colon.

Cuando existe una colecistitis litiasica con perforación contenida, un gran cálculo, no menor de tres centímetros suele fistulizarse y originar: a. aerobilia, b. obstrucción intestinal con tendencia a impactarse en el intestino delgado distal o



FOTO 3.4

A. Paciente de 80 años sexo femenino que ingresa por dolor cólico abdominal y distensión.

1. Aerobilia e íleo de intestino delgado en la radiografía directa de abdomen.

2. En el acto operatorio se realiza enterotomía distal a la oclusión y extracción de lito.

3. Lito.

íleon (85% de los casos) o bien en algún punto del colon previamente estenosado (sigmoides con enfermedad diverticular complicada).

Los únicos síntomas son los vómitos y el dolor en hemiabdomen superior y menos frecuentemente en fosa ilíaca derecha.

Es una patología de la ancianidad y preferentemente de mujeres, de la misma forma que prevalece en ellas la enfermedad litiasica vesicular.

Las imágenes radiográficas que se presentan no son patognomónicas pero sí altamente sospechosas:

- a. Gas en la vía biliar debido a la fistula bilioentérica. Sin embargo, en la actualidad el 85% de las aerobilias que se diagnostican corresponden a procedimientos endoscópicos (Colangiopancreato-grafías retrógradas endoscópicas - o quirúrgicas - coledocoduodeno-anastomosis).
- b. Litiasis de gran tamaño por fuera de la región vesicular, más frecuentemente en fosa ilíaca derecha. Está presente en el 50% de los casos.
- c. Ausencia de litiasis biliar.
- d. íleo.

La radiografía simple es diagnóstica en el 75% de los casos de hallarse aerobilia y obstrucción intestinal (solo se observa el cálculo intrainestinal en el 50% de los casos) y no se requiere de otro método de diagnóstico (Foto 3.4).

El síndrome del correo de droga (body packer) tiene los mismos hallazgos pero sin aerobilia y los cuerpos extraños son múltiples –profilácticos conteniendo droga–.

El tratamiento de íleo biliar es quirúrgico. Se debe tratar inicialmente la obstrucción intestinal. Se dejará para un segundo tiempo el abordaje del pedículo biliar que en este momento estará muy inflamado.

Se realizará la enterotomía (para extraer el lito) sobre pared intestinal sana alejada del sitio de la obstrucción.

Cuerpos extraños o bezoares

Los cuerpos extraños que se ingieren accidentalmente se eliminan sin problemas por las heces.

Los objetos punzantes que se ingieren accidentalmente o voluntariamente en forma excepcional, se impactan salvo las espinas de pescado o los huesos de pollo. Estos pueden perforar el esófago y son de tratamiento endoscópico.

Se denomina bezoares a las fibras de frutas y verduras (fitobezoares) y menos frecuentemente a las bolas de pelo (tricobezoares) estas últimas ingeridas por pacientes psiquiátricos que pueden ocasionar trastornos oclusivos.

Los cítricos mal masticados y las frutas no hidratadas (ciruelas) pueden hincharse como consecuencia de los jugos gastrointestinales y ocasionar oclusión intestinal al impactarse en general en el íleon. Esta patología es especialmente frecuente en ancianos desdentados o en enfermos postgastrectomías.

Tanto la clínica como la radiología directa no presentan elementos patognomónicos pero confirman una obstrucción alta del intestino delgado.

Invaginación ileocecal

Consiste en la eversión e introducción de un segmento proximal del tubo digestivo hacia la luz del segmento distal adyacente. En el 80% de los adultos tienen una causa precipitante (adenoma o tumor de delgado) y más excepcionalmente un divertículo de Meckel o un pólipo pediculado.

Su ubicación puede ser entérica (solo intestino delgado), enterocólica (ileocólica) o cólica. El mesenterio puede invaginarse junto al intestino originando una estrangulación.

Los síntomas son de evolución subaguda o crónica expresada con episodios recurrentes de dolores cólicos, náuseas, episodios alternantes de diarreas y estreñimiento. Si el paciente sufre un episodio de estrangulación, la repercusión que genera es mucho más manifiesta, requiriendo cirugía de urgencia.

La radiología directa del abdomen demuestra una obstrucción del intestino delgado con asas dilatadas con gran cantidad de líquido y niveles hidroaéreos.

En las invaginaciones ileocecales el ciego y el colon ascendente carecen de gas. La TAC con contraste hidrosoluble (contraindicada en las invaginaciones de varias horas de evolución, debido a la intensidad de los vómitos o a la posible perforación) puede ser de utilidad en las invaginaciones de poco

tiempo de evolución. Sin embargo, la misma puede aportar información acerca del segmento de intestino involucrado haciendo apreciación de su localización. La imagen típica de aspecto “de diana” se halla presente en el 90% de los casos. La TAC de alta resolución con contraste, tiene una sensibilidad de casi el 90% para el diagnóstico de isquemia intestinal. Las imágenes de un intestino isquémico mostrarán: a. engrosamiento y/o edema de la pared intestinal b. deflecamiento mesentérico, c. ausencia de realce de la pared intestinal, d. neumatosis intestinal d. eventual gas en el sistema portal⁴ (Foto 3.5).

El tratamiento es quirúrgico apenas se reanime al paciente. La desinvaginación debe hacerse con seguridad. No deben quedar dudas sobre la vitalidad del segmento invaginado. La resección y enteroenteroanastomosis suele ser el método más utilizado. Sin embargo, si se duda de la vitalidad de algunos de los cabos anastomóticos, un abocamiento temporario a la pared abdominal suele ser la conducta mejor tolerada.

Tumores del intestino delgado

Son poco frecuentes y sus síntomas de presentación en general poco claros. Suelen tener un predominio en el sexo masculino y a una edad promedio de 57 años. Alrededor del 70% de las neoplasias del intestino delgado son malignas. Dentro de éstas, las más comunes son el adenocarcinoma, el GIST y los linfomas.

Los adenocarcinomas se localizan con más frecuencia en el duodeno, mientras que los carcinoides y los linfomas en el íleon terminal.

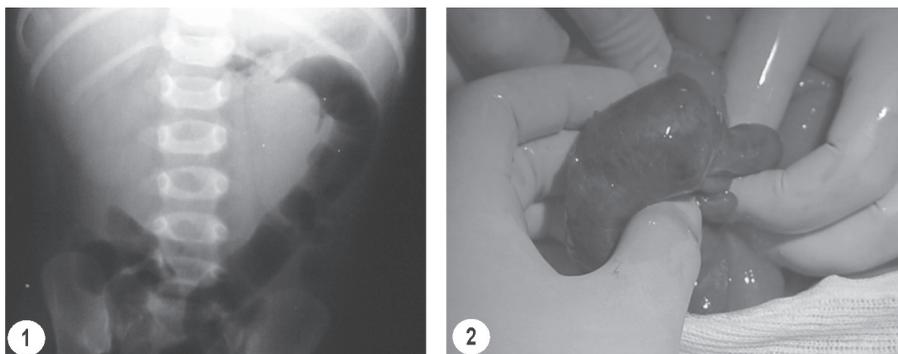


FOTO 3.5

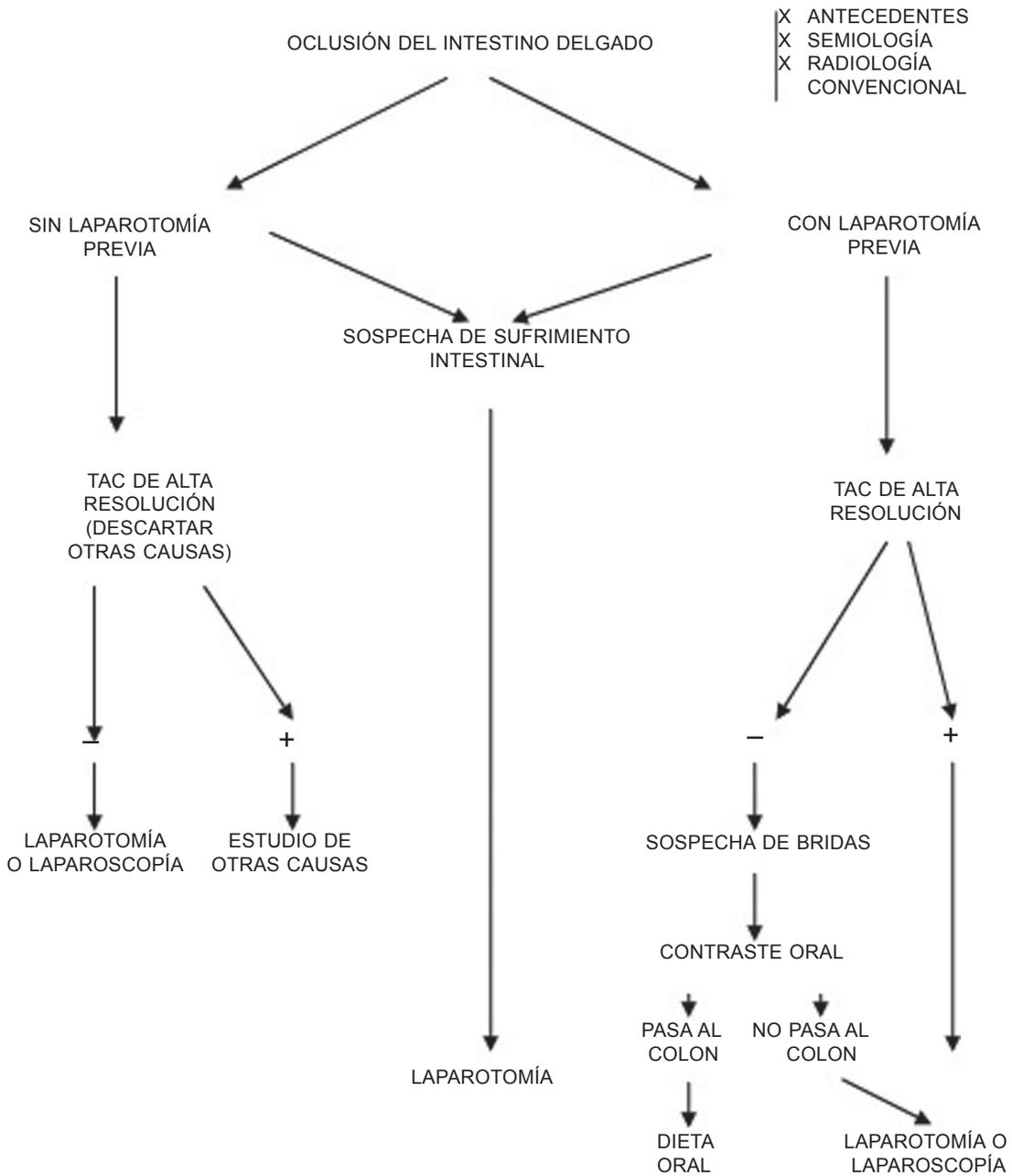
Paciente de sexo masculino de 71 años de edad, con antecedente de dolor tipo cólico de 1 semana de evolución asociado a distensión abdominal y vómitos.
 1. Rx directa de abdomen: Se observan asas de intestino delgado dilatadas y terminación en pico de pato en la zona de la obstrucción.
 2. Imagen quirúrgica.

Existen evidencias que plantean que ciertas patologías predisponen a la aparición de adenocarcinomas del intestino delgado: a. poliposis adenomatosa familiar, b. enfermedad de Crohn, c. cáncer hereditario familiar no poliposico, d. cán-

cer colorrectal previo, e. los cánceres de mama, pulmón y/o próstata.

Los linfomas del intestino delgado aparecen con más frecuencia en pacientes celíacos o en los trasplantados o inmunodeprimidos.

CUADRO 13
 Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de las oclusiones del intestino delgado



TOMADO de Kreisler Moreno E., Martí Gallostra M: EN Cirugía AEC 2° edición. Editorial Médica Panamericana 2010. Cap. 37. Con Modificaciones.

Hasta un 25% de los pacientes con tumores del intestino delgado presentan en forma sincrónica tumores de otra localización (mama-próstata-pulmón).

Las formas de presentación inicial de estos tumores es vaga e imprecisa (muchas veces se la relaciona a problemas funcionales). Sin embargo, con el correr del tiempo su forma de expresarse es a través de un cuadro suboclusivo, hemorragia digestiva y/o dolor intermitente. El 50% de los casos se presentan con una enfermedad avanzada con cuadro de oclusión y/o hemorragia. La perforación se halla en un 10% de los casos y es casi característica de los linfomas. En cambio el GIST, es común que se manifieste como una masa abdominal palpable de límites imprecisos.

Si la forma de aparición es brusca con cuadro oclusivo los protocolos de estudios siguen los generales de la oclusión intestinal. De ser esta incompleta o de presentar hemorragia digestiva intermitente, la capsula videoendoscópica y la enteroscopia con doble balón tienen junto a la TAC helicoidal multicorte con enteroclisia un papel significativo en la búsqueda del diagnóstico.

En términos generales su tratamiento es resectivo dependiendo de la localización del tumor y de su estirpe. A excepción de los linfomas en los cuales el tratamiento es quimioterápico, tanto el adenocarcinoma como los carcinoides requieren cirugía resectiva. En este último caso, hay que considerar un 30-40% de multicentricidad y hasta un 50% de segundas neoplasias primarias. Las metástasis hepáticas reseccables deben extirparse puesto que en los carcinoides con enfermedad metastásica la quimioterapia tiene escaso beneficio.

En el Cuadro 13 se sintetiza un algoritmo diagnóstico y de tratamiento para las oclusiones del intestino delgado.

OBSTRUCCIÓN DEL INTESTINO GRUESO

A. *Enfermedad diverticular del colon*

Se denomina diverticulosis al cuadro caracterizado por la presencia de divertículos no complicados y no inflamados de la mucosa colónica (Case y DeQuervain, 1914).

Se denominan diverticulitis y peridiverticulitis a la inflamación de dichos divertículos y los tejidos adyacentes¹²⁻¹⁸.

Se relaciona la enfermedad con las dietas escasas en fibras. Los divertículos colónicos son

infrecuentes en pacientes menores de 40 años de edad, pero en la octava década de la vida lo presentan el 50% de la población de Estados Unidos¹⁴⁻¹⁵.

La enfermedad y sus complicaciones aumentan con la edad debido a la presencia de patologías concurrentes que agravan su pronóstico. Los procesos inflamatorios y las hemorragias suelen estar presentes y la probabilidad de resistir sus efectos son menores en los ancianos.

En cambio, en las personas jóvenes se presentan de una forma dolorosa más agresiva y la recidiva de la inflamación es frecuente.

La mayor parte de los divertículos colónicos son falsos divertículos y su pared está constituida por mucosa y musculares mucosae cubierta por serosa. Las lesiones tempranas son pequeñas protrusiones dentro de las cuales la materia fecal puede transitar fácilmente. El mesocolon de la enfermedad diverticular en evolución se halla acortado con edema y fibrosis.

Clinica

Se estima que solamente entre un 10 y un 20% de los pacientes con divertículos desarrollan síntomas relacionados con ellos. Un cierto grado de obstrucción funcional secundaria al estrechamiento del colon sigmoideos puede ocasionar episodios recidivantes de cólicos abdominales bajos. El diagnóstico a establecer es con el síndrome de intestino irritable. Sin embargo, este paciente suele ser más joven, en general mujer y con dolor algo más difuso de ubicación centroabdominal o en fosa ilíaca derecha.

El signo que orienta el diagnóstico de una diverticulitis es el dolor abdominal en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen. Los cólicos abdominales pueden expresar cierto grado de obstrucción.

Es común la existencia de diarrea intermitente. En cambio, la constipación es menos frecuente aunque puede ser resultado de la fibrosis del colon sigmoideo (esclerolipoma)¹²⁻²⁰.

La existencia de náuseas y vómitos expresan un cuadro inflamatorio agudo aunque su origen parece ser reflejo. De la misma manera, los síntomas urinarios son comunes y pueden marcar una sospecha de participación vesical en el proceso (neumatúria).

En forma frecuente, los enfermos cursan con cuadro de tipo infeccioso que se expresa con decaimiento, anorexia y fiebre con taquicardia.

La eliminación de flatos alivia el dolor.

La exploración física del abdomen evidencia en el 70% de los casos la presencia de una masa palpable y dolorosa en el cuadrante inferior izquierdo, acompañado de cierto grado de distensión abdominal^{13, 14}.

Debe recordarse que normalmente está involucrado el colon sigmoideo (65% de los casos), aunque es muy frecuente la afección de otros segmentos del colon. De hecho, pueden existir divertículos cecales como parte de una diverticulosis colónica diseminada o como única expresión.

Uno de los diagnósticos diferenciales a realizar es el de carcinoma del colon. El pronóstico de los pacientes con carcinoma es peor cuando coexiste con enfermedad diverticular colónica¹²⁻²⁰. Es de suma importancia el análisis de la colonoscopia y radiología de bario con doble contraste previas que pueda haberse realizado el paciente. De ahí la importancia de un interrogatorio exhaustivo. Esto sirve para diferenciar ambas patologías (nunca realizar estos estudios de luz intestinal en fase aguda).

1. Las estenosis de la enfermedad diverticular son más largas y más graduales en ambos extremos que en la patología tumoral.
2. La mucosa colónica permanece intacta en las estenosis diverticulares y está erosionada en la tumoral.
3. La administración de bromuro de propantelina durante el examen colónico con enema de bario puede ayudar a eliminar el espasmo asociado a la enfermedad diverticular pero no lo cambia en la tumoral.

4. Se debe de repetir el estudio si hay dudas diagnósticas.

Recuerde: *Nunca realizar estudios contrastados con bario y/o sin control radioscópico o colonoscopias con la patología agudizada.*

Las posibilidades de perforación se incrementan sin necesidad.

Las radiografías directas de abdomen en una diverticulitis evidencian un íleo regional con participación del intestino delgado o eventual neumoperitoneo.

En la actualidad la TAC multicorte con contraste es la prueba diagnóstica inicial en caso de sospecha de diverticulitis o de alguna de sus complicaciones⁴. Ambrosetti¹ ha normatizado los signos murales e intraluminales que se hallan en esta patología en la TAC. Se sintetiza en el Cuadro 14.

Lo más frecuente es que revele una masa paracólica con bastante exactitud y en menor frecuencia la existencia de un absceso paracólico.

Además de revelar divertículos en la zona afectada, la TAC suele mostrar engrosamiento mural,

CUADRO 14
TAC vs. colon por enema con sustancia hidrosoluble
420 Pacientes evaluados

	TAC %	C X Enema %
Sensibilidad	98	92
Severidad de la inflamación	26	9
Abscesos	69	20

Tomado de Ambrosetti P. Dis.Col. Rect. 2000; 43. 1363-1367

CUADRO 15
Hallazgos útiles para distinguir entre un engrosamiento benigno del maligno
de la pared del colon (TAC)

Benigna	Maligna
Engrosamiento concéntrico	Engrosamiento excéntrico
Pared Estratificada (edema submucoso)	Engrosamiento mural isodenso
Afectación de segmentos más largos	Afectación de segmentos cortos
Estrechamiento gradual	Cambio brusco de calibre
Líquido mesentérico	Adenopatías mesentéricas
Sin metástasis	Probables metástasis
Congestión vascular	Sin congestión vascular

edema o líquidos adyacentes y abscesos intramurales o yuxtacolónicos.

Debe comprobarse siempre la presencia de gas en la vena porta y en la luz vesical y si permitió la utilización de contraste oral, que el material no se halle fuera de los límites de la luz del colon.

Debe recordarse que la existencia de un engrosamiento de la pared del colon, es un hallazgo inespecífico que se observa tanto en afecciones malignas como benignas.

En el Cuadro 15 se especifican diferencias entre el engrosamiento de la pared del colon de tipo benigno y maligno que se observan en la TAC multicorte

Recuerde: Ambas patologías pueden coincidir y en estos casos es el inicio de la clínica la que indica el diagnóstico.

La diverticulitis cecal, presenta diagnósticos diferenciales con el cáncer de colon derecho, con la apendicitis aguda y con la enfermedad de Crohn.

La enfermedad diverticular colónica presenta tres tipos de complicaciones. Las inflamatorias, las hemorragias y la perforación. Las primeras, son frecuentes en la región del colon sigmoides y pueden ocasionar peridiverticulitis y colitis con tendencia a la formación de un esclerolipoma (formación pseudotumoral por fibrosis que origina estenosis del sector afectado).

En la mayoría de los casos la inflamación cede con tratamiento médico (reposo digestivo, antibioterapia y reposo). Sin embargo, en algunos casos la inflamación progresa para formar abscesos paracólicos localizados y menos frecuentemente sepsis por una peritonitis generalizada.

Con menor frecuencia la organización de la masa inflamatoria estenosa del sigmoides ocasionando una obstrucción intestinal colónica.

La obstrucción intestinal de la enfermedad diverticular del colon puede ser parcial o completa. Puede además involucrar el intestino delgado. En efecto, no es infrecuente que una lesión inflamatoria aguda involucre en el medio de la masa un asa de intestino delgado o que origine un gran absceso.

Los que presentan obstrucción intestinal completa, requieren cirugía inmediata luego de la recomposición hidroelectrolítica. Si bien originalmente se realizaba cirugía en tres etapas (la primera colostomía en asa transversa derecha, en una segunda etapa la resección del segmento comprometido y finalmente en una tercera etapa

la reconstrucción) fue ésta una tendencia abandonada hace más de veinte años en donde se impuso la resección inicial con anastomosis en un segundo tiempo.

Más recientemente, Dudley y col.⁵ han propuesto la irrigación colónica anterógrada para limpiar el colon de heces y permitir una anastomosis primaria. Esta última representa la conducta ideal.

La hemorragia diverticular puede ser leve, moderada o grave. En la mayoría de los casos cede espontáneamente. Sin embargo, cuando es masiva puede alarmar a pacientes y familiares. Cuando el paciente es mayor de 60 años se piensa que presenta una angiodisplasia concomitante a la enfermedad diverticular. Sin embargo, cuando aparece en enfermos más jóvenes, se debe pensar que es la propia enfermedad diverticular la causa del sangrado. Esta, junto a la angiodisplasia y los tumores malignos representan el 90% de las causas de hemorragias digestivas bajas masivas. La indicación de cirugía depende de que la hemorragia sea severa y no remita. La angiografía previa suele indicar el lugar del sangrado. Las colectomías subtotales en estas condiciones tienen alta morbimortalidad. Es de importancia capital evitar las múltiples transfusiones antes de operar al paciente. En estos pacientes la cirugía de control de daño (antes del desangramiento) disminuyen las complicaciones¹⁸.

La perforación de un divertículo puede ser hacia cavidad peritoneal (origina neumoperitoneo y peritonitis localizada o generalizada) o bien hacia retroperitoneo (origina un absceso retroperitoneal y/o una retroperitonitis). En este último caso, la colección tiende a ascender por el espacio perirrenal o descender hacia la región de la nalga o el muslo.

El tratamiento ideal de la enfermedad diverticular complicada es la resección y anastomosis inmediata. La cirugía en "tres tiempos" ha quedado hoy relegada a casos especiales por mal estado del paciente intraoperatorio o poca experiencia del equipo actuante. Del mismo modo, en la actualidad, la operación de Hartmann está indicada ante un mal estado del paciente o bien cuando las condiciones locales no permiten la anastomosis.

La perforación colónica (sigmoidea) es la etiología colónica de urgencia más frecuente descrita en la literatura mundial cuyo tratamiento fue laparoscópico. De hecho representan casi el 40% de los casos publicados. En efecto, desde el año 2006 en que se publicó un metanálisis que reunió

19 608 pacientes tratados por vía laparoscópica contra la cirugía convencional que padecían enfermedad diverticular complicada se ha constatado: a. el tiempo operatorio es mayor, b. la estadía hospitalaria es mucho menor cuando se utiliza la cirugía laparoscópica, c. las complicaciones son menores con la cirugía laparoscópica¹⁹⁻²¹.

Reissfelder y col²⁰ en 2006, compararon 203 pacientes portadores de enfermedad diverticular: los dividieron en: a. no complicada (grupo I), b. pacientes que presentaban la enfermedad complicada (grupo II). Estos autores concluyen que la cirugía laparoscópica en enfermos con patología diverticular puede realizarse sin elevar la morbilidad operatoria en relación a la cirugía convencional con una estadía hospitalaria menor en los casos que sea una patología no complicada.

En nuestro país, Rotholtz y col.²¹⁻²³ han publicado una serie de pacientes portadores de enfermedad diverticular complicada tratados por cirugía laparoscópica. Han dividido su serie en tres grupos de enfermos: a. pacientes operados por diverticulitis recurrente (grupo I), b. pacientes operados por diverticulitis complicadas (fístulas secuelas de abscesos) (grupo II), c. pacientes operados por diverticulitis perforadas (grupo III).

Los pacientes del grupo II tuvieron un índice de conversión mayor (grupo I: 5 –7.2%– grupo II: 8 –40%– grupo III: 0%) el tiempo operatorio fue mayor en el grupo III (grupo I: -201 ± 61 minutos grupo II: 239 ± 50 minutos y el grupo III 240 ± 93 minutos). No presentaron diferencias en la morbilidad en los diferentes grupos. Concluyen estos autores que la cirugía laparoscópica en la enfermedad diverticular es factible y segura.

Salomón y col²⁴ sostienen en una revisión de 102 pacientes con enfermedad diverticular tratados por vía laparoscópica, de los cuales 28 se presentaban complicada (27.4%) que: a. el estadio de complicación de una enfermedad diverticular no es contraindicación para la cirugía laparoscópica, b. suele ser técnicamente posible pero más compleja, c. insume mayor tiempo operatorio, d. insume mayor tiempo de internación, e. requiere amplio entrenamiento, f. el rol de la mano asistida está aún discutido, g. las adherencias firmes son la principal causa de conversión, h. la mayor incidencia de conversión se encuentra en estenosis y fístulas, i. el lavado y drenaje en perforaciones brinda la ventaja de estar al alcance del cirujano sin experiencia y evita una cirugía de Hartmann.

Por lo tanto, a la luz de la experiencia actual laparoscópica, este procedimiento de abordaje es seguro de realizar en manos entrenadas, para el tratamiento de la enfermedad diverticular complicada.

B. *Cáncer del colon obstruido*

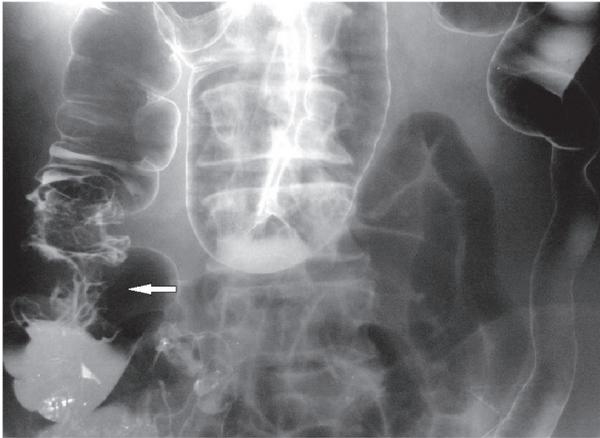
El cáncer del colon esta aumentando en todas las sociedades, afectando casi por igual a ambos sexos y originando enormes gastos en salud.

Si bien se desconoce la causa de la afección, los factores que parecen estar involucrados en su formación son: a. ambientales: las dietas con escasas fibras aumentan la permanencia del contenido fecal en la luz intestinal permitiendo un contacto más persistente entre los cancerígenos presentes en las heces y la mucosa. b. el factor genético: Se ha observado la naturaleza hereditaria de la enfermedad en pacientes con poliposis adenomatosa familiar. El cáncer colorrectal hereditario sin poliposis es otra forma de agregación familiar del cáncer colorrectal.

Se considera en la actualidad que el 15% de los individuos entre 50 y 60 años tienen pólipos colónicos que aumentan de tamaño y número con la edad.

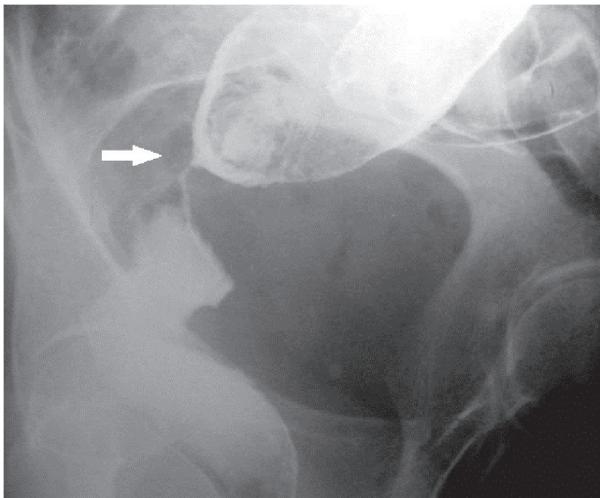
Las manifestaciones clínicas del cáncer colorrectal están determinadas por la localización y el tamaño de la lesión. Las lesiones sobre el lado derecho suelen ser voluminosas y ulceradas con tendencia al sangrado. Su expresión clínica son el síndrome anémico y un dolor sordo e inespecífico en el cuadrante superior derecho del abdomen (Foto 3.6). La presencia de sangre oculta en materia fecal es casi una constante. Las náuseas, la anorexia y una masa palpable en dicho cuadrante, pueden ser otra manifestación de los tumores del lado derecho. Las masas que se ubican en el ángulo hepático del colon pueden fistulizarse a duodeno¹¹⁻¹⁵.

Las lesiones tumorales izquierdas a menudo son estenóticas y escirras. Por lo tanto, su expresión clínica es la alteración del tránsito intestinal por el estrechamiento de la luz colónica ante la presencia de heces sólidas. El mucus y la sangre mezclada asociado a dolores en flanco izquierdo en general de tipo cólicos suelen ser la presentación más clásica de la afección¹⁷ (Foto 3.7).



CUADRO 3.6

Paciente de sexo masculino de 75 años que ingresa por dolores cólicos en flanco y fosa iliaca derecha. Refiere perdida de 15 kg de peso. No refiere alteración en el tránsito intestinal. En la radiografía de colon por enema se observa imagen "en mordida de manzana" (flecha).



CUADRO 3.7

Paciente de 64 años de edad que consulta por dolor abdominal de tipo colico, asociado a falta de eliminación de gases y catarsis de 48 hs. de evolución. Refiere perdida de peso y proctoragia. Radiografía de colon por enema: "Imagen en mordida de manzana"(flecha).

La presencia de dos o más carcinomas del colon ocurre entre un 3-4% de los pacientes (son denominados como simultáneos). Se denominan como tumores metacrónicos cuando el diagnóstico se hace 6 meses después del primer tumor (2% de los casos). La posibilidad de tumores múltiples (simultáneos y/o metacrónicos) se incrementan

en pacientes que tienen mayor riesgo de tener carcinomas como por ejemplo los que padecen de colitis ulcerosa o poliposis familiar múltiple. Es por ello, que la exploración intraoperatoria del resto del colon debe realizarse en forma sistemática.

Cerca del 30% de los cánceres del colon necesitan originariamente una cirugía de urgencia a pesar de las intensas campañas de concientización que se realizan. Además, se evidencia un mayor índice de morbimortalidad en dichas cirugías como así también un peor pronóstico en los pacientes que "debutan" clínicamente complicados.

Alrededor del 23% de los cánceres de colon se presentan como una obstrucción intestinal completa. La morbimortalidad de estos pacientes aumenta desde un 5% a un 17% y su supervivencia a los cinco años suele ser baja. Las zonas más frecuentemente involucradas son: a. ángulo esplénico del colon (49%) b. colon izquierdo (23%) c. del colon derecho (20%).

Cuando la obstrucción del colon se sospecha que es izquierda, el estado de la válvula ileocecal es de suma importancia para la toma de decisiones. En efecto, con válvula continente y una sombra cecal radiográfica de 9-11 cm (transversa) debe indicarse la cirugía para evitar la rotura diastásica del ciego. Clínicamente similar al síndrome de pseudoobstrucción colónica aguda(ley de Laplace).

Las perforaciones en los tumores malignos del colon se presentan entre un 8 y 10% de los casos, originando una peritonitis generalizada. La misma puede ser del propio tumor o más excepcionalmente de una zona alejada, producto de la oclusión en asa cerrada (diastásica).

Los síntomas de las peritonitis que originan son dependientes de que sean localizadas o generalizadas. Esta última cursa con sepsis y tendencia al shock.

La radiología directa de abdomen (pie y decúbito supino) demuestran la presencia de una oclusión y el nivel de la misma (radiografía acostada). Habitualmente no debe hallarse aire en el intestino delgado pero sí en colon y recto. La visualización de aire en el recto, en presencia de obstrucción colónica indica una obstrucción incompleta del intestino grueso. Por contrapartida, la falta de aire en el recto en presencia de una obstrucción colónica hace suponer que la misma es completa.

La presencia de distensión de asas colónicas con haustraciones y bandas opacas que no al-

canzan a cruzar totalmente la burbuja aérea es el elemento de mayor significación diagnóstica de oclusión colónica. Se le suma la ubicación periférica y por lo general vertical de las asas.

Recuerde: *Las obstrucciones del colon derecho, especialmente del ciego, pueden simular radiográficamente la existencia de una obstrucción de intestino delgado.*

Durante el cuadro agudo no debe realizarse estudios de colon por enema con sustancias baritadas. Las mismas deben realizarse con sustancias hidrosoluble y a baja presión.

La TAC multicorte es útil para confirmar estadio tumoral y extensión del mismo. No define la conducta quirúrgica.

La terapéutica debe iniciarse con una reanimación vigorosa basada en:

- Reposición del medio interno (del volumen intravascular y de los electrolitos).
- Aspiración con sonda nasogástrica.
- Evaluación prequirúrgica.

Las posibilidades quirúrgicas en tumores izquierdos complicados van desde una colostomía lo más proximal posible a la lesión (sobre todo en pacientes muy desmejorados, ancianos o con APACHE II alto) hasta colectomías segmentarias y/o subtotales.

En quirófano, se debe colocar al paciente en posición proctológica (Lloys Davies) si es posible. Esto permite:

- Efectuar fácilmente el lavado intraoperatorio.
- Permitir el uso de suturas mecánicas.
- Tener posibilidad de drenar el periné,
- Permitir realizar endoscopía intraoperatoria.

Se suelen preferir las colectomías subtotales puesto que: a. alta incidencia de tumores colónicos sincrónicos, b. por haber mayor compatibilidad de los cabos a anastomosar entre el ileon proximal y el colon distal (no distendido).

Recuerde: *La resección segmentaria es más adecuada en ancianos o en enfermos que no toleran grandes cirugías.*

La mayoría de los autores sostienen que de realizarse una anastomosis primaria en un intestino no preparado hay que protegerla con una ileostomía o una colostomía¹²⁻¹⁷.

Como consecuencia de la obstrucción completa, de persistir durante cierto tiempo, aparece otra complicación que es la perforación. Esta tiene una frecuencia entre el 5 y el 8% de los pacientes con cáncer del colon. Cuando existe una válvula

ileocecal competente la obstrucción completa termina originando una perforación libre cecal que se expresa como una peritonitis fecal.

Recuerde: ante una peritonitis generalizada, la cirugía es el "control del daño", la cual se define por:

- Mejore y estabilice rápidamente al paciente.
- Ingréselo a cirugía cuanto antes.
- Evite anastomosis primarias.
- Aboque cabos intestinales o simplemente lígalos para reevaluarlos a las 48 hs.
- Abdomen abierto y contenido.

Las lesiones obstructivas y/o perforadas del lado derecho implican una hemicolectomía derecha con o sin ileotransversoanastomosis de acuerdo al estado general del paciente y a la existencia de una peritonitis generalizada. De preferencia se debe intentar realizar la anastomosis.

La realización de una ileostomía transitoria reduce el tiempo operatorio en forma significativa y evita realizar una anastomosis de resultados inciertos. No debe considerarse como un tratamiento fallido sino como una táctica salvadora.

La exploración laparoscópica del cáncer del colon ha llegado para ser un tratamiento posible. No hay duda que el avance instrumental y el entrenamiento de los equipos quirúrgicos permiten este tipo de abordaje. Sin embargo, hasta hoy, es tema de discusión su utilización en pacientes que se hallan complicados y en donde el tiempo quirúrgico es de importancia fundamental para la sobrevida. Independientemente de la discusión que aún se presenta en relación a colectomías laparoscópicas y tratamiento oncológico se puede afirmar que aún no hay un consenso definitivo de su uso en este tipo de cirugía de urgencia.

Las dos grandes limitaciones que se presentan en el abordaje colónico de urgencia en especial en la patología tumoral complicada corresponde a a. la dificultad para realizar un campo operatorio adecuado, b. las intensas adherencias de cirugías previas.

Ng y col¹⁵. demostró que la colectomía derecha realizada por vía laparoscópica en la urgencia es factible de realizar.

La utilización de stent metálicos (prótesis metálicas autoexpandibles) que se introducen por endoscopía y con apoyo radiológico a través de una estenosis tumoral ha surgido como método menos agresivo, para aquellos pacientes que se quiere evitar una colostomía. Su indicación más precisa es el tumor sigmoideo con metástasis

hepáticas. Al posicionarse dentro de la estenosis tumoral sigmoidea la expande y recanaliza.

Este procedimiento además, permite ser un primer estadio de una cirugía de resección como tiempo electivo.

Si bien es un procedimiento oneroso, presenta como complicaciones: a. su migración, b. la impacción fecal, c. la dislocación de la prótesis.

C. Cáncer del recto obstruido

Tiene de similitud con el cáncer del colon que la mayoría de presentación en ambos son adenocarcinomas, compartiendo junto al mismo las lesiones premalignas (pólipos adenomatosos y vellosos, colitis ulcerosa y poliposis adenomatosa familiar). Sin embargo, el tratamiento es completamente diferente tanto por la localización (pelvis) como por las secuelas funcionales que hay que evitar.

Si bien en las series internacionales, el cáncer del recto obstruido representa alrededor del 10% de los casos, en nuestro país esta forma de presentación es algo más frecuente.

Al interrogatorio, expresan dificultades para evacuar el intestino de meses de evolución. En muchos casos, se puede establecer que presentaron episodios de mucorrea y heces sanguinolentas como así también acintadas hasta casi un año antes de la consulta.

Al presentarse estos enfermos en los Servicios de Emergencia, se hallan en general, caquéuticos y anémicos. No es raro observar un abdomen distendido a predominio periférico y con dolor hipogástrico o de fosa ilíaca izquierda.

El tacto rectal revela la existencia de una masa escirra que toma toda la cavidad rectal y que a diferencia de un fecaloma no es depresible ni modificable. Suele en algunos casos sangrar al tacto. En estos casos, una rectoscopia con recto-sigmoideoscopio rígido puede realizar una toma biopsia para certificar el diagnóstico.

La tomografía computarizada de abdomen y pelvis puede realizar una evaluación más certera de la diseminación local (vagina o vejiga) o a distancia (hígado).

El tratamiento inicial de estos pacientes es la reanimación intensa con el objeto de permitir algún tipo de derivación del contenido fecal. En este orden de ideas, suponiendo que la lesión se halle por encima de los 15 cm de la unión mucocutánea las posibilidades son:

- a. Colostomía de descompresión, para la posterior preparación del intestino y eventual resección.
- b. Resección de Hartmann del cáncer obstructivo para un posterior restablecimiento del tránsito.
- c. Igual que el anterior pero tras lavado intraoperatorio realizar anastomosis primaria. No debe realizarse en enfermos en mal estado general. Si el tumor está por debajo de los 15 cm se debe optar por una colostomía descompresiva para permitir la radiación externa de la zona y eventual resección posterior.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ambrosetti P.: *TAC vs Colon por enema*. Dis. Col. Rect.: 2000; 43: 1363-1367.
2. Attard J, McLean A. *Adhesive small bowel obstruction: epidemiology biology and prevention*. Can J.Surg. 2007; 50 (4): 291-300.
3. Catena F., Di Saverio S., Moore E., Velmahos G. et al. *Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2010 evidence-based guidelines of the world society of emergency surgery*. World J Emerg Surg. 2011, 6(5): 1-24.
4. Dalrymple N, Leyendecker J. Oliphant M.: *Solución de problemas en imagen abdominal*. Elsevier Mosby Ed. 2011.
5. Dudley H.A., Radcliffe A. et al: *Intraoperative irrigation of the colon permit primary anastomosis*. Br. J. Surg 1980: 67-80.
6. Duron J., du Montcel S., Berger A., Muscari F. et al: French Federation for Surgical Research: *Prevalence and risk factors of mortality and morbidity after operation for adhesive postoperative small bowel obstruction*. Am J Surg. 2008; 195(6): 726-734.
7. Duron J. Silva N.J., du Montcel S., Berger A., Muscari F. et al: *Adhesive postoperative small bowel obstruction: incidence and risk factors of recurrence after surgical treatment: a multicenter prospective study*. Ann Surg. 2006, 244(5): 750-757.
8. Fang C., Chou T., Lin G. et al: *Peritoneal infusion with cold saline decreased postoperative intra-abdominal adhesion formation*. World J. Surg. 2010, 34(4): 721-727.
9. Hynchey E.J., Schaal P., Richards G.: *Treatment of perforated diverticular disease of the colon*. Adv. Surg.1978; 12: 85-92.
10. Holte K, Kehlet H: *Postoperative ileus: a preventable event*. Br. J. Surg. 2000; 87: 1480-1493.
11. Houghton S., De la Medina A., Sarr M. *Obstrucción intestinal. Maingot: operaciones abdominales*. Ed: Mc Graw Hill 2007 cap.17 pág.: 479-507.
12. Kresiler Moreno E, Martí Gallostra M. *Obstrucción intestinal*. En Cirugía AEC. Cap 37 pág. 417-425. Edit. Méd. Panamericana. 2011.
13. Menzies D., Ellis H. *Intestinal obstruction from adhesions-how big is the problem?* Ann. R. Coll. Surg. Engl. 1990; 73; 60-63.

14. Moran B.J.: *Adhesion-related small bowel obstruction*. Colorec. Dis. 2007; 9: 39-44.
15. Ng S.S., Lee J.F., Yiu R. et al.: *Emergency laparoscopic assisted versus open right hemicolectomy for obstructing right sided colonic carcinoma: a comparative study of short term clinical outcomes*. World J. Surg. 2008; 32 (3): 454-458.
16. Parks T. Enfermedad diverticular del colon. *En Operaciones Abdominales*. Maingot Cap 40 pag 1143-1157 Edit. Med. Panamericana Edición 2007.
17. Pedro L. Oclusión intestinal. *Tratamiento quirúrgico. Curso superior de especialista en Proctología*. Sociedad Argentina de Proctología. Año 2011.
18. Purkayastha S., Constantinides V.A., Tekkis P. et al.: *Laparoscopic vs open surgery for diverticular disease: a meta-analysis of nonrandomized Studies*. Dis. Colon Rectum 2006; 49 (4): 447-463.
19. Qureschi I., Awad Z.T. et al. *Predictors of failure of the laparoscopic approach for the management of small bowel obstruction*. Am Surg. 2010 76 (9): 947-950.
20. Reissfelder C., Buhr H.J., Ritz P.: *Can laparoscopic assisted sigmoid resection provide uncomplicated management even in cases of complicated diverticulitis?* Surg. Endosc. 2006; 20: 1055-1059.
21. Rotholtz N, Aued L., Zanoni G., y col. *Laparoscopic proctocolectomy using complete intracorporeal dissection*. Surg. Endosc. 2008; 22: 1303-1308.
22. Rotholtz N, Aued L., Laporte M., Lencinas S y col.: *Is a laparoscopic approach useful for treating complications after primary laparoscopic colorectal surgery?* Dis. Con Rectum 2009; 52: 275-279.
23. Rotholtz N, Aued L., Laporte M., Lencinas S y col.: *Complicaciones en cirugía colorrectal laparoscópica*. Rev. Argent. Cirug. 2007; 93 (5-6): 222-234.
24. Salomón M., Bugallo F., Amarillo H., Patrón Uriburu J.C. y col. *Abordaje laparoscópico del cáncer de recto*. Rev. Argent. Cirug. 2007; 92 (3-4): 135-145.
25. Salomón M., Bugallo F., Patrón Uriburu J.C. y col. *Tratamiento de la diverticulitis no complicada y complicada en la cirugía colorrectal laparoscópica: índice de conversión y resultados posoperatorios*. Rev. Argent. Cirug. 2010; 98 (3-4): 61-70.
26. Turnage R., Bergen P.: *Obstrucción intestinal e íleo*. *En Sleisinger and Fordtran*. Edit. Méd. Panamericana año 2000: cap 107 pag. 1933-1945.

ABDOMEN AGUDO EN EL PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO

INTRODUCCIÓN

Los pacientes inmunocomprometidos están aumentando en todas las sociedades. Es un grupo heterogéneo de pacientes con patologías ocasionadas por estados fisiológicos (desnutrición - ancianidad), por efectos directos de una afección (HIV-TBC-diabetes) o bien por la terapéutica que

se emplea (quimioterapia antineoplásica, inhibición del rechazo por inmunosupresión).

En este orden de ideas, se ha observado un incremento en la sobrevida al manejar más efectivamente, enfermedades infectocontagiosas (HIV-TBC) como además los trasplantados, insuficientes renales, diabéticos y enfermedades hematológicas.

El progreso del tratamiento de la patología neoplásica ha llevado también a la presentación de gran cantidad de pacientes con cuadros abdominales agudos que tienen de base dicha patologías en control o con remisión parcial y/o total de las mismas.

Los pacientes inmunocomprometidos son susceptibles a numerosas infecciones oportunistas y neoplasias que a menudo ocurren en forma simultánea además, de los abdomenes agudos comunes de la población general.

Spencer y col⁸ dividen a los pacientes según se expresa en el Cuadro 15b.

Los síntomas clásicos y que definen el abdomen agudo (dolor, defensa y descompresión, distensión abdominal, náuseas, vómitos, fiebre) pueden estar ausentes en forma parcial y/o total en un enfermo inmunocomprometido. Ello puede ocurrir en el 35% de los casos⁸.

Más aún, tanto la secuencia de los mismos como su aparición no suelen llevar la correlación característica de los cuadros quirúrgicos clásicos. Además, el patrón de laboratorio puede agregar más confusión al diagnóstico.

CUADRO 15b

Clasificación de los pacientes inmunocomprometido

Moderado compromiso	Ancianidad
	Deficiencia nutricional
	Diabetes
	Insuficiencia renal
	Enfermedades neoplásicas - sin quimioterapia - Terapia postrasplante (mantención)
Severo compromiso	HIV (CD4 + > 200/mm ³)
	Hiv (CD4 + < 200/mm ³)
	Enfermedades neoplásicas (inducción quimioterapia/neutrófilos < 1000/mm ³)
	Terapia postrasplante (alta dosis de inmunosupresores - esteroides- anticuerpos antilinfocitos)

Recuerde: *El grado de inmunocompromiso del huésped a menudo puede afectar aquellos signos clínicos que comúnmente son observados en pacientes no comprometidos pero con un proceso inflamatorio intraabdominal. En este orden de ideas, puede no existir fiebre, mientras que en el geronte la hipotermia es sugestiva de sepsis.*

La brusca supresión del tratamiento con esteroides puede originar taquicardia inexplicable, desorientación e hipotensión.

El aspecto cushingoide, las lesiones cutáneas (Kaposi) o inclusive la desnutrición manifiesta, expresan en muchas ocasiones el grado de compromiso del sistema inmunitario y orientan hacia la enfermedad de base.

La evaluación cardiorespiratoria es fundamental por la frecuencia de patología cardiopulmonar grave (neumonía o pericarditis) que pueden simular un cuadro abdominal.

Suele ocurrir, que de acuerdo al grado de inmunosupresión la hipersensibilidad dolorosa, la rigidez del abdomen junto al dolor abdominal y la descompresión se manifiesten poco o inclusive pueden no estar presentes.

En el Cuadro 16 se detallan causas de abdomen agudo en enfermos inmunocomprometidos:

La enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV-SIDA) es una enfermedad infectocontagiosa, producida por el HIV (human immunodeficiency virus), de evolución crónica y de comienzo agudo o asintomático, que genera una disfunción progresiva e irreversible de la inmunidad, la cual predispone a padecer infecciones y enfermedades proliferativas malignas.

El agente etiológico es un virus de la familia de los retrovirus, subfamilia de los lentovirus denominado de inmunodeficiencia humana o (HIV-1) para diferenciarlo del tipo 2(HIV-2) que fue aislado en África en simios⁶.

El HIV-1 es una partícula esférica de 80-110 nm de diámetro, con un núcleo que contiene ARN genómico y varias moléculas de una enzima-transcriptasa reversa o retrotranscriptasa que cataliza la síntesis de una copia de ADN a partir del ARN viral. El nuevo ADN se autoduplica e integra al ADN de la célula hospedada.

Este virus ha sido aislado en sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna. Últimamente, se lo aisló en sistema nervioso, ganglios linfáticos, líquido cefalorraquídeo, médula ósea, hígado y lágrimas.

Es sensible al calor (se inactiva a 56° C durante 30 minutos) y relativamente resistente a las

CUADRO 16
Causas de abdomen agudo en enfermo inmunocomprometido*

Infecciones Oportunistas	Colitis pseudomembranosa tiflitis (colitis neutropénica) Colitis /esofagitis/gastritis por citomegalovirus Enteritis por micobacterias Gastritis por cryptosporidium Abscesos hepatoesplénicos por piogenus/Hongos
Condiciones patológicas por tipo de tratamiento	Úlcera péptica por uso de corticoides y otras drogas (antimetabolitos) Pancreatitis aguda por uso persistente de corticoideoterapia Enfermedad venooclusiva hepática por agentes quimioterápicos Cálculos renales por tratamiento del HIV con indinavir Exacerbación de enfermedades inflamatorias intestinales preexistentes (Crohn - enfermedad diverticular - rectitis actínica) Enfermedades reumáticas (lupus - panarteritis nodosa - púrpura de Schonlein-Henoch, etc)
Complicaciones de la patología primaria (En general linfadenopatías o tumores del tubo digestivo)	Perforación - obstrucción - intususcepción intestinal Síndrome de hipertensión biliar Hemorragia digestiva Síndrome de hipertensión biliar

*Tomado de Spencer S. y Power N.: *The acute abdomen in immune compromised host. Cancer imaging. 2008; (8) 93-101.*

radiaciones ionizantes y a la luz ultravioleta. Su infectividad desaparece en contacto con el etanol al 25%, éter al 50%, formaldehído al 0.5% e hipoclorito de sodio al 0.5%.

A la luz de los conocimientos actuales, se distinguen tres fases clínico-evolutivas:

a. Fase aguda o síndrome retroviral agudo de algunas semanas de evolución que se inicia con la primera partícula viral que ingresa en el organismo. Es independiente del mecanismo de transmisión aunque tanto la dosis infectiva, como la virulencia intrínseca de la cepa, como la capacidad de respuesta del huésped parecen tener un rol importante.

Durante esta etapa, el virus se disemina e invade numerosas estructuras linfáticas y varios órganos. El paciente infectado permanece asintomático o con un leve síndrome mononucleósico (60-80% de los casos).

Su expresión clínica aparece tras una incubación entre 2-6 semanas después de la exposición. La misma corresponde a la presencia de fiebre, adenomegalias generalizadas, enantema faucial y en ocasiones un exantema mobiliforme transitorio. Algunos pacientes presentan trombocitopenia e infrecuentemente encefalitis, síndrome de Guillán Barré, mielopatía o meningoencefalitis.

En algunos casos la seroconversión se acompaña de hepatitis, gastroenteritis erosiones de la cavidad oral.

A lo largo de este proceso agudo y por la inmunodepresión transitoria se producen infecciones oportunistas como la candidiasis esofágica y la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, las cuales son más habituales en la enfermedad avanzada.

Aunque durante el período de ventana o pre-serológico, la detección de anticuerpos por serología es negativo, el diagnóstico de síndrome retroviral agudo puede confirmarse mediante la demostración del antígeno p24, por la reacción en cadena de la polimerasa o por la carga viral. Los anticuerpos se detectan a partir de las 8 a 12 semanas de producida la infección: al inicio son de tipo Ig M y luego Ig G. Los primeros anticuerpos en aparecer son los anti-p24 y anti-gp160. Después aparecen los anti-gp120 y anti-gp41⁶.

b. Fase intermedia o crónica: por lo general dura varios años. La actividad proliferativa viral permanece aunque no haya síntomas clínicos. Hay un deterioro progresivo de la inmunidad celular que se expresa por la incapacidad de

los ganglios linfáticos para atrapar antígenos circulantes.

Durante esta etapa la carga viral es 10 a 100 veces superior en los órganos linfoides que en las células mononucleares de sangre periférica. Esta actividad persistente en los ganglios linfáticos se asocia a una hiperplasia folicular por el secuestro de las células infectadas a ese nivel.

Los pacientes tiene pocos síntomas pero es llamativo las adenomegalias perisféricas palpables y los trastornos neuropsiquiátricos mínimos.

Por lo tanto, es un período de latencia clínica pero no virológica. Es el período en donde hay más contagio por ignorarse la enfermedad.

c. Fase final o de crisis: Las manifestaciones clínicas del SIDA varían de un enfermo a otro. Se acepta en general, que hasta los 4 años que siguen a la infección las tasas de progresión son bajas. Aumenta considerablemente a partir de los cinco años y a los 10 años llegan al 50%.

La expresión clínica puede ser:

- a. Enfermedad tardía: para aquellos enfermos con recuentos de linfocitos TCD4 + de 50 a 200cel/uL. Son enfermos con anemia, plaquetopenia y trombocitopenia. Es común observar irregularidades menstruales, insuficiencia suprarrenal crónica, hipogonadismo y/o hipotiroidismo. Suele el 35% de los pacientes presentar un síndrome urémico progresivo, el cual lleva a la insuficiencia renal terminal en 4 a 6 semanas.
- b. Enfermedad avanzada: el recuento de linfocitos TCD4 es menor a 50 cél/uL. Los pacientes presentan riesgo elevado de padecer infecciones oportunistas debido a la inmunodepresión intensa. La retinitis por citomegalovirus, la meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans*, la histoplasmosis diseminada y la enfermedad por micobacterias atípicas diseminadas son algunas de ellas. El catabolismo proteico y prolongado, el síndrome malabsortivo más la uremia son causa de vómitos, diarreas persistentes y dolorimiento abdominal en general poco definido⁶.

La presencia de hepatomegalia o la elevación de las enzimas hepáticas son hechos habituales en los pacientes con SIDA enfermedad.

Recuerde: *Las causas más comunes de enfermedad hepatoiliar son: a. la colelitiasis*

secundaria a la infección por Cryptosporidium o citomegalovirus o más excepcional por la invasión de la mucosa biliar por el propio HIV-1 (a veces requiere de tratamiento quirúrgico), b. la colangiopatía relacionada al SIDA las cuales se expresan con estenosis de la papila de Vater, colangitis estenosante primaria y la estenosis benigna de los conductos biliares extrahepáticos.

El hecho de realizar una terapéutica antirretroviral combinada y profilaxis de las infecciones han mejorado y cronificado la enfermedad.

CUADROS CLÍNICOS COMUNES EN INMUNOCOMPROMETIDOS

Perforación intestinal

Suele ocurrir perforación del intestino delgado en los linfomas abdominales avanzados más aún en la inducción de la quimioterapia y en particular con cytosine arabinosido^{1, 2}.

Además, varios autores han descrito este fenómeno como consecuencia de una activación tuberculosa durante la terapia inmunosupresora luego de un trasplante.

La infección con citomegalovirus (CMV) puede ocasionar ulceraciones profundas tanto en el intestino delgado como en el grueso^{4, 5}. Las perforaciones en el colon han sido descritas además, en la tiflitis, candidiasis sistémicas y colitis isquémicas.

Clínicamente se expresan como un síndrome peritoneal parcial (falta algún componente) o en forma excepcional con toda su expresión (dolor, defensa y descompresión-vientre en tabla).

La presencia de neumoperitoneo se puede evidenciar clínicamente en menos del 70% de los casos. Este fenómeno se explica, por estar focalizado en pequeñas áreas como consecuencia de intensas adherencias, masas adenopáticas o más aún, bloqueos interasas y epiplon por efecto de radiaciones previas, quimioterápicos u reiteradas laparotomías.

El aporte de la radiología convencional directa es poco clara, en especial si el cuadro tiene poca o confusa expresión semiológica. En efecto, puede variar la distribución gaseosa en las placas directas y no siempre estar presente el neumoperitoneo lo cual obliga a una radiología de mayor complejidad. El estudio de mayor significación en estos enfermos es la tomografía computarizada de alta resolución o "multislides" con contraste².

La misma puede expresar: a. abscesos o colecciones de líquido intestinal próximo a la pared visceral. De la misma manera, puede poner en evidencia aire extraluminal próximo a la perforación. b. Un flemón o fenómeno inflamatorio de los tejidos adyacentes (músculos, aponeurosis y/o piel) típica de la colección que busca drenaje espontáneo. c. Algunos segmentos de intestino pueden evidenciar anomalías o inclusive una neumatosis intestinal. d. En algunas oportunidades en el sitio de la perforación se observa la extravasación del contraste. e. Múltiples masas adenopáticas mesentéricas próximas al sitio de la perforación. f. Neumoperitoneo.

Obstrucción intestinal

La causa principal de obstrucción intestinal (intestino delgado) en la población general son las adherencias postquirúrgicas. Sin embargo, en los enfermos inmunocomprometidos hay que agregar (sin descartar dicha causa) las masas tumorales primarias propias del tubo digestivo y la carcinomatosis.

Además, en los enfermos HIV tanto el linfoma como el sarcoma de Kaposi envuelven y obstruyen el intestino delgado y más aún, pueden ser causa de intususcepción.

El sarcoma de Kaposi es una manifestación primaria del HIV. Es excepcional que se presente en el tracto gastrointestinal sin las manifestaciones cutáneas clásicas las cuales hacen sospechar el diagnóstico etiopatogénico.

La infiltración intramural en pacientes con HIV, pueden observarse en casi el 40% de los pacientes con enfermedad de Kaposi. Si bien son por lo general asintomáticas, en algunas oportunidades ocasionan hemorragias digestivas y en otros obstrucción intestinal por intususcepción. La tomografía computarizada de alta resolución es capaz de observar dicha infiltración focal y/o difusa como las adenomegalias propias de la enfermedad.

Los linfomas relacionados con el tubo digestivo en la enfermedad HIV, son de mal pronóstico y en general muy agresivos. Afectan múltiples sitios del abdomen (desde órganos sólidos a intestino delgado y grueso) y tienden a producir cuadros suboclusivos por lo cual, la tomografía computarizada es un excelente método para plantear terapéutica.

En los linfomas no HIV relacionados, la participación gástrica es más frecuente. A su vez, la participación del linfoma focal tanto del bazo como del hígado, suele ser más común en los pacientes HIV relacionados.

Patología hepatobiliopancreática

La incidencia de patología en este sector del organismo supera significativamente el porcentaje proporcional que se observa en la población general. La incidencia tanto de colecistitis calculosa como acalculosa está incrementada en todos los grupos etáreos de inmunocomprometidos. Son causantes de estos procesos gérmenes comunes y los atípicos (Citomegalovirus –CMV– Listeria –Crytosporidium–).

La clínica clásica de dolor en hipocondrio derecho, con defensa y descompresión positiva puede estar ausente en el 30% de los casos. Además, la fiebre, los vómitos y la ictericia pueden depender de otras causas y enmascarar el cuadro.

La ecografía es el primer estudio para evaluar el estado de la vía biliar y accesoria. La presencia de paredes engrosas con edema y líquido pericolecistítico confirma el diagnóstico.

Las pancreatitis agudas (P.A), son poco frecuentes en estos pacientes pero hay que esperar alta morbimortalidad. En este orden de ideas, tanto la infección con citomegalovirus, la utilización de corticoides y azatioprima y las hipercalcemias han sido descritas como factores predisponentes de una pancreatitis aguda no biliar.

Son poco claros los síntomas que presentan los pacientes inmunocomprometidos portadores de pancreatitis aguda. En general, el dolor en cinturón o irradiado a dorso puede estar presente aunque carecen de fiebre y las náuseas y los vómitos son interpretados en forma muy errónea.

El primer estudio ante la sospecha de PA. es la ecografía y en segundo lugar la tomografía computarizada. La primera dará una imagen sobre el estado de la vía biliar principal y accesoria, determinará la presencia de líquido libre y podrá en algunos casos evidenciar la glándula pancreática.

La tomografía computarizada se reserva ante dificultad de interpretación del cuadro a pesar de la ecografía o si se piensa en una colección o complicación retroperitoneal.

Síndrome de fosa ilíaca derecha

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico en la población general. No se ha establecido la frecuencia en la población de pacientes inmunocomprometidos. Sin embargo, hay que pensar que posiblemente existiera por lo menos la misma incidencia.

El clásico cuadro de dolor epigástrico que migra a la fosa ilíaca derecha acompañado de defensa y descompresión en la zona con fiebre, náuseas y vómitos puede simular diferentes patologías. Se calcula que hasta un 35% de pacientes con vasculitis primarias y compromiso del tracto intestinal presentan cuadros de abdomen agudo en algún momento de su evolución. La forma de presentación más común de un abdomen agudo en ellas es la apendicitis aguda o las colecistitis agudas (Pagnoux).

Los diagnósticos diferenciales a establecer son comunes a la población general. Sin embargo, hay que agregar por frecuencia la tiflitis, la tuberculosis intestinal, la colitis por citomegalovirus (CMV) y la colitis pseudomembranosa.

La tiflitis es una enterocolitis neutropénica que se expresa con fiebre y dolor abdominal a predominio de fosa ilíaca derecha aunque a veces es en flanco derecho o región hipogástrica. Fue descrita inicialmente en niños con leucemia aguda presentándose en la inducción de la quimioterapia. Varios años después, fue descrita en adultos que padecían de la misma afección o que presentaban mieloma, HIV, aplasia medular o inclusive que estaban con inmunosupresores por tumores o en plan de trasplante¹.

Los síntomas suelen comenzar entre diez o quince días posteriores al inicio de la quimioterapia. Su expresión clínica corresponde a fiebre alta, náuseas, vómitos y dolor en fosa ilíaca derecha con irritación peritoneal.

Dado que muchos de estos pacientes son jóvenes y han recibido antibioticoterapia recientemente, el diagnóstico diferencial que se plantea es con la apendicitis aguda. Por lo tanto, todo paciente joven portador de leucemia o linfoma, con diagnóstico de síndrome de fosa ilíaca derecha que no está neutropénico hay que sospechar una apendicitis aguda y evaluar rápidamente la posibilidad quirúrgica.

Ante la sospecha de enterocolitis neutropénica se debe de realizar sigmoideoscopia y obtención

de muestras en materia fecal para antígenos de Clostridium difficile y cultivos para descartar colitis pseudomembranosa.

Se considera actualmente que su frecuencia es del 5% de los pacientes adultos que reciben tratamiento por enfermedades malignas hematológicas o quimioterapia por tumores sólidos¹.

Si bien es el colon derecho el afectado en el 75% de los casos y el ciego exclusivamente en un 30% de los mismos, el cuadro puede involucrar además, intestino delgado complicando el diagnóstico.

La mayoría de las series reportan una mortalidad entre el 50 y el 100% de los casos en general, por perforación intestinal y sépsis subsecuente.

La tomografía de alta resolución con contraste oral y endovenoso y cortes para evaluar el intestino son el primer estudio a solicitar. El hallazgo más significativo en la tiflitis es el engrosamiento parietal del intestino. El mismo, es generalmente menor que el observado en la colitis pseudomembranosa. Es más excepcional en la tiflitis la aparición de nódulos en la pared intestinal.

Algunos autores sostienen que el grosor parietal tiene correlación con la sobrevida. En efecto, en un estudio el 60% de los pacientes con un grosor de pared intestinal superior a 10 mm murieron en comparación al 4.2% de las lesiones menores⁴⁻⁹.

En el Cuadro 17 se detallan los hallazgos en tomografía computarizada.

El 21% de los pacientes con tiflitis presentan neumatosis intestinal la cual es casi específica, pues no se observa ni en la colitis pseudomembranosa ni tampoco en las enfermedades de injerto frente a huésped¹⁻⁹.

Tuberculosis gastrointestinal: La tuberculosis en general está aumentando en los países subdesarrollados tanto por el incremento del HIV como por la persistencia de condiciones socioeconómicas paupérrimas. Las formas de presentación son generalmente reactivaciones y el elemento destacado es la resistencia a la antibioticoterapia clásica.

El 75% de los pacientes con tuberculosis gastrointestinal tienen evidencia de tuberculosis pulmonar actual o pasada. La prueba cutánea con tuberculina (PPD) es positiva en más de la mitad de los pacientes levemente inmunocomprometidos pero suele ser negativa en pacientes anérgicos con inmunocompromiso severo. Por lo tanto, una prueba cutánea positiva es útil pero una negativa no excluye el diagnóstico.

En las presentaciones abdominales aparece en el 90% de los casos en el área ileocecal (por deglución del esputo o ingestión de leche contaminada) y su cuadro clínico corresponde a dolor en fosa ilíaca derecha, fiebre, diarreas crónicas y hasta masas palpables en la zona. Se han descrito presentaciones con obstrucción intestinal, hemorragias y más raramente perforación intestinal.

Otras formas de presentación corresponden a dorsalgias (cuando participan la columna vertebral) y/ o dolor en los cuadrantes abdominales (por participación de la pleura).

Siempre que se sospeche de esta afección en el abdomen hay que evaluar el tórax concomitantemente y el sistema inmune.

Si bien el estudio inicial corresponde a la realización de placas de abdomen de pie y en decúbito lateral o acostado, donde tienen expresión el ileo regional, la obstrucción intestinal o más raramente un neumoperitoneo, el estudio de elección ante la sospecha de enfermedad gastrointestinal es la tomografía de alta resolución con contraste oral y endovenoso.

La misma puede evidenciar: a. engrosamiento de la pared cecal, b. nódulos linfáticos de diferentes densidades topográficas (hipodensas) que realzan el contraste, c. lesiones manifiestas en hígado y bazo, d. en los cuadros peritoneales una ascitis hiperdensa, e. adenopatías asociadas a tuberculosis se ubican en el mesenterio y en la región peripancreática, f. todas las lesiones con necrosis caseosa se presentan al contraste como formas hipodensas.

CUADRO 17
Hallazgos tomográficos en las tiflitis*

	Frecuencia %
- Engrosamiento de la pared intestinal (> 4 mm)	100
- Líquido pericólico	51
- Ascitis	43
- Dilatación de asas intestinales	38
- Realce de la mucosa intestinal	28
- Neumatosis intestinal	21
- Nódulos en la pared intestinal	2

*Tomado de Spencer S., Power N., Reznick R. Multidetector computed tomography of the acute abdomen in the immunocompromised host: a picture review. Curr.Probl. Diagn. Radiol. 2009; 38: 145-155.

La laparotomía o la laparoscopia diagnóstica obliga a un diagnóstico diferencial con la carcinomatosis peritoneal.

Colitis por citomegalovirus: es frecuente tanto en pacientes con trasplantes, como en inmunosuprimidos por quimioterápicos y también en enfermos portadores de HIV²⁻⁸.

Más del 70% de la población adulta está infectada por el virus, pero la enfermedad ocurre solo en inmunocomprometidos. Por lo tanto, es necesario diferenciar la enfermedad de la infección por citomegalovirus (CMV). La infección es muy común y asintomática, se diagnostica por un aumento de cuatro veces del título de anticuerpos séricos anti CMV o eliminación viral. En cambio, la enfermedad viral implica la invasión tisular y la enfermedad consecuente.

El diagnóstico definitivo requiere demostración de inclusiones virales en piezas de biopsias o cultivos positivos en muestras de sangre.

Es una infección que puede expresarse en cualquier parte del tubo digestivo pero especialmente en el colon.

Las formas de presentación clínica son variables aunque los episodios de diarrea inespecíficas acompañadas de cuadros de hemorragias, perforación intestinal y muertes por sepsis fueron descritas en estos pacientes.

La tomografía con contraste de alta resolución, muestra engrosamiento de la pared intestinal (en especial el ciego aunque puede participar el yeyuno) por el edema intenso, con profundas ulceraciones de la pared.

Es excepcional la participación de todo el colon y en cambio el delgado participa en un 40% de los casos.

La mitad de los casos presenta ascitis y es más infrecuente la presencia de linfadenomegalias (16%).

Colitis pseudomembranosa: es una infección aguda del colon causada por toxinas a causa de la proliferación del *Clostridium difficile* en el órgano. Originariamente fue sostenida la idea que era producto de la terapia antibiótica intensa. Hoy, se la observa en pacientes inmunocomprometidos por leucemias agudas y crónicas, linfomas y HIV³⁻⁴.

Su expresión clínica corresponde a dolores abdominales cólicos, fiebre, profusas diarreas que llevan a deshidratación moderada o intensa y en algunos casos leucocitosis.

Alrededor del 5% de los casos el cuadro se presenta como un abdomen agudo peritoneal y sepsis abdominal. La tomografía computarizada de alta resolución puede sugerir el diagnóstico y evitar una laparotomía innecesaria.

Se ha observado que en algunos casos graves, la progresión al megacolon tóxico con perforación colónica y hasta necrosis en parches de la pared colónica. La mortalidad puede llegar al 4% de los casos³.

La tomografía computarizada con contraste oral y endovenoso de alta resolución suele demostrar engrosamientos de la pared del colon promedio de 4mm, aunque se han descrito hasta de 32 mm de grosor. Este engrosamiento es característico pero no específico. Esta variación del grosor de la pared intestinal es mayor que en otras colitis tanto inflamatorias como en otras formas de colitis. El engrosamiento de la pared puede ser circunferencial, excéntrico, regular o irregular hasta a veces de aspecto polipóideo. En general, es más común que sea irregular y no simétrico y homogéneo como ocurre en la enfermedad de Crohn. La mucosa se halla realzada con el contraste endovenoso⁴.

Todo el tejido pericolónico está involucrado. De hecho, reflejan el origen mucoso y submucoso de la colitis pseudomembranosa.

En términos generales, solo entre el 36 y 47% de los casos es una pancolitis. La mayoría de los pacientes presentan segmentos delimitados del colon participando del cuadro.

La ascitis se presenta en el 40% de los casos.

El signo tomográfico del "doble halo" o "target sign" es relativamente común aunque no patognomónico. Expresa el edema submucoso y la congestión o hiperemia mucosa que se realza con el contraste endovenoso administrado. Fue descrito en la enfermedad de Crohn, en la colitis isquémica, en la colitis post radiación e inclusive en la hipertensión portal (edema de la pared intestinal). Siempre que se presente, debe pensarse más en enfermedad inflamatoria que tumoral del intestino.

Otro signo que se describe con el contraste oral es el "signo del acordeón" que se halla en el 14% de los casos. Aquí, se evidencia el engrosamiento de las haustras colónicas por el edema.

Enfermedad injerto versus huésped

Ocurre cuando se trasplantan células T maduras alógenas en un receptor inmunocomprometido

que es incapaz de destruirlas (reacción huésped versus injerto o rechazo). En general, a los dos meses posteriores al trasplante.

Las células trasplantadas reconocen al huésped como extraño e inician una reacción. Este fenómeno se presenta entre un 10 y un 80% de los receptores de médulas óseas alogenas dependiendo de la edad del paciente, del grado de histocompatibilidad, el número de células T trasplantadas con el injerto y el régimen de inmunosupresión instituido. Suele ser más excepcional en los trasplantados de órganos macizos (hígado) o intestino.

Los principales blancos son el sistema inmune, la piel, el hígado y el intestino.

La mayor importancia de la identificación de esta enfermedad consiste en el hecho que ante la presencia de dolor abdominal excepcionalmente requiera de cirugía, a excepción de una perforación.

Se suele describir dos tipos de enfermedad injerto huésped:

a. Aguda: que aparece dos meses después del trasplante. Cursan con erupción maculopapulosa pruriginosa en la palmas, las plantas de los pies y las orejas con progresión hacia una eritrodermia. Los síntomas gastrointestinales y hepáticos son más tardíos (excepcionalmente preceden a la participación cutánea) y corresponden a una anorexia pertinaz, náuseas, vómitos y distensión abdominal que se expresa clínica y radiológica como un íleo paralítico). Luego de algunos días el paciente se torna altamente susceptible a padecer infecciones oportunistas.

b. Crónica: se presentan a varios meses posteriores a un trasplante de médula ósea alogeno y puede ser continuación de una fase aguda de esta enfermedad y/o presentarse espontáneamente. El compromiso intestinal es poco frecuente a excepción de la disfagia intensa por la boca seca y la mucositis que involucra al esófago. En cambio es marcada la colestásis hepática y la inmunodeficiencia.

Los receptores de trasplante de médula ósea autóloga en cambio pueden padecer de una enfermedad injerto versus huésped crónica pero sinérgica. Esta es más autolimitada y casi exclusivamente de piel. De presentarse síntomas abdominales deben buscarse en complicaciones de otra afección, de la quimioterapia o de infecciones oportunistas⁽²⁻⁸⁾.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gorschluter M., Mey U., Strehl J. et al. *Neutropenic enterocolitis in adults: systematic analysis of evidence quality*. Eur. J. Haematol. 2005; 75: 1-13.
2. Hazbón Nieto H., Quintana Duque M., Mantilla R. y col. *Manejo y enfoque inicial del dolor abdominal en un paciente inmunosuprimido*. Rev. Colomb. Reumatol. 2007; 14; (2) 156-160.
3. Jobe B.A., Grasley A., Deveney K. et al. *Clostridium Difficile colitis: an increasing hospital-acquired illness*. Am.J.Surg.: 1995; 169: 480-483.
4. Kirkpatrick I., Greenberg H.M. *Gastrointestinal complications in the neutropenic patient: characterization and differentiation with abdominal CT*. Radiol. 2003; 226: 668-674.
5. Pagnoux C., Mahr A., Cohen P. et al: *Presentation and outcome of gastrointestinal involvement in systemic necrotizing vasculitides*. Medicine 2005; 84: 115-128.
6. Palmieri O., Corti M., Laubé G., Negroni R.: *Enfermedades Infecciosas*. Editor Palmieri O. 2009.
7. Ramachandran I., Sinha R., Rodgers P.: *Pseudomembranous colitis revisited: spectrum of imaging finding*. Clin. Radiol.: 2006; 61: 535-544.
8. Spencer S., Power N.: *The acute abdomen in the immune compromised host*. Cancer Imaging: 2008; (8): 93-101.
9. Spencer S., Power N. Reznek R.: *Multidetector computed tomography of the acute abdomen in the immunocompromised host: a pictorial review*. Curr Probl. Diagn.Radiol. 2009; 38: 145-155.

ABDOMEN AGUDO EN EL PACIENTE ANCIANO

INTRODUCCIÓN

La población mundial en general y la argentina en particular están envejeciendo. La expectativa de vida a fines del siglo XVII era de 35-40 años, hacia 1941 era de 61 años y en 1991 era de 72 años². Se considera que hacia 2030, el 25% de la población de Estados Unidos superará los 65 años de edad, mientras que existiría 20 millones de personas por encima de los 85 años hacia el 2050².

Si bien es común en la actualidad la utilización de las palabras anciano, geronte, tercera edad, adulto mayor, sus definiciones son poco claras. En efecto, definir una persona como anciana es un problema de extrema sensibilidad y poco claro desde el punto de vista de la gerontología puesto que se envejece permanentemente y además, desde el punto de vista biológico con diferentes

ritmos evolutivos. La vejez, es mucho más que la edad cronológica. Es la suma de cambios fisiológicos y anatómicos lo cual dificulta colocar a una persona en este grupo etario².

Desde el punto de vista teórico se comienza a envejecer desde el nacimiento, pero desde el punto de vista práctico, el comienzo del envejecimiento coincide con el climaterio y por lo tanto, se suele decir que comienza alrededor de los 45 años en la mujer y 50 años en el hombre (etapa presenil). Alrededor de los 60 años se ingresa a la etapa de senilidad intermedia, la cual es utilizada por mucho autores como el inicio de la tercera edad.

Este tipo de definiciones no son aceptadas por la totalidad de los investigadores. Miler¹¹ sostiene que la edad avanzada comienza a los 65 años y clasifica como personas mayores aquellas que se hallan entre los 75 y 84 años y como ancianos los que superan los 85 años pues la expectativa de vida es de cinco años en los hombres y seis en las mujeres a esta edad.

La importancia creciente de este grupo poblacional, que se observa desde hace más de veinte años en los países industrializados, es el hecho de su aumento en los países en desarrollo, con el consiguiente impacto en los sistemas de salud y en los de la seguridad social, al ser un grupo muy demandante de atención médica especializada y con gastos elevados.

Se denomina envejecimiento a la disminución progresiva de la función celular con una pérdida del funcionamiento de los diferentes órganos y caída de la respuesta a cualquier injuria¹¹.

Las manifestaciones clínicas de cualquier enfermedad en este grupo etario son iguales a las presentadas en los pacientes adultos de todas las edades, pero existen diferencias de apreciación significativas tanto en el cuadro clínico inicial, la extensión de la gravedad, como en la duración del padecimiento. En general, los síntomas que presentan los adultos mayores suelen ser más insidiosos, inespecíficos y atípicos que en los adultos jóvenes.

Es conocido el hecho de existir una declinación progresiva de la fisiología del adulto mayor, de tal manera que la reserva fisiológica que usualmente es adecuada para una cirugía electiva no complicada puede ser insuficiente cuando se trata de una cirugía de urgencia. Sin embargo, debe buscarse resolver su problema quirúrgico antes que se al-

tere definitivamente su equilibrio homeostático y por lo tanto que el paciente se torne irrecuperable.

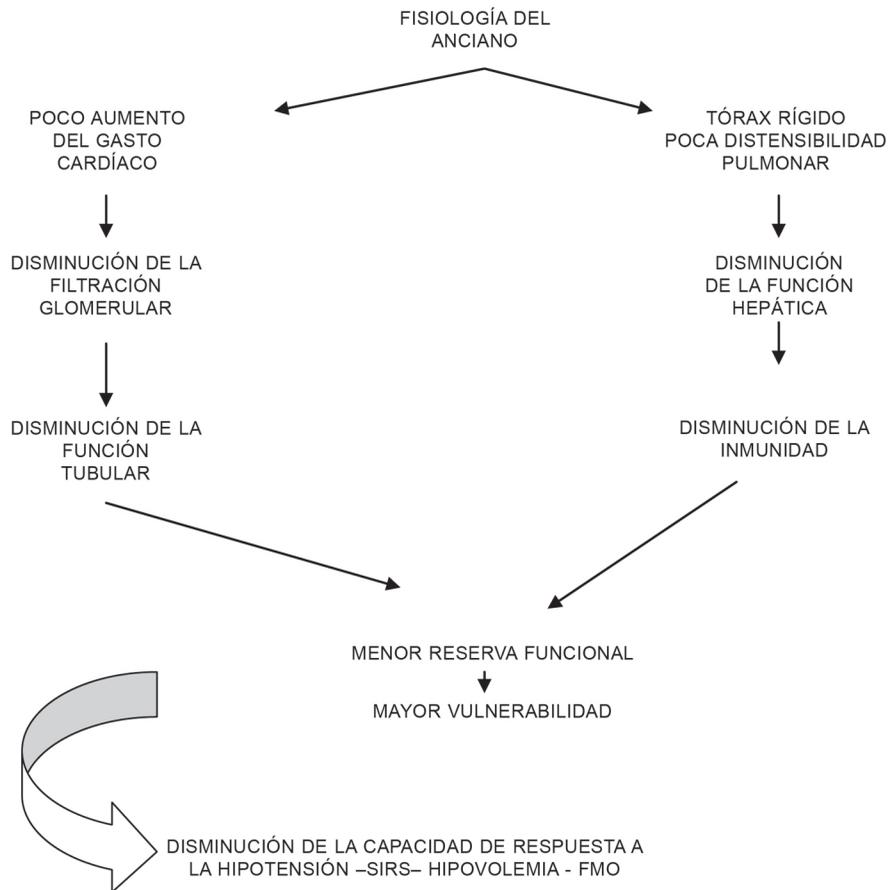
Se denominan síndromes geriátricos al conjunto de signos y síntomas que expresan problemas de salud que ocurren cuando la acumulación de deterioros de múltiples sistemas no genera la respuesta fisiológica adecuada al enfrentarse el anciano a una determinada noxa⁷. Un ejemplo, es la descompensación "en cascada" que se observa ante una caída cuando el paciente mayor cursa un síndrome gripal con fiebre. En realidad, es una "cascada de situaciones contenidas" hasta esa fecha (la lentitud de su marcha, es por la pérdida de la masa muscular por la osteoartritis de las grandes articulaciones de los miembros inferiores y/o por síndrome vestibular o cerebeloso) que facilitan la caída y aparenta que poco tienen que ver con el síndrome gripal⁷.

Muchos autores sostienen que el adulto mayor es un inmunodeprimido leve "per se", de no presentar enfermedades autoinmunitarias y/o oncológicas o diabetes o insuficiencias parenquimatosas previas. De ahí, la necesidad de un buen interrogatorio previo a la toma de decisiones, con las dificultades que puedan presentarse por la demencia senil o la afasia. Muchas dudas que se plantean en el adulto mayor dependen de la gran cantidad de patologías asociadas como la amplia variedad de medicamentos que consume. Este grupo etario, presenta una baja sensibilidad al dolor y una respuesta febril muy discreta, además de una tendencia a despreciar la consulta profesional temprana bajo el concepto de la poca trascendencia que le dan a sus síntomas. Además, en ellos es común observar, el frecuente uso de los antiinflamatorios por variadas causas y que ocultan la patología.

Con el correr del tiempo, las funciones vitales disminuyen ostensiblemente y el cirujano como el anestesista de urgencias deben estar familiarizados con dichos cambios¹⁴. En realidad, lo que ocurre es una disminución de la reserva funcional, que lleva a una dificultad para mantener adecuada perfusión de los órganos vitales en momento de máximo estrés. En el Cuadro 18 se expone un resumen de los mismos.

Alrededor del 40% de los adultos mayores de 65 años que consultan a las Unidades de Emergencia de los hospitales deben ser internados. De ese grupo un 60% tiene alguna indicación quirúrgica¹¹.

CUADRO 18
Fisiología conceptual del anciano



Tomado de Barboza E. Abdomen agudo en el adulto mayor. Rev. Daign. 2003; 42 (4) 1-8
SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria inespecífica
FMO. Falla múltiple de órganos

El abdomen agudo quirúrgico que se presenta en un paciente adulto mayor, representa el 4 al 5% del total de cirugías de urgencias realizadas en un Servicio de Emergencias^{1, 2}. Sin embargo, su mortalidad luego de los 85 años puede llegar al 70% de los casos⁵. Por el mismo tipo de cirugía, este grupo etario permanecerá internado entre un 20-30% más de días que los adultos jóvenes y demandarán el doble de gastos diarios en medicación.

Predomina en el hombre en una proporción 3:1 y la edad promedio son los 75 años³. En el cuadro 19 se detallan las frecuencias de las diferentes patologías.

No existe en otro grupo etario, tanta demora diagnóstica y terapéutica como en el adulto mayor. Gran parte de su morbilidad es consecuencia de este hecho. Esto es debido: a. gran cantidad de patologías médicas que simulan un cuadro quirúrgi-

CUADRO 19
Causas frecuentes de abdomen agudo quirúrgico en el adulto mayor*
Sobre 337 casos - Enero de 1992 - Diciembre 1996

	%
Obstrucción intestinal	43
Apendicitis aguda	18.9
Colecistitis aguda	12.9
Perforación de viscera hueca	7.6
Trauma abdominal	3.8
Trombosis mesentérica	1
Pancreatitis aguda	1
Carcinomatosis	1
Peritonitis primaria	1
Aneurisma aórtico roto	1

*Tomado de Arrus Soldi J: Abdomen Agudo Quirúrgico en el adulto mayor. Rev. Fac. Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos: 1996 57; (2) 1-20.

co, b. tardanza en la consulta por desmerecimiento del cuadro, c. dificultades del interrogatorio d. ingestión de múltiples medicamentos que complican el diagnóstico, e. cirugías previas muchas veces de causas desconocidas.

Las enfermedades cardiovasculares son las condiciones comórbidas más frecuentes e importantes de este grupo etario. Además, representan las complicaciones perioperatorias más comunes por lo cual debe evaluarse la capacidad funcional previa al acto quirúrgico⁹⁻¹⁴.

El estado funcional respiratorio del paciente también debe ser analizado. Una simple radiografía de tórax no evidencia una posible insuficiencia respiratoria postoperatoria. Es fundamental realizar un estudio funcional con evaluación del neumonólogo de ser posible.

No menos importante es el análisis del estado cognitivo del paciente que va a ser operado. En general, su evaluación preoperatoria no es completa. Debe buscarse previamente un estado agudo confusional que se asocia con un aumento de la mortalidad, mayor morbilidad y estancia hospitalaria prolongada pues es causa de demanda judicial, siendo en muchos casos una condición previa. En cambio el delirio, es usualmente multifactorial pudiendo ser preexistente (en general la familia lo comenta) o postanestésico¹⁴.

El estado nutricional debe ser también considerado. En este orden de ideas, se considera que el 33% de los ancianos presentan desnutrición. La misma está relacionada a factores económicos, mentales y comorbilidades como la imposibilidad del movimiento. Se ha constatado en los ancianos que niveles bajos de albúmina sérica es un índice de hospitalización prolongada.

Recuerde: *el anciano presenta escasa respuesta al dolor y a la fiebre. En general, expresan la gravedad de un cuadro abdominal agudo con taquicardia y oliguria.*

A todos los ancianos con abdomen agudo ya sea médico o quirúrgico debe de realizarse una placa de tórax de frente y un abdomen de pie y acostado y/o eventualmente de decúbito lateral. Todos deben tener un electrocardiograma y una evaluación cardiológica previa.

Cuando se sospecha de un cuadro biliar o eventualmente ginecológico el primer estudio es la ecografía. En los abdómenes agudos postoperatorios y en los retroperitoneales la TAC multicorte con contraste brinda mejor especificidad.

En este grupo etario, más que en cualquier otro, la morbimortalidad está relacionada con tiempo que transcurre entre el comienzo de los síntomas y la resolución quirúrgica definitiva.

En el Cuadro 20 se analiza un algoritmo de toma de decisiones en pacientes ancianos con abdomen agudo:

ALGUNAS CONSIDERACIONES SEGÚN LA PATOLOGÍA MÁS FRECUENTES

Obstrucción intestinal

Representa la causa más frecuente de abdomen agudo en el paciente adulto mayor. Según Chamma⁵ las bridas o adherencias representaron para ellos el 42.4% de los casos, las hernias el 25% y el cáncer del sigmoides el 14.1%. Barboza y col² sostienen en su serie que 2/3 partes de los pacientes operados corresponden a la obstrucción intestinal falleciendo el 50% de ellos (mayores de 70 años). La mitad de las obstrucciones son por bridas y un 20% por hernias y otro 20% por cáncer del colon.

Por lo tanto, a un cirujano que consultan con un abdomen agudo obstructivo en un enfermo mayor de 65 años con cirugías previas, debe pensar inicialmente por frecuencia que la causas son adherencias.

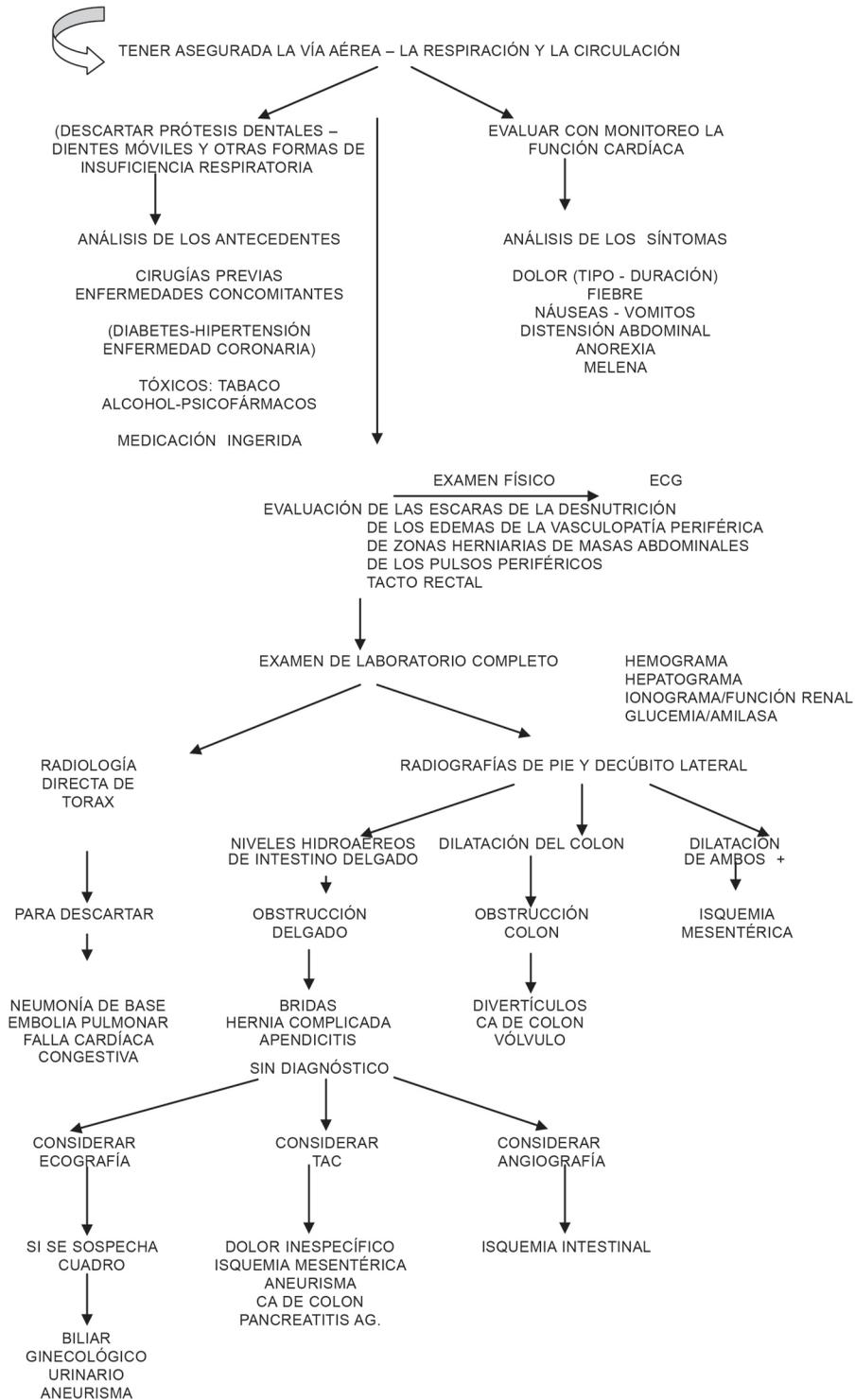
El manejo quirúrgico de los adultos mayores con obstrucción intestinal debe ser restringido al procedimiento esencial, el cuales es el de remediar la obstrucción dejando para cuando las condiciones lo permitan otros procedimientos como ser una anastomosis laboriosa (cirugía de control de daños).

Si bien la forma de presentación clásica es el dolor cólico con distensión abdominal, náuseas y vómitos, es posible sobre todo en bridas altas e inclusive hernias pequeñas con "pellizcaminetos" parciales, que el cuadro sea oligosintomático.

El examen físico es valioso en este sentido, pues por las incisiones que se presentan, el tipo de distensión (central o perisférica) o la presencia de bultos en las regiones inguinoescrotales se pueden sospechar los diagnósticos.

Suele ser la forma de presentación del abdomen agudo quirúrgico en este grupo etario con mayor mortalidad (entre el 24 y 33% de las series) y mas larga hospitalización (11.8 días).

CUADRO 20
 Algoritmo para evaluar un abdomen agudo en ancianos



Tomado de Lyon C., Clark D.. *Diagnosis of acute abdominal pain in older patients Am. Fam. Physician* 2006;74(9) 1537-1544 (con modificaciones).

El vólvulo de intestino se presenta en un 80% de los casos en el sigmoides y evoluciona gradualmente con el transcurso de los días. La devolución de dicha asa intestinal puede inicialmente realizarse por vía endoscópica instrumental (rectosigmoidoscopia).

Los pacientes, que se hallan en geriátricos, no se movilizan o reciben altas dosis de medicamentos psiquiátricos y/o neurológicos, pueden padecer de fecalomas. El tamaño de estos es variable, pueden ocasionar una "pseudodiarrea" y además por la distensión que ocasionan desviar el diagnóstico etiológico. El tacto rectal hace diagnóstico preciso de la afección.

Apendicitis aguda

Se considera que el 7% de la población general desarrolla un episodio de apendicitis aguda durante algún momento de su vida. De ellos, alrededor del 10% de los casos aparecen en adultos mayores⁹.

Las estadísticas manifiestan que luego de las obstrucciones intestinales y los cuadros biliares agudos, es la forma de presentación más común de un abdomen agudo en mayores de 65 años⁹.

Si bien las manifestaciones clínicas de las apendicitis agudas en el adulto mayor son similares al resto de la población, la intensidad de esta es menor, expresándose en muchas oportunidades en forma engañosa. De hecho, el 50% de las muertes por apendicitis agudas ocurren en este grupo etario, causadas por la sepsis a consecuencia de un diagnóstico tardío⁶.

Esta patología también predomina en el sexo masculino con el 60% de los casos presentando casi la mitad (45%) perforación y peritonitis localizada.

Diferentes autores^{1, 8, 11} han tratado de explicar las causas de una incidencia tan elevada de perforaciones y se pueden resumir en:

- Demoras diagnósticas por escasas manifestaciones clínicas.
- Demora del paciente en búsqueda de asistencia médica.
- Mayor incidencia de enfermedades asociadas que afectan la inmunidad del paciente (diabetes-corticoideoterapia).
- Gran variedad de formas de presentación clínica.
- Cambios anatómicos y de la vascularización que altera la perfusión del apéndice (aterosclerosis).
- La renuencia de muchos cirujanos para operar un paciente de alto riesgo.

Todos los autores concuerdan que la forma de presentación clásica y casi constante es el dolor. Sin embargo, solo el 60% de los casos lo presentó en fosa ilíaca derecha. Los signos peritoneales y la resistencia muscular se hallaron solamente en un 60 y 45% de los casos, coincidentes con varias series³⁻⁵.

En varias series consultadas, el síndrome febril se presentó en el 50% de los casos y solo en un 30% de los pacientes había ruidos hidroaéreos anormales^{1, 6, 10}.

En 1986, Puylaert describe el uso de la ecografía para complementar el diagnóstico de apendicitis aguda. Para estos estudios se utilizan transductores lineales de 7.5 Mhz y la exploración se realiza preferentemente en el plano transversal. Con una sensibilidad actual que ronda entre un 80-90% y una especificidad del orden del 95% es el segundo método de diagnóstico por imagen solicitado en cuadros de dolor en fosa ilíaca derecha. La exploración comienza en el flanco derecho a la altura del ombligo. Se aplica presión gradual con el transductor para comprimir asas intestinales y permitir el desplazamiento de gas y líquidos en el interior de las mismas.

Es de capital importancia, el reconocimiento del colon ascendente (estructura grande llena de gas, fluido, hipocogénico no peristáltica), el ileon terminal (que entra en el ciego y tiene gran peristalsis) y la medición del diámetro transversal del apéndice.

Se suelen describir como signos ecográficos directos para el diagnóstico de apendicitis aguda:

- Imagen tubular aperistáltica.
- Signo de "Tiro al blanco" o "en escarapela".
- Diametro de entre 6 a 12 mm.
- No compresible.
- Evidencia de un coprolito (imagen ecogénica con sombra posterior).

Recuerde:

- En estudios ecográficos pediátricos se demuestra un apéndice normal en el 50% de las apendicitis agudas.*
- La presencia de un apendicolito o fluido periapendicular (absceso) tiene mayor sensibilidad para el diagnóstico de apendicitis aguda que el diámetro apendicular.*
- En apéndices perforada el diagnóstico ecográfico se hace más dificultoso puesto que el íleo regional y la rigidez de la pared abdominal complica el estudio.*

Son signos ecográficos de perforación apendicular:

- a. Presencia de fluido pericecal lobulado hipoecogénico.
- b. Engrosamiento de la grasa pericecal.
- c. Edema del mesenterio.
- d. Íleo regional adinámico.
- e. Pérdida del límite de la capa submucosa ecogénica del apéndice.

La tomografía computarizada de alta resolución tiene una especificidad diagnóstica del 90%, lo cual ante duda diagnóstica se impone su realización para evitar demoras en el tratamiento. En efecto, se ha informado para la TAC multicorte en cuadros apendiculares una sensibilidad del 90 al 100%, una especificidad del 91 al 99%, un valor predictivo positivo del 92 al 98% y un valor predictivo negativo del 95 al 100%⁸⁻¹¹. Por lo tanto, la realización de dicho estudio ante la duda diagnóstica se impone.

El apéndice normal se identifica en la TAC como una pequeña estructura tubular de paredes finas (1 a 2 mm) que emerge del borde posteromedial del ciego. Si bien la base de implantación en el ciego es constante, su borde libre es móvil, lo cual determina la posibilidad de diferentes posiciones (retrocecal, retroileal, pelviana). Por lo tanto, una ventaja de la TAC multicorte especialmente con reconstrucción 3D es la posibilidad de fijar con más seguridad la incisión laparotómica (este hecho es obviado en la exploración laparoscópica).

Un apéndice normal en la TAC multicorte está rodeado de grasa de densidad homogénea. En pacientes con dolor en fosa ilíaca derecha, la visualización por TAC multicorte de un apéndice normal sin alteraciones en los planos vecinos descarta el diagnóstico de apendicitis aguda. Incluso, en estos pacientes la ausencia de visualización del apéndice por TAC, hace poco probable el diagnóstico de apendicitis aguda.

En la TAC multicorte, un apéndice patológico se puede evidenciar:

- a. Dilatado con más de 6 mm de diámetro.
- b. No capta el contraste en su interior.
- c. Su pared está engrosada producto del edema (más de 3 mm).
- d. Se refuerza su pared tras la administración de contraste endovenoso.
- e. Puede estar lleno de detritus.
- f. El aire es un hallazgo común tanto en el apéndice normal como en el inflamado. No necesariamente indica permeabilidad.

- g. Entre el 25 y el 40% de los casos se puede evidenciar el apendicolito.
- h. Son signos secundarios de apendicitis aguda el “signo de la cabeza de flecha”. El mismo aparece luego de administrar contraste oral o rectal como una colección de contraste con forma de punta de flecha localizada en la parte superior del ciego cerca del orificio del apéndice.
- i. El engrosamiento inflamatorio de la grasa periapendicular es altamente sospechoso de apendicitis aguda. En efecto, los tractos densos de la grasa pericecal evidenciadas en la TAC multicorte tienen una sensibilidad del 100% y una especificidad del 80%.

Existen cinco hallazgos tomográficos específicos que evidencian perforación apendicular:

- a. Una zona con ausencia de refuerzo de la pared apendicular.
- b. Un absceso.
- c. Un flemón.
- d. Aire extraluminal.
- e. Un apendicolito extraluminal.

De todos ellos, la zona con ausencia de refuerzo de la pared apendicular posee la mejor exactitud diagnóstica para perforación (96%) mientras que los otros cuatro tienen baja sensibilidad.

En 1986 se describió el “score de Alvarado” para el diagnóstico de apendicitis aguda en este grupo etario. El mismo está basado en síntomas, signos físicos y parámetros de laboratorio. Es un “score” revalidado en varios estudios. En 2005, Lintula y col⁹. crean un “score” para diagnóstico de apendicitis aguda en población pediátrica basados exclusivamente en antecedentes y examen físico. Por analogía, hay estudios que lo utilizan para diagnóstico temprano de apendicitis aguda.

En el Cuadro 21 se resume ambos “scores”.

Ambos Scores: demostraron capacidad para distinguir entre dolor abdominal de cualquier origen y el de la apendicitis aguda. Sin embargo, el score de Alvarado parece ser más predictor comparado con el de Lintula⁹. Ambos tienen alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de apendicitis aguda en este grupo etario

El promedio de tiempo de hospitalización para las apendicitis agudas es de 15 días.

Hoy, la vía de abordaje más utilizada es la laparoscópica para la resolución de la apendicitis aguda. Sin embargo, de existir dudas, múltiples cirugías previas (abdomen hostil) o dificultades de implementación del procedimiento, la exploración

CUADRO 21

Score de alvarado		Score de lintula	
Parámetro	Score	Parámetro	Score
Dolor abdominal	1	Dolor abdominal intenso	2
Anorexia	1	Género masculino	2
Náuseas y vómitos	1	Náuseas y vómitos	2
Defensa muscular en cuadrante inferior derecho	2	Dolor en cuadrante derecho inf.	4
Temperatura > 37.3 °C	1	Relocalización del dolor	4
Glob. blancos >10.000	1	Defensa muscular	4
Descompresión en cuadrante inferior derecho	1	Temperatura mayor a 37.5 °C	3
Curva hacia la izq. de los polimorfonuclear.	1	Descompresión	7

quirúrgica no debe demorarse tras la reanimación inicial.

Colecistitis aguda

La prevalencia de la coleditiasis aumenta con la edad y sus complicaciones son más comunes en adultos mayores en especial la colangitis ascendente, el empiema vesicular, la perforación y la pancreatitis aguda.

La incidencia de cálculos biliares en mayores de 60 años se calcula en el orden del 25% y en mayores de 80 años alrededor del 35%. Por lo tanto, el porcentaje de colecistitis aguda es alto.

La mayoría de las series publicadas, sostienen que una colecistectomía electiva suele ser bien tolerada con bajo riesgo de muerte a menos que se evidencie una contraindicación específica.

En la mayoría de los casos, los enfermos consultan con más de tres días de evolución promedio y debido a esto, las formas de presentación son la gangrena vesicular, la perforación y el pirocolecisto.

Clínicamente se expresan con dolor en epigastrio e hipocondrio derecho en casi un 90% de los casos. No es infrecuente el acompañamiento de náuseas, vómitos y fiebre. La palpación de un plastrón vesicular se halla presente en la mitad de los casos. La aparición de la tríada de Charcot (fiebre y escalofríos, ictericia y dolor en hipocondrio derecho) suele ser sinónimo de colangitis, pero se halla presente en forma completa solamente en el 80% de los casos³.

La ecografía de vías biliares y páncreas suele demostrar los índices característicos de la afección enumerada anteriormente.

La mayoría de las series demuestran la necesidad de un tratamiento temprano. Si el enfermo tolera el procedimiento quirúrgico es necesario la realización de una colecistectomía por vía laparoscópica con exploración de la vía biliar. Si su estado es grave, el drenaje percutáneo es una salida con excelentes resultados. De existir una colangitis aguda, tras la reanimación inicial, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con papilotomía y limpieza de la vía biliar y eventual drenaje, brinda excelentes resultados.

La tasa de mortalidad varía desde el 25 al 45% según las series que se evalúen³.

Trauma en los ancianos

El deterioro fisiológico y las enfermedades crónicas que afectan a los ancianos son responsables del aumento de la morbimortalidad relacionada al trauma en los adultos mayores.

En efecto, la edad es un factor "per se" que aumenta la mortalidad en los pacientes traumatizados, no solo porque disminuye la reserva fisiológica sino además, por la existencia de otras comorbilidades, en especial las cardiovasculares⁷⁻¹⁰.

La principal causa de muerte traumática en pacientes entre los 65 y 75 años son: a. las caídas, b. los traumas relacionados al tránsito, c. los relacionados a incendios. El 40% de todas las

lesiones fatales ocurren en el hogar, el cual es el lugar de estadía diurna más común en los ancianos, luego seguido por la calle con casi un 25% de los casos. Hoy se acepta que un tercio de las personas mayores de 65 años se caen al menos una vez al año. Estos valores se duplicarían luego de los 85 años⁷.

La mayor proporción de caídas ocurren en escaleras que además es la responsable del fallecimiento del 60% de los casos de este tipo de traumas. En segundo lugar, corresponde a caídas desde la cama o el inodoro y representa un 20% de la mortalidad⁷.

Casi tres cuartos de las caídas en las personas mayores de 65 años resultan de daño en los brazos, piernas u hombros. Los ancianos sufren dos o más injurias a la vez en una misma caída (25% contra 16% de la población menor de 40 años).

Son factores de riesgos de caídas en los ancianos: a. la pérdida de la agudeza visual, auditiva y del órgano del equilibrio. b. pérdida de memoria y/o demencia c. alteraciones neuromusculares d. hipotensión postural, e. comorbilidades agudas o crónicas (ACV-EPOC), f. polimedicación.

Los ancianos involucrados en accidentes de tránsito son relativamente menos que otros grupos etarios. En primer lugar pues están menos en la calle por problemas en la ambulación, en segundo lugar están alertados de sus dificultades en la marcha y muchas veces van acompañados. Hoy se sostiene que solo el 10% de los accidentes de tránsito involucran a un mayor de 65 años.

Todos los pacientes adultos mayores que han sufrido un trauma severo deben ser evaluados según las normativas ATLS[®], recordando que este grupo etario, tiene disminuidos los reflejos de la vía aérea, presentan prótesis dentales móviles y además, tendencia a una respuesta ventilatoria insuficiente con la aparición temprana de hipoxia e hipercapnia. El análisis y la corrección de los gases en sangre y el ph debe ser por lo tanto temprana.

Es necesario recordar que la vía aérea del adulto anciano es de difícil manejo inicial. Las causas de la misma son: a. escasa apertura bucal, b. escasa movilidad cervical, c. alteración de piezas dentarias, d. los agentes inductores de la anestesia (barbitúricos y benzodiazepinas) son hipotensores y sus dosis se deben reducir.

El control de la tensión arterial es de importancia capital, puesto que la rigidez de la pared vascular que favorece la hipertensión arterial, amortigua la ya disminuida respuesta barorreceptora y puede exagerar los cambios en la presión sanguínea en respuesta a pequeños cambios en la resistencia. Esto es de significación cuando se aborda a un paciente deshidratado, incapaz de mantener la presión arterial y la perfusión en un estado de hipovolemia.

La reanimación inicial en un paciente adulto mayor traumatizado grave es un desafío importante y complejo no apto para cualquier intensivista. Partiendo de una mortalidad muy elevada, por encima de los 65 años, debe buscar la monitorización de los parámetros vitales en forma segura realizando cambios constantes y rápidos para lograr controlar la acidemia y la hipoperfusión.

Un algoritmo de manejo inicial del paciente anciano traumatizado se expresa en el cuadro 22.

Las tácticas diagnósticas y de tratamiento del enfermo adulto mayor con traumatismo grave se describen en el siguiente capítulo y no varían de las utilizadas en otras etapas de la vida.

Isquemia Mesentérica aguda

Suele ser una causa poco común de abdomen agudo. En Estados Unidos representa menos del 1% de las admisiones por dolor abdominal.

La gran mayoría de pacientes superan los 65 años y tienen enfermedad arterioesclerótica en el tronco celíaco y en las arterias mesentérica superior e inferior. Por lo general, está involucrada la arteria mesentérica superior.

Son cuatro las causas de isquemia mesentérica aguda:

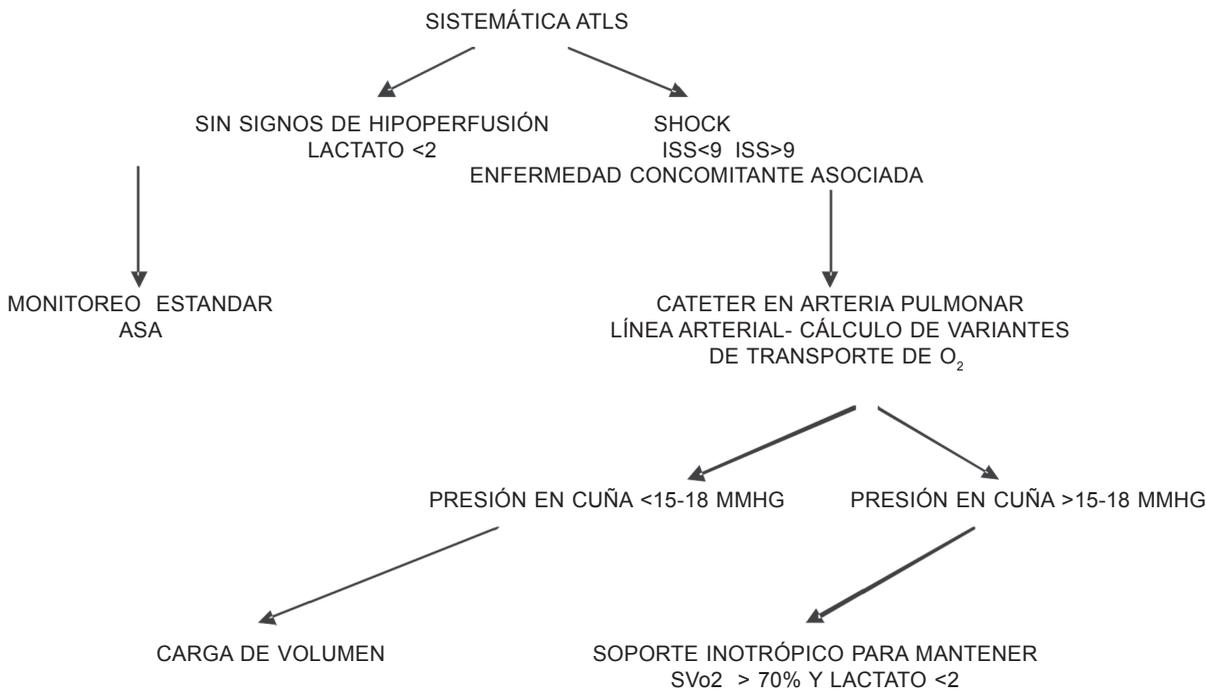
- Embolismo arterial.
- Trombosis arterial.
- Isquemia por bajo flujo.
- Trombosis venosa mesentérica.

En el Cuadro 23 se resumen las causas de isquemia mesentérica:

En forma clásica, los pacientes con isquemia mesentérica presentan dolor abdominal severo proporcional a la longitud intestinal involucrada. Casi la mitad de ellos presentan náuseas, vómitos y/o episodios de pseudodiarrea que asemejan a una enteritis.

La aparición de distensión abdominal, shock o signos peritoneales son más tardíos y expresan

CUADRO 22
Manejo inicial del paciente adulto mayor traumatizado grave



Tomado de Santora T, Schinco M, et al. Management trauma in the elderly patient. Surg.Clin.N.Amer. 1994 74: 163-185.

CUADRO 23
Causas de isquemia mesentérica aguda

Etiología	Frecuencia	Comentarios
Embolia arteria mesent. superior	50%	Por lo general el émbolo es de origen cardíaco (lesión valvular-ventriculo Izquierdo. Son factores de riesgo a. la fibrilación Auricular, el IAM Las vegetaciones en las válvulas cardíacas. Siempre se sospechan en pacientes añosos, con patología cardíaca.
Trombosis de la arteria mesentérica superior	15-25%	Complicación de enfermedad crónica arterioesclerótica. No se asocia a defectos de coagulación. Suele existir antecedentes de dolor crónico postprandrial con pérdida de peso. Es comun (aunque tardío) la existencia de sangre oculta en materia fecal, hematemesis y alteraciones hidroelectrolíticas
Isquemia no oclusiva oclusiva	20%	Corresponde a las isquemias por bajo flujo se observa en el shock cardiogénico, sepsis, hipovolemia o por la administración de fármacos vasoconstrictores.
Trombosis venosa mesentérica	5%	Se observa en la hipertensión portal, en traumas severos abdominales, en sepsis abdominal y en estados de hipercoagulables. Se sospecha en enfermos con coagulopatías y dolores abdominales.

la infartación y la perforación intestinal. Alrededor del 25% de los pacientes tienen sangre oculta en materia fecal.

Ante la infartación del intestino es común la acidosis metabólica, la elevación del lactato sérico y de los niveles de amilasa en sangre.

Las radiografías directas de abdomen demuestran un fíleo que será adinámico con distensión y niveles líquidos proporcional a la longitud de asas involucradas.

La TAC multicorte, suele evidenciar la participación intestinal con cortes que revelan edema y hemorragia y eventualmente gas en la pared del intestino. En algunas oportunidades, puede revelar la presencia de la trombosis de la vena mesentérica.

La angiografía se recomienda para confirmar el diagnóstico si el enfermo no está en "shock".

El estudio "gold standard" para la evaluación de una isquemia mesentérica aguda o crónica es la angiografía por cateterismo. Esta permite no solamente el diagnóstico topográfico sino que contribuye a determinar el tipo de isquemia aguda y avalar el tratamiento.

El examen angiográfico se inicia con un aortograma abdominal en posición de frente y de perfil. Esta última incidencia es de capital importancia para la observación del origen del tronco celíaco y de las arterias mesentéricas. Punto determinante para evaluar si están o no ocluidas.

Los registros angiográficos tardíos en tiempo venoso son específicos para conocer la anatomía de las venas mesentéricas superior e inferior.

Cuando la insuficiencia mesentérica es aguda la arteriografía demuestra diferentes tipos de isquemias:

- a. En las oclusivas: puede observarse una oclusión completa o casi completa de la arteria mesentérica en su sector medio y/o proximal, sin circulación colateral asociada.
- b. En las trombóticas: engrosamientos localizados de la pared arterial ocasionados por ateromas (placas hemorrágicas o calcificadas) acompañadas de trombos.
- c. En las embólicas: arterias sanas pero con una oclusión extensa ocasionadas por un émbolo que impide la irrigación distal.
- d. En las ocasionadas por trombosis venosas: las arterias mesentéricas se hallan sanas aunque con enlentecimiento del flujo vascular arterial y obstrucción trombótica de las venas mesen-

téricas. Es común la asociación a várices /o circulación colateral.

Cuando la insuficiencia mesentérica es crónica la angiografía suele demostrar:

- a. Lesiones ateromatosas en los "ostiums" arteriales que los estenosan o los ocluyen en por lo menos dos de los tres grandes árboles arteriales abdominales.
- b. Suelen acompañarse de ateromas en la pared de la aorta abdominal (signo inequívoco de una enfermedad vascular diseminada).

La angiografía puede en algunas oportunidades realizar tratamiento específico, sobretodo en las isquemias mesentérica crónicas y en mucho menor medida en las agudas. El tratamiento consiste en acceder selectivamente por cateterismo hasta el sitio de la arteria afectada y utilizar técnicas de repermeabilización endovascular con el fin de recuperar la luz arterial el flujo vascular. Las técnicas más usadas son: a. la angioplastia con o sin colocación de stent, b. la trombectomía, c. la infusión de agentes farmacológicos (trombolíticos -vasodilatadores).

El paciente con alta sospecha de infarto mesentérico debe abordarse quirúrgicamente.

El cirujano deberá realizar una incisión mediana infraumbilical con eventual ampliación.

Deberá evaluar el estado del intestino pensando si la magnitud de la resección es compatible con la vida. Abocará cabos y evitará anastomosis.

De involucrar la totalidad del intestino delgado y no existir posibilidad de revascularización, el cierre de la pared es oportuno.

Aneurisma de la aorta abdominal

Son comúnmente infra-renales y se extienden hasta los vasos ilíacos. Un 25% de los casos los involucra. Es una patología que puede diagnosticarse en un examen de rutina o bien cuando se complica.

Son pacientes de alto riesgo de padecerlos son:

- a. Los mayores de 65 años hipertensos.
- b. Los grandes fumadores (factor de riesgo independiente). El 93% de los pacientes con aneurisma abdominal fueron o son fumadores. Actualmente se recomienda un "screening" de aneurisma aórtico en pacientes mayores de 65 años fumadores y/o diabéticos¹⁰.
- c. Enfermedad vascular periférica.
- d. Antecedentes familiares de padecer aneurisma de aorta.

Un grupo importante de pacientes tienen aneurismas que crecen asintomáticos. Otro grupo, presentan síntomas poco específicos como dolor abdominal o lumbar que cede espontáneamente o tienen síntomas de claudicación.

Sin embargo, cuando está complicado se expresa con dolor severo abdominal (originariamente en flanco) y en dorso, hipotensión marcada y una masa pulsátil a la palpación. La clásica tríada de ruptura: hipotensión, dolor severo en dorso y masa abdominal palpable solo está presente en el 50% de los casos¹⁰.

Si la masa palpable que es pulsátil presenta equimosis de piel es altamente sugestiva de aneurisma de aorta abdominal (AAA) roto.

Los diagnósticos diferenciales son con la enfermedad diverticular complicada y los cólicos renales.

Las radiografías directas de abdomen muestran calcificaciones en la pared arterial y el borramiento de la sombra del psoas. La ecografía es un método seguro para distinguir un aneurisma de otra masa intraabdominal.

La TAC multicorte revela el tamaño ubicación y magnitud de la formación aneurismática, sin embargo, requiere para su realización que el enfermo no esté en shock.

CONCLUSIONES

1. El paciente adulto mayor presenta síntomas más inespecíficos que el resto de la población.
2. Impactan en el además, la ingesta copiosa de medicamentos y múltiples afecciones concomitantes.
3. Los diagnósticos suelen ser tardíos pues se presenta a la consulta varios días después de iniciados los síntomas.
4. Debe realizarse una reanimación inicial rápida y tratar cuanto antes de eliminar la causa del abdomen agudo quirúrgico. Las demoras en el tratamiento aumentan la tasa de mortalidad.
5. El acto operatorio en la urgencia debe buscar resolver el problema de base dejando para mejor momento las reconstrucciones prolongadas en el tiempo.
6. La causa más común de muerte postoperatoria tras un abdomen agudo quirúrgico, luego de las cardiovasculares es la sepsis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arrus Soldi J. *Abdomen Agudo quirúrgico en el adulto mayor 1992-1996*. Rev. Fac. Ciencias Médicas Univ. Mayor de San Marcos 1996; 57 (2) 1-20.
2. Barboza E. *Abdomen agudo en el adulto mayor*. Rev. Diagn. 2003; 42 (4) 1-8.
3. Bejarano M., Gallego G., Gómez J. *Frecuencia de abdomen agudo quirúrgico en pacientes que consultan al Servicio de Urgencias*. Rev. Colom. Cirug. 2011;26: 33-41.
4. Cartwright S., Knudson M.: *Dolor abdominal agudo en adultos*. Am. Farm. Physican. 2008; 77 (7) 971-978.
5. Chamma Y., Rodrigo M., de la Paz Velez M. y col. *Morbimortalidad en el abdomen quirúrgico de anciano: nuestra casuística*. 82 Congreso Arg. Cirug. 2011. Extracto de trabajos.
6. Espinosa R., Balbontin P., Feuerhake S., Piñera S. *Abdomen agudo en el adulto mayor*. Rev. Med. Chile 2004;132:1505-1512.
7. Gomez Antunez M., Zaera Olombrada A., Viña V. y col.: *Dolor abdominal agudo en el anciano*. An. Med. Interna (Madrid) 2001 18 (3) 1-3.
8. Jauregui J., Rubín R. Kaplan R.: *Emergencias en el anciano*. Editorial Edimed. 2011.
9. Konan A., Hayran M., Alper Y et al.: *Scoring Systems in the diagnosis of acute appendicitis in the elderly*. Turk. J. of Trauma and Emerg. Med, 2011; 17 (5) 396-400.
10. Lyon C., Clark D. *Diagnosis of acute abdominal pain in older patients* Am. F. Phys. 2006, 74 (9) 1537-1544.
11. Miller S. *Anesthesia book 2006 6th Edición*. Churchill Livingstone.
12. Miriam T, Aschkenasy D. *Trauma and falls in the elderly* Emerg. Cl. N. Am. 2006; 24 413-432.
13. Ozkan E., Mahir M., Dulundu E. Et al.: *Factors affecting mortality and morbidity in emergency abdominal surgery in geriatric patients*.
14. Santora T., Schinco M et al.: *Management trauma in the elderly patient*. Surg. Clin. N. Amer. 1994 74: 163-185.
15. Schwab C., Shapiro M, Kauder D.: *Geriatric trauma: patterns, care and outcomes*. In Mattox K., Feliciano D., Moore E. *Trauma* Mc Graw Hill Edit. 2000.
16. Scalea T., Simon H., Duncan A. *Geriatric trauma hospitalization in the United States: a population-based study*. J.Clin.Epidem. 2001; 54: 627-633.
17. Valdés Jimenez J., Mederos Curbelo O., Barrera Ortega J y col, *Abdomen agudo quirúrgico en el anciano*. Rev.Cubana Cirug. 2002; 41(1): 23-7.
18. Van Aalst J., Morris J et al. *Severely injured geriatric patients return to independent living: a study of factors influencing function and independence*. J. Trauma 1991; 31: 1096-1101.
19. Wilton C., Levine J. *Anesthesia for the elderly selected topic*. Curr. O. Anaest. 2006; 19: 320-324.

ABDOMEN AGUDO TRAUMÁTICO (Diagnóstico y tratamiento)

INTRODUCCIÓN

Se entiende por traumatismo, al efecto de cualquier noxa externa, no infecciosa que a través de la piel y/o desde la luz intestinal ocasiona daños en los tejidos, órganos y/o aparatos del organismo. La mayoría de los autores no consideran al trauma abdominal como un cuadro de abdomen agudo, sino al igual que las hemorragias digestivas un síndrome específico^{5, 6, 13}.

El trauma es la primer causa de muerte y de discapacidad en menores de 40 años y ocasiona un efecto económico devastador mayor que las enfermedades cardiovasculares y el cáncer juntos¹³.

La incidencia real del traumatismo abdominal es desconocida. En términos generales se considera que existe una disminución franca de los penetrantes tanto en Estados Unidos como en Europa. Por el contrario, en lugares donde la marginalidad social y el narcotráfico se han extendido llegan a representar casi el 40% de los casos (Latinoamérica).

En Argentina fallecen alrededor de 8000 personas al año por accidentes vehiculares. Esto representa según el Ministerio de Salud de la Nación el 25% del total de los fallecidos por traumas^{7, 13}.

El trauma es la única patología médica que mientras se está realizando diagnóstico en forma contemporánea se realiza tratamiento. Esto conlleva a la necesidad de tener algoritmos certero, claros y simples al manejar esta urgencia médica.

Se denomina trauma múltiple cuando coexisten en un traumatizado:

- a. Lesiones en dos cavidades.
- b. Lesión de una cavidad más 1 fractura proximal al tronco.
- c. Fracturas de 2 huesos proximales al tronco.

Se denomina trauma mayor cuando el paciente presenta un ISS* superior a 16.

En el traumatismo cerrado los mecanismos lesionales son ocasionados por dos tipos de fuerza:

- a. Fuerzas de compresión (lesión directa sobre los órganos).
- b. Fuerzas de desaceleración (rotura por los medios de fijación viscerales).

En el traumatismo penetrante suele ser por

arma blanca (es más predecible el tipo de lesión puesto que la penetración depende de la fuerza que la impulsa y de la longitud de la hoja) y por arma de fuego (es imposible de tener certeza de los órganos involucrados).

Lo primero que debe de realizar el médico que recibe un traumatizado grave es la sistemática ATLS² (Cuadro 24).

En segundo lugar determinar el estado hemodinámico a. normal, b. anormal, c. in extremis. El objetivo de esto, es definir la terapéutica definitiva, (Cuadro 25).

Siempre la evaluación del abdomen se realiza durante el examen secundario, una vez asegurada la vía aérea, la respiración, la circulación, el estado neurológico y la evaluación general. Nunca altere su sistemática para evitar lesiones desapercibidas.

El trauma es la única patología en donde se pueden evidenciar distintos tipos de shock. En efecto, el shock hipovolémico(al ingreso del paciente o luego de la reanimación inicial), el neurológico por sección medular, el séptico como expresión de complicaciones infecciosas a partir de la segunda semana y el cardiogénico por taponamiento cardíaco al existir una lesión miocárdica. Es por ello, que el cirujano de urgencias debe reconocer a cada uno de ellos en especial al hemorrágico o hipovolémico.

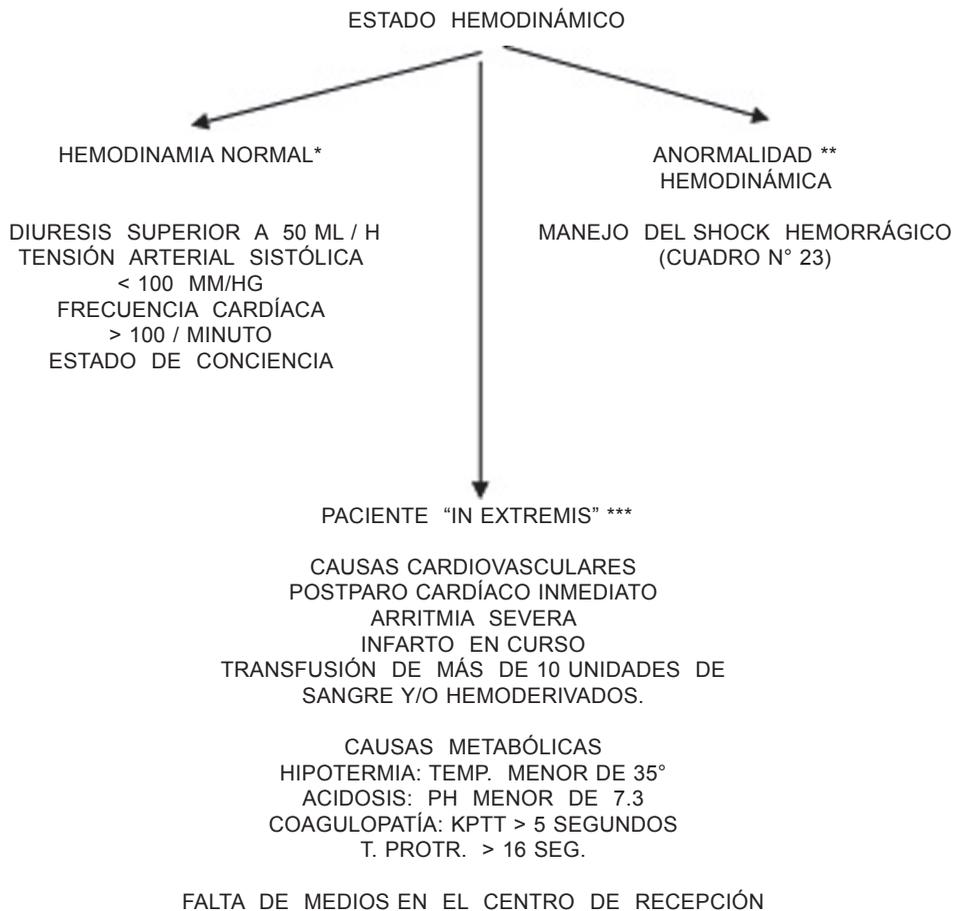
Las hemorragias constituyen la segunda causa de muerte en los traumatizados luego del traumatismo craneoencefálico, siendo responsable del 30% de las muertes predominantemente dentro de las primeras 24 horas. Se sabe, que casi el 25% de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos tienen shock hipovolémico asociado y la presencia de hipotensión incrementa su mortalidad un 50%. Por todo ello, el diagnóstico temprano de

CUADRO 24
Sistemática ATLS

-
- A. Vía aérea permeable –con control de la columna cervical–.
 - B. Control de la respiración y de la oxigenación.
 - C. Evaluación y manejo de la circulación - control de las Hemorragias externas.
 - D. Evaluación neurológica.
 - E. Observación completa - dorso - tactos - (bajo control ambiental).
-

* ISS: Escala de severidad lesional según la Asociación Americana de Cirujanos de Trauma (AAST).

CUADRO 25



*Se pueden hacer estudios radiográficos e incluso tomográficos.

**Se los reanima y envía a quirófano para detener la hemorragia.

***Van a toracotomía de resucitación al ingreso. Si es por descompensación intraoperatoria "control de daños abdominal".

shock hipovolémico en un traumatizado es de capital importancia para disminuir la morbimortalidad.

El diagnóstico de shock hemorrágico al ingreso de un paciente traumatizado en el área de Emergencias, debe efectuarse guiados por los signos clínicos de hipoperfusión tisular (trastornos del sensorio, frialdad acral, palidez, sudoración fría, taquicardia) y no por los valores de tensión arterial (TAS < 90 mm Hg. O < 30% de la TAS habitual) y la oliguria. Estos dos últimos signos son tardíos!

Hoy, se considera que la hipotensión arterial prehospitalaria, es un fuerte predictor de necesidad de cirugía de urgencia en pacientes con traumas múltiple o mayor que ingresan al Departamento de Urgencias. Por lo tanto, esta situación debe alertar al personal que lo traslada y a quien lo recibe, sabiendo que la volemia de un adulto co-

rresponde al 7% de su peso corporal ideal (70ml/kg de peso) y que los signos del shock hipovolémico aparecen cuando la pérdida alcanzó al 30% de la volemia.

Otro concepto que debe quedar claro, es que existen lesiones que provocan sangrado visible (hemorragia externa) u ocultos (focos de fracturas cerradas o sangrado en cavidades torácica y/o abdominal). La tasa de sangrado puede oscilar entre 60-200 ml/minuto. Una fractura compleja de pelvis puede albergar entre 1500-2000 ml, una de fémur entre 800-1200ml y una costilla entre 100-150 ml y la cavidad pleural hasta 3000 ml. Se considera que cuando el abdomen aumenta 1 cm de diámetro, puede tener hasta 2 litros de sangre, necesitándose más de 4 litros para que aumente 2 cm.

Por lo tanto, el diagnóstico temprano del foco hemorrágico es de capital importancia para la sobrevivencia del paciente. En este sentido, la ultrasonografía de urgencia (FAST-EFAST) tiene una particular relevancia.

Una vez descartados estos focos, se debe pensar en otras causas que ocasionan shock (neumotorax hipertensivo, taponamiento cardíaco, shock neurogénico).

Recientemente se ha informado que en una gran población de traumatizados los valores de hemoglobina (Hb) y de hematocrito (Hto) se comportaron de la misma manera. Ninguno de ambos valores pueden tomarse de referencia para decidir la reposición de volumen en el contexto de una hemorragia aguda. Lo importante son las condiciones hemodinámicas del paciente. Moore en las Guías de Resucitación del shock (1) sostiene que una disminución de la Hb inicial $> 2\text{g/l}$ (>6 puntos del Hto) luego de la expansión inicial de 2000 ml de cristaloides debería alertar sobre la necesidad de una transfusión.

La reposición de volumen en el shock hipovolémico producido por hemorragia controlada debe ser rápido y agresivo, mediante la colocación de vías de gran calibre, con control simultáneo del foco hemorrágico (fijación pelviana, colocación de férulas y/o tutores externos).

Más importante que saber cual es el tipo de solución electrolítica para la reanimación es la determinación temprana de los parámetros hemodinámicos adecuados de resucitación inicial. El bolo inicial de fluidos es de 2000 ml para un adulto promedio (30 ml/kg) el cual puede repetirse en dos oportunidades más.

El cirujano que evalúa inicialmente la respuesta hemodinámica al bolo de fluido para reanimación deberá saber que existen tres tipos de respuesta:

- a. Respuesta rápida: con una pérdida de hasta el 20% de la volemia, el paciente permanece estable y no requiere transfusión.
- b. Respuesta transitoria: con una pérdida entre el 20 y el 40% de la volemia. El paciente primero se estabiliza y luego se deteriora siendo un signo de que la hemorragia continúa y requiere de transfusión y cirugía mandatoria para controlar el foco hemorrágico.
- c. Respuesta mínima o nula: con una pérdida superior al 40% de la volemia. Aquí se está en presencia de una emergencia clínico-quirúrgica

por expresar una hemorragia exsanguinante y determina una cirugía temprana y transfusiones masivas.

El control del foco hemorrágico debe ser rápido y temprano. Las demoras en la indicación de la cirugía lleva al desangramiento, a politransfusiones, distress respiratorio con falla múltiple de órganos y sistemas y además, con la elevación exponencial de la morbimortalidad.

En el Cuadro 26 se resumen la conducta ante la llegada a la Unidad Emergencia de un paciente grave con trauma múltiple y con sospecha de shock hemorrágico:

Teniendo en cuenta esta sistematización el cirujano de urgencias realizará el siguiente análisis de acuerdo a la frecuencia de lesiones halladas:

EXAMEN FÍSICO

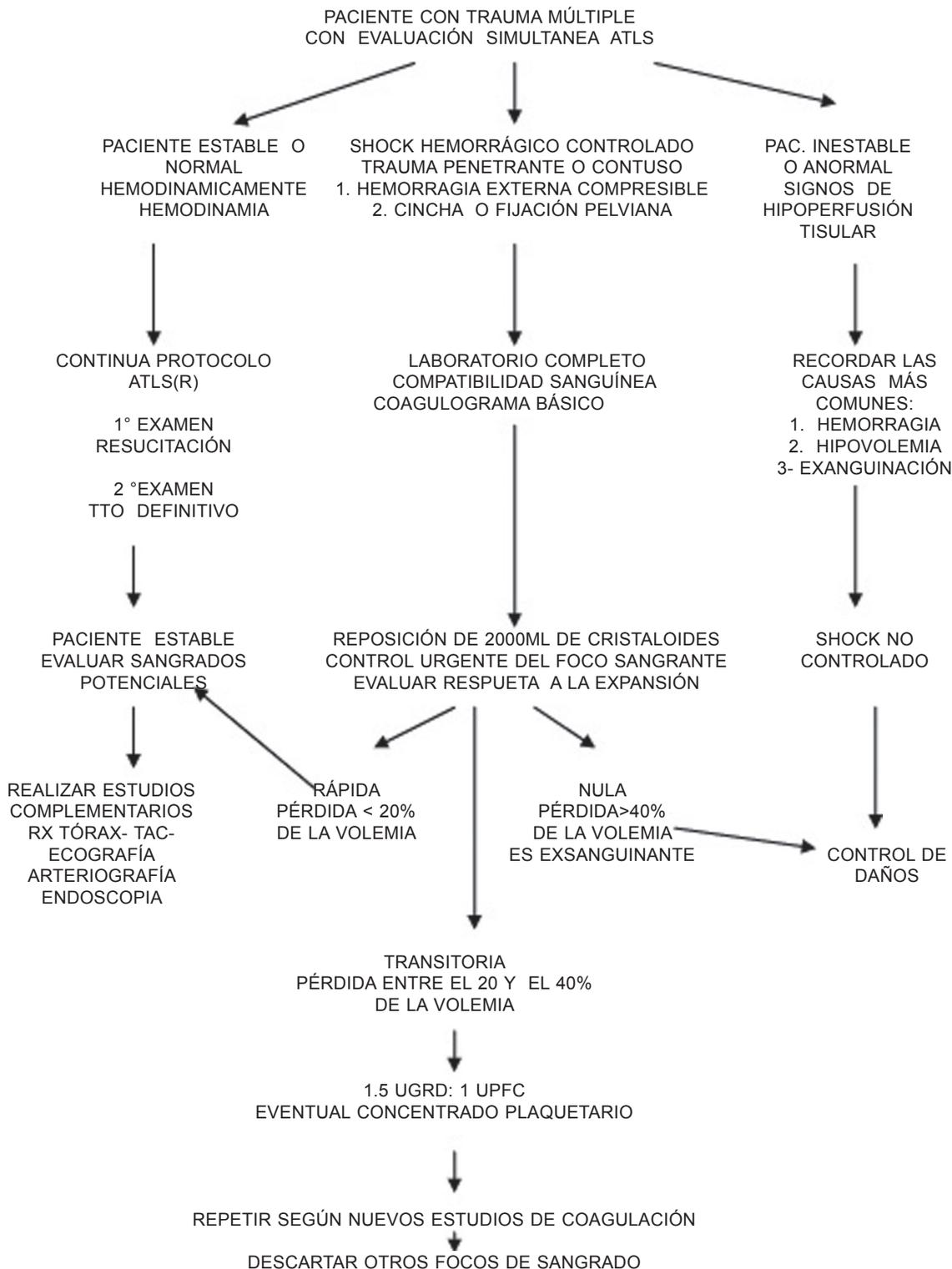
Es de mucha necesidad analizar los datos obtenidos tanto en el interrogatorio como los aportados por los médicos rescatistas. El tipo de trauma, las fuerzas involucradas, la altura de la caída o el lado de la compresión.

Recuerde: *Al evaluar y tratar a un politraumatizado grave Usted debe basarse en su estado hemodinámico y no en el tipo de lesión. Cualquier decisión y/o algoritmo diagnóstico y de tratamiento se basa en estado hemodinámico. Por eso comience a descartar la existencia de shock.*

La evaluación inicial comienza con la inspección:

- a. El enfermo debe estar totalmente descubierto. (la temperatura ambiental debe ser adecuada para evitar hipotermia).
- b. La presencia de equimosis en los flancos (signo de Grey Turner) o paraumbilical (signo de Cullen) sugieren hematoma retroperitoneal.
- c. Evalúe los genitales y el periné. Las equimosis en estos lugares hacen sospechar fractura de pelvis al igual que si aparece sangre en el meato uretral.
- d. Siempre evalúe el dorso, más aún en heridas penetrantes tanto por arma blanca como de fuego.
- e. Si el paciente presenta livideces y la tensión arterial cae o el pulso se pone filiforme piense en un shock.
- f. Evalúe la movilidad y la fuerza de los miembros (las lesiones raquimedulares pueden pasar inicialmente desapercibidas).

CUADRO 26
Sistemática ante un shock hemorrágico en un paciente politraumatizado



Continúa con la palpación del abdomen:
a. Preste especial atención a las zonas de mayor dolor o signos de irritación peritoneal. Aunque

más comunes en los traumatismos penetrantes, en los contusos pueden ser expresión de arrancamientos y/o desvitalización.

CUADRO 27
Predominio clínico del cuadro

Tipo de trauma	Predominio clínico
a - trauma cerrado →	hemoperitoneo peritonitis (más excepcional)
b - trauma abierto →	peritonitis hemoperitoneo (menos frecuente)

- b. Ante la presencia de crepitación en las últimas costillas sospeche de lesión hepática a la izquierda o de bazo a la derecha.
- c. Ante la presencia de inestabilidad pélvica sospeche de la participación del sistema urinario, del recto extraperitoneal y/o de los vasos ilíaco-femorales.
- d. El tacto rectal puede revelar: falta de tono del esfínter (lesión medular), sangre (lesión rectal o sigmoidea), una próstata flotante (ruptura de uretra).

El examen físico y la anamnesis revelan el 65% de las lesiones abdominales^{2, 14, 15}.

Recuerde: *Un treinta por ciento de enfermos traumatizados no pueden ser sometidos a interrogatorio: Algunos por necesidad de estar intubados (trauma craneano severo - manejo de la vía aérea - shock manifiesto - tórax inestable) o por estar bajo el efecto del alcohol o de las drogas^{2, 14}.*

Es en estos casos, dónde la sagacidad y experiencia diagnóstica asociada a la sistemática ATLS® brindan mayores frutos.

En todos los casos, llevar una sistemática semiológica (ATLS) evita errores groseros y el médico rescatista debe evaluar correctamente la escena del evento* y comentar el mecanismo de producción del trauma con los médicos que reaniman. El hecho de existir fracturas de las últimas costillas y de la pelvis no solo ponen de manifiesto que existieron fuerzas de gran intensidad sino además, hace sospechas la participación de aquellos órganos que están protegiendo.

Toda lesión costal de las últimas costillas es altamente sospechosa de lesión hepática a la izquierda y de bazo a la derecha.

Recuerde: *toda lesión penetrante por debajo del cuarto espacio intercostal hace sospechar claramente la participación de las dos cavidades (torácica-abdominal) dependiendo la misma de que momento del ciclo respiratorio se produjo la penetración.*

Recuerde: *siempre hay que esperar entre un 3 y un 9% de lesiones desapercibidas en la exploración laparotómica⁸. La mayoría de las lesiones por trauma penetrante tienden a ser del lado izquierdo: en parte por que la mayor parte de los atacantes son diestros y en parte por que se busca dañar el corazón.*

La lesión inadvertida más devastadora en el rescate es la de la columna cervical no fijada antes de la extricación.

La lesión inadvertida más frecuente con connotación laboral judicial es la correspondiente a las costillas.

En el abdomen y luego de la laparotomía, las lesiones inadvertidas más frecuentes corresponden al uréter, al ciego extraperitoneal, al duodeno-páncreas y al ángulo esplénico del colon. Menos común son la cara posterior gástrica, el recto extraperitoneo y una lesión de intestino delgado.

Recuerde: *En trauma siempre dude. Sea partidario de una segunda hasta una tercera revisión semiológica. Muchas de las dudas se eliminan analizando fehacientemente el mecanismo del trauma.*

Cuando la herida es por arma blanca, esta tiene algunas características importantes para sospechar órganos comprometidos:

- a. la longitud de la hoja determina en gran parte el grado de penetración.
- b. La agudeza de la misma.
- c. La energía utilizada para su penetración.
- d. El ángulo de penetración.

En las heridas por arma blanca es frecuente encontrar más de un orificio de entrada: evalúe siempre el dorso.

Cuando es por arma de fuego, esta tiene características propias para sospechar órganos comprometidos:

- a. Son dependientes del calibre del proyectil.
- b. Es importante la distancia del tirador.
- c. Influye el número de disparos que penetren.

No asegure precozmente los trayectos de los proyectiles (tienen connotación judicial!). Recuerde que estos rebotan, se embolizan, se desvían de acuerdo a la resistencia de los tejidos, a la distancia y a la velocidad de los proyectiles¹⁷.

*La palabra accidente tiene una connotación de fortuito. En realidad debe ser dejada de utilizar pues en la enfermedad trauma lo fortuito es excepcional.

Es importante mencionar que el 50% de las lesiones penetrantes desde el dorso no ingresan a la cavidad abdominal. De presentarse el caso, con paciente normal hemodinámicamente, es necesario una tomografía multicorte para descartar en su totalidad la penetración, más aún si fue producida por armas de descarga múltiple o escopeta.

Se considera actualmente que el ultrasonido en trauma realizado en la propia sala de reanimación, por personal entrenado (cirujanos), permite realizar un diagnóstico oportuno de hemorragia potencialmente amenazante para la vida y es un elemento decisivo para determinar en un paciente traumatizado su pase a sala de cirugía.

En 1996, Rozyki y col¹⁶ acuñaron el término FAST (Focused abdominal sonogram for trauma) que se incluyó en los programas de entrenamiento de Soporte de Vida Avanzado en Trauma (ATLS) del Colegio Americano de Cirujanos. En realidad, es una técnica de ecografía en tiempo real de diferentes áreas del cuerpo definidas con la nemotécnica de las 4P; Pericardio-Perihepático-Periesplénico y Pélvico. Lo que se busca es líquido libre tras un trauma.

En un paciente hemodinámicamente inestable, el FAST positivo sugiere hemoperitoneo y la conducta es la cirugía. Por el contrario, si el paciente está estable, la conducta es la TAC multicorte

que permite clasificar las lesiones según la AAST (Asociación Americana de Cirujanos de Trauma).

El FAST permite visualizar cantidades de líquido libre por encima de los 250 cm³.

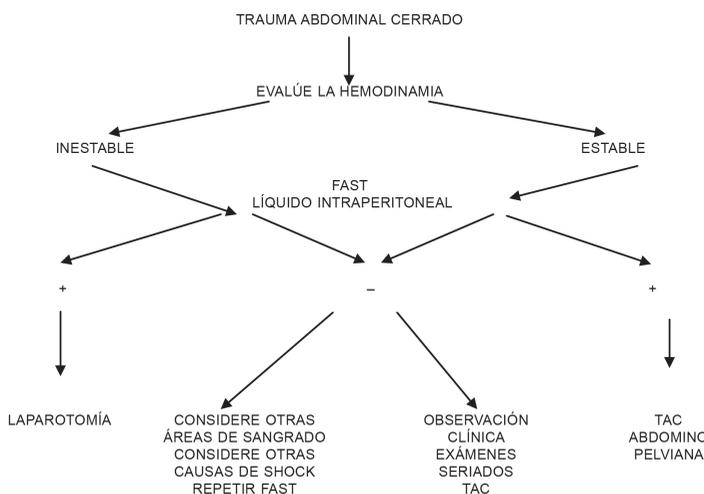
La secuencia del examen es variable. La mayoría de los grupos la inician con la visión perihepática pues el hígado se identifica más rápido.

Los cuatro pasos para un examen ecográfico adecuado son:

- a. Área subxifoidea: se identifica el corazón y en esta vista sagital se busca detectar sangre en el pericardio.
- b. Área perihepática: con el transductor en la línea media axilar derecha, entre las costillas once y doce. Se identifican el hígado, el riñón y el diafragma. Suele ser la localización más frecuente de líquidos en los traumatismos(saco de Morrison).
- c. Área periesplénica: el transductor se posiciona en la línea axilar posterior izquierda, entre la décima y la onceava costilla. Busca evaluar el riñón homolateral y el bazo (receso esplenorenal).
- d. Área del fondo de saco de Douglas: el transductor se posiciona aproximadamente 4 cm por encima de la sínfisis púbica. Suele ser la segunda localización de líquidos por frecuencia.

Por lo tanto, siguiendo a Rozyki¹⁶ se pueden dar dos posibilidades en el trauma cerrado tras la realización de un FAST:

CUADRO 28
Conductas a seguir en trauma abdominal cerrado tras la realización de FAST



A nuestro entender, se pueden obviar pasos siguiendo la clínica del paciente y acortando los tiempos diagnósticos como expresamos en los algoritmos N° 29 y 30.

Una mención especial corresponde al impacto que la TAC multicorte ha ocasionado en el análisis del enfermo traumatizado no “chocado”. En efecto, si bien ningún enfermo traumatizado debe fallecer en la sala de tomografía, lo que implica una buena selección de pacientes para realizar dicho estudio, no es menos cierto que un buen estudio tomográfico permite descartar dudas diagnósticas que hasta no hace mucho era patrimonio de la laparotomía.

En el siguiente cuadro se detallan las indicaciones absolutas de laparotomía aceptada en los Centros de trauma más importantes del mundo.

“Es importante que los cirujanos de guardia, tengan en claro cuales son los algoritmos diagnósticos y de tratamiento a seguir. Estos deben adecuarse a las características del establecimiento, su disponibilidad de tecnología y de especialistas. Para aquellos Servicios de Emergencias, donde el seguimiento luego de la intervención inicial es por

el Servicio de Cirugía, es recomendable que los cirujanos de guardia pertenezca a él, participen de sus ateneos semanales y estén interiorizados de los algoritmos diagnósticos y de tratamiento del trauma previamente consensuados”.

Los recursos con que cuenta un cirujano de urgencias para evaluar un abdomen con traumatismo pueden ser sintetizado en el cuadro siguiente:

CUADRO 29
Indicaciones absolutas de laparotomía*

a.	Anormalidad hemodinámica.	b.	Evisceración
c.	Abdomen agudo		
d.	Sospecha de lesión vascular mayor o hematoma retroperitoneal		
e.	Transfusión > 4 unidades de GRC		

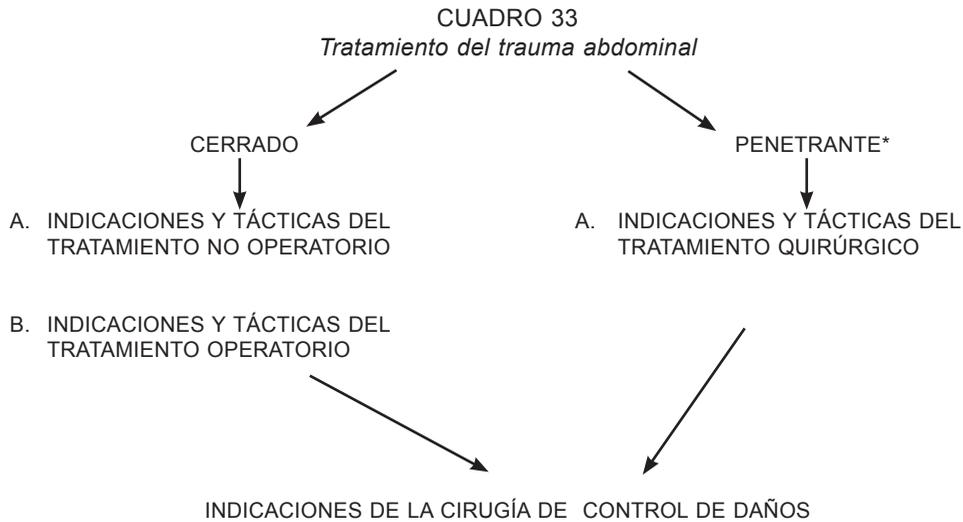
* Tomado de Ferrada R., Rodríguez A.: Trauma. Editorial Distribuna, Segunda Edición 2009.

* El uso de la laparoscopia en el trauma penetrante abdominal es discutible. Se acepta su uso para descartar penetración o en una eventual herida por arma blanca oligosintomática o de la región toracoabdominal.

CUADRO 30
Ventajas y desventajas de los procedimientos de evaluación abdominal en un traumatizado*

RECURSOS	VENTAJAS	DESVENTAJAS
EXAMEN FÍSICO	DISPONIBLE - BARATO - SE PUEDE REPETIR	NO ES ESPECÍFICO DE LESIÓN DE ÓRGANO
LAVADO PERITONEAL	DISPONIBLE - BARATO - SEGURO	POCO ESPECIFICO OCASIONÓ MUCHAS LAPAROTOMÍAS NO TERAPÉUTICAS
PUNCIÓN ABDOMINAL SIMPLE ECOGRAFÍA	DISPONIBLE - BARATO - SEGURO DIAGNÓSTICO DE LÍQUIDO LIBRE	POCO SENSIBLE Y ESPECÍFICO NO ES ESPECÍFICO DE LESIÓN POR ÓRGANOS ES OPERADOR DEPENDIENTE
TOMOGRFÍA COMPUTADA MULTICORTE	EXCELENTE PARA LA EVALUACIÓN GLOBAL EVALÚA LA SEVERIDAD. LESIONAL (AAST)	CARA - NO DISPOBLE EN TODOS LOS CENTROS DÉBIL PARA EL DIAGNÓSTICO DE LESIÓN DE DIAFRAGMA Y VISCERA HUECA
TORACOSCOPIA	EVALUACIÓN DEL DIAFRAGMA Y ÓRGANOS TORÁCICOS	COSTOSO - REQUIERE ANESTESIA GRAL
LAPAROSCOPIA	DIAGNÓSTICO DE PENETRACIÓN	COSTOSO - REQUIERE ANESTESIA GRAL. PRESENTA ZONAS DE LENTO ABORDAJE

* Tomado de Ferrada R., Rodríguez A.: Trauma. Editorial Distribuna Segunda Edición 2009. Con modificaciones.



** Hoy es tema de divergencias el enfoque no operatorio del trauma abdominal penetrante. En centros de alto volumen se están realizando algunas experiencias en dicho sentido. No existe conclusiones aún.*

El tratamiento del trauma abdominal, se muestra en el Cuadro 33.

TRATAMIENTO DEL TRAUMA ABDOMINAL CERRADO

Si el paciente que presenta un traumatismo abdominal cerrado, se halla en normalidad hemodinámica y se cumple con cierto protocolo, puede ser sometido al tratamiento no operatorio del mismo.

Tanto Asencio como Ferrada^{5,6} utilizan la terminología “tratamiento conservador” para el tratamiento quirúrgico en donde se hacen resecciones parciales evitando la “ectomía” de un órgano. Los ejemplos clásicos son las nefrectomías parciales y las esplenectomías parciales. Dejan reservado el término tratamiento no operatorio para aquellos pacientes traumatizados a los que sólo se les realiza tratamiento médico y/o arteriográfico. La laparoscopia diagnóstica y/o terapéutica forma parte del tratamiento operatorio.

Los criterios comúnmente aceptados para el tratamiento no operatorio son: a. normalidad hemodinámica luego de la reanimación inicial, b. ausencia de lesiones intraabdominales asociadas que requieran exploración, c. la posibilidad de TAC y ecografía las 24 hs. tanto para el seguimiento (FAST) como para determinar el tipo de lesión anatómica (AAST), d. la necesidad de transfundir menos de 6 unidades de sangre.

Hasta no hace mucho tiempo, la presencia de un traumatismo craneoencefálico concomitante y la edad mayor de 55 años eran contraindicaciones para este tipo de tratamiento. El primero, por imposibilidad de evaluar el grado de conciencia y el segundo, puesto que fisiológicamente los individuos que superan dicha edad tienen mayor intolerancia al “choque hipovolémico”. Varios estudios han descartado ambas contraindicaciones⁶.

Por lo tanto, el centro de análisis de entrada a un protocolo de tratamiento no operatorio en trauma abdominal cerrado es la normalidad hemodinámica y no del tipo de lesión anatómica. Los fracasos de este procedimiento por lo tanto, depende en mayor medida de los errores de evaluación de dicha normalidad y son responsables de las muertes prevenibles por el mismo.

La mayoría de las series que presentan este tipo de tratamiento en el trauma cerrado abdominal, presentan lesiones anatómicas tanto de hígado, bazo o riñón, grados I-II-II y eventualmente grado IV de la clasificación de la Asociación Americana de Cirujanos de Trauma (AAST) sin descompensación hemodinámica.

En nuestro país, el grupo del Hospital Churrucá¹¹ fue pionero en su utilización y publicó inicialmente su experiencia con este tipo de enfoque en el año 2003, encontrando que uno de los fracasos era la falta de convencimiento de los cirujanos de guardia de “expectar” dicha patología. Hoy,

el tratamiento no operatorio se ha generalizado y el concepto en el trauma cerrado es por todos conocido y aceptado¹¹.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL TRAUMA CERRADO ABDOMINAL

Los pacientes con trauma abdominal cerrado que ingresan en estado de "choque" o que tras la reanimación inicial nuevamente se desestabilizan son patrimonio de la laparotomía exploradora de urgencia.

En general, presentan lesiones asociadas o traumas cerrados de órganos sólidos grado IV o V de la clasificación de la AAST.

Hoy, la laparoscopia no tiene indicación clara en los traumatismos cerrados. Las lesiones con estabilidad hemodinámica y sin peritonismo son patrimonio del tratamiento no operatorio y las que presentan anormalidad hemodinámica son patrimonio de la laparotomía con eventual cirugía de control de daños por su tendencia al shock.

La vía de abordaje es la incisión mediana supra e infraumbilical por las siguientes ventajas: a. fácil ingreso a la cavidad, b. capacidad de ampliación a cualquier cuadrante e inclusive al tórax, c. permite utilizar diferentes zonas para "ostomizar" el intestino, d. fácil cierre.

La descripción de la técnica de reparación de cada órgano escapa al objetivo del presente Relato. Sin embargo, los realizados por Florez Nicolini⁷ y Montenegro¹⁴ ambos del Hospital de Urgencias de Córdoba, resumen claramente este punto.

Los pacientes con traumatismos graves y con anormalidad hemodinámica (signos indirectos de hipoperfusión, FC >100/minuto o TA < 90 mmHg o acidosis metabólica y/o lactato > 2.3 mmol/l) e hipotermia (T <35 °C) y/o coagulopatía preexistente son patrimonio de la táctica médico quirúrgica del Control de Daños.

La etapa 0 o inicial del control de daños involucra la toma de decisión inicial o temprana en la propia Unidad de Emergencia evitando las demoras que empeoren los resultados.

Otro factores que deciden la toma de esta conducta es la existencia de lesiones complejas (grandes vasos abdominales y/o múltiples lesiones viscerales o de varias cavidades) o lesiones que tienden a la exsanguinación (lesiones vasculares del retroperitoneo).

Existen además, diferentes causas médicas que llevan también a la toma de esta conducta. Es así que la acidosis con ph < 7.30), la hipotermia o un tiempo de resucitación prolongado > 90 minutos o secular (IAM en curso) o la realización de transfusiones masivas (> 10 UGR) indican la realización de esta táctica con el objeto de permitir la sobrevivencia del paciente.

García y col.^{9, 10, 12} sostienen que esta táctica clínico quirúrgica que se realiza en cuatro etapas, presentan dos consideraciones claras desde el inicio:

- No debe tardarse mucho tiempo en indicarla, pues los cirujanos deben anticiparse a la tríada de la muerte (acidosis-hipotermia-coagulopatía).
- Empleando esta táctica hay que esperar una mortalidad de alrededor del 50% en estos enfermos, pues de lo contrario llegará al 100%.

La etapa 1 se realiza rápidamente en quirófano para devolver al enfermo a la Unidad de Terapia Intensiva.

La vía de abordaje es la laparotomía mediana xifopubiana. Sus objetivos son: a. controlar el sangrado, b. limitar la contaminación, c. cierre temporario de la pared abdominal (con el objeto de preservarla ante reiterados abordajes abdominales).

Las lesiones de grandes vasos deben controlarse por sutura de los mismos mientras que el sangrado de parénquimas eventualmente prescindentes (renal y/o esplénico) debe controlarse con la extirpación para no demorar tiempo en su reparación.

El "packing" en lesiones parenquimatosas hepáticas y/o hematomas retroperitoneales es el método de elección para controlar el sangrado. Los shunts vasculares temporales tienen por objetivo evitar ligaduras que ocasionan extensas isquemias en aquellos vasos lesionados y cuya reparación demandaría un tiempo excesivamente prolongado (ejemplo vasos mesentéricos superiores o los ilíacos).

No debe de realizarse resecciones y anastomosis de intestino pues llevan excesivo tiempo en confeccionarlas y dejan anastomosis de resultados inciertos ante un paciente en shock.

El cierre de la pared depende de la presencia de edema visceral o de "pack" para el control hemostático. En ausencia de estos últimos, se recomienda el cierre con pinzas de campos mientras

que en aquellos casos donde existen, se puede usar la "Bolsa de Bogotá" o bien el cierre por "vacío y compactación" que permite un mejor control de los fluidos que egresan.

En forma preoperatoria cuando existan lesiones hepáticas severas o retroperitoneales sangrantes o de pelvis el traslado del paciente a sala de arteriografía y embolización puede brindar una nueva posibilidad de tratamiento.

La etapa II se realiza en la Unidad de Terapia Intensiva y busca corregir las secuelas del shock, la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía. Es aquí, donde la calidad de un Servicio de Terapia Intensiva se pone de manifiesto. Reingresarán en esta etapa a quirófanos (relaparotomía) aquellos pacientes que presenten:

- a. Síndrome de hipertensión abdominal no controlado
- b. Sangrado activo no controlado y por lo tanto requieren transfusiones masivas.

La etapa III corresponde a la del tratamiento definitivo con reconstrucción del tránsito y el cierre parietal definitivo. El enfermo deberá estar compensado hemodinámicamente y alejado del episodio del shock.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL TRAUMA PENETRANTE ABDOMINAL

Ante un paciente con trauma abdominal que se le constata la penetración en el abdomen, el cirujano actuante deberá mentalizarse para una exploración temprana. Los índices de morbimortalidad son directamente proporcionales al tiempo que se tarda en la reparación de la lesión.

En la actualidad, el uso de la laparoscopia está restringida a las lesiones penetrantes tangenciales que no alteran la normalidad hemodinámica o que se duda de la penetración o algunas lesiones diafragmáticas o hepáticas exclusivas. No hay aún consenso en su utilización en el traumatismo abdominal penetrante. De hecho, gran parte de la bibliografía mundial no son de los Centros Hospitalarios de reconocida trayectoria en trauma.

La vía de abordaje universal para el trauma penetrante abdominal suele ser también la incisión mediana supra e infraumbilical.

No es el objetivo de este Relato explayarse sobre las tácticas y técnicas de tratamiento en cada órgano. Ellas fueron excelentemente relatadas

por los profesionales del Hospital de Urgencias de Córdoba^{7, 14}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andreani H.D., Gasali F.J., García H.A. y col: *Videolaparoscopia en traumatismos penetrantes abdominales por heridas de arma de fuego. Cual es su real indicación?* Rev. Argent. Cirug. (en prensa).
2. ATLS- Advance trauma life support. Edición. 2009.
3. Choi Y.B., Lim K.: *Therapeutic laparoscopic for abdominal trauma.* Surg. Endosc. 2003; 17: 421-427.
4. Demetriades D., Velmahos G. et al. *Selective non-operative management of gunshot rounds of the anterior abdomen.* Arch. Surg. 1997; 132: 178-183.
5. Ferrada R., Birolini D.: *Nuevos conceptos en el tratamiento de los pacientes con heridas abdominales penetrantes.* Clin Quirug. N. Am. 1999; 6: 1317-1344.
6. Ferrada R., Rodriguez A.: *Trauma.* Editorial Distribuna Segunda Edición 2009.
7. Florez Nicolini F. *Traumatismos de abdomen y pelvis.* Relato al Congreso Argentino de Cirugía 1996.
8. García H.A., Andreani H.D., Gasali F. y col.: *Lesiones inadvertidas en el trauma abdominal.* Rev. Argent. Cirug. 2003; 84 (5-6): 243-249.
9. García H.A., Andreani H.D. *Manejo inicial de los traumatismos penetrantes.* En PROACI (programa de educación a distancia) Asociación Argentina de Cirugía. Año 2005 8° ciclo módulo 3: pág 133-146.
10. García H.A., Alen González, Solla R., Andreani H.D., y col. *Lesiones duodenales: análisis de la experiencia de dos centros.* Rev. Argent. Cirug.: 2009; 96 (1-2): 73-79.
11. García H.A., Moreno J.C., Andreani H.D. Crosbie J.C., Gasali F. y col. *Tratamiento no operatorio en el trauma abdominal cerrado: estudio preliminar.* Rev. Argent. Cirug. 2003; 85 (3-4): 144-149.
12. García H.A. *Heridas penetrantes en el abdomen.* En PROACI (Programa a distancia en Cirugía) Edit. Med, Panam. 2009 179-185.
13. Gasali F., Andreani H.D., Bellotti F. Soriano F., García H.A. *Morbimortalidad en trauma hepático: factores condicionantes.* Rev. Argent. Cirug. 2010; 98 (5-6): 132-141.
14. Morales C. *Laparoscopia en el paciente crítico y traumatizado.* En Ordóñez C., Ferrada R., Buitrago R.: *Cuidados intensivo y trauma.* Editorial Distribuna. Segunda Edición 2009 Cap 55 pag 707.
15. Montenegro R.B. *Manejo conservador del traumatismo de abdomen.* Relato del Congreso Argentino de Cirugía 2005.
16. Neira J., Tisminetsky G., García H.A., De Gracia A. Eskenazi E. y col.: *"Atención inicial de pacientes politraumatizados"*. Comisión de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía. Fundación Pedro L. Rivero. Edición 201.
17. Ordóñez C., Ferrada R., Buitrago R.: *Cuidados intensivo y trauma.* Editorial Distribuna. Segunda Edición 2009.

18. Perera S., García H. A. *Cirugía de Urgencias. Editorial Médica Panamericana*. Edición 2005.
19. Rozycki G.S., Shackford S.R.: *Ultrasound, what every trauma surgeon should know*. J Trauma 1996; 40: 1-4.
20. Torino F., De Luca E., Giménez M., y col. *Traumatismos abdominales por heridas de arma de fuego*. Premio Academia Argentina de Cirugía 1989.
21. Wainsztein N., San Román E. *Algoritmos en Medicina, Crítica, Trauma y Emergencias*. Sociedad de Terapia Intensiva (SATI) y Sociedad de Patología de Urgencia y Emergentología (SAPUE). Edición 2008.

ABDOMEN AGUDO DE LA PANCREATITIS AGUDA

INTRODUCCIÓN:

La pancreatitis aguda (P. A.) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, de los tejidos circundantes y de órganos a distancia ocasionada por diferentes etiologías y cuyo mecanismo de producción es una activación enzimática anómala.

Si bien no se conoce la incidencia real en nuestro país, representan en Estados Unidos el dos por ciento de los ingresos de las Unidades de Urgencias y en España cerca del uno por ciento¹³.

En la mayoría de los casos (80%) tiene un curso clínico leve, sin complicaciones con buena evolución dentro de la primera semana. Entre un 10 y un 20% evoluciona en forma grave, ya sea por la propia lesión pancreática o de los tejidos circundantes o bien por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o de las complicaciones que origina.

Las lesiones anatomopatológicas involucradas corresponden al edema, la hemorragia y la necrosis del páncreas y de los tejidos peripancreáticos, no guardando relación el tipo de lesión anatomopatológica con el grado de severidad clínica de la afección.

En el cuadro siguiente se detallan las causas conocidas de P.A. mientras que en el cuadro 35 los fármacos que se ha demostrado que ocasionan P.A y en el 36 la etiopatogenia involucrada.

El 85% de los casos en la Argentina están relacionados con la litiasis biliar. En menor medida, la etiopatogenia puede ser el alcoholismo o la hiperlipoproteinemia. Alrededor del 12% de los pacientes sometidos a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) presentan como complicación una pancreatitis aguda (P.A)^{7, 8, 14}.

CUADRO 34
Factores etiológicos

METABÓLICOS		MECÁNICOS	
ALCOHOL	HIPERLIPOPROTEINEMIA (Tipo I y V)	COLELITIASIS	POSTOPERATORIOS
HIPERCALCEMIA	MEDICAMENTOS	PÁNCREAS DIVISUM	TRAUMATISMOS
GENÉTICOS	VENENO DE ESCORPIÓN	CPRE ¹	OBSTRUCCIÓN CONDUCTO PANCREÁTICO (ASCARIS)
			OBSTRUCCIÓN DUODENAL
VASCULARES		INFECCIOSOS	
POSTOPERATORIOS DE DERIVACIÓN CARDIOPULMONAR	PERIARTERITIS NODOSA	SARAMPIÓN	COXSACKIE B
ATEROEMBOLIA		CITOMEGALOVIRUS	CRIPTOCOCCUS
ENFERMEDADES SISTÉMICAS			
CONECTIVOPATÍAS	GRANULOMATOSAS	VASCULITIS	
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	ARTRITIS REUMATOIDEA	SARCOIDOSIS	ENFERMEDAD DE CROHN

¹CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Existe un 10% de los casos en que la causa de P.A. no puede ser identificada. Se considera actualmente, que los enfermos con litiasis biliar tienen un riesgo del 5% de complicarse con una P.A.^{7, 8}.

Algunos autores han sugerido que la micro-litiasis y aún el “barro biliar” son la causa de la mayoría de los casos de pancreatitis aguda idiopática^{14, 18, 19}.

Aunque la mortalidad global de la P.A es entre el 2 y el 10%, esto se relaciona con el 20% de

los enfermos que padecen enfermedad grave con necrosis pancreática o peripancreática.

Algunas definiciones aceptadas (Atlanta 1992)

El simposio internacional de Atlanta consideró definir como pancreatitis aguda severa:

- a. La presencia de un índice: de Ranson > de 3 o un Apache II > 8.
- c. Evidencia de disfunción orgánica (1 sólo sistema)
- c. Presencia de colecciones líquidas, necrosis, pseudoquiste y/o absceso pancreático

CUADRO 35
Fármacos que ocasionan P.A*

- INMUNOSUPRESORES (Azatioprima - 6 - Mercaptopurina)
- ANTIBIÓTICOS (Tetraciclina - Nitrofurantoína - Metronidazol)
- ÁCIDO VALPROICO
- FUROSEMIDA
- ESTRÓGENOS
- OCTEOTRIDA
- CORTICOIDES
- SULFONAMIDAS (Sulfasalazina - Bactrim)
- ALDOMET
- ACIDO 5-AMINOSALICÍLICO ORAL (Olsalazina y Mesalamina)
- DIDANOSINA
- PENTAMIDINA

*Tomado de Sleisenger y Fordtran: Enfermedades gastrointestinales y hepáticas: 6° Edición Tomo I Edición 2000.

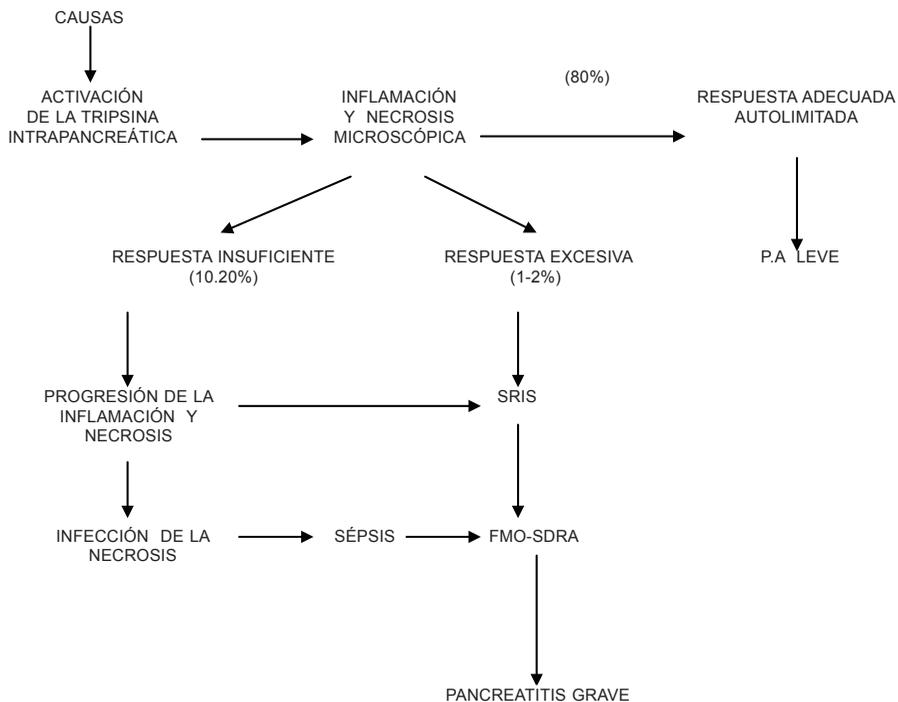
Necrosis pancreática

Es un área no viable de parénquima pancreático, parcial o difusa, casi siempre asociada a necrosis peripancreática. Está caracterizada por su variabilidad tanto anatomopatológica como clínica.

Todas las complicaciones locales de la pancreatitis aguda se originan de la necrosis pancreática salvo las colecciones líquidas.

La necrosis pancreática es un proceso dinámico que se inicia el primer día del ataque siendo su extensión final evaluable entre el 7° y el 10° día de comienzo del ataque.

CUADRO 36
Etiopatogenia de la pancreatitis aguda*



*Tomado de Parrila Paricio P, Landa García J.J: Cirugía Asociación Española de Cirujano Ed. Méd. Panamericana Ed 2010.
SRIS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
FMO: Falla múltiple de órganos.
SDRA: Síndrome de distress respiratorio del adulto.

La necrosis puede ser estéril o con tejido infectado. La única forma de evidenciar la misma es con una tomografía dinámica y para certificar su esterilidad se debe de realizar una punción del tejido necrótico o del líquido peripancreático bajo control por imagen. El cultivo debe ser negativo para confirmar la esterilidad.

Colecciones líquidas

Ocurren entre un 33 y un 50% de las pancreatitis agudas graves aunque la mitad de esas lesiones regresan espontáneamente. Otro porcentaje similar evolucionan hacia pseudoquistes y/o abscesos.

Pseudoquiste pancreático

Es una colección de líquido pancreático rodeada de una pared fibrosa en vías de maduración, rodeado de tejido de granulación y secundario a una pancreatitis aguda. Dependiendo de su tamaño, en ciertas oportunidades se hace palpable requiriéndose entre cuatro y ocho semanas para que su pared obtenga la maduración necesaria que permita su anastomosis. Cuando tienen menos de cuatro centímetros de diámetro es altamente posible que involucre.

Absceso pancreático

Es una colección purulenta intraabdominal, próxima o en continuidad al páncreas, secundaria a una P.A. con necrosis de la glándula o sin ella. Es una complicación local que puede ocurrir hasta cuatro semanas después de un episodio de P.A.

Su diagnóstico diferencial es con la necrosis infectada ya que esta tiene el doble de mortalidad y menor respuesta a la antibioticoterapia.

CLÍNICA

El síntoma inicial más frecuente de la P.A es el dolor abdominal, de intensidad variable y casi siempre relacionado a una ingesta copiosa de grasas y/o de alcohol. Si bien se puede presentar a cualquier hora del día o de la noche, en general es en forma insidiosa salvo en aquellos que cursan con shock con palidez severa y diaforesis en donde predominan episodios agudos de dolor²⁻¹³.

El cuadro doloroso persiste en general hasta las 48 hs y se localiza en el epigástrico con irradiación a ambos hipocondrios (dolor en cinturón). La

mayoría de las veces, la dorsalgia que se presenta es baja (entre los riñones) y suele describirse de adelante hacia atrás.

Si bien la presentación del enfermo (postura) puede indicar cierto grado de gravedad en los que padecen esta afección, por lo general, todos, tiene aspecto crítico. Es frecuente, que los pacientes más graves adopten posición "fetal" o "en gatillo de fusil".

Una pequeña proporción de enfermos se halla con shock al momento de la consulta. En ellos, predomina el cuadro hemodinámico con palidez extrema y en algunas oportunidades, livideces, taquicardia, diaforesis e hipotensión arterial.

La taquicardia expresa el dolor pero también la hipovolemia ocasionada por el secuestro de líquidos.

La temperatura, por lo general, no está más elevada que unos o dos grados. Al ingreso, es expresión de liberación de citoquinas por la inflamación pancreática y la necrosis peripancreática. Luego de la primera semana puede indicar infección de la necrosis.

Los vómitos son el segundo síntoma en frecuencia que se presenta.

Persisten aún luego de evacuarse el contenido gástrico. Las arcadas y los vómitos no productivos son muy característicos de las pancreatitis agudas y hasta pueden originar un gran desequilibrio hídrico-electrolítico.

La ictericia, de hallarse (es poco frecuente) expresa una participación de la vía biliar, en general por litiasis aunque a veces por el intenso edema que presenta el pedículo hepático.

Es común además, que los pacientes se presenten con taquipnea, disnea e hipoxia. Estos síntomas son más severos cuanto más grave es la afección.

El derrame pleural suele ser frecuente y sobre todo del lado izquierdo y en las fases tempranas de la afección. La aparición de un distress respiratorio del adulto (SDRA) habla de por sí de la gravedad del ataque agudo.

La inspección abdominal evidencia diferentes grados de distensión dependiendo de la magnitud, del tiempo transcurrido desde el inicio y es expresión del íleo que se ha originado.

Son signos tardíos de la P.A. el de Cullen (equimosis periumbilical) y el de Grey Turner (equimosis de los flancos) y expresan la presencia de sangre en el retroperitoneo.

El íleo es menor en los estadios iniciales. Pero en la P.A. progresiva, la falta de eliminación de materia fecal y gases y la distensión por la participación del estómago, duodeno, intestino delgado proximal y el colon transverso es una constante.

Algunos enfermos desarrollan delirium tremens pues son etilistas.

Recuerde: *Al inicio del cuadro hay que esperar disparidad entre la severidad del ataque de P.A. y la escasez de hallazgos físicos.*

Lo más frecuente, es el dolor a la palpación con discreta defensa y leve descompresión (sobre todo en epigastrio y ambos hipocondrios). Esta semiología tiende a generalizarse con el transcurso de las horas.

Ante la presencia de un flemón o un pseudoquistes puede ser palpable una masa de dimensiones variables.

El diagnóstico de pancreatitis aguda descansa en un trípede basado en la clínica, el laboratorio (con el valor de la amilasa en sangre) y las imágenes (ecográficas y tomográficas).

LABORATORIO

La presencia de dolor abdominal agudo con elevación de la amilasa sérica es sugestivo de pancreatitis aguda. El aumento de esta enzima no es patognomónico de P.A. ni se correlaciona con la gravedad del episodio. Suele ser rápidamente depurada por la orina entre las 72 y 96 horas. Hoy, la relación amilasa-creatinina se ha dejado de utili-

zar por ser altamente inespecífica. La sensibilidad de la amilasa pancreática para el diagnóstico de P.A. disminuye a menos del 30% al cuarto día de iniciado el cuadro. El aclaramiento de la amilasa puede estar disminuido en pacientes con falla renal y de esa manera alterar la percepción evolutiva del cuadro. Sin embargo, hay dos isoenzimas de la amilasa: la “p” o pancreática y la “s” o salival. La mayor parte de la amilasa circulante normalmente es la salival. Por el contrario, cuando ocurre una P.A. la amilasa “p” representa el 75% de la circulante en la mitad de los pacientes. Hoy, la utilidad clínica de las isoenzimas no está dilucidada.

La amilasa elevada es diagnóstica de pancreatitis aguda, pero no sirve para predecir evolución.

Recuerde: *Hoy se sostiene que para llegar a diagnosticar una pancreatitis aguda, los valores normales de amilasa deben hallarse multiplicados por tres.*

Existen otras causas de hiperamilasemias que se detallan en el Cuadro 37:

El recuento de leucocitos está aumentado en la mayoría de los pacientes. Por lo común, varía hasta los 20.000/mm³ pero puede alcanzar a los 50.000/mm³. En cuanto al hematocrito, suele estar elevado debido a la hemoconcentración aunque puede caer según el componente hemorrágico de la afección.

Es frecuente hallar hiperglucemia. Esta depende en parte a la respuesta sostenida al stress y en parte a la insuficiencia endocrina consecutiva a la inflamación glandular.

CUADRO 37
Causas de hiperamilasemia

A. De origen pancreático	E. Trasplante renal
1. Pancreatitis agudas y sus complicaciones	F. Cetoacidosis diabética
2. Pancreatitis crónica y sus complicaciones	G. Quemaduras y shock
3. Traumatismos pancreáticos	H. Embarazo
4. Carcinoma de páncreas	I. Fármacos
B. Enfermedades no pancreáticas	J. Enfermedad prostática
1. Insuficiencia renal	
2. Patología de las glándulas salivales	
3. Parotiditis infecciosa	
C. Macroamilasemia	
D. De origen abdominal no pancreático	
1. Úlcera péptica gastroduodenal perforada	
2. Obstrucción intestinal alta	
3. Embarazo ectópico roto	
4. Salpingitis aguda	
5. Torsión ovárica	
7. Peritonitis	

Además, también es común encontrar en las P.A. niveles elevados de triglicéridos. Se debe recordar, que la hiperlipemia es tanto causa como efecto de la P.A. Si embargo, se debe descartar que la misma no sea congénita (grado I-V de la clasificación de Friedericksen).

Los niveles elevados de lipasa sérica son sugestivos de P.A. Se eleva inicialmente junto a la amilasa pero es aclarada más tardíamente. Suelen mantenerse niveles elevados de la lipasa durante 14 a 20 días presentando una sensibilidad del 90% para el diagnóstico de P.A.

El calcio, es un ión divalente en el proceso de saponificación y precipitación de jabones de calcio en la cavidad abdominal durante la P.A. Los niveles de calcio sérico por lo tanto, tienden a disminuir durante los ataques graves de P.A. No se lo usa como diagnóstico sino como signo pronóstico de la afección (Ranson), (Cuadro 38).

Recuerde: *Es necesario, que al ingreso se midan todos aquellos parámetros de laboratorio que van a ser utilizados para evaluar pronóstico de la afección.*

El índice pronóstico de Ranson o el de Glasgow -Imrie son utilizados en general para predecir evolución. Sin embargo, el de Ranson ha

demostrado un bajo valor predictivo y al parecer los únicos datos predictivos en la pancreatitis aguda son aquellos que traducen fallas orgánicas (insuficiencia renal, respiratoria o shock).

La clasificación de Glasgow - Imrie tiene una sensibilidad del 76-80% en el pronóstico de P.A. medida con ocho factores¹⁶.

El score Apache II (Acute and Chronic Health Evaluation) es el más utilizado en las unidades de cuidados críticos y su aplicación en las primeras 48 hs. permite diferenciar las P.A. leves de las graves. Un puntaje de nueve o más, indica P.A. grave. Sin embargo, con este nivel de corte, muchos pacientes que desarrollarán complicaciones quedan excluidos. Un puntaje de seis permite una sensibilidad de 95% para complicaciones pero el valor predictivo cae al 50%.

Stuart y col.¹⁶ han estudiado la utilidad del APACHE II en P.A. en forma prospectiva. Estos autores sostienen que un APACHE II mayor de 7 durante la admisión del paciente predice el 68% de los ataques severos, contra el 34% del diagnóstico clínico. A las 48 hs. el APACHE II fue un factor predictor muy capaz para los ataques severos, además de permitir un repuntaje diario que permite ser predictor permanente.

CUADRO 38
Criterios de Ranson (*/+)

	P.A. no biliar	P.A. biliar
Primeras 24 horas		
EDAD	MAYOR DE 55 AÑOS	> 70 años
LEUCOCITOSIS	MAYOR DE 16.000/mm ³	> 18.000/mm ³
GLUCEMIA	MAYOR DE 200 mg/DL	> 220 mg/dl
LDH	MAYOR DE 350 UI/L	> 400 UI/L
AST	MAYOR DE 250 U/L	> 440 u/L
A las 48hs		
DESCENSO DEL HTO	10 %	10%
ELEVACIÓN DEL BUN	5 mg/dl	> 2 mg/dl
DESCENSO DEL CALCIO	8 mg/dl	8 mg/dl
DESCENSO DE LA PaO ₂	60 mmHg	
DÉFICIT DE BASE MAYOR	4 mEq/L	> 5 mEq/L
SECUESTRO DE LÍQUIDOS	> 6 litros	> 4 L

* Su mayor sensibilidad se obtiene a las 48 hs. (sensibilidad del 60-70%) y su valor predictivo positivo es (45-65%).

+ En las primeras 24 hs. refleja la severidad del proceso inflamatorio del páncreas y del peripáncreas.

A las 48hs refleja los efectos sistémicos de la P.A.

BUN: Nitrógeno uréico en sangre.

AST: TGO aspartato aminotransferasa o transaminasa glutamicoxalacética.

CUADRO 39
Clasificación de Glasgow - IMRIE

1. Edad > 55 Años
2. Leucocitos > 15.000/mm³
3. Glucemia > 10 mmol/L
4. Urea > 16 mm/L
5. PaO₂ < 60 mmHg
6. Calcio < 32 g/l
7. Albúmina Sérica < 3.2 g/l
8. LDH > 600 U/l

A diferencia de otros sistemas, la puntuación APACHE II puede volverse a recalcular continuamente durante toda la evolución de la enfermedad. Además, no solo tiene capacidad pronóstica en la admisión sino también luego de intervenciones quirúrgicas como los debridamientos pancreáticos y peripancreáticos.

El sistema APACHE III, de creación relativamente más moderna, incluye cinco variables fisiológicas adicionales para mejorar la exactitud pronóstica del APACHE II. Sin embargo, es más engorroso de realizar y su capacidad predictiva no parece ser significativamente mejor.

Se ha demostrado que la hemoconcentración predice necrosis del parénquima, así como insuficiencia de órgano en la P.A. La hemoconcentración (HTO) tiene un alto valor predictivo negativo (88%)¹⁵.

La valoración de proteína C reactiva es el marcador de severidad individual más comúnmente utilizado con el propósito de predecir necrosis pancreática y está disponible comercialmente. Sus concentraciones aumentan con la intensidad de la enfermedad. Este marcador sólo es útil para identificar enfermedad grave 48-72 hs. después de comenzar sus síntomas. (valor entre 110-150 mg/dl).

La asociación de eritrosedimentación con niveles de proteínas C reactiva ha demostrado ser un eficaz predictor de formas severas de P.A. a las 24 hs. de la admisión del paciente. Sin embargo, aún está en discusión la existencia de un método ideal para predecir las formas severas de la afección¹⁵.

Los mediadores inflamatorios, como IL- 8 y la IL-6 se han mostrado promisorios como indicadores de enfermedad grave. Sin embargo, no tienen aún disponibilidad general ni validez clínica. Para la interleukina 6, niveles mayores de 600pg/l predijeron necrosis pancreática con una sensibilidad del 82% y especificidad del 91%, valor positivo del

89% y predictivo negativo del 85%¹⁵.

En este orden de ideas, ocurre lo mismo con la procalcitonina sérica, la elastasa de polimorfonucleares (PMN), los receptores solubles de IL-2 y E selectina soluble¹⁴.

Es necesario recordar que la etiología de la P.A., no es determinante de su pronóstico. Además, ninguno de los estudios prospectivos analizados ha podido establecer algún factor útil que supere a las tradicionales variables y scores predictores de la pancreatitis aguda (RANSON-INRIE-APACHE II)¹⁴.

Diagnóstico por la imagen

Si bien la radiografía de tórax frente puede brindar datos iniciales de la participación del aparato respiratorio en la inflamación general (a. derrame pleural izquierdo, b. distress respiratorio del adulto expresado con el infiltrado bilateral difuso pulmonar) es la ecografía abdominal y especialmente hepatobiliopancreática la que mayor cantidad de datos iniciales brinda: a. contenido vesicular, b. estado de la vía biliar (dilatada o no, con o sin cálculos intracanaliculares), c. presencia de líquido libre d. evaluación inicial del páncreas.

La ecografía es poco sensible al diagnóstico de necrosis pancreática en el contexto de esta afección. De hecho, Finstad y col.⁴ han resumido los signos ecográficos en la P.A. como se expresa en el Cuadro 40.

CUADRO 40
Anomalías ecográficas en la pancreatitis aguda

Hallazgo	Tasa de prevalencia %
Inflamación peripancreática	60
Parénquima heterogéneo	56
Descenso de la ecogenicidad glandular	44
Margen ventral no diferenciado	33
Agrandamiento glandular	27
Cambio focal de la ecogenicidad del parénquima	23
Colección líquida peripancreática	21
Masa focal hipoeoica	17
Dilatación del conducto pancreático	4
Trombosis venosa	

Tomado de Finstad T.A, Tchelepí H. et all. *Ecography of acute pancreatitis: prevalence of finding and pictorial easy. Ultrasound Q. 2005 21; 95-104.*

La tomografía computarizada (TAC) tiene indicaciones precisas: a. la duda diagnóstica, b. la detección y clasificación de complicaciones en las formas severas, c. en las primeras 72 hs. de evolución de las pancreatitis agudas leves que no mejoran clínicamente, d. a los siete días del primer estudio tomográfico con el objeto de apreciar evolución de las lesiones iniciales.

Los hallazgos por TAC en una P.A. no complicada incluyen el agrandamiento pancreático focal o difuso con trabeculaciones o infiltración de la grasa peripancreática. Con relativa frecuencia se pueden observarse colecciones líquidas en diferentes estadios que tienden a una resolución espontánea.

La tomografía computarizada realizada con inyección endovenosa de un bolo de sustancia de contraste (tomografía dinámica) tiene una especificidad elevada y una sensibilidad cercana al 100% entre el cuarto y el décimo día de iniciado el ataque para el diagnóstico de necrosis pancreática. La ausencia de perfusión glandular (por falta de intensificación del contraste) identifica topográficamente la extensión de la necrosis pancreática durante los primeros días. Se considera que la cabeza, el istmo y el gancho pancreático, representan el 50% del volumen glandular.

Trout²¹ sostiene que la exactitud de la TAC para detectar necrosis pancreática y peripancreática es entre el 80 y 90%, con aumento de la sensibilidad y especificidad cuando la extensión de la necrosis aumenta. Sostiene además, que la única complicación (poco frecuente) de la necrosis pancreática que no puede ser evaluada por TAC de alta resolución es la disrupción ductal.

Tanto el uso de la resonancia magnética nuclear como la colangiografía en el transcurso de una P.A. se las reserva para casos excepcionales, donde es preciso acercarse al diagnóstico del estado de la vía biliar (no o mal evaluado) por otros métodos y eventualmente ante la sospecha de la disrupción del conducto pancreático. Se considera que es menos sensible que la TAC con contraste para la detección de calcificaciones y burbujas de gas, pero destaca la visualización de los sistemas ductales biliar y pancreático y las colecciones líquidas relacionadas con las complicaciones. Si existen pacientes con contraindicación para contrastes yodados, se puede utilizar la RMN con gadolinio para detectar necrosis pancreáticas y complicaciones vasculares (pseudoaneurismas).

El edema pancreático da lugar a una intensidad de señal del páncreas superior a la normal en imágenes ponderadas en T2 e inferior a la normal en imágenes ponderadas en T1. Cuando la pancreatitis aguda es grave, ocasiona una disminución en el realce del páncreas al administrar el gadolinio.

Las zonas de hemorragia son relativamente brillantes en las imágenes ponderadas en T1.

En este orden de ideas, toda lesión retroperitoneal que debe ser evaluada en la urgencia, el primer estudio a solicitar es la TAC. El índice de severidad tomográfico (ISTAC) propuesto por Balthazar cuantifica la extensión de la inflamación pancreática y de la necrosis peripancreática, asignando una puntuación de acuerdo a los hallazgos. La sumatoria de los mismos produce un resultado que se encuentra en relación con el porcentaje de complicaciones y mortalidad.

El índice clasifica la pancreatitis aguda en tres categorías y refleja un valor pronóstico temprano de acuerdo a los hallazgos tomográficos:

- a. puntuación de 0-3,
- b. puntuación de 4-6,
- c. puntuación de 7-10.

La mayor extensión de necrosis pancreática se presenta luego de las 96hs de iniciado el cuadro clínico. Este concepto es sustentado por varios autores para indicar la TAC solamente luego de las 96 hs en pacientes seleccionados.

El estudio prospectivo¹³ sobre una cohorte de 79 pacientes (1994-2002) con diagnóstico de pancreatitis aguda a los cuales se les realizó una tomografía multislice abdomino-pélvica a las 48 horas del ingreso, con cortes entre tres y cinco milímetros. La TAC fue repetida a la semana. Las imágenes fueron evaluadas por un radiólogo independiente quien no tenía conocimiento de la evolución clínica de la enfermedad.

El 20% de estos enfermos se documentó sépsis y de ellos el 38% murieron. El promedio del ISTAC (índice de severidad tomográfico) en estos pacientes fue de cinco.

Este estudio demostró que pacientes con un índice de 0-3 tenían un 42% de complicaciones.

Cuando el índice es entre 4-6 llega a 81% con una mortalidad del 19%.

Cuando el índice está entre el 7-10 es del 92-100% de complicaciones y la mortalidad llega al 33%.

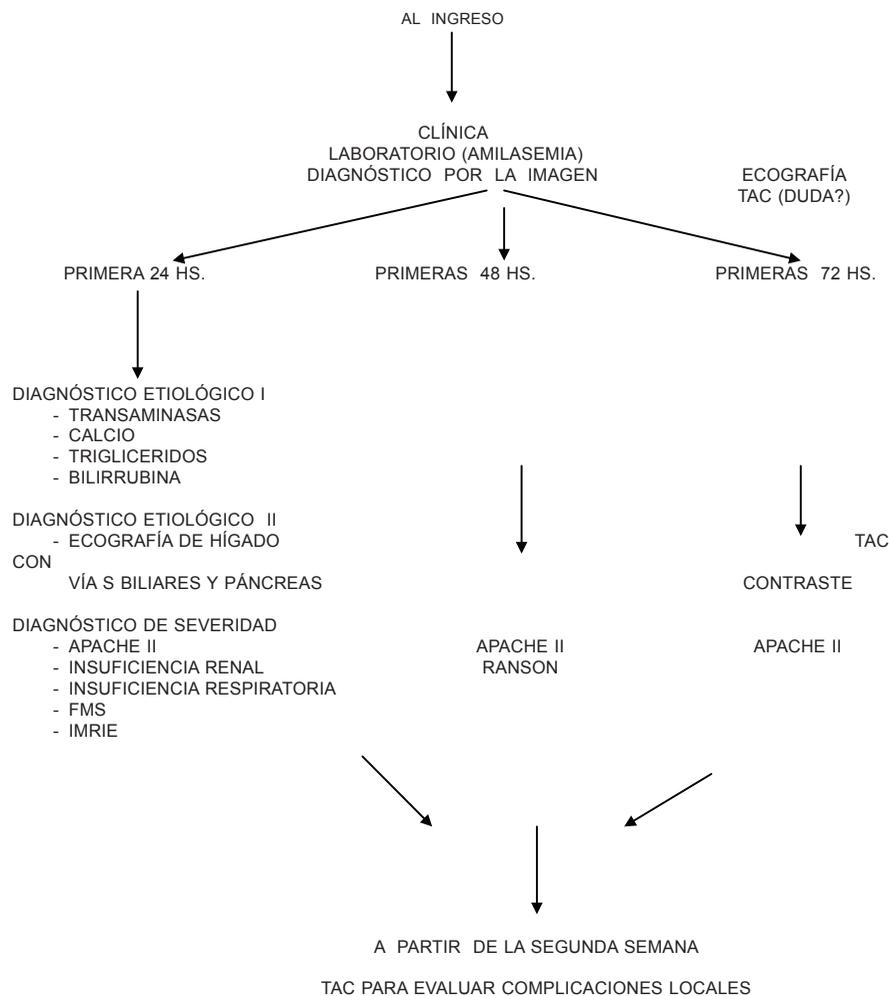
Por lo tanto, la extensión de la inflamación y la presencia de necrosis fueron factores pronósticos para definir el curso clínico de la afección.

CUADRO 41
Graduación de la gravedad con la escala de Balthazar y Ranson. Porcentaje de necrosis de la TAC con contraste (ISTAC)

	Puntos	% De necrosis	Puntos
Páncreas normal	0	No	0
Engrosamiento focal o difuso	1	Menos del 30%	2
Inflamación del páncreas y/o peripáncreas	2	30-50%	4
Existencia de una colección intraabdominal	3	Más del 50%	6
Dos o más colecciones y/o gas	4		

*Total: Diez puntos de la escala de Balthazar-Ranson + 12 puntos del % de necrosis:
 - 3 puntos: 8% morbilidad y 3% de mortalidad
 - 7-10 puntos: 92% morbilidad y 17% de mortalidad

CUADRO 42
Secuencia diagnóstica de la pancreatitis aguda



Pacientes con edemas leves del páncreas y en ausencia de necrosis cursan con escasa repercusión clínica, mientras que los que presentan procesos inflamatorios extensos y/o necrosis tienen alta posibilidad de evidenciar complicaciones.

Enfoque inicial del paciente con pancreatitis aguda

Lo primero que debe analizar un cirujano de urgencias, ante un paciente con diagnóstico de P.A., es su gravedad. En este orden de ideas, debe

considerar como severa y eventualmente con indicación de cuidados intensivos aquellos pacientes que presentan:

- a. Insuficiencia de órganos y/o sistemas (renal, pulmonar, hepático y/o cardiovascular).
- b. Apache mayor de 8 o Ranson mayor de 3.
- c. Índice de masa corporal mayor a 30.
- d. Falla en la visualización de más del 30% del órgano por TAC.

Debe proveerse de una reposición adecuada de líquidos y electrolitos además de una corrección permanente de la glucemia. Se necesario recordar, que si bien la reposición agresiva de líquidos no puede anticipar la progresión de la severidad de la necrosis, la persistencia de la hemoconcentración durante las primeras 24 horas se asocia a progresión de la necrosis pancreática¹.

Tanto el monitoreo respiratorio (radiografía directa de tórax y gases arteriales) como el renal (volumen y densidad de diuresis junto a niveles de urea y creatinina en sangre) son específicos para el manejo las primeras horas.

En términos generales, debe de existir una supresión de la ingesta oral dentro de las primeras 72-96 horas de iniciado el cuadro o por lo menos hasta que se observe la ausencia de dolor y de íleo.

El dolor debe ser controlado inmediatamente siendo la meperidina el analgésico narcótico de elección (colocar bomba de infusión controlada). Mucho se ha discutido sobre el efecto de los opiáceos en las P.A. al ocasionar espasmo del esfínter de Oddi lo cual puede ocasionar un empeoramiento del cuadro clínico. Sin embargo, no hay evidencia clínica de que esto ocurra.

Todos los enfermos deben estar protegidos con inhibidores de la bomba de protones como medio preventivo de una posible hemorragia digestiva alta en el paciente crítico.

En el Cuadro 43 se realiza un algoritmo sobre el manejo.

Indicaciones de la colecistectomía y de la CRE

En las formas leves, la indicación de la colecistectomía laparoscópica se debe de realizar en las P.A de origen biliar dentro de la primera semana de iniciado el cuadro. La misma corresponde a la realización de colecistectomía con exploración radiológica de la vía biliar (Mirizzigrafía) por vía laparoscópica.

En caso de pancreatitis severa (sin colangitis) se debe de esperar hasta el control del cuadro clínico. Pasadas las seis semanas de existir un

pseudoquiste de más de cinco centímetros se puede intentar realizar la derivación del mismo más la colecistectomía con evaluación radiológica de la vía biliar.

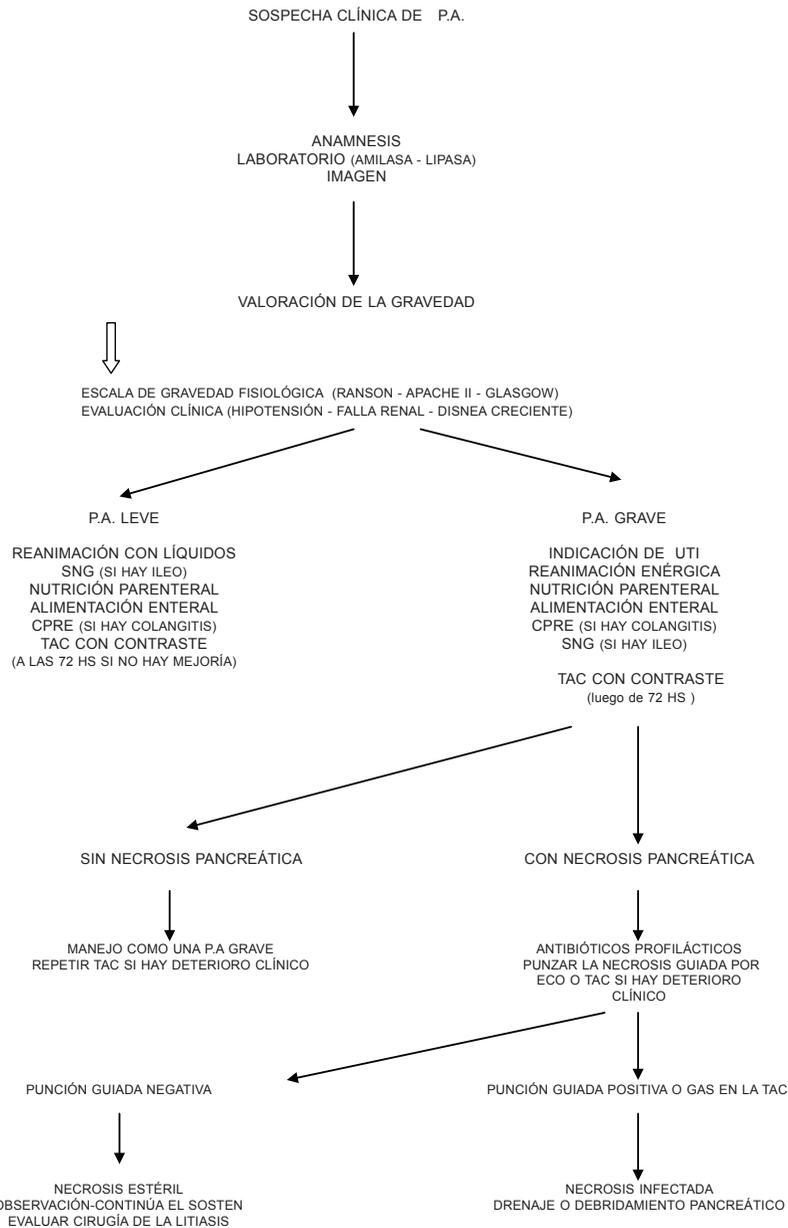
De existir sospecha de colangitis se debe descomprimir la vía biliar con una CRE con esfínterectomía con o sin colocación de stent dentro de las primeras 48 hs. La única indicación de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CRE) es la sospecha de una colangitis aguda. Si no se cuenta con el endoscopio y el personal entrenado es preferible la derivación del paciente antes que intentar hacerlo por vía quirúrgica (duplica su mortalidad).

Puede ocurrir que exista una P.A. grave no infectada que origine un síndrome compartimental abdominal por la respuesta exagerada de los tejidos inflamados o por la hemorragia retroperitoneal. En ese caso, se debe descomprimir tras una laparotomía (en general subcostal bilateral) sin intervenir sobre el páncreas con el objeto de mejorar la mecánica respiratoria y el volumen minuto urinario. La colocación de un sistema de vacío-compactación (VAC) o una Bolsa de Bogotá o una malla reabsorbibles y temporaria soluciona el problema.

Las cirugías de las complicaciones (pseudoquistes y abscesos) tienen tiempos diferentes. Estos dependen de las condiciones locales y generales que se hallen en el enfermo. De cualquier manera, a partir de la segunda semana la infección de la necrosis deberá ser considerada en los pacientes que evolucionan en forma tórpida. Hay consenso en indicar la laparotomía y el debridamiento en aquellos enfermos que presentan necrosis infectadas y signos de sepsis. Si bien el hecho de retrasar la cirugía hacia la tercer o cuarta semana permite mejorar el debridamiento por existir mejor delimitación de dicha necrosis, en un gran número de casos el cuadro clínico apura a eliminar dicho foco. Existen trabajos que indican la realización de antibioticoterapia y drenaje percutáneos múltiples antes de realizar la laparotomía exploradora de una necrosis infectada.

Hay estudios retrospectivos no controlados en los cuales analizan una mortalidad del 11% en la exploración laparoscópica de la necrosis pancreática infectada contra un 25% con el uso de la laparotomía. En Holanda, se diseñó un estudio prospectivo con ambos tipos de abordajes y se lo denominó PANTHER (Pancreatic necrosectomy

CUADRO 43
Algoritmo del manejo de las pancreatitis agudas



Tomado de Clancy T., Benoit E. Current Management of acute pancreatitis. J. Gastrointest. Surg. 2005; 9:440-452.

tep up roach) a finales del 2008. Se seleccionaron dos grupos: a. con cirugía mínimamente invasiva (step-up approach), b. pacientes sometidos a necrosectomías completa por laparotomía y lavados postoperatorios con 4 litros de sueros cada 24 hs. Sin embargo, el estudio adoleció de dificultades serias desde el punto de vista estructural y está siendo abandonado.

Por lo tanto, las indicaciones de la cirugía quedan resumidas en el Cuadro 44.

CUADRO 44
Indicaciones para la intervención quirúrgica en la P.A.

- A. Duda diagnóstica
- B. Complicaciones intraabdominal no relacionadas a la P.A (ej: perforación de víscera hueca)
- C. Necrosis infectada confirmada por punción aspiración o gas extraluminal en la TAC
- D. Necrosis pancreática organizada y sintomática
- E. Necrosis estéril grave

Parece haberse impuesto en el tratamiento inicial de las P.A. En efecto, el soporte nutricional temprano es fundamental para cualquier enfermo crítico. De ser posible, la vía enteral (ausencia de íleo y posibilidad de colocación de sonda nasoyeyunal) debe ser de elección. De no ser posible, la vía parenteral debe indicarse a la brevedad para evitar el catabolismo y la desnutrición.

Antibióticos y pancreatitis aguda

El consenso internacional de abril del 2004 no recomienda la utilización de antibiototerapia profiláctica en la P.A., ni descontaminación selectiva del tracto gastrointestinal.

Hoy se acepta que la necrosis pancreática se infecta en estadios tardíos de la afección y depende más de la extensión de la misma.

La evaluación de diferentes antibióticos ha demostrado que las quinolonas y los carbapenem son bactericidas y con potencial capacidad de penetrar el tejido pancreático alcanzando en ellos buenas concentraciones.

Los aminoglicosidos carecen de dicha eficacia¹¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Brown A., Orav J., Banks PA. *Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis*. Pancreas 2000; 20: 367-372.
- Chiappetta Porras L., Canullán C. *Pancreatitis Aguda*. En Perera García. Ed Med. Panamer. 2° Edición 2005. Cap 43.
- Chiappetta Porras L., *Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de las pancreatitis aguda*. Rev. Argent. Cirug. 2001. Número Extraordinario.
- Finstad T.A, Tchelepi H. et al. *Ecography of acute pancreatitis: prevalence of finding and pictorial easy*. Ultrasound Q. 2005 21; 95-104.
- Frossard JL., Steer ML. et al: *Acute pancreatitis*. Lancet 2008; 371-143-152.
- García HA: *Pancreatitis aguda experimental en el opossum: Rol del Sistema nervioso autónomo*. Tesis de Doctorado. Universidad de Buenos Aires. Facultad de Medicina. 1999.
- García HA; Tiscornia O; Gasali F; Monti C y col. *Pancreatitis aguda de causas poco frecuentes: una aproximación etiopatogénica*. Acta Gastroen. Lat. 1999; 29: 57-62.
- García HA; Gasali F; Tiscornia O; Molinelli Wells N; Del Giudice S; Monti C.: *Pancreatitis aguda biliar: un análisis etiopatogénico y evolutivo sobre 148 casos*. Acta Gastroen. Lat. 2000. 30: 227-232.
- García HA; Tiscornia OM; Gasali F; Maschietto A; Uchiomi L; Llaya Candiotti J; García WM; Monti C; Eufemio G; Cal P; Sutera S; Fernández EG. *Embarazo-Puerperio y Pancreatitis aguda: relación circunstancial o encrucijada fisiopatológica*. Rev. Argent Cirug.: 2001; 81: 1-5.
- García HA., Sutera S., Sapin F., Llaya Candiotti J., Maschietto A., Gasali F., Tiscornia OM.: *Pancreatitis aguda. Un análisis de los modelos experimentales: buscando "la llave" para detener el proceso inflamatorio*. Pren. Med. Argent. 2004; 91: 148-156.
- Kingsnorth A., O Reilly D. *Acute pancreatitis*. B.M.J. 2006; 332-350.
- Landa García J., Muñoz- Calero Peregrin A.: *Pancreatitis Aguda*. En Cirugía AEC. Asociación Española de Cirujanos. 2° Edición 2010
- Ordóñez C., Fernando Pino L.: *Pancreatitis aguda. En Cuidados Intensivos y trauma*. Editorial Distribuna. Ordoñez C., Ferrada R. Edición 2009.
- Oría A., Ocampo C. *Pancreatitis aguda*. En Terapia Intensiva. 4 Edición. Editorial Médica Panamericana 2007.
- Pongprasobchain S.: *Erythrocyte sedimentation rate and C-Reactive proteina for the prediction of severity of acute pancreatitis*. Pancreas 2010; 39: 1226-1230.
- Sigounas D. *New pronostic markers for outcomes of acute pancreatitis: overview of reporting in 188 studies*. Pancreas 2011; 40: 522-532.
- Stoelben E., Nagel M., Ockert D. et al.: *Clinical significance of cytokines IL-6 and IL-8 and C reactive protein in serum of patients with acute pancreatitis*. Chirug 1996; 67: 1231-1236.
- Stuart L., Triester M. et al. *Clinical reviews pancreatic and biliary disease prognostic factors in acute pancreatitis*. J. Clin. Gastroenterol.: 2002; 34 (2): 167-176.
- Tiscornia O; García HA; Affani J; Tiscornia de Wasserman P.; *Pancreatitis in the opossum induced by ballon distention of the per- vaterian duodenum blood biochemical changes influences of previous truncal vagotomy and bilateral splachnicectomy*. Am. J. Gast. 1998. 93: (9) 1661-1662.
- Tiscornia O.M., Waisman H., Lehmann E., García H.A, Vaccaro I., Otero S. *Pancreatitis aguda biliar: revisión fisiopatogénica. Rol de los reflejos autonómicos. Propuesta preventivo terapéutica de la anestesia del duodeno peri Valeriano (gatillo pancreonal)*. Rev. Argent. Cirug. 2000; 78, 65-69.
- Trout A. *Imaging of acute pancreatitis: prognostic value of computed tomographic findings*. Comput. Assist Tomog. 2010; 34: 485-495.
- Wall I. *Decreased mortality in acute pancreatitis related to early aggressive hydratation*. Pancreas 2011; 40: 547-550.

ABDOMEN AGUDO EN LA EDAD FÉRTIL DE LA MUJER

INTRODUCCIÓN

A. *Abdomen agudo durante el embarazo*

El abdomen agudo ginecoobstétrico sigue siendo un desafío tanto para los cirujanos de urgencias como para los internistas y obstetras. Su síntoma cardinal es el dolor abdominal de aparición en general brusca, acompañado de otros síntomas y signos^{4, 7, 10, 19}.

El hecho de presentarse en una embarazada trae aparejado dificultades diagnósticas y terapéuticas, de difícil interpretación y resolución. El cirujano que evalúa una paciente embarazada y sospecha de la presencia de un cuadro abdominal agudo debe saber que los retrasos en el diagnóstico y en el tratamiento ponen en riesgo tanto a la madre como al feto.

Hoy, se sabe que 1600 mujeres fallecen diariamente en el mundo por causas relacionadas al embarazo²⁷. De hecho, las muertes maternas se clasifican en:

- a. Directas: aquellas que dependen de complicaciones relacionadas con el embarazo y el puerperio (en general por intervención, omisión o tratamiento incorrecto).
- b. Indirectas: son las que resultan del agravamiento de enfermedades preexistentes durante los cambios fisiológicos del embarazo.
- c. Fortuitas: muertes por causas no relacionadas al embarazo o el puerperio.

Siguiendo a Tarraza y col.²⁵ los retrasos diagnósticos en el abdomen agudo en pacientes embarazadas ocurren por:

- a. Atribución de los síntomas a la gestación (la más frecuente).
- b. El abdomen gravídico es difícil de evaluar más aún con el correr de las semanas.
- c. En general, los médicos tienen una conducta muy conservadora o cauta a la hora de indicar exploraciones durante el embarazo.

Bobler citado por Bown⁴ en 1908, señaló una verdad que aún tiene vigencia: *“durante el embarazo, la apendicitis tiene una mortalidad que depende del retraso terapéutico”*.

Siempre se debe de recordar que las causas más comunes de morbilidad y mortalidad fetales durante una exploración quirúrgica en una pa-

ciente embarazada son la hipoxia y la hipotensión intraoperatoria.

Aproximadamente 1 de cada 500 a 1000 mujeres con embarazos requieren de una cirugía no obstétrica abdominal durante la gesta²⁰.

Tanto el cirujano como el anestesiista deben conocer ciertos conceptos de la adaptación fisiológica materna al embarazo. En este orden de ideas, hay cambios profundos no solamente en el aparato cardiovascular y respiratorio sino además, en el hematológico y el endócrino. Los mismos, se sintetizan en el Cuadro 45.

Algunas consideraciones para el estudio por imágenes durante el embarazo.

Existen diversas opciones diagnósticas para evaluar a una paciente embarazada con sospecha de abdomen agudo. Las mismas corresponden tanto a la radiografía simple de pie y acostada, la ecografía, la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN).

Recuerde: *Siempre que sea posible, hay que evitar la irradiación de un feto. Se incluyen aquí aquellas situaciones en las que la propia paciente no sospecha que esté embarazada. La responsabilidad fundamental para identificar a estas pacientes es del médico tratante.*

Toda mujer en edad de procrear, que presente necesidad de un estudio radiológico debe ser interrogada acerca de si está embarazada o más precisamente de la fecha de última menstruación.

Si la paciente está embarazada o hay sospecha de esa posibilidad debe reconsiderarse la indicación de un estudio radiológico o más aún, pedir el consentimiento informado del mismo.

Si no se puede descartar el embarazo y la exploración exige dosis relativamente alta de radiaciones (ejemplo TAC) habrá que debatir la conveniencia del estudio con las recomendaciones consensuadas en el ámbito local (Ministerio de Salud)⁵.

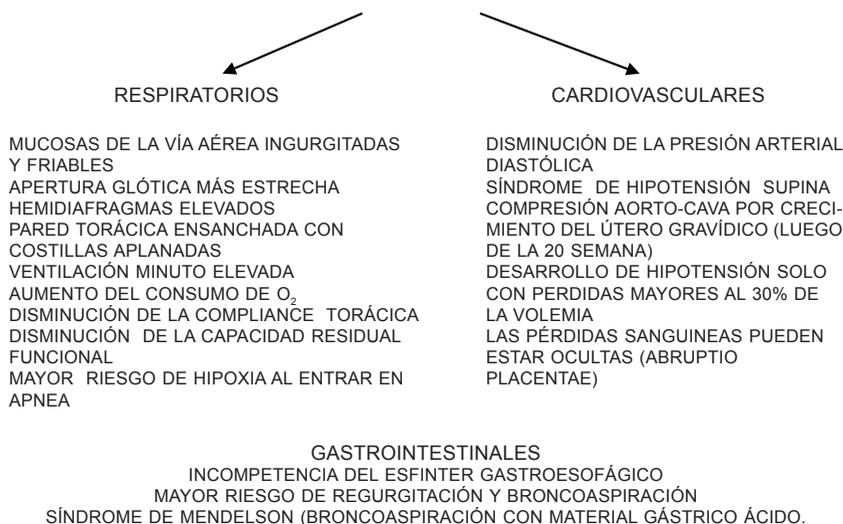
La ecografía es el principal método de estudio ante un probable abdomen agudo, durante la gestación.

Si bien los estudios que utilizan radiaciones ocasionan riesgos insignificantes para la madre, no ocurre lo mismo para el feto. De hecho, el riesgo fetal corresponde a dos patrones:

- a. La organogénesis (durante el primer trimestre).
- b. La oncogénesis (durante toda la gestación).

Los estándares recomendados especifican un límite absoluto de exposición por debajo de los

CUADRO 45
Cambios fisiológicos en la embarazada



5-10 rad en las primeras 25 semanas siendo el umbral de alteraciones teratogénicas por encima de exposiciones a los 12 rad²⁷. Está demostrado que la posibilidad de una malformación aparece en exposiciones por encima de los 15 rad siendo el período más sensible para la teratogénesis entre la 10 y 17^o semana. Como indicador, se debe conocer que una placa de radiográfica de tórax simple da una exposición fetal de 0.02-0.07 mrad y la de abdomen 100 mrad.

La demora en efectuar estudios radiográficos pensando en posibles trastornos fetales puede ocasionar un incremento significativo del riesgo materno.

En general, la información de las radiografías simples con protección uterina-fetal son de poca utilidad. Sin embargo, Perdue y col. citados por Cannolly y col.⁷ sostienen que las radiografías simples en posición de pie y acostada son suficientes para diagnosticar patrones típicos de obstrucción intestinal en el 91% de las pacientes embarazadas con cuadros obstructivos.

Es necesario recordar que la mortalidad materno fetal es mucho más significativa durante una obstrucción intestinal en las embarazadas que el riesgo potencial de la exposición fetal a las radiaciones.

El primer estudio diagnóstico de elección en la embarazada (sobre todo si el cuadro es peritoneal o hemorrágico) es la ecografía. Ésta, tiene sus limitaciones:

- a. La transmisión del sonido es deficiente a través de los medios gaseosos y del hueso.
- b. La utilidad del método es operador dependiente, más aún durante el embarazo.
- c. Hay una redistribución anatómica en la medida que progresa el embarazo y el útero crece.

Si bien la principal utilización del ultrasonido de emergencia en el primer trimestre del embarazo, es el de diferenciar un embarazo ectópico de uno intrauterino, cualquier paciente con sospecha de abdomen agudo es candidata a la realización de este estudio.

El ultrasonido de emergencia es útil para el diagnóstico de las siguientes condiciones durante el embarazo:

- a. Pérdida del embarazo.
- b. Embarazo múltiple.
- c. Enfermedad trofoblástica gestacional.
- d. Trauma.
- e. Otras causas de abdomen agudo(peritonitis).

No existen contraindicaciones conocidas para la realización de una ecografía transabdominal (transductor de 2-5 MHz) en la paciente obstétrica. En cambio, una ecografía transvaginal (transductor de 4 a 9 MHz) se contraindica en las pacientes con ruptura prematura de membranas y es discutido en aquellas pacientes con sospecha de placenta previa.

La evaluación transabdominal y transvaginal deben utilizarse juntas pues son complementarias. Si bien estas últimas permiten obtener imágenes

de alta resolución por la proximidad del transductor a las estructuras sospechosas, es necesario conocer que tienen un campo más limitado y pierden su cometido en pocos centímetros²¹.

La desventaja de la ecografía transabdominal es que por su resolución más baja, los detalles de estructuras pequeñas (embarazos u quistes pequeños de ovarios) pueden no ser identificables.

Para realizar una buena ecografía transabdominal en la paciente en edad fértil se debe de reunir ciertas condiciones:

- a. Vejiga distendida. Esta sirve de ventana acústica, desplaza al colon y mejora la visión de los órganos pélvicos. En urgencias, muchas veces no es práctico esperar que se llene la vejiga: esto se soluciona con ligera presión sobre el transductor en el hipogastrio más que colocando la sonda vesical con solución fisiológica.
- b. La mejor vista transabdominal para evaluar órganos pélvicos es la vista sagital desde la línea media. Esta se obtiene colocando el transductor sobre la sínfisis púbica señalando hacia la cabeza de la enferma. El indicador del transductor (por convención internacional) se correlaciona con el lado izquierdo de la pantalla puesto que en las vistas sagitales las estructuras cefálicas se ubican del lado izquierdo.
- c. La mejor visualización de los ovarios y otras estructuras anexiales se logra con la vista transversa. Esta se obtiene colocando el transductor por encima de la sínfisis púbica y su indicador señalando el lado derecho de la paciente. El transductor debe angularse hacia la parte inferior hasta visualizar la vejiga.
- d. Por vía transabdominal no siempre es fácil identificar los ovarios ya que son pequeños y el gas colónico puede obstaculizar su visión.

En el ultrasonido transvaginal debe de existir algunas condiciones específicas:

- a. Vejiga debe estar lo más vacía posible, con escasa cantidad de líquido para orientar al ecografista.
- b. Evitar que en la preparación del transductor, entre éste y el gel, queden atrapadas burbujas de aire que puedan alterar el diagnóstico.
- c. Para la vista sagital con este transductor, el indicador del mismo se ubica hacia arriba, mirando al techo y corresponderá a la porción más anterior de la cavidad vaginal y proyectará la vejiga hacia el lado izquierdo de la pantalla. Si el útero está en anteversión aparecerá como

una estructura alargada con el fundus apuntando hacia el lado izquierdo de la pantalla. Si el útero está en retroversión, el fundus se encontrará apuntando hacia el lado derecho.

Si se rota el transductor ligeramente hasta la línea media del útero, se observará la línea endometrial. La misma debe identificarse en toda su extensión.

- d. Por lo menos una capa de 5 mm de miometrio debe rodear en todos los planos al saco gestacional para asegurar que se halla dentro del útero.

El uso de la tomografía computarizada (TAC) en este período fisiológico de la mujer, debe ser indicado en forma muy concienzuda y con finalidades específicas por los efectos que las radiaciones ionizantes causan en el feto. Ese ejemplo específico puede corresponder a la pancreatitis aguda, en el cual la TAC brinda imágenes para confirmar o descartar otras afecciones u complicaciones puesto que para el diagnóstico de la afección es suficiente la clínica, el laboratorio y la ecografía⁹.

Recuerde: *Que ante la suma necesidad de su indicación el consentimiento informado ampliamente aclaratorio y firmado por la madre y el progenitor es de indudable utilidad.*

Beddy y col.¹ en un reciente trabajo sobre resonancia magnética (RMN) sin gadolinium en embarazadas para la evaluación del dolor abdominal agudo, sostiene que el Colegio Americano de Radiólogos considera a la RMN, como un método seguro durante la gestación sin considerar la edad fetal gestacional.

La administración endovenosa de gadolinium como agente para contraste de resonancias ha demostrado tener efectos teratogénicos en estudios en animales. Sin embargo, este es un tema aún en discusión. El hecho de que este contraste endovenoso atraviesa la barrera placentaria e ingresa a la circulación fetal lo ha hecho prohibitivo en los estudios a pedir.

Las causas más frecuentes de abdomen agudo durante la gestación se especifican en el cuadro siguiente.

Cuadros dolorosos del abdomen superior durante la gestación

Tanto el cólico biliar como la colecistitis aguda tienen cierta frecuencia durante el embarazo (1/1000-1/12000). Son quizás las formas de pre-

CUADRO 46
*Etiologías más frecuentes que ocasionan abdomen agudo
 quirúrgico en embarazadas*

En hemiabdomen superior	En hemiabdomen inferior
- Cólico biliar	- Apendicitis aguda
- Colecistitis litiasica	- Embarazo ectópico
- Síndrome de hipertensión	- Torsión ovárica
- Pancreatitis aguda	- Necrosis de mioma
- Obstrucción intestinal alta	- Obstrucción intestinal alta y baja

sentación más comunes del abdomen agudo junto a la apendicitis.

1. El cólico biliar: la aparición de litiasis biliar está aumentada con la frecuencia de los embarazos. Los cambios hormonales que ocurren durante el mismo predisponen a la formación de cálculos vesiculares por estasis biliar. En general, perduran asintomáticos por largos períodos, pero su expresión clínica durante la gestación obliga a indicar un cambio de hábito alimenticio durante la misma, independientemente de la complicación que puedan traer (colecistitis-síndrome de hipertensión biliar-pancreatitis aguda). Se expresan clínicamente con el típico dolor cólico en hipocondrio derecho acompañado de náuseas y vómitos que se irradian hacia epigastrio, dorso o región del hombro homolateral. Su tratamiento es médico (antiespasmódico y dieta) y remiten en el 90% de los casos.
2. Colecistitis: La inflamación aguda de la vesícula ocurre en uno de cada diez mil embarazos a término y es la segunda causa de abdomen agudo quirúrgico no ginecológico en embarazadas. Las manifestaciones clínicas son similares a la población general con algunas particularidades:
 - a. El signo de Murphy se presenta con menor frecuencia.
 - b. En el tercer trimestre del embarazo el diagnóstico diferencial a realizar es con la apendicitis aguda por la disposición anatómica que puede adoptar el apéndice.
 - c. La fosfatasa alcalina es un parámetro a evaluar en la participación canalicular de cualquier cuadro biliar. Sin embargo, debe considerarse que esta enzima suele presentarse aumentada normalmente durante el embarazo.

3. Pancreatitis aguda: es una patología poco frecuente durante la gestación, siendo su origen en general, la colelitiasis.

La forma de presentación es similar a las que se presenta en la población general. Sin embargo, hay factores que predisponen un aumento de frecuencia durante el tercer trimestre y el puerperio inmediato. En este sentido, García y Tiscornia¹¹ sostienen que no hay una relación circunstancial entre estos dos períodos fisiológicos de la vida de una mujer con la pancreatitis aguda y, además, mencionan como predisponentes del ataque agudo:

- a. Existe durante el embarazo una dislipemia fisiológica.
- b. La respuesta secretoria a la CCK por parte del páncreas, está francamente aumentada durante el embarazo pero no en el puerperio.
- c. La secreción basal pancreática está aumentada, pero la respuesta post administración de secretina no se halla modificada durante el embarazo pero sí deprimida en el puerperio.

Además, son desde el ecodiagnóstico cuadros bien definidos:

1. Por lo general, las tres tienen litiasis biliar.
2. La colecistitis cursa con paredes engrosadas (> 3 mm), edema de la misma (signo de la oblea), líquido pericolecistítico, el signo sonográfico de Murphy (hipersensibilidad dolorosa al pasaje del transductor en el punto de Murphy), evidencia del cálculo enclavado y aumento del diámetro transversal de la vesícula biliar (mayor a 4 cm).
3. De existir dilatación de los conductos biliares intrahepáticos no es difícil su diagnóstico. La sistematización de la búsqueda y evaluación de la vía biliar principal es de gran importancia

por el aumento de la frecuencia de litiasis coledociana que acompañan a estos cuadros. Un punto de importancia es el descarte de estos procesos canaliculares de las colestasis del embarazo.

4. En general, es más compleja la obtención de imágenes pancreáticas. La obesidad, la posición del intestino por desplazamiento uterino con el consiguiente componente gaseoso complican el estudio ecográfico. La posible evaluación tomográfica debe ser analizada con suma profundidad en la embarazada con cuadros pancreáticos. Ante la sospecha de una pancreatitis aguda, el diagnóstico es clínico y de laboratorio. El objetivo del diagnóstico por la imagen es descartar una complicación: pseudoquiste o absceso.

En el Cuadro 47 se describen los signos ecográficos típicos de la Pancreatitis Aguda:

El tratamiento inicial de la enfermedad de las vías biliares durante el embarazo es médico (supresión de ingesta, reposo, antibioticoterapia específica para la gestación -analgesia).

Si es necesario el tratamiento quirúrgico el mejor momento es el segundo trimestre.

En forma clásica se sostenía que: en las pacientes que sufren ataques recurrentes por falla del tratamiento médico y cursan el primer trimestre de la gestación se las trata de llevar con tratamiento conservador hasta el segundo para indicar la cirugía. El objetivo de ello es el de evitar el aborto espontáneo (frecuencia del 12%) Las que cursan el tercer trimestre y persisten sintomáticas a pesar del tratamiento médico, se espera hasta el puerperio inmediato para realizar la cirugía. El objetivo de ello es el de evitar un parto prematuro (frecuencia 40% de los casos).

Recuerde: Ante la presencia de una falta de remisión de la colecistitis aguda o pancreatitis biliar aguda independientemente del trimestre de la gesta debe explorarse quirúrgicamente tras la reanimación inicial. Nunca se debe crear un exceso de riesgo para la madre por evitar un eventual aborto.

La laparoscopia se puede llevar a cabo de manera segura durante cualquier trimestre del embarazo^{9, 10}.

Las ventajas de la técnica laparoscópica son tan evidentes en la población general que es un procedimiento ideal para la mujer embarazada con patología quirúrgica puesto que implica:

- a. Menos requerimientos de analgésicos.
- b. Menos requerimientos de narcóticos.
- c. Menos riesgos de complicaciones de la herida.
- d. Hospitalización más corta.
- e. Menor frecuencia de eventos tromboticos por la deambulacion temprana.
- f. Reduce la manipulacion uterina por tener mejor vision.
- g. Menor indice de abortos espontaneos y de partos prematuros.

El viejo preconcepto del riesgo potencial para el feto debido a la inserción del trócar o la insuflación de CO₂ o a la dificultad técnica para obtener una buena exposición quirúrgica con un útero gravídico está siendo abandonado por casi todos los Centros quirúrgicos del mundo^{10, 21}.

Rolling y col.²⁴ sostienen que el manejo no operatorio de colelitiasis sintomática durante la gestación incrementa un 13% el riesgo de una pancreatitis aguda, además de aumentar la recurrencia de síntomas iniciales (cólico) y la tasa de hospitalización. Sostiene por lo tanto, que la laparoscopia puede ser realizada en forma segu-

CUADRO 47
Signos ecográficos típicos de la pancreatitis aguda

-
1. AUMENTO DEL TAMAÑO DEL PÁNCREAS EN FORMA DIFUSA.
 2. CONTORNOS GLANDULARES POCO DEFINIDOS.
 3. DISMINUCIÓN DE LA ECOGENICIDAD DE LA GLÁNDULA.
 4. PRESENCIA DE LÍQUIDO LIBRE.
 5. DERRAME PLEURAL (más frecuente del lado derecho).
 6. IMÁGENES INTRA Y PERIPANCREÁTICS HETEROGÉNEAS. (mala delimitación por la presencia de edema y tejidos necróticos).
 7. DILATACIÓN DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA O PRESENCIA DE LITIASIS COLEDOCIANA.
 8. PRESENCIA DE EVENTUALES IMÁGENES SONOLÚCIDAS BIEN DELIMITADAS ÚNICAS O MÚLTIPLES CON PARED CLARA: (pseudoquiste).
-

ra durante el primer trimestre del embarazo sin mayores complicaciones para la madre y el feto y sin necesidad de postergar la decisión quirúrgica hasta el segundo trimestre. Además, sostienen que si bien el uso de la colangiografía intraoperatoria debe ser empleada durante la gestación en casos seleccionados y con protección radiológica, no está relacionado su uso ni con el parto pretermino ni con resultados fetales adversos. Sin embargo, hoy no existe un acuerdo general sobre el uso de la colangiografía intraoperatoria y el cirujano actuante debe prever la necesidad de protección fetal transoperatoria cuando el caso justifique su uso⁹.

La entrada a la cavidad abdominal parece más segura por vía abierta (Hasson) que por la aguja de Veress a medida que progresa la gestación. Sin embargo, este concepto no es aceptado por todos.

Recuerde: *Cuando una embarazada cursa entre la 16 y la 18 semana de gesta y se la coloca en posición supina, el útero gravídico presiona sobre la vena cava inferior lo cual origina: a. disminución del retorno venoso al corazón, b. hipotensión materna, c. reducción de la salida cardíaca entre un 10 a 30%. d. disminución de la perfusión placentaria durante la cirugía.*

Por lo tanto, las pacientes embarazadas deben ser colocadas en posición lateral yacente para minimizar la compresión de la vena cava y de la aorta, para mejorar el retorno venoso y la salida cardíaca.

Kilpatrick y col.¹⁵ sostienen que es arcaico el concepto de evitar una laparoscopia durante la gestación a causa del incremento intraperitoneal de la presión de CO₂ con motivo de la insuflación. La justificación se basa en el hecho de poder ocasionar aumento de la acidemia en el feto, con caída del retorno venoso en la madre. Si bien todos los reportes sostienen la necesidad de monitorear en forma intraoperatoria el CO₂ con capnografía, una insuflación entre 10-15 mmHg, parece ser un método seguro tanto para la madre como para el feto. Este concepto sigue aún en debate aunque la mayoría de los Centros niegan tal evidencia²¹.

Cuadros dolorosos del abdomen inferior durante la gestación

Apendicitis aguda: es el abdomen agudo no ginecológico más frecuente en embarazadas. Afecta a uno de cada 1400 embarazos a término, a uno

por cada 2500. Su frecuencia es mayor durante el primer y el segundo trimestre.

Representa el 25% de las cirugías de origen no obstétrico durante la gestación¹.

Su presentación clínica es variada en la población general y más aún durante la gestación por la redistribución de los órganos abdominales (crecimiento uterino) como por los cambios fisiopatológicos de la gestación (náuseas y vómitos del primer trimestre). Hasta es frecuente hallar dolor en el hipocondrio derecho durante el tercer trimestre de la gestación y por lo tanto, es necesario plantear diagnóstico diferencial con los cuadros biliares.

Durante el embarazo, hay un aumento de los glóbulos blancos que hasta puede llegar a 15.000 mm³ siendo esta una condición fisiológica y por lo cual su interpretación puede ser errónea.

La presencia de piocitos en orina puede estar presente en una apendicitis, como así también, puede ser índice de una infección urinaria baja o alta y suele ser relativamente frecuente durante la gestación.

Todas estas causas explican en parte la demora en el diagnóstico de apendicitis aguda y hasta de laparotomías innecesarias en pacientes embarazadas (20-35%). De la misma manera, la mortalidad fetal se eleva de un 3-5% en casos de apendicitis aguda hasta un 20% si ocurre perforación o un absceso. Esta complicación es más frecuente durante el tercer trimestre quizás por la demora en el diagnóstico. Es por ello, que durante el embarazo es necesario propiciar una conducta quirúrgica activa en pacientes embarazadas con alta presunción de apendicitis aguda.

El diagnóstico ecográfico de apendicitis (el primero que debe realizarse) se basa en la demostración de: a. una estructura incompresible, rígida, hipersensible y de tipo tubular en el cuadrante inferior derecho del abdomen, con un diámetro de alrededor de 7 mm. b. por la presencia de edema en la pared apendicular signo del ojo de buey o de DIANA, c. Esto se asocia a una luz llena de desechos espesos y rodeados de reacción inflamatoria, d. Se suele considerar como diagnóstico de apendicitis la presencia de un apendicolito calcificado dentro de la luz del órgano (25% de los casos), f. absceso apendicular: imagen hipoecoica, de contornos mal definidos, rodeada de asas intestinales con escaso o nulo peristaltismo, g. Líquido libre en el Douglas.

La tomografía computarizada con contraste rectal, es muy exacta en el diagnóstico de certeza en población de embarazadas cuando existen dudas y se está ante un embarazo de riesgo. De hecho, Brent y col² demostraron que se observan efectos teratogénicos por encima de la absorción de 5 rads y las tomografías abdominopélvicas están por debajo de ese umbral con lo cual existiría una indicación precisa de este estudio. Sin embargo, suele ser una técnica diagnóstica poco usada.

Beddy y col.¹ sostienen que la resonancia magnética presenta una sensibilidad del 100% y una especificidad del orden del 94% para el diagnóstico de apendicitis aguda.

De cualquier manera, como sostienen Smink y Soybel²⁵: “el cirujano siempre debe evaluar el riesgo de la radiación contra el del aborto espontáneo, una laparotomía innecesaria o una perforación apendicular con peritonitis”.

Hoy, la apendicectomía laparoscópica se ha transformado en el “gold estándar” en pacientes no embarazadas y está aumentando significativamente su aceptación para el tratamiento en embarazadas.

Uno de sus diagnósticos diferenciales de la apendicitis corresponde a la torsión ovárica, que se expresa como un anexo aumentado de tamaño, a menudo con componentes quísticos y/o sólidos en la evaluación ecográfica.

Según el Colegio Americano de Radiólogos el primer estudio a realizar ante la sospecha de esta patología es la ecografía. De cualquier manera, Beddy y col.¹ sostienen que la especificidad y el valor predictivo negativo de la RM para descartar esta patología es del 100% y 83% respectivamente, aunque mantiene el hecho de la pequeña serie de casos hasta hoy publicados. En efecto, Oto y col. presentan cuatro casos con sospecha de torsión anexial con dos confirmaciones quirúrgicas y dos casos descartados ante el buen efecto del tratamiento médico.

Embarazo ectópico: En las primeras etapas de la gestación, todo estudio ecográfico en un abdomen agudo busca descartar la ectopía (implantación del óvulo fecundado fuera del área endometrial del útero). La incidencia de la misma ha aumentado considerablemente en Estados Unidos desde los 17.800 /año en 1970 hasta los 70.000 en 1986. En el 95% de los casos la implantación es tubárica.

Es claro que sólo el 65% de las mujeres con este cuadro tienen falta de menstruación. La triada clásica de sangrado menstrual irregular, dolor abdominopélvico y masa anexial palpable tiene una incidencia menor al 50%¹⁴.

Se consideran de riesgo de padecer un embarazo ectópico las que se detallan en el Cuadro 48.

En este orden de ideas, los antecedentes menstruales, las concentraciones en sangre de la subunidad Beta de la gonadotropina coriónica (hCG-β) y el examen ecográfico pueden descartar la gestación extrauterina.

Recuerde: *Ante un test de gestación positivo, hay que hacer diagnóstico diferencial entre una gestación intrauterina normal y una ectópica.*

Toda mujer con test positivo y sin embarazo intrauterino identificable tiene más probabilidad de presentar una gestación ectópica aunque a veces, puede tratarse de un embarazo normal (saco gestacional aún no detectable) o de un aborto completo o incompleto.

La evaluación ecográfica transvaginal es de elección, pues permite una mejor visualización del saco gestacional a edad más temprana, discriminando más correctamente las estructuras pelvianas y sin requerir preparación previa de la paciente.

Para excluir una gestación extrauterina se debe observar por ecografía el saco gestacional con actividad cardíaca fetal positiva y manto miometrial en el útero.

Además, se debe recordar que en la ultrasonografía será siempre visible el saco gestacional intrauterino con niveles de hCG-β superiores a 1800-2000mUI/ml (Foto 8.1).

Cuando únicamente se observa el saco gestacional, los parámetros de normalidad del mismo a menudo nos confirman que se trata de un emba-

CUADRO 48

Aumento del riesgo de embarazos ectópicos

-
- a. Portadoras de DIU.
 - b. Pacientes con tratamiento con inductores de la ovulación.
 - c. Pacientes sometidas a fertilización in Vitro.
 - d. Gestaciones ectópicas previas.
 - e. Anomalías tubáricas secundarias a enfermedad inflamatoria pelviana.
 - f. Cirugía reconstructiva previa de la trompa.
-



FOTO 8.1.

Embarazo ectópico

Paciente de 22 años con atraso menstrual que consulta por mareos y náuseas. Ecografía que demuestra ectopia del implante

razo normal. El hecho de detectar además, una vesícula vitelina en el interior del saco, confirma la gestación intrauterina. Por el contrario, una colección intraútero rodeada de un anillo hiperecogénico pero sin el signo del doble anillo habla de un saco gestacional muy incipiente, anómalo o pseudogestacional.

El 80% de las pacientes con embarazos ectópicos complicados presentan algunos de los siguientes signos ecográficos:

- a. Quiste o masa compleja anexial (60-90% de los casos).
- b. Líquido libre en cavidad (25-35%).

Estos signos no son específicos y la ausencia de ellos no excluyen el diagnóstico de ectopía.

La mayoría de las gestaciones ectópicas son tubáricas. De este grupo de pacientes, el 20% de las exploraciones ecográficas son normales. Por eso, ante un test positivo, lo único que descarta una gestación ectópica es el hallazgo de embarazo intrauterino.

Si no aparece una gestación intraútero en la ecografía la probabilidad de un ectópico es alta.

Si el test de embarazo es positivo y no hay indicios de un embarazo intraútero, cualquier hallazgo en los anexos además de un quiste ovárico se considera una gestación ectópica hasta que se demuestre lo contrario.

La distinción de un cuerpo lúteo de una gestación normal con una ectópica puede ser difícil. Cuando el cuerpo lúteo es un quiste simple se identifica con seguridad. Cuando es complejo y

presenta un anillo grueso puede confundirse con una gestación ectópica. Sin embargo, el "doppler color" revela un flujo intenso típico denominado "anillo de fuego".

En pacientes hemodinámicamente compensadas, la laparoscopia diagnóstica y terapéutica es el "gold standar", buscando la certificación diagnóstica que de confirmarse debe remover la gestación ectópica. Hoy, tanto la ooforectomía y la resección cornual ipsilateral han sido abandonadas. Inclusive, la cirugía conservadora de la trompa no aumenta el riesgo de embarazos ectópicos si se la compara con la salpinguectomía. Esta última cirugía queda relegada a la paciente inestable hemodinámicamente o con historia previa de infertilidad.

Obstrucción intestinal

Como causa de complicación del embarazo, la obstrucción intestinal es poco frecuente. En efecto, Hogan y col.¹³ sostienen que la misma es de un caso cada 3.600 a 60.000 embarazos a término.

En el 55% de los pacientes las obstrucciones intestinales durante este período de la mujer, corresponden a bridas o adherencias. La mayoría de las causas hay que remitirlas a cirugías previas del apéndice y/o enfermedad inflamatoria pelviana (EPI). El aumento de la frecuencia de cirugías laparoscópicas en los últimos quince años, va a ocasionar una significativa disminución de la aparición de la oclusión por bridas.

Durante las primeras quince semanas, una de cada dos embarazadas se queja de náuseas y un 33% experimenta vómitos. Estos síntomas fisiológicos desaparecen al final del primer trimestre. Su causa es discutida aunque probablemente la interacción hormonal sea la responsable.

El cirujano debe excluir una obstrucción intestinal si la sospecha por la persistencia de las náuseas y vómitos luego del primer trimestre del embarazo. Su fundamento mayor para sospechar es cuando los vómitos son fecaloides o no se acompañan de estado nauseoso.

La expresión del dolor (tipo cólico) y los antecedentes quirúrgicos pueden ayudar a sospechar el cuadro. Si en la anamnesis surge una demora prolongada antes de la consulta y existe hipersensibilidad abdominal, el cirujano puede pensar

en una isquemia intestinal y la cirugía se torna urgente.

Ante la sospecha cierta de obstrucción intestinal, el estudio de elección es la radiología de abdomen de pie y acostado o en decúbito lateral. Las demoras en su indicación aumentan la mortalidad materno fetal. Sin embargo, entre un 10 y un 20% de las pacientes embarazadas y con obstrucción intestinal tienen estudios radiográficos sin particularidades, más aún si la obstrucción es muy alta.

Toda enferma embarazada con obstrucción intestinal debe tener colocada una sonda nasogástrica como mecanismo de descompresión y de seguridad por la frecuencia de sus vómitos (broncoaspiración).

El vólvulo de intestino es el segundo en frecuencia como causa de abdomen agudo oclusivo en las embarazadas y la misma en este período es superior al de la población general. El lugar de aparición más frecuente es el sigmoide y luego el ciego. Diferentes teorías tratan de explicar esta circunstancia aunque la más aceptada es la del crecimiento uterino con desplazamiento del marco colónico y la elongación de los mesos. Esta descrito además, que existe un aumento de la frecuencia de esta patología en el puerperio inmediato, explicándose por un fenómeno fisiopatológico inverso^{14, 15}.

La intususcepción es la tercer causa en frecuencia de obstrucciones intestinales durante la gestación. Representa casi un 5% de los casos y excepcionalmente el cáncer del colon y las hernias atascadas son más frecuentes.

Todo cuadro oclusivo, tiene una expresión clínica y radiológica. Los vómitos serán más frecuentes cuanto más alta sea la obstrucción.

La ecografía tiene poca utilidad en la evaluación de una obstrucción intestinal. La resonancia magnética puede demostrar cambios de calibre de una zona del intestino con nulo incremento de riesgos materno-fetal. Beddy y col.¹ sostienen que la Resonancia Magnética (sin gadolinium pero con contraste oral) puede evidenciar la dilatación del intestino supraestenótico y en pacientes no embarazadas hasta en un 50% de los casos el nivel de la obstrucción por bridas.

Chang y col.⁸ manifiestan las dificultades diagnósticas que estos cuadros acarrear pero sostienen la necesidad de una exploración temprana para evitar fenómenos de estrangulación.

De hecho la única manera en que se puede identificar la viabilidad del intestino con 100% de certeza es con la inspección intraoperatoria. Los signos clásicos de intestino no viable (fiebre, taquicardia, dolor abdominal originariamente localizado, leucocitosis y cianosis con tendencia al shock) son tardíos y poco confiables.

La exploración inicial en estos cuadros es laparoscopica (con técnica abierta o cerrada). Sin embargo, la mayoría de los cirujanos consultados en el país lo abordan por vía laparotómica.

Síndrome de HELLP (H: hemólisis, EL: elevación de enzimas hepáticas, EP: bajas plaquetas).

Síndrome poco frecuente (entre 1.000-6.000 embarazos a término) de aparición insidiosa, luego de las 16 semanas de gestación o en el postparto con tendencia a ocasionar morbimortalidad materna (por hemorragia cerebral/ ACV y con daño hepático) y aumento de la morbimortalidad fetal. El médico debe pensar en este síndrome cuando:
 a. Hay sospecha de preclampsia (HTA, proteinuria edemas especialmente luego de la semana 20).
 b. Epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho y/o molestia retroesternal.
 c. Náuseas-vómitos y/o cefaleas con cambios del estado mental.
 d. Trombocitopenia < 150.000u/L.

Clasificaciones

Mississippi	Tennessee
Evalúa el compromiso hematológico	Evalúa los componentes del Hellp
Clase I (Severo)	Completo
Plaquetas < 0 = 50.000	Plaquetas 100.000 o menos
TGO – TGP > 0= A 70	TGO – TGP > 0= A 70
LDH < 0 = A 600	Hemólisis en frotis
LDH > 0 = A 600	
Clase II (Moderado)	
Plaquetas 50.000 a 100.000	
Resto Igual Al Severo	Incompleto
Clase III (Leve)	Falta algún elemento
Plaquetas 100.000 a 150.000	
TGO – TGP > 0 = A 40	
LDH > 0 = A 600	

Diagnóstico diferencial

Con el hígado graso del embarazo de los cuales la mitad de las pacientes tienen preclampsia con ictericia e hipoglucemia. Con el síndrome urémico hemolítico del adulto.

Clínica

En términos generales, se presenta una enferma con hipertensión arterial, edemas de miembros inferiores y proteinuria con tendencia a la falla múltiple de órganos y a la coagulación intravascular diseminada.

Se debe solicitar laboratorio completo para compararlo al de la paciente de sus primeros meses de embarazo. El mismo contará con hemograma, hepatograma, perfil de coagulación (con plaquetas y fibrinógeno), ácido úrico, creatinina y urea.

Se le solicitará una ecografía abdominal y obstétrica con Doppler fetal. De persistir el cuadro y revelar líquido libre en cavidad con hematocrito y hemoglobina en descenso solicitar TAC.

Es necesario el reconocimiento de afecciones que compliquen la evolución: diabetes, insuficiencia suprarrenal o renal previas además de buscar los factores que facilitan la aparición: a. multiparidad, b. síndrome antifosfolipídico, c. diabetes en embarazos previos.

La lesión hepática en general es un hematoma subdural y en menor medida una laceración sangrante. La evaluación ecográfica debe ser diaria para evitar la cirugía tratando de realizar un tratamiento no operatorio si no descompensa a la paciente. De realizarse una cesárea aprovechar para evaluar al hígado. Si los FAST diarios son poco convincentes y no hay anormalidad hemodinámica la conducta es expectante. Si se rompe el hematoma, se intentará realizar una cirugía de control de daños.

Todas las enfermas deben recibir corticoideoterapia con dexametasona E.V. 10 mg cada 12 hs. hasta 72 hs., tras lo cual es necesario decidir sobre la progresión del embarazo de continuar los síntomas.

Hemorragia obstetrica masiva

Se entiende por tal, aquella que ocasiona una pérdida mayor de 500 ml de sangre en el postparto o bien 1000 ml postcesarea. Muchas veces se llama al cirujano en consulta ante la falta de respuesta a la detención del sangrado.

Se consideran como factores de riesgo para padecerla: a. la edad materna, b. la multiparidad, c. el

desprendimiento placentario, d. el acretismo o percrecimiento placentario, e. el embarazo si es múltiple.

Se consideran como causas primarias de sangrado, a. la atonía uterina (representa el 75% de ellos dentro de la primeras 24 hs), b. laceración del canal del parto, c. placentación anormal, d. embolia de líquido amniótico e-coagulopatía.

La severidad del sangrado obstétrico se clasifica según el American College of Surgeons en:

- Clase I: Pérdida menor a 750 ml sin cambios en los signos vitales de la madre.
- Clase II: Pérdida hasta 1500 ml de sangre. Taquicardia. Sin cambios en la Tensión arterial.
- Clase III: Pérdida hasta 2000 ml de sangre. Taquicardia e hipotensión. ansiedad. confusión y oliguria.
- Clase IV: Pérdida de más de 2000 ml de sangre. Letargia y anuria.

El cirujano debe de recordar que existe un manejo farmacológico activo del tercer tiempo del parto (el cual detiene las hemorragias en el 75% de los casos) y que corresponde a la administración de:

- Occitocina 20-40 mg EV (en 1000 ml de solución fisiológica),
- Carbetocina 100 mcg 1 ml en bolo EV.
- Prostaglandina F2 alfa 250 mcg IV o IM o Imiometrial (se puede repetir cada 20 minutos hasta un total de 2 mg.
- Prostaglandina E1.
- Methilergonovina 0.2 mg IM (Contraindicado en pacientes con preclampsia).

De no detenerse el sangrado y con la paciente en quirófano el cirujano intentará una "cirugía de control de daños" con:

- Corrección de la hipotermia (recalentamiento general con infusiones y regional con suero fisiológico tibio en la cavidad abdominal).
- Corrección de la acidemia.
- Corrección de la coagulopatía (transfundir factores de coagulación y plaquetas, evitando transfundir sangre total).
- Taponaje de la cavidad vaginal Histerectomía subtotal (evitar la total por el tiempo y la morbimortalidad) y "packing" pelviano.
- Reoperación tras su pase a UTI dentro de las 12hs.
- La arteriografía y embolización arterial en los Centros que la poseen es de resultados excepcionales.

CUADRO 49
Causas de abdomen agudo ginecológico

-
- a. Inflamatorio
 - Enfermedad inflamatoria pelviana
 - Anexitis
 - Pelviperitonitis
 - Peritonitis difusa
 - B. Mecánico
 - Quiste de ovario a pedículo torcido
 - Torsión anexial
 - Mioma en necrobiosis
 - Rotura de quiste de ovario
 - Respuesta inusitada de los ovarios
 - C. Hemorrágico
 - Menstruación retrógrada
 - Hemorragia por folículo y/o cuerpo
 - Lúteo
 - Endometritis peritoneal
 - Embarazo ectopico complicado
-

Tomado de Nyhus Vitello Condon Dolor Abdominal: Editorial Médica Panamericana Edición 1996. Con modificaciones.

B. Abdomen agudo en pacientes no embarazadas

Clasificación del abdomen agudo ginecológico:

En el Cuadro 49, se involucran todas las causas de abdomen agudo de origen ginecológico que pueden ocurrir fuera del embarazo.

ENFERMEDAD PELVIANA INFLAMATORIA

La enfermedad inflamatoria pelviana (EIP) está aumentando en todas las sociedades y en todas las edades. Esto se explica por: a. inicio más temprano de las relaciones sexuales, b. promiscuidad sexual, c. mayor utilización de dispositivos intrauterinos (DIU), d. practicas sexuales sin protección.

Si bien se trata de un trastorno infeccioso severo, que hasta no hace mucho solo era patrimonio de las mujeres jóvenes y sexualmente activas hoy, se observa también hasta los sesenta años.

Los agentes productores son: a. agentes que ocasionan enfermedades de transmisión sexual: gonococo, clamydias (el más frecuente), mycoplasma, b. agentes bacterianos que originan infecciones sépticas: a. Estreptococo Beta hemolítico, estafilococo aureus, colibacilos.

La enfermedad inflamatoria pelviana tiene tres consecuencias a largo plazo que se suman al padecimiento del momento: a. dolor pelviano crónico, b. infertilidad, c. embarazos ectópicos.

No existe una presentación típica de la EIP. El dolor abdominal bajo (hipogastrio y ambas fosas ilíacas) es quizás el más frecuente. Suele empeorar con el movimiento y la actividad sexual. Cuando involucra zonas periumbilicales puede ser ocasionado por rotura de un absceso tuboovárico con la consiguiente peritonitis. Hoy en día, la peritonitis difusa y el desarrollo posterior de una sepsis es la causa de mayor mortalidad de esta afección.

Si bien en general, el dolor es de comienzo gradual, tipo cólico y se prolonga en el tiempo alrededor de una semana hasta que la paciente consulta al especialista, en algunas oportunidades, es acompañada de hemorragia vaginal anormal tipo manchas y excepcionalmente profusas. El flujo vaginal maloliente suele ser uno de los síntomas que con mayor frecuencia expresan las pacientes.

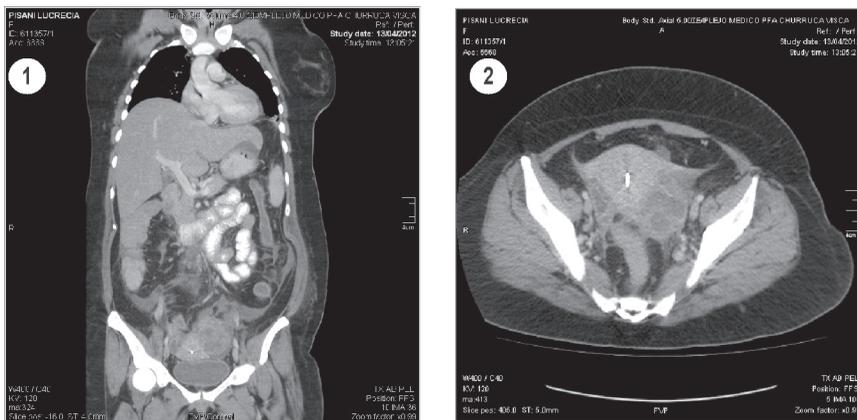
La presencia de fiebre y escalofríos es bastante común.

Al examen físico se halla una enferma con claros síntomas peritoneales expresados por la tendencia a la inmovilidad y la hipersensibilidad a la palpación del hemiabdomen inferior, a la descompresión localizada y a la movilización del fondo de saco, del cuello uterino y/o anexos.

Además, es posible confirmar el síndrome febril, la presencia de una masa hipersensible a la palpación.

Es necesario tomar muestras para cultivos cervicales y descartar el embarazo. La culdocentesis puede ser de utilidad si se rescata material purulento del fondo de saco.

La ecografía es el estudio por imagen que se impone en todos los casos. El ultrasonido tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 98% de los casos para el diagnóstico de absceso tuboovárico. Si bien la enfermedad pélvica inflamatoria presenta un gran espectro de hallazgos una constante es el endometrio engrosado y heterogéneo. Muchas veces las Trompas de Falopio se observan engrosadas, de paredes edematizadas con contenido de mucus y pus en su interior. Se suele definir así el signo ecográfico “de la rueda dentada” en los cortes transversales donde se identifica el líquido anecoico asociado



CUADRO 8.2

Enfermedad pélvica inflamatoria

Paciente de 32 años de edad con antecedente de artritis reumatoidea en tratamiento con corticoides a altas dosis. Presenta DIU de un año de colocación. Consulta por dolor abdominal continuo en fosa iliaca izquierda, con defensa y reacción peritoneal. Asociado a fiebre y leucocitosis. 1. Tomografía computada corte coronal que muestra absceso tubo ovárico izquierdo y DIU intrauterino. 2. Corte axial del mismo enfermo.

CUADRO 50

Criterios diagnósticos en la EPI

Criterios mayores	Criterios menores
a. Hipersensibilidad a la palpación del hemiabdomen inferior	A. Fiebre mayor a 38 °C
b. Hipersensibilidad a la palpación del cuello uterino	B. Leucocitosis superior a los 10000/mm ³
c. Hipersensibilidad a la palpación de los anexos	C. Material purulento extraído por culdocentesis o laparoscopia
	D. Masa anexial por palpación o ecografía
	E. Tinción Gram + para diplococos

a los prominentes pliegues internos dentro de la pared de la trompa. Suele encontrarse este signo en el 86% de los casos agudos^{6, 21} (Foto 8.2).

En el Cuadro 50 se especifican los criterios diagnósticos de Eschenbach y Hager para el diagnóstico de enfermedad inflamatoria pelviana.

El tratamiento inicial de la enfermedad inflamatoria pelviana se basa en el objetivo de curar la afección y evitar sus complicaciones. Es por ello, que el tiempo transcurrido desde la iniciación de los síntomas hasta la instalación del tratamiento es de capital importancia para evitar secuelas.

La pareja sexual debe ser examinada y su tratamiento antibiótico implementado para evitar la reinfección.

Los diferentes esquemas antibióticos que se emplean escapan al objetivo de este Relato, pues son patrimonio del ginecólogo y del infectólogo. En cambio el abordaje laparoscópico se impone ante la presencia de un absceso o por la rotura del mismo.

Si bien en la mayoría de los Centros el tratamiento de la EIP es ambulatorio, es necesario recitar a la paciente dentro de las 48-72 hs para evaluar la respuesta a la antibioticoterapia.

Tienen criterios de internación las pacientes que presenten:

- a. Emergencia quirúrgica.
- b. Paciente febril, en mal estado general, con náuseas y vómitos.
- c. Las pacientes con intolerancia a la vía oral.
- d. Aquellas que no respondieron al tratamiento antibiótico oral.
- e. Paciente embarazada.
- f. Hallazgo ecográfico de un absceso tuboovárico.

TORSIÓN DE ANEXOS Y/O DE QUISTES OVÁRICOS

Se produce torsión de un anexo cuando éste gira alrededor de su pedículo comprometiendo así su irrigación. El órgano pelviano más comúnmente in-

volucrado en este proceso es el ovario, más aún si está aumentado de tamaño por la presencia de un quiste, el cual la mayoría de las veces es benigno.

Es la quinta causa más común de emergencias ginecológicas.

Si bien los ovarios normales son pasibles de sufrir una torsión en la edad reproductiva (20% de los casos ocurren en embarazadas), esto aparece casi con exclusividad en las niñas prepúberes.

Otras causas favorecedoras de la aparición de una torsión, es la inducción farmacológica de la ovulación, el embarazo (el crecimiento uterino desplaza al ovario fuera de la fosa ovárica) y los hidrosalpinx por aumento de tamaño de la trompa de Falopio.

Tanto las neoplasias ováricas como los endometriomas pueden originar torsión anexial, pero lo más frecuente en ellos es que fijen al órgano por invasión tumoral o inflamatoria^{19, 25}.

Clínicamente se expresan con un dolor cólico severo que se hace intenso, continuo en el hemiabdomen inferior y con el transcurso del tiempo lleva al "shock" por la isquemia del órgano. En el inicio, se acompañan de náuseas y vómitos. No es excepcional que la paciente refiera que el inicio del dolor fue una actividad física o un cambio de postura durante su actividad laboral.

Episodios previos de menor intensidad con dolor más leve y que calma espontáneamente pueden significar que existieron episodios de rotación y desrotación espontánea.

En el examen físico se halla una paciente que presenta compromiso del estado general, con tendencia a la inmovilidad (no quiere deambular ni moverse en la cama) y con hipersensibilidad abdominal baja (hipogástrico y/o una o ambas fosas ilíacas) con descompresión manifiesta.

Al examen bimanual, un semiólogo avezado puede palpar una masa pelviana dolorosa.

La presencia de fiebre es poco frecuente.

Es común la leucocitosis y el estudio a solicitar es la ecografía ginecológica.

El tratamiento es quirúrgico y la vía de abordaje inicial es la laparoscopia.

El hallazgo ultrasonográfico más común es el aumento de tamaño del ovario. Normalmente miden 2 x 3 cm. No es infrecuente que se observen como masas de diferente apariencia (sólida-líquida o mixta) con la presencia de septos y detritos en su interior. La aplicación del ultrasonido doppler suele ser de utilidad cuando se sospecha del

compromiso vascular. Esta evaluación ecográfica vascular debe de hacerse en múltiple planos lo cual permite asegurar la presencia o ausencia de flujo vascular.

Si la paciente es premenopausica el tratamiento es la desrotación, la observación de la viabilidad del órgano y eventualmente su fijación. Si no es viable, la extirpación se impone. La vía de abordaje inicial es la laparoscópica.

ROTURA DE QUISTE DE OVARIO

Los quistes de ovario más frecuentes son los foliculares o funcionales. Se suelen formar en la primera mitad del ciclo menstrual aunque suelen persistir durante la segunda etapa del ciclo y comúnmente prolongarse en el tiempo²⁶.

El quiste lúteo, también considerado fisiológico se forma en la segunda etapa del ciclo menstrual luego de la ovulación.

Los quistes no fisiológicos del ovario, involucran: a. las afecciones benignas del órgano (endometriomas), b. los teratomas maduros y además, c. las neoplasias.

La expresión clínica de la rotura de un quiste de ovario es el dolor. El mismo es variable en cuanto a intensidad y ubicación. En general, de aparición brusca, se ubica en el hipogástrico y alguna de las fosas ilíacas. Suele empeorar con los movimientos lo cual ocasiona inmovilidad en la paciente. Es común que la misma relacione su inicio a alguna actividad física, desde el ejercicio físico hasta el coito.

Se denomina como Mittelschmerz al dolor leve originado en la rotura de un quiste folicular en la mitad del ciclo. Sin embargo, la rotura de un quiste dermoideo origina un dolor intenso que puede colapsar a la paciente.

Si los quistes son grandes, el dolor puede llegar a referirse a toda la pelvis o inclusive al dorso (espalda).

Lo frecuente es que los signos vitales no se hallen alterados, sobre todo si no hay una complicación manifiesta. De aparecer una taquicardia leve su origen puede ser el dolor que se hará más intenso con el correr del tiempo o si se ha roto el quiste. Si hay hipotensión, debe pensarse en una hemorragia intraperitoneal.

Es común hallar hipersensibilidad a la palpación de los anexos e inclusive del hipogástrico.

La ecografía se impone como medio diagnóstico aunque la culdocentesis puede brindar una idea aproximada del tipo de líquido involucrado. Los folículos quísticos aparecen en la fase proliferativa del ciclo menstrual, (que culmina con la ovulación) y no se llaman quiste hasta no superar los 2.5 cm. El cuerpo lúteo se forma en el sitio de la ovulación durante la fase secretora (que termina con la menstruación) y excepcionalmente persiste por más de 6 semanas en pacientes no embarazadas. Por lo tanto, en ausencia de ovulación no se presentan quistes.

Una vez rotos, la única evidencia ecográfica es la existencia de líquido libre en el fondo de saco de Douglas.

El tratamiento varía según la causa del quiste:

- a. En los foliculares, en general el dolor es leve aunque puede originar síncope pero la hemorragia intraperitoneal es muy poco frecuente lo cual permite estudio y espera de su evolución.
- b. Los del cuerpo lúteo originan una hemorragia más severa con tendencia al shock hemorrágico. La resolución laparoscópica es efectiva.
- c. La rotura de un quiste dermoideo o de un endometrioma, origina una peritonitis química con tendencia al shock. Su exploración por vía laparoscópica y/o laparotómica se impone.

MIOMAS EN NECROBIOSIS

Los fibromas o leiomiomas uterinos son una afección común del útero, la mayoría de las veces asintomáticas aunque en oportunidades complican el embarazo o inclusive la vida sexual de la mujer.

Su expresión clínica es muy variable: desde pesadez o presión en hipogastrio, abortos recurrentes o hemorragias uterinas anormales. En algunas oportunidades van a la necrobiosis y en otras ocasionan torsión por un pedículo elongado. Ambas contingencias son más frecuentes durante el embarazo y el puerperio inmediato. El mecanismo por el cual entra en necrobiosis puede explicarse por la potente estimulación estrogénica que lo hace crecer y no es acompañada de aumento de su irrigación.

Cuando se rotan o se necrosan el dolor es severo y de hallarse sobre el lado derecho plantean diagnóstico diferencial con la apendicitis aguda y con la torsión de los anexos.

Si los leiomiomas o fibromas son palpables suelen doler a la palpación en forma muy puntual.

El tratamiento es médico inicialmente, calmando el dolor. Si se piensa que su pedículo está rotado, la exploración laparoscópica se impone con la ligadura del pedículo y su exéresis.

ENDOMETRITIS

Es un trastorno infeccioso que se produce cuando las bacterias del colon o de la vagina acceden a la cavidad uterina por migración transcervical. Es una afección poco común en las mujeres que no han estado embarazadas recientemente o que no cursen con una EIP. En algunas oportunidades pueden originarse en las instrumentaciones uterinas.

Las enfermas cursan con dolor en hemiabdomen inferior en general intenso acompañado de fiebre, escalofríos, flujo vaginal con olor desagradable y una leucocitosis entre 15000 y 30000/mm³.

Si no hay peritonitis solo existe una palpación dolorosa, mientras si se produjo la participación peritoneal el dolor a la descompresión es franco.

A la palpación bimanual, hay hipersensibilidad dolorosa al evaluar útero y anexos.

Muchas veces no existe posibilidad clínica de diferenciar una EPI de una endometritis evolucionada ya que ambas presentan irritación peritoneal pelviana e infección.

Las enfermas con sospecha de endometritis se internan. Se les coloca una vía de hidratación y antibioticoterapia. De no responder al tratamiento antibiótico inicial la exploración quirúrgica convencional es mandataria para evitar la sepsis.

ENDOMETRIOSIS

Es un trastorno en el cual hay implantación ectópica de tejido endometrial. La mayoría de las veces origina un dolor pelviano crónico y cíclico (durante el período perimenstrual)²⁷.

En ciertas oportunidades puede observarse un nódulo o implante endometriósico en vagina, nodularidad de los ligamentos uterosacros o del fondo de saco o fijación del útero en retroversión en pacientes sin antecedentes quirúrgicos o infecciosos de poder tener adherencias pelvianas.

En el examen físico puede no tener hipersensibilidad a la palpación a menos que se halle cerca del momento de la menstruación.

Suele ser difícil muchas veces establecer diagnóstico sin la ayuda de una laparoscopia diagnóstica.

La rotación de un endometrioma ovárico es un hecho excepcional. Esto es debido a que la enfermedad tiende a fijar al órgano (por adherencias y cicatrización) impidiendo tales movimientos. Todos estos mecanismos llevan a originar una "pélvis congelada"

Cuando se expresa por un dolor agudo abdominal es el resultado de la ruptura de un endometrioma ovárico.

Suele ser difícil establecer un diagnóstico de certeza sin la ayuda de una laparoscopia diagnóstica en más de la mitad de los casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Breddy P., Keogan M., Sala E. et al. *Magnetic resonance imaging for the evaluation of acute abdominal pain in pregnancy*. Sem. Ultras. Ct, MRI: 2010 31 433-441.
2. Brent R.L.: *The effect of embryonic and fetal exposure to x-ray, microwave and ultrasound: counseling the pregnant and nonpregnant patient about these risk*. Semin. Oncol 1989; 16: 347-368.
3. Brook O., Slotzky M., Deutsch M. et al.: *The role of magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of acute right lower quadrant pain during pregnancy*. IMAJ 2007; 9: 883-884.
4. Brown J.J., Wilson C., Coleman S. et al: *Appendicitis in pregnancy: an ongoing diagnostic dilemma*: The J. Comp. 2009; 11; 116-122.
5. Buzzi A. y col. *Guía de recomendaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen*. Sociedad Argentina de Radiología (SAR) 2008.
6. Callen P. *Ecografía en obstetricia y ginecología*. Editorial Panamericana. Cuarta edición. 2002.
7. Cannolly M., Unti J., Nora P.: *Obstrucción intestinal durante el embarazo*. Clin. Quirug. N. Am. 1995; (1) 89-99.
8. Chang Yu- Tang, Huang Yu-Sheng, Chan Hon-Man et al. *Intestinal obstruction during pregnancy*. Kaohsiung J. Med. Sci. 2006; 22(1): 20-22.
9. Fallon W., Newman J., Fallon G. et al.: *Tratamiento quirúrgico de los trastornos inflamatorios intraabdominales durante el embarazo*. Clin. Quirug. N. Am. 1995; (1) 13-27.
10. Fernández E., Uchiumi L., García H. A. y col. *Colecistectomía en el tercer trimestre del embarazo*. Rev. SACIL 2000: 7 (1) 6-9.
11. García H.A., Gasali F., Ticornia O. y col.: *Embarazo- puerperio y pancreatitis aguda. Relación circunstancial o encrucijada fisiopatológica?* Rev. Argent. Cirug. 2001; 81: (1-2) 1-5.
12. Gilo N., Amini D., Landy H. *Appendicitis and cholecystitis in pregnancy*. Clin. Obst. Gyn 2009;52:4 586-596.
13. Hogan B., Brown C. and Brown J. *Cecal volvulus in pregnancy: report of a case and review of safety and utility of medical diagnostic imaging in the assessment of the acute abdomen during pregnancy*. Emerg. Radiol. 2008 15; 127-131.
14. Kameoka S., Ogawa S. *Acute abdomen in pregnancy*. J.M.A.J 2001; 44(11): 496-500.
15. Kilpatrick Ch., Orejuela F.: *Management of acute abdomen in pregnancy: a review*. Curr. Opin. Obster. Gynecol. 2005;20; 534-539.
16. Kim Y., Zagorski S., Chung M.: *Laparoscopic common bile duct exploration in pregnancy with acute gallstone pancreatitis*. J.S.L.S. 2006; 10: 78-82.
17. Masselli G., Brunelli R., Casciani E. et al.: *Acute abdominal and pelvic pain in pregnancy: MR imaging as a valuable adjunct to ultrasound?* Abdom. Imaging 2010; 35: 275-296.
18. Nassif.J.C.: *Obstetricia*. Edit. Med. Panam. 2012
19. Oto A., Ernst R., Ghulmiyyah L. et al.: *MR imaging in the triage of pregnant patients with acute abdominal and pelvic pain*. Abdom. Imaging 2009; 34: 243-250.
20. Pesaresi M., Rijana R.: *Emergencias Ginecoobstétricas de resolución multidisciplinaria*. Rev. Patolog. Urgen. 2001; (9) Número extraordinario.
21. Puri R., Malhotra N., Malhotra J. Shah P. *Obstetricia y Ginecología quirúrgicas*. Jaypee-Highlights Editores 2010.
22. Puyana J.C.,Rubiano A., Ulloa J et al. *Ultrasonido en emergencias y trauma (USET)* Edit. Distribuna 2008.
23. Roca Martínez F. *Ecografía clínica del abdomen*. Editorial JIMS. Segunda Edición. 1989.
24. Rollins M., Chan K. , Price R.: *Laparoscopy for appendicitis and cholelithiasis during pregnancy*. Surg. Endoscc. 2004 18: 237-241.
25. Smink D., Soybel D.: *Apendice y apendicectomía*. En *Operaciones Abdominales*. Mc Graw Hill . Editores. (2008) pag 589-611.
26. Smiti N., Anjali G., Anjali D., et al.: *Acute pancreatitis: a rare cause of acute abdomen in pregnancy*. Arch. Gynecol. Obster. 2009; 279: 577-578.
27. Terrazas H., Moore R.: *Gynecologic causes of the acute abdomen and the acute abdomen in pregnancy*. Surg. Clin. N. Am. 1997; 77 (6): 1371-1394.
28. Upadhyay A., Stanten S., Kazantsev G. et al. *Laparoscopic management of a nonobstetric emergency in the third trimester of pregnancy*. Surg. Endosc. 2007; 21; 1344-1348.
29. Vasco M. *Trauma en la embarazada*.Cuidados Intensivos y trauma. Editorial Distribuna Edición 2009 pag 48 pag. 629-635.

COLECISTITIS AGUDA

GENERALIDADES

La colecistitis aguda es la inflamación de la pared vesicular asociada a un cuadro clínico de dolor abdominal en el hipocondrio derecho, fiebre, leucocitosis, así como aumento de la sensibilidad a la palpación en la zona del cuadrante superior derecho.

La enfermedad litiasica vesicular es un padecimiento frecuente con mayor incidencia en las mujeres en edad reproductiva. Es una causa común de consulta en los servicios de urgencia, siguiendo en frecuencia a la apendicitis aguda. Se presenta tanto en hombres como en mujeres, aunque es clásico decir que afecta con más frecuencia a mujeres mayores de 40 años, que pueden presentar antecedentes de consumo de anticonceptivos o de embarazo y estar asociada usualmente a hipertensión arterial, obesidad y diabetes. La presentación en forma de colecistitis aguda alitiásica es más frecuente en pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos con sépsis, postoperatorios complicados, con nutrición parenteral, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, bajo tratamiento oncológico, etc. Estos componen un grupo diferente del producido por colelitiasis, aunque la vesícula biliar es el órgano afectado.

Su tratamiento es quirúrgico desde que Lagenbuch en 1881 realizara la primera colecistectomía con éxito. En 1987 Mouret y Dubois (Francia) y en 1988 Mc Kernan y Reddick (Estados Unidos) introdujeron el abordaje laparoscópico. La colecistectomía laparoscópica se considera como el método de referencia del tratamiento programado de la colelitiasis sintomática. La transición hacia el abordaje laparoscópico implicó un nuevo paradigma científico, tecnológico y de destreza que deberían desarrollar los equipos quirúrgicos¹⁴.

FISIOPATOLOGÍA

La obstrucción del conducto cístico por una colelitiasis o por el edema producido al pasar por el mismo es el desencadenante del cuadro inicial de inflamación de la pared vesicular. Este, el cual puede ceder en el curso de las primeras 48 hs. o presentar una persistencia en la obstrucción de la vesícula biliar con una evolución hacia los cuadros más complejos. Dicha obstrucción genera un aumento de la presión intravesicular interfiriendo con

la circulación linfática y venosa, lo cual posibilita la colonización bacteriana y su consiguiente infección secundaria.

La inflamación aguda de la vesícula biliar se relaciona con la obstrucción del conducto cístico, que suele deberse al impacto de un cálculo biliar en el mismo o en el infundíbulo. Aunque el mecanismo final por el cual se desarrolla una colecistitis no está perfectamente aclarado, parece que la combinación de oclusión del conducto cístico y la alteración de la composición de los lípidos de la bilis inicia una serie de fenómenos que culmina en la liberación local de agentes inflamatorios. Los mediadores de la respuesta inflamatoria incluyen a la lisolecitina, fosfolipasa a y prostaglandinas. Aunque en casi la mitad de los pacientes con colecistitis aguda se cultivan bacterias, se le suele otorgar un papel secundario en la patogénesis de éste cuadro clínico. Predominan las bacterias gram negativas del tipo intestinal, cuyo nivel de colonización de la bilis vesicular es bajo durante las primeras 48 hs. Y comienza a incrementarse a partir de las 72 hs. Si bien es claro su papel en las complicaciones (abscesos, perforaciones, peritonitis), no está bien definido su rol en el inicio del cuadro clínico. Se encuentran exceptuadas de este concepto las colecistitis agudas primarias de origen bacteriano, como las producidas por el *Clostridium difficile*, la salmonella, *Escherichia coli*. El origen isquémico de la inflamación tampoco puede tomarse como el factor principal que lleva a la aparición de la inflamación de la pared vesicular, ya que en las primeras horas de iniciado el cuadro clínico sucede una hipervascularización^{12, 15}.

DIAGNÓSTICO

Sigue siendo el examen clínico el principal método para llegar a un diagnóstico. El paciente refiere dolor abdominal, generalmente en el hipocondrio derecho irradiado a epigastrio, de más de 6 hs. de duración, que puede persistir o asentarse por 24 hs.; también se puede propagar a la región interescapular, lumbar derecha o al hombro derecho. En general no suele ser el primer episodio, sino que los pacientes relatan episodios similares pero de menor intensidad. Puede presentarse asociado a náuseas, vómitos, coluria, ictericia, fiebre, escalofríos. En el examen físico: el paciente se encuentra con una expresión clásica de dolor, agitado, taquipneico, febril o no.

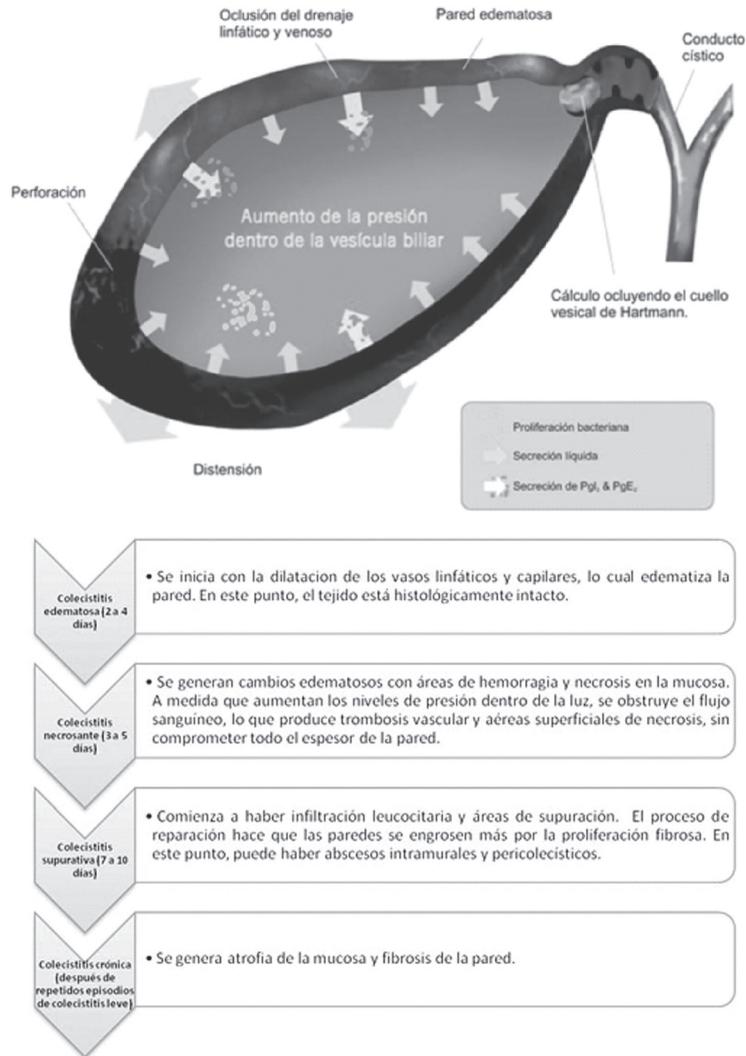


FIGURA 1
Fisiopatología¹

A la palpación abdominal, el cuadrante superior derecho siempre es defendido. Se puede palpar la vesícula hasta en 25% de los casos. El signo de Murphy, que consiste en la supresión de la inspiración cuando se palpa profundamente con ambos pulgares en la región subcostal derecha, tiene una sensibilidad del 97%, especificidad del 48%, valor diagnóstico positivo del 70%, valor diagnóstico negativo del 93%. El signo de Boas (dolor a la derecha de las vertebrae D10 D11, asociada con hiperestesia del hipocondrio derecho) tiene una baja sensibilidad.

Los pacientes ancianos, así como los diabéticos de larga data, suelen presentar más las

manifestaciones sistémicas que las referidas a la región abdominal específica del hipocondrio derecho³².

Exámenes complementarios

Los estudios de laboratorio a nivel serológico generalmente descubren leucocitosis, con una fórmula desviada a la izquierda. Elevación de las enzimas hepáticas, bilirrubinemia, amilasamia y fosfatasa alcalina. Estos análisis se deben interpretar en contacto con la historia clínica y los estudios por imágenes, ya que aislados ninguno presenta una gran sensibilidad ni especificidad³⁵.

TABLA 1.— *Sensibilidad y especificidad de los exámenes de laboratorio en pacientes con colecistitis aguda*³⁵

Examen	Sensibilidad (IC95%)	Especificidad (IC95%)
Fosfatasa alcalina	0,45 (0,41-0,49)	0,52 (0,47-0,57)
ALT o AST elevado (40 U/L y 48 U/L, respectivamente)	0,38 (0,35-0,42)	0,62 (0,57-0,67)
Bilirrubina total	0,45 (0,41-0,49)	0,63 (0,59-0,66)
Bilirrubina total, AST o fosfatasa alcalina		
Todos elevados	0,34 (0,30-0,36)	0,80 (0,69-0,88)
Cualquiera elevado	0,70 (0,60-0,73)	0,42 (0,31-0,53)
Leucocitosis (>10.000/ml)	0,63 (0,60-0,67)	0,57 (0,54-0,59)

Diagnóstico por imágenes

Es clásico el concepto de iniciar la evaluación del abdomen agudo a través de una radiografía directa de abdomen, pero ésta presenta un mínimo de interés con respecto a la colecistitis aguda. La única indicación hoy de la radiografía directa de abdomen sería para confirmar la presencia de neumoperitoneo en el contexto de la evaluación de diagnósticos diferenciales de la colecistitis aguda y la posibilidad de una perforación de una víscera abdominal⁶.

La ecografía abdominal es un método altamente sensible, específico, de bajo costo, accesible, reproducible, no invasivo para la evaluación de un paciente con colecistitis aguda, debiendo ser el estudio por imágenes inicial para evaluar un paciente con cuadro sospechoso por examen médico de presentar una colecistitis aguda. Presenta los inconvenientes de ser operador dependiente, y ser limitada su visibilidad ante situaciones como obesidad, distensión abdominal, parálisis diafragmática derecha, abdomen abierto y contenido. La sensibilidad del signo ecográfico de Murphy es del 86%.

Los signos clásicos ecográficos descriptos en 1979 por Marchal, como un aumento del grosor de la pared con una banda eco-lúcida que la rodea en forma parcial o total, son específicos ya que distintas entidades clínicas lo presentan, como las hepatopatías agudas o crónicas, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, hipoalbuminemia, ascitis. El aumento de los diámetros vesiculares,

sobre todo el transversal de más de 4 cm, así como la presencia de litiasis vesicular o barro biliar^{3, 28}.

La tomografía axial abdominal es un método interesante y más que útil cuando no se logra visualizar la vesícula biliar por ecografía abdominal y se sospecha un cuadro de inflamación de la vesícula biliar. Ayuda a determinar el compromiso vesicular y con el agregado de contraste yodado, otras lesiones parenquimatosas. Su desventaja es el alto costo, la necesidad de requerir de contraste y la alta dosis de radiación para el paciente.

La gammagrafía de la vesícula biliar con tecnecio 99 es el método diagnóstico más sensible (97%) y más específico (87%) con que se cuenta en la actualidad. En este método se llega al diagnóstico cuando la vesícula no se tiñe con el tc99 y hay excreción normal al duodeno luego de pasada una hora de inyectado el material de contraste. Presenta falsos positivos como en el ayuno prolongado, en la pancreatitis aguda. El llenado de la vesícula biliar descarta la posibilidad de colecistitis aguda. Es apropiada su indicación en los siguientes casos:

- Cuando hay hallazgos ecográficos de colecistitis aguda y el paciente se encuentra asintomático.
- Cuando se sospeche de una colecistitis alitiásica en un paciente en UTI que se encuentre sedado.
- En los pacientes con cirrosis o hepatitis crónica que refieran episodios de dolor abdominal y hallazgos ecográficos que hagan sospechar una colecistitis; para descartar una colecistitis aguda^{6, 28}.

TABLA 2.– Hallazgos por imágenes de colecistitis aguda⁹

Técnica	
Ultrasonografía	<ul style="list-style-type: none"> • Signo de Murphy ultrasonográfico • Engrosamiento de pared vesicular (>4 mm; si el paciente no tiene enfermedad hepática crónica, ascites o falla cardíaca derecha. • Vesícula biliar aumentada de tamaño (eje longitudinal mayor de 8 cm., eje corto con diámetro mayor de 4 cm.) • Cálculo encasado, barrobiliar, colección de líquido pericolecístico. • Capa ecogénica en la pared vesicular, ecolucencias estriadas intramurales y signos Doppler
RM	<ul style="list-style-type: none"> • Señal alta pericolecística • Vesícula biliar aumentada de tamaño • Pared vesicular engrosada
TC	<ul style="list-style-type: none"> • Pared vesicular engrosada • Colección de líquido pericolecístico • Vesícula biliar aumentada de tamaño • Áreas lineales de alta densidad en el tejido adiposo pericolecístico
TC-HIDA	<ul style="list-style-type: none"> • Vesícula biliar no visualizada con captación normal y excreción de radioactividad • Signo del halo (aumento de radioactividad alrededor de la fosa vesicular)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la colecistitis aguda comienza con la internación del paciente, la suspensión de la ingesta oral, hidratación con reposición hidroelectrolítica, analgésicos y el inicio de la antibiótico-terapia. La importancia de los antibióticos en la colecistitis aguda sigue siendo tema de controversia dentro del mundo de la infectología y creemos que escapa al objetivo de este relato. Aunque las infecciones bacterianas no parecen desempeñar un papel inicial predominante en la colecistitis aguda, éstas se complican en al menos más de la mitad de los casos clínicos. Los cultivos de bilis de las colecistitis agudas muestran que entre el 40 a 60% se infecta con bacilos gram negativos (*E. coli*, *Klebsiella* sp., *Enterobacter* spp.), anaerobios (*Bacteroides*, *Clostridium*, *Fusobacterium* spp.) y cocos gram positivos (*Enterococcus*). Por eso, se recomienda una cobertura antibiótica de amplio espectro. Los regímenes habituales comprenden: ampicilina más gentamicina, ampicilina-sulbactam, piperacilina-tazobactam, cefalosporina de tercera generación con el agregado o no de metronidazol¹³.

Sobre el uso de los distintos esquemas analgésicos queremos dar nuestro punto de vista. Es clásica la utilización de antiespasmódicos y analgésicos derivados de opioides. Desde nuestro punto de vista, la utilización de analgésicos Aines

(en especial el diclofenac) simplifica el manejo analgésico con iguales o mejores resultados que con otros esquemas, inhibe la producción de prostaglandinas, las cuales forman parte fundamental de la fisiopatología de la colecistitis aguda, así como retrasa la evolución de las litiasis vesiculares a sus distintas formas complicadas¹⁷.

La colecistectomía laparoscópica electiva se ha convertido en el tratamiento más ampliamente aceptado de la colelitiasis sintomática. Las ventajas de la cirugía laparoscópica como tratamiento definitivo de la colelitiasis sintomática frente a la laparotomía convencional incluyen una más rápida recuperación postoperatoria con una menor estancia hospitalaria y una menor tasa de complicaciones derivadas de la herida quirúrgica. Estas ventajas han hecho que el procedimiento se haya generalizado, incluso antes de la existencia de estudios prospectivos aleatorizados entre la vía laparoscópica y la laparotomía. La dificultad técnica que suponía, en los inicios de la era laparoscópica, la presencia de un cuadro de inflamación aguda de la vesícula biliar hizo considerar a la colecistitis aguda como contraindicación para el tratamiento laparoscópico, indicándose la laparotomía o el tratamiento inicial conservador y posterior colecistectomía laparoscópica diferida con la intención de no privar a los pacientes de las ventajas comentadas del abordaje laparoscópico⁴.

Las ventajas que presenta el abordaje laparoscópico frente a la cirugía abierta en la colecistectomía por colecistitis aguda han sido determinadas en diversos estudios. Estas ventajas incluyen una menor tasa de complicaciones postoperatorias, tanto mayores como menores, una menor estancia hospitalaria y una más rápida incorporación a la actividad normal^{16, 20}.

El momento adecuado para la realización de la colecistectomía, una vez se han instaurado los síntomas de colecistitis aguda, se ha establecido en las primeras 96 hs. Los estudios que obtienen mejores resultados con el abordaje laparoscópico en la colecistitis aguda que con el abordaje abierto, indican la intervención en las primeras 24 o 72 hs. del inicio del proceso. Parecen apreciarse resultados más favorables si la intervención se realiza de manera más temprana. Generalmente los planos anatómicos se encuentran edematizados y permiten una cirugía segura y la posibilidad de reconocer las distintas variantes anatómicas del triángulo de Calot (conducto cístico, arteria cística, conducto hepático, conducto hepático derecho). Pasado este límite arbitrario de 72 o más hs. comienza la presentación de una cirugía dificultosa con más riesgo de sangrado, lesiones de vía biliar, con la imposibilidad de poder reseca toda la vesícula biliar, así como de requerir eventualmente la conversión a una cirugía a cielo abierto para poder completar el tratamiento quirúrgico con seguridad para el paciente^{5, 7, 19}.

Este hecho ya había sido demostrado con anterioridad para la cirugía por laparotomía, y se confirma con nuestros resultados que el comportamiento no debe cambiar con la cirugía laparoscópica. Así, hay una menor tasa de conversión y una menor estancia hospitalaria global en los pacientes tratados en forma urgente (dentro de las 72 hs de iniciado el cuadro clínico); beneficiándose los pacientes del procedimiento mínimamente invasivo y han resuelto su enfermedad en un único ingreso, evitando el período de tiempo entre el episodio agudo y la intervención definitiva (con el riesgo de fracaso del tratamiento conservador y nuevas complicaciones agudas de la colelitiasis que esto supone)^{5, 7, 26}.

La pauta de administrar antibióticos a los pacientes con colecistitis aguda y postergar la colecistectomía entre 4 a 8 semanas con la esperanza de operar una vez desaparecida la inflamación aguda, ya no recibe ningún respaldo en la evidencia científica actual, ya que el 20 a 30% regre-

san de nuevo al hospital, requieren de múltiples internaciones y terminan siendo operados en el peor momento del proceso inflamatorio. La cirugía tardía no disminuye la morbilidad, la tasa de conversión ni el índice de lesión de la vía biliar, y sí aumenta la estancia hospitalaria y los costos asistenciales que ella demanda^{18, 23}.

Por estas razones, no debe demorarse en indicar el tratamiento quirúrgico, y como regla general debería plantearse siempre la intervención temprana salvo que el paciente se encuentre en una condición clínica que indique que demorar la misma sea más seguro, como lo es la presencia de sépsis más falla multi-orgánica o la presencia de enfermedades crónicas asociadas que se encuentren fuera de un rango terapéutico adecuado para poder encarar una cirugía segura (EPOC, insuficiencia cardíaca, anticoagulación, HIV, cetoacidosis diabética, insuficiencia renal con o sin diálisis; etc) y debería plantearse la utilidad de realizar una colecistectomía percutánea o por vía laparoscópica^{2, 25}.

La mayoría de pacientes con una colecistitis aguda no complicada pueden recibir tratamiento de soporte hasta que se les programe la cirugía en no más de 48 hs. Los pacientes diabéticos suelen concurrir con una evolución más prolongada de su cuadro clínico, por las alteraciones propias de la enfermedad a nivel del sistema nervioso, con sus distintas neuropatías y experimentan una peor evolución clínica ante las enfermedades infecciosas, por lo cual en ellos la cirugía debería indicarse en forma temprana. De la misma manera los pacientes inmunodeprimidos o ancianos, que suelen referir síntomas vagos y en general se demora tanto la consulta como el diagnóstico médico y ésto conlleva un riesgo aumentado de un cuadro clínico más complejo y complicado^{10, 33}.

Una vez el paciente en quirófano, la clave es realizar una meticulosa disección del triángulo de Calot con una adecuada visualización de la zona operatoria, contando para ello con los elementos apropiados (pinzas romas, aspirador, electrocauterio mono polar, bipolar y/o bisturí armónico, pinzas de tracción adecuadas). Nunca está de más aclarar que una buena identificación de los elementos anatómicos es la clave del éxito para evitar sangrados vasculares, de la placa hepática o lesiones de la vía biliar principal. Si se determina en el curso de una cirugía que no es posible completar la colecistectomía videolapa-

roscópica en forma segura, quedan dos caminos posibles: 1) convertir a una cirugía a cielo abierto, que no necesariamente asegura una mejor visión del campo operatorio, pero esto queda a criterio siempre del cirujano actuante o 2) realizar una colecistostomía por vía laparoscópica. Este sigue siendo un punto álgido donde la experiencia del cirujano actuante, así como de la institución donde se desempeñan cumplen un rol fundamental en la decisión que se tome. No es lo mismo un cirujano con una gran experiencia en cirugía laparoscópica, en donde probablemente la cirugía a cielo abierto no resuelva la complejidad de la situación, ya que la misma es causada por la patología tratada y no por el abordaje quirúrgico empleado. Así como tampoco cirujanos de formación completamente laparoscópica con muy poca experiencia en cirugía laparotómica, tengan la suficiente experiencia para que una conversión sea segura tanto para él como para el paciente. Igualmente la pregunta correcta sería: Convertir... por qué? y para qué? Aquí queda claro que las decisiones del cirujano actuante deben ser de acuerdo a su experiencia con los métodos quirúrgicos, sentido común, responsabilidad personal y seguridad para el paciente. Creemos que la utilización de la colecistostomía, ya sea por laparotomía, videolaparoscópica o percutánea debe formar parte del arsenal terapéutico de todos los cirujanos. Sugerimos que una vez colocada se espere entre 6 a 12 semanas para decidir una nueva intervención quirúrgica, la cual se puede realizar por cirugía laparoscópica, que no resulta tan compleja, sin ser por ello sencilla².

La colocación de los ports de ingreso a la cavidad abdominal, ya sea tipo americana o francesa y sus diversas opciones intermedias quedan a gusto del equipo actuante; nosotros usamos el abordaje tipo francés con el cirujano entre las piernas del paciente.

La sujeción de la vesícula biliar en la colecistitis aguda no siempre es simple, llegando a ser este uno de los puntos álgidos; si después de uno o dos intentos no se puede sujetar la misma y el riesgo de romperla es grande, procedemos a su punción-aspiración. Si esto no facilita la maniobra de tracción, procedemos a incidir la pared vesicular para la extracción de los cálculos, los cuales son colocados dentro de una bolsa (evitar dejarlos libres en la cavidad abdominal de ser posible), y traccionar a partir de uno de los márgenes incididos. Si no se consigue una buena tracción del

fondo vesicular con las pinzas de 5 mm se debe cambiar por otras de 10-12 mm; con éstas se consigue casi siempre una adecuada prensión de la pared vesicular. No ha pasado en pocas ocasiones, que ni estas pinzas de 10-12 mm pueden traccionar el fondo vesicular. La colocación de una pinza Foerster de cirugía laparotómica nos ha permitido en estos casos extremos poder tomar la vesícula y proseguir con la cirugía laparoscópica (maniobra de Statti-Tempesta).

El modo de disección del Calot también se modifica con la colecistitis aguda. Aunque no se abandona la disección prolija y meticulosa aislando pequeñas bandas y /o franjas de tejido con el gancho, el edema propio existente en la colecistitis aguda permite una disección roma tanto con los instrumentos tradicionales de cirugía laparoscópica como con la cánula de aspiración de 5 mm de punta roma, usando intermitentemente tanto la aspiración como la instilación de solución fisiológica (hidro-disección a baja presión).

También se puede recurrir a una disección retrógrada cuando el acceso al triángulo de Calot es muy complejo; claro está, que hay que mantener la tracción de la vesícula biliar y la región de Calot expuesta.

Casi siempre se puede obtener un plano entre la vesícula y el hígado; aquí nuevamente el edema juega un papel a favor de una disección roma. Una vez rodeada la vesícula se procede a la disección retrógrada de la misma hasta la identificación del conducto cístico (aquí el bisturí armónico simplifica las maniobras pero no es fundamental). Más que nunca cabe mencionar que la realización de una colangiografía en este momento es clave para diagnosticar una lesión de vía biliar que puede pasar inadvertida de no realizarla.

La individualización del conducto cístico nos permite su ligadura ya sea con clips o ligaduras intra o extra-corpóreas. No pocas veces hemos tenido que suturar el conducto cístico con surget de monocryl 3/0 o vycril 3/0.

En situación en donde uno corre el riesgo de lesionar la vía biliar en pos de identificar el conducto cístico, recurrimos a la sección del infundíbulo vesicular, extracción de los cálculos, colangiografía con sonda tipo Foley; sutura del remanente vesicular por vía laparoscópica ya sea con sutura continua o puntos separados; con nudos intra o extra-corpóreos, y la colocación de drenajes sub-frénicos y o sub-hepáticos.

La utilización de un trocar adicional más en éstos casos facilita las maniobras de exposición o de tracción. La utilización de la colecisto-colangiografía es un punto de debate sobre su potencialidad teórica de impulsar cálculos a la vía biliar (situación nunca demostrada). Es también otra maniobra no tradicional que puede simplificar la cirugía de la colecistitis aguda con respecto a la utilización de la colangiografía intra-operatoria. La colocación de drenajes abdominales simplifica muchas de las situaciones que pueden presentarse en posoperatorio. Su utilización la recomendamos ante la menor duda que pueda surgir durante el acto operatorio^{29, 38}.

Otra maniobra que siempre debe estar en mente del cirujano cuando se encuentra operando un cuadro de colecistitis aguda, la cual se muestra extremadamente compleja y peligrosa en lo que respecta a la disección del plano hepático, es la realización de una colecistectomía parcial, sin considerar esta maniobra como un fracaso, sino más bien una solu-

ción a medida del caso clínico que enfrenta, teniendo en claro que su utilización se preconiza desde el principio de la cirugía a cielo abierto⁸.

Se puede esquematizar el tratamiento tanto antibiótico como quirúrgico según la gravedad clínica del paciente portador de la colecistitis aguda como se muestra en la Tabla 3.

La apertura accidental de la vesícula durante su disección con salida de bilis y cálculos a la cavidad abdominal es frecuente y varía, según las series, entre el 5 y el 42% de los casos. Se ha relacionado con la aparición de complicaciones precoces y tardías, aunque reportes recientes no encuentran una clara relación con el aumento de complicaciones intrabdominales. Estamos de acuerdo en que se deben realizar todos los esfuerzos posibles para dejar la cavidad abdominal libre de cálculos biliares, asociado a esto un profuso lavado con solución fisiológica^{24, 30}.

Aunque claramente la colecistectomía videolaparoscópica ha demostrado ser una mejor opción

TABLA 3.— Tratamiento antibiótico y quirúrgico según grado de severidad de la colecistitis aguda³⁷

Grado	Definición	Microbiología	Antibiótico	Cirugía
Leve (grado I)	No hay presencia de disfunción orgánica. La inflamación es leve, lo que permite practicar la colecistectomía de manera segura y con bajo riesgo en la fase aguda.	Monobacteriano, por ejemplo, <i>Escherichia coli</i>	Penicilinas/inhibidores de las beta-lacta-masas (piperacilina/tazobactam o ampicilina/sulbactam)	Colecistectomía laparoscópica temprana.
Moderado (grado II)	Se aumenta la dificultad en el grado para realizar la colecistectomía en la fase aguda.	No especifican	Penicilinas de amplio espectro, cefalosporinas de segunda generación.	Generalmente colecistectomía laparoscópica temprana. En caso de inflamación local grave*, se recomienda tratamiento médico, drenaje biliar transhepático percutáneo o colecistostomía quirúrgica. Luego de resolverse la inflamación grave, se haría colecistectomía tardía.
Grave (grado III)	Presenta falla orgánica múltiple que requiere manejo en la unidad de cuidado intensivo y cirugía de urgencia.	Organismos múltiples y/o resistentes	Cefalosporinas de tercera y cuarta generación con un espectro más amplio, se recomiendan como tratamiento de primera elección. Si el tratamiento de primera elección es inefectivo, pueden utilizarse fluoroquinolonas o carbapenems.	Tratamiento de falla orgánica múltiple, además de drenaje de la vesícula y/o colecistectomía temprana, luego de que haya mejoría de estado general del paciente. La colecistectomía electiva tardía se debe realizar en caso de estar indicada.

*Se considera inflamación local grave de la vesícula biliar cuando hay alguno de los siguientes parámetros: más de 72 horas desde el inicio, engrosamiento mayor de 3 mm de la pared de la vesícula biliar o leucocitosis de más de 13.000 células s/m P.

terapéutica para el tratamiento de la colecistitis aguda que la colecistectomía realizada por laparotomía, este procedimiento no se ha adoptado en forma rutinaria en nuestro país ni en el resto del mundo. Como probable explicación a esta realidad, podríamos esgrimir la falta de incorporación de equipamiento, cirujanos sin el suficiente entrenamiento para incorporar en forma universal esta nueva/vieja tecnología como es la cirugía videolaparoscópica, la resistencia natural al cambio no solo en los cirujanos sino también en el resto del equipo asistencial actuante (anestesiólogos, instrumentadoras, enfermeras, directores médicos, etc.). Ejemplo de esta realidad es el Reino Unido de Gran Bretaña donde sólo el 20% de los cirujanos indican la cirugía laparoscópica en los casos de colecistitis aguda³¹.

Sobre la colecistectomía abierta se ha escrito y debatido profusamente, desde que Carl Langhensbuch en 1882 realizara la primer colecistectomía y en 1889 presentara su serie de 24 pacientes operados, donde explicaba que ésta cirugía eliminaba tanto los cálculos como el órgano que los producía²⁷. Dato interesante de destacar es que este prestigioso cirujano fallece de una peritonitis aguda generalizada probablemente de causa apendicular a los 55 años. Sigue siendo muy útil en los lugares donde la cirugía laparoscópica todavía no ha llegado o no han alcanzado los cirujanos la experiencia necesaria para sustituir la cirugía laparotómica por la laparoscópica como abordaje inicial de la colecistitis aguda.

Lentamente pero cada vez más son los cirujanos que van invirtiendo la curva de experiencia personal en cirugía laparoscópica sobre la laparotómica en el tratamiento de la vesícula y vía biliar. Este punto, más la selección de los casos difíciles donde el proceso inflamatorio es más intenso y la disección más compleja, determinará los casos que se convertirán de cirugía videolaparoscópica a laparotómica con los riesgos potenciales en caso de cirujanos poco entrenados en cirugía biliar compleja a cielo abierto. Este supuesto todavía no se ha generalizado, pero es un futuro próximo aquel en que los cirujanos tendrán más experiencia en cirugía laparoscópica que a cielo abierto. ¿Cómo se solucionaría este déficit?: la tecnología informática con sus modelos virtuales quizás sea un camino, que actualmente no existe^{22, 36}, aunque habría que preguntarse nuevamente: ¿por qué? y ¿para qué convertir?.

La posibilidad de operar la colecistitis aguda por cirugía acuscópica o mini-laparoscopia, así como por "puerto único", tiene más que ver con la experiencia del cirujano y la posibilidad técnica de realizarla. El índice de conversión a laparoscopia tradicional o, a veces a laparotomía es alto. Técnicamente es factible, estéticamente es menor el impacto visual para el paciente, pero no ha demostrado beneficios que superen a la cirugía videolaparoscópica "tradicional" como para recomendarla, así como tampoco puede ser descartada, solo el devenir del tiempo dará una respuesta cabal de cuál es lugar de estas técnicas mini-mini invasivas, mas allá de las opiniones de los expertos²¹.

La decisión de cambiar de un abordaje laparoscópico a uno laparotómico se denomina conversión. Esta maniobra hoy en día debe ser claramente evaluada por cada cirujano actuante, donde debe primar el sentido común y sobre todo la seguridad del paciente, sobre las demás cuestiones (egos, apuros, estadísticas, cuestiones económicas, etc.). Nunca está de más recalcar los principios generales del acto quirúrgico, una buena exposición de los elementos anatómicos, mantener el campo lo mas exangüe posible, maniobras delicadas, no perder el control de la situación por parte del cirujano, tener en mente maniobras como la colecistostomía o la realización de una colecistectomía parcial; no considerar nunca a la conversión como un fracaso del cirujano, si no como una de las posibilidades puestas en juego para la seguridad del paciente y el éxito terapéutico.

Las indicaciones más frecuentes de conversión son:

- El sangrado intraoperatorio no controlado: la sangre dificulta enormemente la visualización en la cirugía laparoscópica, por lo cual es causa frecuente de requerir una laparotomía.
- La presencia de litiasis coledociana, sobre todo al inicio de la curva de aprendizaje en cirugía laparoscópica. Se puede resolver en forma óptima la presencia de litos en el colédoco, dependiendo de factores técnicos, disponibilidad de materiales como canastillas, pinzas especiales tipo Mazarriello, coledocoscopia, arco en "C" de radioscopia, endoscopia biliar retrógrada.
- Imposibilidades técnicas de completar la cirugía por fallas de equipo o falta de material adecuado.
- Imposibilidad de reconocer elementos anatómicos del triángulo de Calot: ésto último es

claramente una decisión del cirujano basada en su experiencia personal.

- Diagnóstico de lesión de vía biliar en el intra-operatorio. Dependiendo también de múltiples circunstancias vistas y analizadas en el relato oficial de los doctores Cazzone - Sonzini Astudillo del año 1998. Pero quisiéramos marcar el hecho de que comienzan a aparecer reportes aislados de reparación por vía laparoscópica de casos seleccionados.
- Lesión de otras vísceras abdominales: esto también va a depender de la capacidad técnica del cirujano, ya que se puede reparar lesiones de intestino delgado y colon por vía laparoscópica.

Como conclusión, realizar una conversión de cirugía laparoscópica a laparotómica es una decisión del cirujano actuante basada en su realidad, experiencia y medio que lo circunda^{11, 29, 34}.

Resultados de la colecistectomía laparoscópica en Clínica Colón de Mar del Plata, Argentina

Del 1/01/2006 al 31/12/2011 ingresaron 530 pacientes con el diagnóstico de colecistitis aguda sobre un total de 2042 pacientes colecistectomizados en ese período de tiempo, lo que representa un 25,9% de incidencia de colecistitis aguda o crónica reagudizada en este Servicio de Cirugía General.

La edad promedio fue de 50,6 años. Sexo femenino en 48,2%.

Anatomía patológica

- Colecistitis aguda: 45,9%
- Colecistitis crónica reagudizada: 54,1%.

Lesiones de vía biliar: 4/530 pacientes (0,7%).

Internación promedio: 2,8 días.

Conversión a laparotomía: 1,6% (9/530). Siendo las indicaciones por: hemorragia intra-operatoria (1 paciente), lesión de vía biliar (1 paciente), imposibilidad de realizar neumoperitoneo por cirugías abdominales previas (1 paciente), imposibilidad de continuar la cirugía por el intenso proceso inflamatorio (6 pacientes).

Mortalidad: 0,1%(1/530) Paciente que presentó un cuadro de sepsis más hemorragia digestiva alta masiva, falleciendo a las 48 hs.

Morbilidad: 2,2% (12/530)

- TEP: 1 paciente
- Hemoperitoneo: 1 paciente. El paciente requirió de una re-laparoscopia. Se pudo realizar

hemostasia de vasos epiploicos que eran el origen del sangrado con buena evolución post-operatoria.

- Colecciones abdominales: 2 pacientes. Las mismas se observaron por ser menores de 5 cm en lecho quirúrgico y respondieron al tratamiento antibiótico.
- Bilirragia: 3 pacientes. Una estuvo asociada al conducto cístico y las otras dos al infundíbulo que fue necesario dejar por imposibilidad de completar la colecistectomía. En todos los casos se había colocado drenajes abdominales durante la cirugía y no requirieron más que observación por 20 días en promedio, y siendo retirados previa fistulografía.
- Re-laparoscopia por dolor: 1 paciente, sin evidenciarse alguna causa clara que pudiera haber causado el cuadro de dolor abdominal.
- Lesiones de vía biliar: 4 pacientes. Dos casos de lesiones laterales del conducto hepático derecho, los cuales fueron reparados intra-operatorios por videolaparoscopia; 1 paciente con lesión del conducto 5-7 de implantación muy baja (en escalera) a la cual se le realizó una nueva laparoscopia luego de que la paciente consultara por fiebre y dolor, efectuándose una anastomosis termino-terminal del conducto sobre tutor de 7 french, por videolaparoscopia. Se retiró el catéter endo-luminal a los 30 días de colocado por endoscopia biliar. El cuarto paciente presentó una lesión tipo 1 de Bismuth, la cual se diagnosticó durante el intra-operatorio, se realizó una laparotomía y una derivación bilio-digestiva por laparotomía.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de la colecistitis aguda sigue siendo básicamente a través de la historia clínica, un correcto examen físico y su confirmación con la ecografía abdominal en casi la gran mayoría de los casos, requiriendo de otros métodos más complejos (TAC de abdomen; HIDA.tc99) en escasas ocasiones.

Los protocolos de administrar antibióticos y demorar la cirugía hasta que desaparezca la inflamación ya no reciben ningún tipo de respaldo, y lo que ocasiona es demorar el tratamiento oportuno.

La cirugía videolaparoscópica es la mejor opción terapéutica en comparación a la colecistectomía a cielo abierto y hoy la ha reemplazado como abordaje inicial.

El rol que puede desempeñar la cirugía mini-laparoscópica todavía no está del todo definido, así como la utilización del cirugía de "puerto único", solo el tiempo dará su veredicto.

La necesidad de realizar una conversión a cirugía laparotómica es una decisión que debe tomar el cirujano de acuerdo a su experiencia y realidad asistencial, siendo las indicaciones no tan absolutas como al inicio de la curva de aprendizaje.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Angarita F, Acuña SA, Jiménez C, Garay J, Gómez D, Domínguez LC. *Colecistitis calculosa aguda*. Univ Med Bogotá (Colombia). 2010; 51(3): 301-19.
2. Berber E, Engle KL, String A, Garland AM, Chang G, Macho J, et al. *Selective use of tube cholecystostomy with interval laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis*. Arch Surg. 2000; 135(3): 341-6.
3. Bree RL. *Further observations on the usefulness of the sonographic Murphy sign in the evaluation of suspected acute cholecystitis*. Journal of clinical ultrasound: JCU. 1995; 23(3): 169-72.
4. Dubois F, Icard P, Berthelot G, Levard H. *Coelioscopic cholecystectomy. Preliminary report of 36 cases*. Annals of surgery. 1990; 211(1): 60-2.
5. Eldar S, Sabo E, Nash E, Abrahamson J, Matter I. *Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: prospective trial*. World Surgery. 1997; 21(5): 540-5.
6. Elwood DR. *Cholecystitis. The Surgical clinics of North America*. 2008; 88(6): 1241-52, viii.
7. Garber SM, Korman J, Cosgrove JM, Cohen JR. *Early laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis*. Surgical endoscopy. 1997; 11(4): 347-50.
8. Gramática L, Mdalel y col. *Nuestra experiencia en colecistitis aguda por videolaparoscopia. Aspectos tácticos y técnicos*. Rev Argent Cirug. 1998; 75: 192-8.
9. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Hirata K, et al. *Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines*. Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery. 2007; 14(1): 78-82.
10. Icard RW. *Gallstones, cholecystitis and diabetes*. Surgery, gynecology & obstetrics. 1990; 171(6): 528-32.
11. Iribarren C, Maurette R y col. *Colecistectomía laparoscópica. Evaluación de factores predictivos de conversión*. Rev Argent Ciru. 1999; 77: 17-26.
12. Jessurun J, Albores Saavedra J and col. *Gallbladder and extra hepatic biliary ducts*. In: Damjanov I, Linder J, editor. Anderson's Pathology. 10 th ed. St. Luis (MO): Mosby; 1996. p. 1959-90.
13. Johannsen EC, Madoff LC. *Infections of the liver and biliary system*. In: Mandell G, Bennett JC, Dolin R editor. Mandell, Douglas and Bennett's: *Principles and practice of infectious disease*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2005. p. 951-8.
14. Johansson M, Thune A, Nelvin L, Lundell L. *Randomized clinical trial of day-care versus overnight-stay laparoscopic cholecystectomy*. The British journal of surgery. 2006; 93 (1): 40-5.
15. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirata K, Sekimoto M, et al. *Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines*. J hepato-biliary-pancreatic surgery. 2007; 14 (1): 15-26.
16. Kiviluoto T, Siren J, Luukkonen P, Kivilaakso E. *Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis*. Lancet. 1998; 351 (9099): 321-5.
17. Kumar A, Deed JS, Bhasin B, Kumar A, Thomas S. *Comparison of the effect of diclofenac with hyoscine-N-butylbromide in the symptomatic treatment of acute biliary colic*. ANZ j surgery. 2004; 74(7): 573-6.
18. Lai PB, Kwong KH, Leung KL, Kwok SP, Chan AC, Chung SC, et al. *Randomized trial of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis*. The Bri Surgery. 1998; 85(6): 764-7.
19. Lo CM, Liu CL, Fan ST, Lai EC, Wong J. *Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis*. Annals of surgery. 1998; 227(4): 461-7.
20. Lujan JA, Parrilla P, Robles R, Marin P, Torralba JA, Garcia-Ayllon J. *Laparoscopic cholecystectomy vs open cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis: a prospective study*. Arch Surg. 1998; 133(2): 173-5.
21. McCloy R, Randall D, Schug SA, Kehlet H, Simanski C, Bonnet F, et al. *Is smaller necessarily better? A systematic review comparing the effects of minilaparoscopic and conventional laparoscopic cholecystectomy on patient outcomes*. Surgical endoscopy. 2008; 22(12): 2541-53.
22. McLean TR. *Risk management observations from litigation involving laparoscopic cholecystectomy*. Arch Surg. 2006;141(7): 643-8; discussion 8.
23. Papi C, Catarci M, D'Ambrosio L, Gili L, Koch M, Grassi GB, et al. *Timing of cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a meta-analysis*. The Amer Gastroenterol 2004; 99(1): 147-55.
24. Parrilla P, Jaurrieta E, Moreno M. *Patología de la vesícula biliar*. Manual de Cirugía de la Asociación Española de Cirugía. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 537-43.
25. Patel M, Miedema BW, James MA, Marshall JB. *Percutaneous cholecystostomy is an effective treatment for high-risk patients with acute cholecystitis*. American Surgeon. 2000; 66(1): 33-7.
26. Peiró Monzó F, García Moncó Carra P, Alberola Soler A, Albors Bagá P, Bataller Alonso E, Trullenque Peris R. *Cuándo operar las colecistitis agudas*. Cir Esp. 1999; 65: 40-2.
27. Rains AJ. *A thought for Carl Langenbuch (1846-1901): a centenary*. Annals of the Royal College of Surgeons of England. 1982; 64(4): 268-9.
28. Ralls PW, Halls J, Lapin SA, Quinn MF, Morris UL, Boswell W. *Prospective evaluation of the sono-*

- graphic Murphy sign in suspected acute cholecystitis.* JCU. 1982; 10(3): 113-5.
29. Ruiz S, Statti MA y col. *Colecistitis aguda: tratamiento laparoscópico.* Rev Argent Cirug. 1999;147-51.
 30. Sarli L, Pietra N, Costi R, Grattarola M. *Gallbladder perforation during laparoscopic cholecystectomy.* World Surgery. 1999; 23(11): 1186-90.
 31. Senapati PS, Bhattacharya D, Harinath G, Ammori BJ. *A survey of the timing and approach to the surgical management of cholelithiasis in patients with acute biliary pancreatitis and acute cholecystitis in the UK.* Annals of the Royal College of Surgeons of England. 2003; 85(5): 306-12.
 32. Singer AJ, McCracken G, Henry MC, Thode HC, Jr., Cabahug CJ. *Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis.* Ann of emergency medicine. 1996; 28(3): 267-72.
 33. Tagle FM, Lavergne J, Barkin JS, Unger SW. *Laparoscopic cholecystectomy in the elderly.* Surgical endoscopy. 1997; 11(6): 636-8.
 34. Tantia O, Jain M, Khanna S, Sen B. *Iatrogenic biliary injury: 13,305 cholecystectomies experienced by a single surgical team over more than 13 years.* Surgical endoscopy. 2008; 22(4): 1077-86.
 35. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. *Does this patient have acute cholecystitis?* JAMA 2003; 289(1): 80-6.
 36. Visser BC, Parks RW, Garden OJ. *Open cholecystectomy in the laparoendoscopic era.* Amer Surgery. 2008; 195(1): 108-14.
 37. Yamashita Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirota M, Miura F, et al. *Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo Guidelines.* Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery. 2007; 14(1): 91-7.
 38. Zucker KA, Flowers JL, Bailey RW, Graham SM, Buell J, Imbembo AL. *Laparoscopic management of acute cholecystitis.* Amer Surgery. 1993; 165(4): 508-14.

COLANGITIS AGUDA

Descrita por Jean-Martin Charcot en 1877, a la que denominó fiebre hepática. La Colangitis Aguda es la inflamación y/o infección de los conductos hepáticos y biliares comunes, asociado a una obstrucción total y/o parcial de la vía biliar principal. Ésta es una enfermedad sistémica, que amenaza la vida del paciente y que resulta de la combinación de infección más obstrucción del árbol biliar ,secundaria a una serie de varias etiologías (litiasis, tumores benignos y malignos, estrecheces quirúrgicas, etc.)¹⁸.

Existen distintos tipos de colangitis aguda:

- Colangitis aguda (ascendente), que va ser desarrollada en este relato.

- Colangitis oriental o recurrente.
- Colangitis esclerosante.
- Colangitis esclerosante asociada con SIDA. Entre las causas etiológicas de la colangitis aguda están:
 - Cálculos biliares.
 - Estrecheces biliares benignas (lesiones de la vía biliar, estenosis de anastomosis, quistes coledocianos, atresia de la vía biliar, enfermedad de Caroli, divertículo duodenal) .
 - Estrecheces biliares malignas (carcinoma pancreático, carcinoma peri-ampular, carcinoma duodenal, colangio-carcinoma, compresiones extrínsecas tumorales).
 - Hemobilia.
 - Parasitarias (áscaris lumbricoides).
 - Post- colangiografía endoscópica retrograda o percutánea.
 - Asociada a endo-prótesis en la vía biliar.
 - Isquemia de los conductos biliares.
 - Irritación química (carbamazepina, sulindac.¹²

De todas las enunciadas, queda claro que la litiasis biliar es la causa más frecuente. De acuerdo con estudios epidemiológicos, entre el 5 al 15% de la población de un país tiene litiasis vesicular; anualmente entre 1 a 3% de estas personas desarrollan o presentan enfermedades asociadas a litiasis vesicular y/o biliar (incluyendo colangitis y colecistitis aguda)^{1, 6}. Dependiendo de la población analizada, también las colangitis agudas asociadas a enfermedades malignas como los tumores peri-ampulares, toman preeminencia. Hay que destacar que el desarrollo de una colangitis post procedimientos terapéuticos (endoscópicos o percutáneos), no es infrecuente (0,7-12,1%), presentando características infectológicas propias con la presencia de gérmenes multi-resistentes^{2, 8, 23}. Es interesante destacar la experiencia publicada del Hospital J. Hopkins en el análisis de la etiología de las colangitis agudas desde la década de 1950 hasta 1990, en donde se evidencia una disminución en la proporción de litiasis de colédoco, que pasa de un 70% a 28%, comparada con las estrecheces malignas, la cuales van subiendo de 17% hasta llegar a un 57%, sesgada esta realidad por el tipo de paciente que atiende dicha institución médica^{20, 22}.

Para que se desarrolle una colangitis aguda se requiere la obstrucción de la misma, con un aumento de la presión dentro del árbol biliar,

más la presencia de bacterias dentro del sistema biliar¹. Aunque la bilis en condiciones normales es estéril, se han aislado bacterias luego de una colecistectomía, en un 15 a 90% de los casos de acuerdo a distintas situaciones, como por ejemplo la presencia de litiasis coledociana. Además, la edad está asociada a una mayor incidencia de bacteriemia (en personas mayores de 60 años)¹³.

Las cuatro vías de acceso de las bacterias a la bilis son:

- Por la arteria hepática (poco probable).
- Flujo linfático (en general el flujo linfático se aleja del colédoco hacia el duodeno, poco probable).
- Por la vena porta (32% de los cultivos de sangre portal desarrollan bacterias aún cuando los cultivos de sangre sistémica no; esto demuestra la capacidad de filtro que presenta el hígado a través de su sistema retículo-endotelial), sustentando la posibilidad de que las bacterias puedan provenir de la sangre portal.
- Ascendente, por el colédoco a través de la ampolla de Vater^{7, 14}.

Las sales biliares presentan ciertas propiedades bactericidas; el hígado es el órgano con mayor concentración de macrófagos, con una capacidad de depuración bacteriana asombrosa, a través de las células de Kupffer. Para el desarrollo de una colangitis aguda se requiere de una carga bacteriana importante que contrarreste los mecanismos de depuración y el pasaje de bacterias dentro del sistema biliar. Si esta situación se combina con una obstrucción de los conductos biliares ya sea parcial o total, el paciente puede presentar una infección de vía biliar^{14, 18}.

El diagnóstico se basa en la clínica y el laboratorio (que indican infección sistémica) y los métodos de imágenes que revelan signos de obstrucción biliar.

Tríada clínica: dolor abdominal en hipocondrio derecho, fiebre en agujas e ictericia es la descripción clásica conocida como tríada de Charcot. Es altamente específica pero se observa en menos del 50% de los casos; muy a menudo está ausente y no se correlaciona con la severidad del cuadro clínico^{13, 16, 18}.

La asociación de confusión mental más hipotensión arterial a la tríada de Charcot se denomina péntada de Reynolds. Es característica y específica de la colangitis séptica tóxica con repercusión

sistémica, pero a menudo se encuentra ausente aún en los pacientes más graves^{5, 20, 22}.

La presencia de dolor abdominal tan característica en los cuadros asociados a litiasis biliar, puede ser leve y hasta pasar desapercibido en el paciente anciano o en las colangitis asociadas a una enfermedad neoplásica^{20, 22}.

La fiebre se presenta asociada a escalofríos. La mayoría de los pacientes la refiere (90%) pero también hay que aclarar que como su presentación es intermitente y en picos (expresión de las bacteriemias transitorias), la mayoría de los enfermos no la presenta en la evaluación inicial. La ausencia de fiebre no descarta el diagnóstico de colangitis aguda. Además, hay que tener presente que los pacientes con shock séptico tienden a presentar temperaturas inferiores a 36^{o5, 16}.

Dentro de los estudios serológicos, la presencia de leucocitosis por encima de 11000 cel /ml es frecuente, así como la presencia de fiebre asociada; pero desde ya, es necesario aclarar que esto no es específico de colangitis aguda sino que puede presentarse en una infinidad de cuadros clínicos abdominales^{5, 16, 20, 22}.

Los niveles de enzimas hepáticas (gamaglutamil transpeptidasa, alanin aminotransferasa, aspartato-aminotransferasa, fosfatasa alcalina) se encuentran elevados durante el episodio agudo de colangitis en la mayoría de los pacientes (90%). También hay que recalcar que estas elevaciones no son específicas de colangitis aguda. De todas las enzimas hepáticas, la fosfatasa alcalina aumenta con mayor frecuencia, lo que refleja la obstrucción al flujo biliar parcial o completo^{13, 14, 18}.

Los niveles séricos de bilirrubinemia se encuentran elevados en la mayoría de los casos, los cuales no presentan ninguna asociación con la gravedad clínica de los casos ni es un marcador pronóstico. Sí puede orientar la causa de la obstrucción biliar que llevó al desarrollo de la colangitis aguda (un aumento pronunciado del nivel sérico por lo general se asocia a una obstrucción biliar maligna)^{14, 20}.

La presencia de ictericia no siempre es evidente en el examen físico, ya que la mayoría de los pacientes presentan niveles de bilirrubinemia de 2 mg/dl.

Los valores alterados de estudios serológicos que se utilizan en la evaluación inicial de los pacientes portadores de colangitis aguda (hemograma, creatinina, gases arteriales, glucemia,

coagulograma, etc.) expresan la alteración en la función de órganos vitales como el pulmón, riñones o el mismo hígado, lo cual marca la gravedad del cuadro clínico y su repercusión sistémica.

La presencia de fallas multi-orgánicas es un marcador pronóstico de gravedad que juega en contra del paciente y en aumento de los índices de mortalidad^{5, 16}.

La utilidad tanto de hemocultivos como de cultivos de muestras de bilis (tomadas en las condiciones de mayor antisepsia), de los pacientes portadores de una colangitis, es que pueden ayudar a orientar las opciones terapéuticas antibióticas. Hay que tener en claro que muchas veces los enfermos ya se encuentran recibiendo esquemas antibióticos y ésto puede disminuir el porcentaje de aislamientos.

Los cultivos biliares son positivos en el 50% a 95% de los casos^{7, 13, 14}. Los microorganismos más comúnmente cultivados de la bilis en un paciente con colangitis son los gram-negativos entéricos e incluyen la *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Enterococcus*; estafilococos y streptococos (estos dos últimos en menor proporción). Las bacterias anaerobias, como el *clostridium* y *bacteroides*, están aislados en las infecciones poli-microbianas de los pacientes que han tenido intervenciones entero-biliares, pacientes de la tercera edad o los que tienen enfermedad grave previa (diabetes, inmunodeprimidos, pacientes oncológicos, cirrosis)^{5, 20, 22}. Los pacientes que tienen una endoprótesis biliar o algún otro procedimiento terapéutico endoscópico o percutáneo, son más susceptibles a albergar *Enterococcus* o microorganismos adquiridos en el hospital, como *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus Aureus* resistente a metilicina, *Enterococcus* resistentes a vancomicina u hongos^{2, 8, 23}.

Cultivos sanguíneos: son positivos en el 50% de los casos, por lo general con anaerobios entéricos Gram-negativos (por ejemplo, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*), enterococos o anaerobios^{13, 20}.

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Ecografía abdominal: representa el estudio inicial para un cuadro de dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, actualmente casi universalizado y de una adecuada relación costo-beneficio, no

invasivo y el cual se puede repetir cuantas veces se considere necesario. La presencia de litiasis vesicular más un colédoco dilatado hacen sospechar, dentro del contexto del cuadro clínico, que el paciente presenta una obstrucción distal del árbol biliar por una litiasis de colédoco. El ecografista puede aportar datos interesantes sobre la causa de obstrucción del colédoco tanto por causas benignas (quistes de colédoco, lesiones de vía biliar, etc.) o malignas (tumores de páncreas, compresiones extrínsecas tumorales, etc.).

Presenta una sensibilidad de 90-95% y una especificidad de 70-90%. Dicha práctica es operador dependiente. En lo que respecta a la detección de litiasis en el árbol biliar, la sensibilidad de la ecografía disminuye pero la especificidad sigue siendo alta (95%)²⁴.

La tomografía axial computada (TAC) de abdomen puede aportar información útil en los casos cuya etiología es por enfermedad maligna de la región peri-ampular, compresiones extrínsecas tumorales, así como la presencia de metástasis hepáticas. Su utilidad en la litiasis de vía biliar, así como en otras causas benignas, no es de tanta utilidad²⁴.

La utilización de la resonancia nuclear magnética de hígado, vía biliar y páncreas, como la TAC, puede ser útil para llegar a un diagnóstico definitivo de la causa que llevó al desarrollo de una colangitis aguda. Pero su indicación en el contexto de una infección del árbol biliar queda supeditada a la accesibilidad real del método para el equipo médico tratante y de la estabilidad clínica del paciente, una vez que éste respondió al tratamiento inicial. La colangio-resonancia nuclear magnética es superior a la ecografía en la detección de litiasis coledociana, con una sensibilidad cercana al 95% y una especificidad del 94%. Su sensibilidad para diferenciar entre las estenosis benignas y las malignas es del 88%. Sus principales inconvenientes, además del costo, son que no puede aplicarse en pacientes con prótesis metálicas o claustrofobia (salvo R.N.M abierta) y que no permite realizar el drenaje de la vía biliar²⁴.

CPRE (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica): es un método de estudio invasivo por vía endoscópica que mediante un duodenoscopio permite llegar a un diagnóstico y poder realizar en la mayoría de los casos el tratamiento inicial del cuadro de colangitis aguda. Este procedimiento aporta información útil de la anatomía de la vía biliar. Presenta

una factibilidad de realización de entre 95 al 98% dependiendo del operador y de la situación clínica del enfermo; ya que muchas veces para poder visualizar la vía biliar se requiere del decúbito ventral (situación que en el contexto de una colangitis aguda grave no es tolerado por el paciente). La CPRE se asoció con una tasa de complicaciones en situaciones de emergencia de entre 3 al 10% dependiendo de la serie. Estas fueron: perforación de duodeno (1%), hemorragia digestiva (2 al 4%), sépsis secundaria al procedimiento (2 al 4%), pancreatitis aguda (1 al 11%)^{2, 4, 8, 16, 23}.

La colangiografía trans-parieto-hepática es otro método de estudio invasivo percutáneo, que al igual que la CPRE, puede llegar tanto al diagnóstico como al tratamiento con el emplazamiento de un drenaje biliar externo y/o interno eventualmente. Es muy valioso para las obstrucciones más proximales y se la suele indicar luego de una endoscopia fallida. Esto último depende de la accesibilidad del método para el grupo médico tratante.

La tasa de complicaciones oscila entre 7 al 15%, dando la sensación que es un poco más elevada que la asociada con la ERCP. Estas fueron: hemorragia intra-peritoneal (2,5%), coleperitoneo post- introducción del catéter en el hígado (1,2%), sepsis pos-procedimiento (2,5%), neumotórax, hidro-tórax, empiema (0,5%)^{3, 21}.

En el año 2007 surge el informe conocido como "Guías de Tokio" para el diagnóstico y tratamiento de la colangitis aguda, en donde se establece un sistema de puntuación que combina criterios clínicos, de laboratorio y de diagnóstico por imágenes con el fin de establecer pautas diagnósticas¹¹:

Guías de Tokio

A. Cuadro Clínico

1. Historia de enfermedad biliar.
2. Fiebre y escalofríos.
3. Ictericia.
4. Dolor abdominal en cuadrante superior derecho.

B. Laboratorio

1. Evidencia de respuesta inflamatoria, leucocitosis, proteína C reactiva aumentada
2. Función hepática alterada, aumento de Gama Glutamil Traspeptidasa, Fosfatasa alcalina, aspartato amino transferasa, alanin aminotransferasa.

C. Imágenes

Dilatación biliar o evidencia etiológica (estenosis, cálculo).

- Diagnóstico de sospecha: 2 o más elementos de A.
- Diagnóstico definitivo: Tríada de Charcot^{2, 3, 4}. Dos o más elementos de A asociado a B y C.

Junto a la clasificación surge también una categorización de la severidad del cuadro clínico y su repercusión sistémica, abandonando términos como colangitis séptica (todas lo son), colangitis purulenta (la ausencia de pus dentro de la vía biliar no descarta un cuadro grave y viceversa), y propone una clasificación por grados¹¹:

TRATAMIENTO

La colangitis aguda es una enfermedad potencialmente letal que progresa con rapidez hacia

TABLA 1.– Colangitis Aguda. Clasificación según Guías de Tokio

Grado de Enfermedad	Características
I o Leve	Colangitis Aguda que responde al tratamiento agudo.
II o Moderado	Colangitis Aguda que NO responde al tratamiento general agudo PERO NO está asociada a disfunción de órganos.
III o Grave	Colangitis Aguda asociada con aparición de disfunción de órganos. Síntomas: 1. SCV = Hipotensión que requiere dopamina > 5 mg/kg o cualquier dosis de dobutamina. 2. SN = alteración de la conciencia. 3. S. Respiratorio: PaO ₂ / FiO ₂ < 300 4. Riñón: creatinina > 2.0 mg/dl 5. Hígado: Tasa de normalizado de protrombina > 1,5 6. Sangre: plaquetas: conteo < 100.000 /u

la sépsis, falla multi-orgánica y muerte, de no instaurar con premura el tratamiento adecuado. Requiere de una rápida internación hospitalaria, instaurar el tratamiento de sostén adecuado y la administración de antibióticos. Con estas medidas iniciales 2/3 de los pacientes se estabilizan. Todos los enfermos deben prepararse para un tratamiento invasivo (quirúrgico, endoscópico, o percutáneo)^{12, 14, 18, 20}.

Nunca está de más resaltar que los pacientes con ictericia están más propensos a presentar complicaciones renales (insuficiencia renal aguda), complicaciones hemorrágicas asociadas a la depleción de factores de coagulación K dependientes, asociada a una menor función de agregación plaquetaria y una menor tolerancia a la hipotensión^{12, 14, 18, 20}.

Una vez internado el paciente se debe comenzar con antibioticoterapia empírica que abarque al amplio espectro de gérmenes aislados en la vía biliar, el cual se puede modificar de acuerdo a hemocultivos o cultivos de bilis (menos frecuentemente utilizados en la práctica clínica).

La terapia antibiótica en la colangitis aguda ha de ser precoz, aún de forma previa a su confirmación definitiva, para controlar la bacteriemia y la sépsis. La elección del tratamiento empírico se ha de basar en diversas consideraciones, entre las que se incluyen la actividad antimicrobiana frente a las bacterias causantes de la infección, la

gravedad del cuadro clínico, los factores propios del huésped (como la función renal o hepática o los antecedentes de reacciones alérgicas), los patrones locales de sensibilidad a los antimicrobianos, la utilización previa de antimicrobianos, la adquisición de la infección en el ámbito comunitario u hospitalario, el antecedente de procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos previos. La utilización de fármacos con buena difusión a la vía biliar parece una opción razonable, aunque continúa siendo un tema controvertido y no suficientemente evaluado, ni en la experiencia clínica ni en modelos experimentales. Está bien demostrado que los antibióticos no alcanzan el sistema biliar hasta transcurridas las primeras 24 hs de su drenaje efectivo. Los antibióticos más utilizados en la práctica clínica son: amoxicilina-ácido clavulánico, la piperacilina-tazobactam, las cefalosporinas o las quinolonas fluoradas asociadas al metronidazol, y los carbapenems son los más utilizados para la terapéutica empírica de la colangitis aguda. También se debe considerar la posibilidad de que los parásitos estén asociados a la colangitis aguda, tales como los Ascariasis o Clonorchis; estos requieren tratamiento específico (albendazol, praziquantel, pamoato de pirivinio)^{7, 12, 13, 18, 20}.

Una vez comenzadas estas medidas generales se debe realizar la descompresión del árbol biliar en forma perentoria y oportuna.

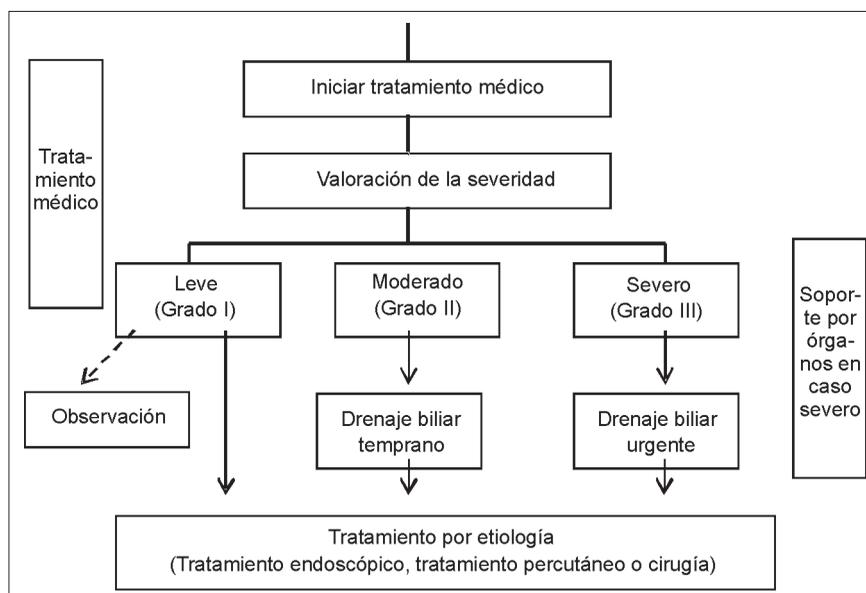


FIGURA 1

Diagrama de flujo para el manejo de la colangitis aguda (Guías de Tokio)¹⁹

En este flujo de acciones frente a la presencia de la colangitis aguda, deseamos aclarar que denominamos “drenaje biliar temprano” al que se realiza dentro de las primeras 12 hs. de evaluado el paciente; así como “drenaje biliar urgente” al que se realiza apenas comenzado el tratamiento de un paciente que presenta una sépsis severa y mucho antes de haber alcanzado pautas de cierta estabilidad clínica, la cual es imposible de alcanzar si no se drena la vía biliar de estos enfermos¹⁹.

Las alternativas para realizar el drenaje y descompresión de la vía biliar son:

1. Endoscópica: la colangio- pancreatografía-endoscópica surgió en 1974 y desde su aparición inicialmente diagnóstica mostró todo su potencial terapéutico, al que hemos visto acrecentarse en estos últimos 40 años. Los endoscopistas expertos deberían explorar la vía biliar en un 95% de los casos (sin importar el diámetro del colédoco). Representa la mejor opción terapéutica ante situaciones clínicas como la presencia de cirrosis hepática, ascitis y anomalías de coagulación. Pero no debemos dejar de mencionar que a pesar de su enorme difusión sigue presentando cierta complejidad técnica y el riesgo potencial de complicaciones graves como es la presencia de una pancreatitis por ERCP y que estos riesgos se elevan en los pacientes más críticos. Éste método representa como dijimos antes, la primera opción diagnóstico-terapéutica ante un paciente con colangitis aguda. Nos enfocaremos en el tratamiento de la litiasis de colédoco ya que otras situaciones como las obstrucciones malignas y las lesiones de vía biliar han sido tratadas en recientes relatos.
2. Hasta un 15% de los pacientes que presentan litiasis vesicular tiene también litiasis de colédoco. La ecografía abdominal, que es un excelente método para el diagnóstico de litiasis vesicular, es poco efectiva para la litiasis de colédoco; no obstante cuando la detecta es altamente específica (95%). Con el paciente que presenta una colangitis aguda y una alta sospecha de litiasis coledociana, la ERCP ocupa un lugar central como opción terapéutica aún antes que la cirugía. Requiere de una esfinterotomía y la exploración de la vía biliar con canastillas extractoras y litotriptores (si la condición clínica del paciente es óptima); si

no se opta por drenar la vía biliar a través de la papilotomía por una sonda naso-biliar y/o endoprótesis, dejando para un segundo tiempo el tratamiento de la causa desencadenante de la colangitis. Hay que remarcar que la vida útil de las endoprótesis es de 3 meses aproximadamente, por lo que su utilización como opción permanente debe ser claramente excepcional. Distinta situación es la que ocurre dentro de la evaluación y tratamiento de obstrucciones malignas. Lesse y col. reportan en 1986 que el drenaje endoscópico presenta una mortalidad de 3,8% en pacientes con colangitis aguda en la fase temprana de la enfermedad¹⁷, esto pone en alerta a la comunidad quirúrgica que mostraba cifras de entre 16 a 59% cuando recibían tratamiento quirúrgico. Se generó un acalorado debate académico sobre el sesgo que ocasionaba la selección de los pacientes, hasta que Lai y col. publican un trabajo prospectivo, aleatorio, bien diseñado, en donde informan una menor tasa de morbilidad para los pacientes tratados por ERCP en comparación con los pacientes tratados con cirugía (35% frente a 66%), así como en la mortalidad (10% frente a 32%)¹⁵. Este reporte fue seguido por otros que reprodujeron los mismos resultados con el tratamiento endoscópico. Como corolario cabe decir que de ser posible, se debe intentar siempre el tratamiento endoscópico de los pacientes que presentan colangitis aguda asociada a una litiasis coledociana, en lugar del tratamiento quirúrgico^{2, 4, 8, 15, 17, 23, 24}.

3. Drenaje Biliar Transhepático Percutáneo (DBTP): consiste en la colocación de un catéter, guiado por ultrasonidos o por fluoroscopia, en el interior de un conducto biliar intrahepático y/o en el colédoco. En los centros con experiencia se puede obtener más de un 90% de éxito terapéutico para la desobstrucción del árbol biliar, en especial si éste se encuentra dilatado. Este método también permite colocar endo-prótesis o drenajes externos-internos (con pasaje al duodeno), así como prótesis biliares auto-expandibles⁽¹⁰⁾. Se observa una mortalidad en el tratamiento de la colangitis aguda entre 5% a 9%^{3, 21}.

La distribución heterogénea y desordenada del recurso tecnológico y humano en nuestro país, se manifiesta también en que hay lugares donde no se tiene acceso a la ERCP. Los procedimientos percutáneos a cargo de cirujanos son

una opción efectiva y segura para las distintas causas de la colangitis aguda. Como ejemplo de esto vale la experiencia del Dr. Gallovich y col, en Presidencia Roque Saenz Peña, Chaco, publicado en abstracts de Curso Internacional de Cirugía Videolaparoscópica de Mar del Plata en 2009, en donde el 37% de los procedimientos percutáneos fue en pacientes con obstrucción biliar/colangitis aguda; siendo en ésta y en muchas otras instituciones médicas del país, la cirugía percutánea la opción terapéutica inicial⁹. Quirúrgica: aunque la endoscopía con ERCP y/o los drenajes trans-parieto-hepáticos muestran mejores resultados en el tratamiento inicial de los pacientes con colangitis aguda moderada o grave que el abordaje quirúrgico, no todas las instituciones médicas presentan la tecnología necesaria y el personal médico entrenado. Es en estas circunstancias donde la cirugía sigue siendo la única opción para descomprimir la vía biliar en pacientes con colangitis aguda. La cirugía consiste en colocar un drenaje en T (Kehr) en la vía biliar y evaluar la respuesta inicial a esta maniobra quirúrgica; si el paciente permanece inestable, puede darse por finalizado el acto quirúrgico, dejando para una segunda oportunidad el tratamiento definitivo. En un subgrupo de pacientes que se encuentran estables luego de la coledocotomía, puede proseguirse con la exploración integral de la vía biliar, extracción de la litiasis, y colocación de drenajes en T asociada con la colecistectomía. La decisión final está a cargo siempre del cirujano actuante, su experiencia y el medio que lo circunda. Este abordaje puede realizarse por laparotomía o laparoscopia, dependiendo esto de la experiencia y entrenamiento del grupo quirúrgico. La mortalidad de los pacientes que presentan colangitis aguda en donde el tratamiento médico fracasó, es de entre 20 a 50% de acuerdo a la presencia o no de shock séptico. Csendes publica en 1992 12 factores de riesgo en los pacientes con colangitis. La presencia de 2 factores de riesgo presentaba una mortalidad de 0%, mientras que en los pacientes con 5 factores la mortalidad se elevaba a 27,5%⁵. Lai y col. encuentran 5 factores de riesgo de morbi-mortalidad; en presencia de 3 o más, la mortalidad era del 99% mientras que con dos o menos de estos factores la mortalidad era del 7%^{5, 14, 16, 19}.

TABLA 2.– Factores de riesgo¹⁵

PH	Menor a 7,4
Bilirrubinemia	Mayor a 5,3 mg/dl
Plaquetas	Menos de 150000/ml
Albumina	Menor de 3 g/dl
Enfermedad previa	Sí/No

Aunque no es punto de este relato, deseamos manifestar nuestra visión sobre la exploración laparoscópica del colédoco: la misma muestra una elevada tasa de éxito, alcanzando el 96%, y un índice de morbilidad que se aproxima al 10%, que comprende desde complicaciones menores como fiebre, diarrea, vómitos a otras que requieren un manejo intensivo de las mismas, tales como fugas biliares, colecciones intra-abdominales y complicaciones asociadas al drenaje en T (Kehr). Las tasas de mortalidad publicadas son bajas, cercanas al 1%. Es de destacar que las cifras mencionadas están aplicadas al tratamiento de la litiasis coledociana y no a la colangitis aguda específicamente²⁴.

Como corolario diremos que la colangitis aguda es una situación final de muchas enfermedades, que pone en peligro rápidamente la vida del paciente, debiendo ser tratada en forma urgente por un grupo médico en donde todas las opciones terapéuticas estén presentes sin competencias absurdas, valorando la seguridad y vida del enfermo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *The epidemiology of gallstone disease in Rome, Italy. Part I. Prevalence data in men.* The Rome Group for Epidemiology and Prevention of Cholelithiasis (GREPCO). *Hepatology*. 1988; 8(4): 904-6.
2. Bilbao MK, Dotter CT, Lee TG, Katon RM. *Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). A study of 10,000 cases.* *Gastroenterology*. 1976; 70(3): 314-20.
3. Burke DR, Lewis CA, Cardella JF, Citron SJ, Drooz AT, Haskal ZJ, et al. *Quality improvement guidelines for percutaneous transhepatic cholangiography and biliary drainage.* *Journal of vascular and interventional radiology: JVIR*. 2003; 14(9 Pt 2): S243-6.
4. Cotton PB, Lehman G, Vennes J, Geenen JE, Russell RC, Meyers WC, et al. *Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus.* *Gastrointestinal endoscopy*. 1991; 37(3): 383-93.

5. Csendes A, Diaz JC, Burdiles P, Maluenda F, Morales E. *Risk factors and classification of acute suppurative cholangitis*. *Brit Surgery*. 1992; 79(7): 655-8.
6. Diehl AK. *Epidemiology and natural history of gallstone disease*. *Gastroenterology clinics of North America*. 1991; 20(1): 1-19.
7. Flemma RJ, Flint LM, Osterhout S, Shingleton WW. *Bacteriologic studies of biliary tract infection*. *Ann-Surg* 1967; 166(4): 563-72.
8. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al. *Complications of endoscopic biliary sphincterotomy*. *N Eng Medicine*. 1996; 335(13): 909-18.
9. Gallovich M, Ruiz S y col. *Cirugía percutánea*. Experiencia inicial. VIII Curso Internacional de Cirugía Videolaparoscópica Compleja en Vivo XIX Jornadas Científicas Anuales de la Sociedad de Cirujanos de Mar del Plata; 25-27 de marzo de 2009; Mar del Plata: Datos no publicados; 2009.
10. Giménez M, Castilla, C. *Procedimientos paliativos en las neoplasias biliopancreáticas*. *Rev Argent Cirug* 2007 (Nº Extraordinario).
11. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Hirata K, et al. *Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines*. *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery*. 2007; 14(1): 78-82.
12. Jayarajah DR, Rege R. *Shackelford Cirugía del Aparato Digestivo*. Volumen III. p. 266-76.
13. Keighley MR, Flinn R, Alexander-Williams J. *Multivariate analysis of clinical and operative findings associated with biliary sepsis*. *Brit Surg* 1976; 63(7): 528-31.
14. Keighley MRB, Blenkham JL. *Infection and the biliary tree*. In: *Blumgart LH, editor. Surgery of the liver and biliary tract*. Edinburgh: Churchill-Livingstone; 1988. p. 121-32.
15. Lai EC, Mok FP, Tan ES, Lo CM, Fan ST, You KT, et al. *Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis*. *The New England journal of medicine*. 1992; 326(24): 1582-6.
16. Lai EC, Tam PC, Paterson IA, Ng MM, Fan ST, Choi TK, et al. *Emergency surgery for severe acute cholangitis*. The high-risk patients. *Anna Surg* 1990; 211(1): 55-9.
17. Leese T, Neoptolemos JP, Baker AR, Carr-Locke DL. *Management of acute cholangitis and the impact of endoscopic sphincterotomy*. *The British journal of surgery*. 1986; 73(12): 988-92.
18. Lipsett PA, Pitt HA. *Acute cholangitis*. *The Surgical clinics of North America*. 1990; 70(6): 1297-312.
19. Miura F, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Wada K, Hirota M, et al. *Flowcharts for the diagnosis and treatment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines*. *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery*. 2007; 14(1): 27-34.
20. Saharia PC, Cameron JL. *Clinical management of acute cholangitis*. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1976; 142(3): 369-72.
21. Takada T, Yasuda H, Hanyu F. *Technique and management of percutaneous transhepatic cholangial drainage for treating an obstructive jaundice*. *Hepato-gastroenterology*. 1995; 42(4): 317-22.
22. Thompson JE, Jr., Pitt HA, Doty JE, Coleman J, Irving C. *Broad spectrum penicillin as an adequate therapy for acute cholangitis*. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1990; 171 (4): 275-82.
23. Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TC, Wong RC, Ferrari AP, Jr., Montes H, et al. *Risk factors for complications after performance of ERCP*. *Gastrointestinal endoscopy*. 2002; 56(5): 652-6.
24. Wald C, Scholz F y col. *Actualización de las técnicas de imagen de la vía biliar*. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*. 2008; 88(6): 1195-21.

DIVERTICULITIS AGUDA

INTRODUCCIÓN

La diverticulitis aguda es la complicación inflamatoria de la enfermedad diverticular del colon.

La enfermedad diverticular del colon es una afección común, una entidad bien definida, caracterizada por la presencia de evaginaciones adquiridas de la pared colónica denominados divertículos. En realidad se trata de pseudo-divertículos, ya que no presentan todas las capas de la pared visceral y solo están conformados por mucosa herniada a través de un punto débil de la capa muscular, recubiertos por la serosa.

Algunos divertículos en el colon derecho, especialmente en el ciego son congénitos, por lo tanto son verdaderos divertículos, que si bien no responden a la misma etiopatogenia pueden sufrir procesos inflamatorios.

Las complicaciones que puede generar una diverticulitis son: abscesos, fístulas, obstrucción y la perforación libre.

El primer reporte de resección colónica por diverticulitis aguda complicada fue hecho por Mayo en 1907.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la enfermedad diverticular es dependiente de la edad, correspondiendo menos del 5% en pacientes de 40 años, 30% en aquellos de 65 hasta alcanzar el 65% en los mayores de 85 años^{10, 11}.

Aproximadamente entre el 10 y el 25% de los pacientes presentará sintomatología aguda y cerca del 31% de aquellos requerirán de tratamiento urgente^{3, 7, 20}.

FISIOPATOLOGÍA

La inflamación diverticular produce manifestaciones clínicas que van desde los episodios subclínicos hasta la peritonitis generalizada.

La causa subyacente es la micro o macro perforación del divertículo. Se cree que el proceso primario es a través de la erosión de la pared diverticular por el incremento de la presión endoluminal o por impactación de la materia fecal. El aumento de la presión intra diverticular llevaría a la inflamación y erosión de la mucosa del divertículo y como resultante provocaría la perforación²³. El proceso es frecuentemente leve y una pequeña perforación es bloqueada por la grasa pericolónica. Esto puede llevar a un absceso localizado, si afecta a una vísera vecina puede originar fístula u obstrucción. La perforación libre sería la resultante de un bloqueo insuficiente.

MANIFESTACIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico depende del grado inflamatorio y de la ocurrencia o no de sus complicaciones.

La diverticulitis complicada se refiere a la presencia de abscesos, fístula, obstrucción o perforación. La diverticulitis simple se refiere a la inflamación en ausencia de estas complicaciones.

El dolor en fosa ilíaca izquierda ocurre en el 70% de los pacientes. Generalmente lo presentan desde hace días, solo el 17% lo refieren por menos de 24 hs, y la historia de episodios similares ocurre en el 50% de ellos¹⁴.

Otros síntomas frecuentes son náuseas y vómitos (40-62%), constipación (50%), diarreas (25-35%) y trastornos urinarios (10-15%)⁸.

Diverticulitis en el lado derecho ocurre solo en el 1.5% de los pacientes occidentales, mientras que en Asia es más común (75% de los casos). A menudo lleva a un diagnóstico erróneo de apendicitis aguda⁴.

El examen físico revela defensa a predominio fosa ilíaca izquierda y una masa palpable se determina en el 20% de los casos. Dolor en cuadrante inferior derecho puede corresponder a un sigmoides flexuoso o a divertículo originado en el colon derecho. La defensa e irritación peritoneal generalizada puede corresponder a una peritonitis difusa por perforación diverticular^{4, 9, 11}.

La patología neoplásica complicada puede simular un cuadro de diverticulitis, incluso en sus diferentes grados o estadios. Es responsabilidad

del equipo tratante considerar esta posibilidad y valerse de los recursos disponibles para hacer el diagnóstico diferencial y evitar retrasos en el tratamiento definitivo de esta patología.

Como hallazgo de laboratorio puede observarse leucocitosis, discreta elevación de amilasa en las perforadas con peritonitis. Puede observarse piuria estéril por contigüidad inflamatoria; la presencia de fecaluria sugiere fístula.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Radiología Simple: Las placas de tórax y abdomen permiten en un paciente con dolor abdominal agudo determinar la presencia de aire libre, lo que implicaría perforación. Si bien el cuadro clínico no es el mismo, también sería de utilidad para descartar otras causas de abdomen agudo tal como la obstrucción intestinal.

TAC: La tomografía axial computada con contraste es el test diagnóstico de elección en pacientes con sospecha de diverticulitis aguda^{2, 12, 13}, teniendo en cuenta que la diverticulitis aguda es una patología de la pared colónica y de los tejidos pericolónicos, más que un proceso intraluminal.

Es útil para el diagnóstico, evaluación de la severidad, intervencionismo terapéutico y cuantificación de la resolución del proceso.

Tiene una sensibilidad del 97% y una especificidad del 100%.

Las características tomográficas de la diverticulitis aguda incluyen:

- Incremento de la densidad de tejido graso pericolónico secundario a inflamación (98%).
- Diverticulosis colónica (84%).
- Engrosamiento pared colónica (70%).
- Masa en tejidos blandos representando flemones o colecciones pericolónicas representando abscesos (35%).

También permitiría estadificar aplicando modificación a la Clasificación de Hinchey⁶.

- Grado I: Diverticulitis no complicada: incluye los criterios diagnósticos.
- Grado II Presencia de absceso
 - IIa: Absceso menor de 3 cm
 - IIb: Absceso mayor de 3 cm
- Grado III Peritonitis difusa (purulenta o fecal)

Colon por Enema

No es un estudio de utilidad durante el período agudo, menos aún si se sospecha perforación²².

Ultrasonografía

De gran utilidad en caso de no contar con TAC.

Posee una sensibilidad del 85 al 98% y una especificidad del 80 al 98%.

La visualización de un segmento de colon anormal, con engrosamiento de la pared mayor a 4 mm, involucrando un segmento de 5 cm o más en el punto de mayor sensibilidad abdominal es el más común hallazgo ecográfico.

Puede visualizarse inflamación diverticular, abscesos, burbujas de gas y líquido libre^{18, 24}. El líquido libre puede ubicarse en parietocólico, subfrénico izquierdo o en el fondo de saco de Douglas. El rendimiento disminuye en las colecciones interasas.

La ecografía permite realizar maniobras terapéuticas y/o el control evolutivo de la enfermedad, así como clasificar la enfermedad para dirigir plan terapéutico.

TRATAMIENTO

Se hará hincapié en el tratamiento de urgencia del abdomen agudo de origen diverticular, dejando para futura revisión el tratamiento diferido, electivo de la diverticulitis aguda.

Diverticulitis no complicada: Tratamiento médico

Aproximadamente el 85% de los pacientes que ingresan con diagnóstico de diverticulitis aguda no complicada, responden al tratamiento médico, el resto requerirá de un tratamiento invasor, ya sea intervencionismo y/o cirugía¹².

Es motivo de discusión la indicación de TAC en paciente con diverticulitis aguda que no impresiona complicada por su forma de presentación. Una tomografía computarizada puede ser útil para identificar a los pacientes que tienen probabilidades de responder bien a los tratamientos. Los estudios complementarios en la evaluación inicial de los pacientes, permitirá clasificarlos (Hinchey modificada) y de esa manera encausar el tratamiento^{2, 12}.

La diverticulitis representa una infección localizada que requiere de reposo digestivo y cobertura antibiótica durante 7 a 10 días. La elección de los antibióticos se basará en la sensibilidad de las bacterias usuales, bacilos gram negativos y anaerobios (principalmente E.Coli y Fragilis). Un esquema razonable sería la combinación de

Metronidazol 500 mg c/ 8 horas+ Amoxicilina-Clavulánico 875/125 mg c/ 12 hs. El esquema podrá modificarse por alergias o intolerancias por parte del paciente (metronidazol + trimetoprima-sulfametoxazol o ciprofloxacina + clindamicina).

Cuando en el curso del tratamiento el paciente no mejora al cabo de 2 a 3 días, presentando deterioro clínico, acentuación del dolor, fiebre, incapacidad para tolerar los líquidos, deberá extremarse las medidas para descartar complicación que hará modificar el tratamiento.

Diverticulitis aguda complicada: Tratamiento médico, percutáneo y/o quirúrgico

Casi todos los pacientes que ingresan con diagnóstico de diverticulitis complicada, requerirán de procedimientos invasivos, percutáneo (intervencionismo) o quirúrgico¹².

Los abscesos ocurren en el 16% de los pacientes con diverticulitis aguda sin peritonitis y cerca del 50% de ellos requerirán un procedimiento quirúrgico.^(2, 14) En aquellos menores de 3 cm, el tratamiento médico puede ser indicado^{12, 19}. Cuando no hay respuesta al tratamiento luego de 2 días o en aquellos mayores de 3 cm, el drenaje percutáneo es el tratamiento de elección, debiendo conservarse el mismo durante al menos una semana (débito menor a 10 cc día).

El drenaje percutáneo permitirá salir de la situación aguda en el 60 al 80% de los pacientes, permitiendo una cirugía electiva en un tiempo como tratamiento diferido^{12, 17}.

Los drenajes se realizan habitualmente a través de la pared anterior del abdomen. Los abscesos profundos en la pelvis o con víscera interpuesta pueden drenarse por una vía trans glútea, trans rectal o trans vaginal.

Se considera, al igual que otros autores¹², que los cuadros clínicos de diverticulitis aguda, inicialmente son del ámbito del tratamiento médico y o percutáneo. En caso de falta de respuesta (no se controlan los síntomas luego de 3 a 5 días), la aparición de aire intraperitoneal o peritonitis difusa en los estudios de control, la exploración quirúrgica se impone, de acuerdo a nuestra experiencia y la de otros reportes^{1, 5, 21}, el abordaje inicial de elección es el videolaparoscópico¹⁶.

Ante un cuadro de peritonitis, el abordaje laparoscópico sería el de elección, ya que permitiría,

en manos entrenadas, un mejor diagnóstico y evaluación del compromiso visceral, lavado y drenaje de la cavidad si no hay evidencia de permeabilidad de la perforación, mediante prueba hidroneumática (Hinchey III). La tasa de resolución del proceso séptico es alta, llegando al 96% con baja morbilidad (10% y 2% respectivamente), evitando una colostomía en el 2%²¹.

Ante el hallazgo de una peritonitis fecal (Hinchey IV), lo que implica perforación libre, la laparoscopia permitiría un prolijo lavado de la cavidad con mejor abordaje de las distintas zonas topográficas, permitiendo la disección de la zona comprometida para su resección o exteriorización. La anastomosis primaria en estos casos, si bien posible, es discutida por el riesgo implícito de complicación.

El tratamiento escogido en primera instancia es el lavado y drenaje de la cavidad peritoneal. La necesidad de resecar o exteriorizar el segmento comprometido pasa por comprobar la perforación en el curso de la cirugía, donde la prueba neumática tiene un papel fundamental. Este cambio de táctica es pasible de realizar incluso por la misma vía o bien convertir a cirugía laparotómica.

El objetivo de la cirugía será remover el foco séptico mediante la resección colónica (Operación de Hartmann). No coincidimos con autores que promulgan la anastomosis primaria en estos pacientes^{15, 25}, ya que la oportunidad y la calidad de los mismos no lo hacen recomendable por los riesgos que implican.

Si bien la laparoscopia no cambiaría la evolución del paciente desde el punto de vista de su compromiso séptico, la posibilidad de acotar la agresión de la pared redundará en beneficio del paciente por las complicaciones propias de la misma, así como el confort, lo que llevaría a una precoz movilización con mejor mecánica respiratoria y circulatoria.

Con respecto a los pacientes con complicación obstructiva o fístulas, relacionado a diverticulitis, consideramos que se tratan de pacientes distintos a los inflamatorios, por sus características clínicas y de tratamiento particular.

En los obstruidos, somos partidarios de la cirugía en dos tiempos (descompresión en agudo y posterior resección y anastomosis).

Los pacientes que presentan fístulas (entéricas, urinarias o parietales), serán considerados si su estado así lo permite, para resección y anasto-

mosis en un tiempo, en forma programada, previa preparación colónica (Fig. 1).

Procedimiento Quirúrgico: Si bien se considera que el abordaje videolaparoscópico es de elección en estos pacientes, la técnica laparotómica sigue siendo de gran utilidad y preferencia por muchos cirujanos para resolver esta patología.

Es importante destacar que cualquiera sea la vía de abordaje, los principios del tratamiento deben ser respetados (lavado de la cavidad en caso de peritonitis, cultivos, drenaje y eventual remoción del foco si las circunstancias así lo requieren). Destacamos la preferencia de la incisión mediana como abordaje abierto, limitada inicialmente a periumbilical y eventualmente prolongarla hacia distal o proximal de acuerdo a los hallazgos y la decisión técnica.

A título de referencia describiremos la técnica laparoscópica insistiendo que por vía laparotómica los objetivos son los mismos.

Técnica Videolaparoscópica: (Ver "Necesidades tecnológicas", en el capítulo sobre Apendicitis Aguda). Se coloca al paciente en decúbito dorsal, en posición de litotomía. Se considera la colocación de contenciones laterales y en hombros, ya que ello permitiría la libre movilización de la mesa operatoria para facilitar las maniobras intraoperatorias facilitando el desplazamiento de las asas.

El cirujano y un asistente (cámara) se colocan a la derecha del paciente y el otro asistente a la izquierda. El equipo de video se colocará al pie de la mesa operatoria sobre la izquierda, permitiendo el desplazamiento del mismo hacia la cabecera de acuerdo a la necesidad durante el procedimiento.

Se realiza punción abdominal a través de la cicatriz umbilical con aguja de Veress para la creación del neumoperitoneo. En caso de antecedente de cirugía previa o distensión abdominal, se aconseja realizar el neumoperitoneo por técnica abierta, ya sea supraumbilical o en hipocondrio izquierdo. Se coloca 1 trocar de 10 mm supraumbilical y se explora la cavidad, complementado el abordaje con otro de 10 mm en fosa ilíaca derecha, pudiendo eventualmente reemplazarse este último por uno de 12 o 15 mm ante la necesidad de utilizar sutura mecánica. Se adicionan dos trocates de 5 mm en ambos flancos.

Con respecto al instrumental, preferimos ópticas de 30°, aspirador con cánula intercambiables de 5 y 10 mm, pinzas delicadas que permitan la

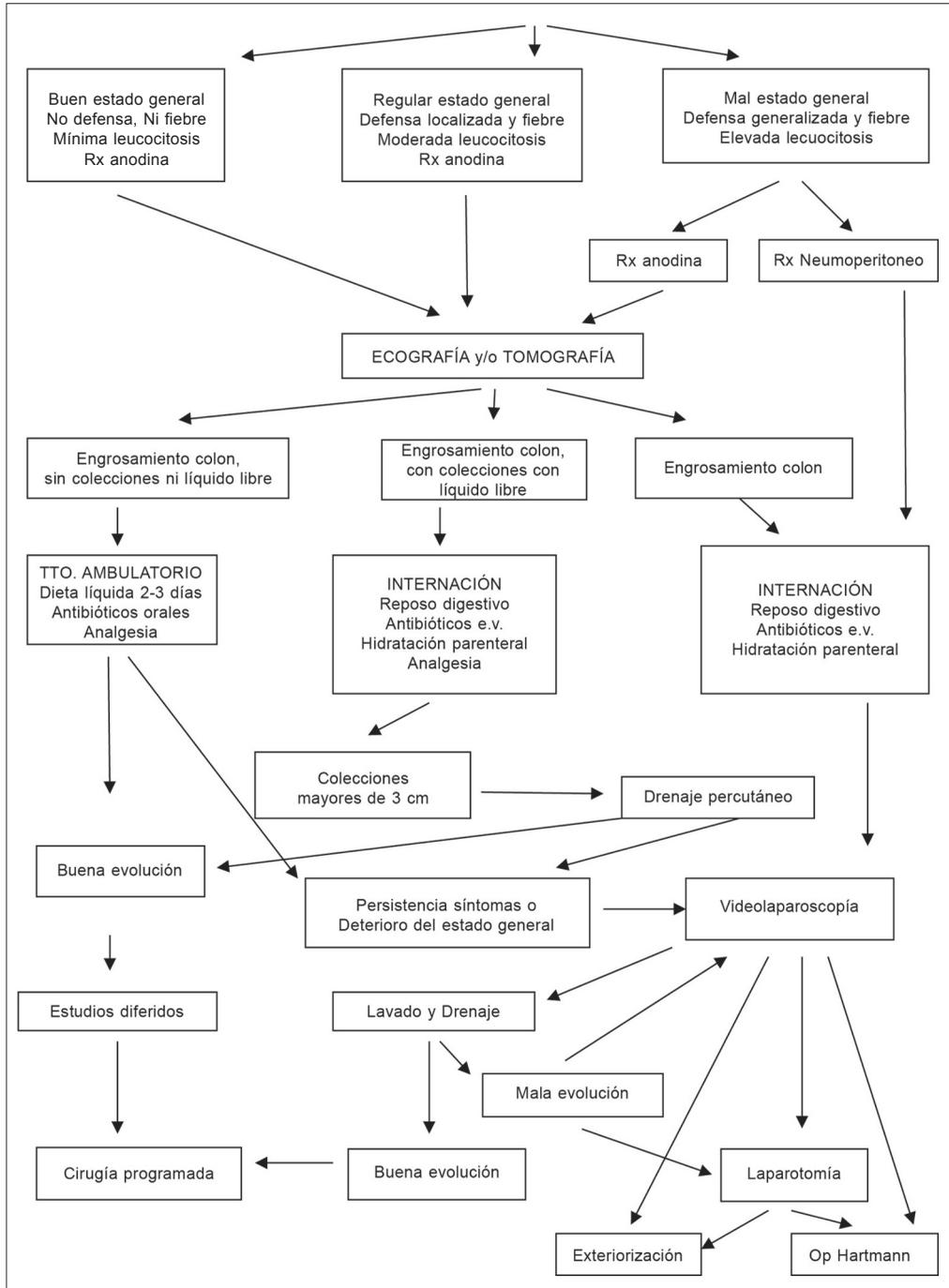


FIGURA 1
Protocolo diagnóstico-terapéutico diverticulitis aguda.

toma de tejido amplio y clamps intestinales. Es deseable además contar con portaagujas, equipo de corte con sellador de vasos y suturas mecánicas.

Se completa exploración abdominal, individualizando magnitud de la afección, tomando las decisiones pertinentes de acuerdo a ella.

Cuando se determina la presencia de peritonitis purulenta Hinchey III, el objetivo del procedimiento

será lavar profusamente previa toma de muestra para cultivo, tipificación y antibiograma.

La videolaparoscopia permite evaluar con alta efectividad las distintas regiones topográficas, logrando además la colocación de drenajes visualmente dirigidos en ambos subfrénicos, abarcando parietocólicos y Douglas. Es aconsejable dejar ofrecido un drenaje en la zona afectada ante la

posibilidad de una perforación inadvertida, para de esa manera dirigir la misma.

Es importante determinar perforación del colon, ya que ello haría variar la conducta. Para ello, cuando existen dudas recurrimos a prueba hidroneumática, para lo cual previo inundación con solución fisiológica de la región afectada y clampeo proximal, se insufla a través del ano, evidenciando de esta manera la posible perforación.

Resumiendo, ante indemnidad del colon se realiza: exploración, toma de muestra para cultivo, lavado, aspirado y colocación de drenajes.

En caso de tratarse de una peritonitis fecal (Hinchey IV) o perforación libre con peritonitis purulenta (Hinchey III), se inicia el procedimiento de igual manera, cumpliendo los pasos enunciados, salvo la prueba hidroneumática si la perforación es evidente.

Las opciones en este caso son varias, de acuerdo al grado de compromiso locoregional.

- Cierre del defecto y ostomía proximal (colostomía o ileostomía).
- Exteriorización de la perforación. Colostomía en continuidad o en caño de escopeta.
- Resección y colostomía terminal. Operación de Hartmann.
- Colectomía izquierda con anastomosis primaria.

Consideramos que la exteriorización y la Op. de Hartmann son las opciones más apropiadas, ya que permitirían reducir el riesgo de complicaciones postoperatorias en pacientes que en general están comprometidos. Dichos procedimientos pueden ser realizados manteniendo el abordaje laparoscópico si las condiciones del paciente y el entrenamiento del equipo quirúrgico así lo permiten. Cuando dichas condiciones no se dan se convierte el procedimiento a técnica abierta.

Diverticulitis Aguda: Resultados estadísticos en Hospital Privado de Comunidad y Clínica Colón de Mar del Plata

Población

Estudios Diagnósticos: Hospital Privado de Comunidad (HPC)

Rx Tórax: 159 pacientes, evidenciándose 4 neumoperitoneos.

Rx abdomen: 232 pacientes, (205 normales) evidenciándose 23 pacientes con ileo y 4 pacientes con neumoperitoneo.

Ecografía: 6 pacientes (3 normales), 2 pacientes Hinchey I y 1 paciente Hinchey II

TAC: 92 pacientes: Grado I: 76; Grado II: 8; Grado III: 6. Neumoperitoneo en 8 pacientes (5 en Grado III; 1 en grado I y 2 en grado II).

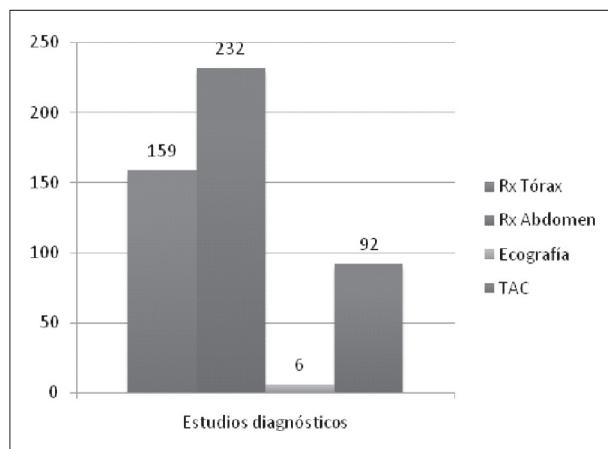


Figura 2
Estudios diagnósticos. HPC

TABLA 1.– *Diverticulitis aguda. Población*

	Hospital Privado de Comunidad	Clínica Colón
Período	Ene 2007 - Dic 2011	Ene 2005 - Dic 2010
Pacientes (n)	273	83
Edad promedio	70 años	59 años
Sexo	Femenino: 70%	Femenino: 48%

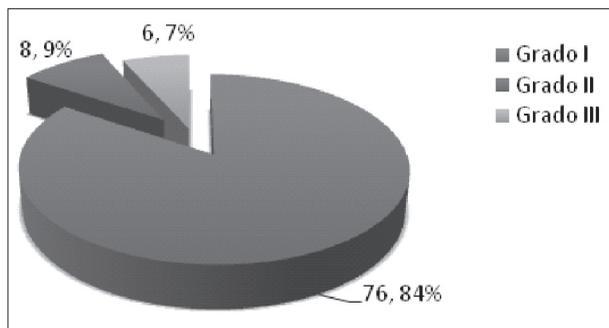


FIGURA 3
Estudios diagnósticos. HPC. TAC (n = 92)

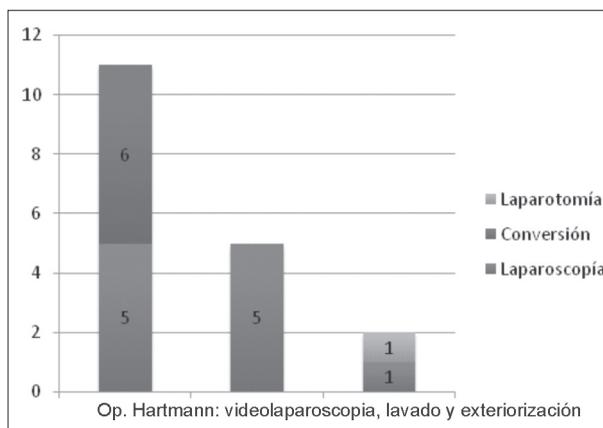


FIGURA 6
Diverticulitis Aguda: tratamiento quirúrgico. HPC (18 pacientes)

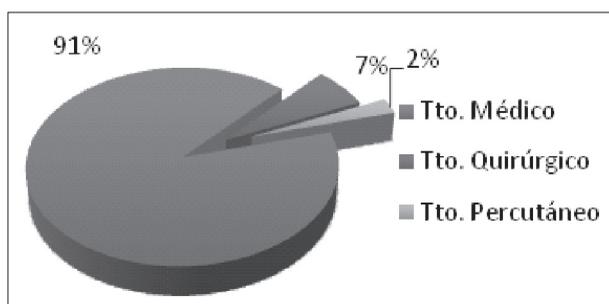


FIGURA 4
Tratamiento. HPC (n = 273)

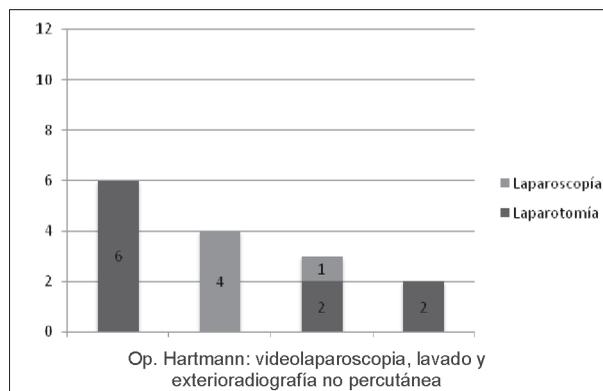


FIGURA 7
Diverticulitis Aguda: tratamiento quirúrgico. Clínica Colón (15 pacientes)

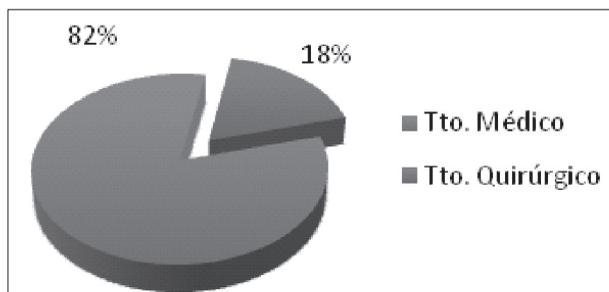


FIGURA 5
Tratamiento. Clínica Colón (n = 83)

Tratamiento

Hospital Privado de Comunidad

Tratamiento médico: 248 pacientes (91%).

Requirieron drenaje percutáneo 7 pacientes dentro de las 24 hs. (todos Grado II).

Requirieron cirugía 18 pacientes, dos post drenaje percutáneo.

Inicial en 12 pacientes por diagnosticarse neoperitoneo en estudios radiológicos.

6 pacientes por mala respuesta al tratamiento médico (4) o al tratamiento percutáneo (2).

Videolaparoscopia: 17 ptes.
Laparotomía: 1 pte.
Conversión: 6 pacientes (35%).
Procedimientos Lap: 5 op. Hartmann; 5 Lavado y drenaje; 1 Exteriorización.
Procedimiento Laparotómico: 1 Exteriorización.
Convertidos: 6 op. Hartmann.
Mortalidad: 14 pacientes (5%).
Mortalidad Post Procedimiento: 7 pacientes: 30% (3 Hartmann, 1 exteriorización y 2 lavado y drenaje) (Asa 3: 5 pacientes; Asa 4: 1 paciente)
Mortalidad Post Tratamiento médico: 7 pacientes (2,85%).

El objetivo de mostrar la estadística de estas dos instituciones fue confrontar dos poblaciones asistenciales distintas en cuanto a la edad de los pacientes, donde se observa claramente que en

la población atendida en el HPC (PAMI), por su elevada edad, el cuadro de diverticulitis aguda se presenta en un porcentaje mayor que en otras instituciones, como la Clínica Colón, donde la población atendida es de menor edad.

En el HPC el cuadro de Diverticulitis Aguda representa el 20% del total de los abdomenes agudos ingresados anualmente, en tanto que en Clínica Colón representa el 5%, como se observa a su vez en la estadística general de Abdomen Agudo que se presenta al final de este relato, donde el porcentaje global de diverticulitis registrado entre las instituciones participantes fue del 3,75%.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alamili M, Gogenur I, Rosenberg J. *Acute complicated diverticulitis managed by laparoscopic lavage*. Diseases of the colon and rectum. 2009; 52(7): 1345-9.
- Ambrosetti P, Grossholz M, Becker C, Terrier F, Morel P. *Computed tomography in acute left colonic diverticulitis*. British Surgery. 1997; 84(4): 532-4.
- Farrell RJ, Farrell JJ, Morrin MM. *Diverticular disease in the elderly*. Gastroenterology clinics of North America. 2001; 30(2): 475-96.
- Fischer MG, Farkas AM. *Diverticulitis of the cecum and ascending colon*. Diseases of the colon and rectum. 1984; 27(7): 454-8.
- Franklin ME, Jr., Portillo G, Trevino JM, Gonzalez JJ, Glass JL. *Long-term experience with the laparoscopic approach to perforated diverticulitis plus generalized peritonitis*. World Surgery. 2008; 32 (7): 1507-11.
- Hinchey EJ, Schaal PG, Richards GK. *Treatment of perforated diverticular disease of the colon*. Advances in surgery. 1978; 12: 85-109.
- Jun S, Stollman N. *Epidemiology of diverticular disease*. Best practice & research Clinical gastroenterology. 2002; 16(4): 529-42.
- Konvolinka CW. *Acute diverticulitis under age forty*. American journal of surgery. 1994; 167(6): 562-5.
- Ngoi SS, Chia J, Goh MY, Sim E, Rauff A. *Surgical management of right colon diverticulitis*. Diseases of the colon and rectum. 1992; 35(8): 799-802.
- Painter NS, Burkitt DP. *Diverticular disease of the colon, a 20th century problem*. Clinics in gastroenterology. 1975; 4(1): 3-21.
- Parks TG. *Natural history of diverticular disease of the colon*. Clinics in gastroenterology. 1975; 4(1): 53-69.
- Rafferty J, Shellito P, Hyman NH, Buie WD. *Practice parameters for sigmoid diverticulitis*. Diseases of the colon and rectum. 2006; 49(7): 939-44.
- Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, Dobbins JM, Lawson JN, Sacknoff R, et al. *Helical CT with only colonic contrast material for diagnosing diverticulitis: prospective evaluation of 150 patients*. AJR 1998; 170(6): 1445-9.
- Rodkey GV, Welch CE. *Changing patterns in the surgical treatment of diverticular disease*. Ann Surgery. 1984; 200(4): 466-78.
- Salem L, Flum DR. *Primary anastomosis or Hartmann's procedure for patients with diverticular peritonitis? A systematic review*. Diseases of the colon and rectum. 2004; 47(11): 1953-64.
- Sauerland S, Agresta F, Bergamaschi R, Borzellino G, Budzynski A, Champault G, et al. *Laparoscopy for abdominal emergencies: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery*. Surgical Endosc 2006; 20(1): 14-29.
- Schechter S, Eisenstat TE, Oliver GC, Rubin RJ, Salvati EP. *Computerized tomographic scan-guided drainage of intra-abdominal abscesses. Preoperative and postoperative modalities in colon and rectal surgery*. Diseases of the colon and rectum. 1994; 37(10): 984-8.
- Schwerk WB, Schwarz S, Rothmund M. *Sonography in acute colonic diverticulitis. A prospective study*. Diseases of the colon and rectum. 1992; 35(11): 1077-84.
- Siewert B, Tye G, Kruskal J, Sosna J, Opelka F, Raptopoulos V, et al. *Impact of CT-guided drainage in the treatment of diverticular abscesses: size matters*. AJR 2006; 186(3): 680-6.
- Stollman N, Raskin JB. *Diverticular disease of the colon*. Lancet. 2004; 363(9409): 631-9.
- Toorenvliet BR, Swank H, Schoones JW, Hamming JF, Bemelman WA. *Laparoscopic peritoneal lavage for perforated colonic diverticulitis: a systematic review*. Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. 2010; 12(9): 862-7.
- Trenkner SW, Thompson WM. *Since the advent of CT scanning, what role does the contrast enema examination play in the diagnosis of acute diverticulitis?* AJR 1994; 162(6): 1493-4.
- Vermeulen J, van der Harst E, Lange JF. *Pathophysiology and prevention of diverticulitis and perforation*. Netherlands Medicine. 2010; 68(10): 303-9.
- Yacoe ME, Jeffrey RB, Jr. *Sonography of appendicitis and diverticulitis*. Radiologic clinics of North America. 1994; 32(5): 899-912.
- Zorcolo L, Covotta L, Carlomagno N, Bartolo DC. *Safety of primary anastomosis in emergency colorectal surgery*. Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. 2003; 5(3): 262-9.

ÚLCERA PERFORADA

INTRODUCCIÓN

La perforación constituye una de las principales complicaciones de la úlcera gastroduodenal. Esta ocupa el segundo lugar como causa de muerte y explica el 25% de la mortalidad relacionada con la enfermedad ulcerosa en los ancianos¹⁹

El tratamiento médico ha generado discusión sobre su indicación y rol actual, considerando los avances en los cuidados preoperatorios y la seguridad del manejo anestésico, hechos que junto a los cuidados postoperatorios hacen que su indicación sea francamente limitada¹⁹.

Por otro lado, el tratamiento quirúrgico ofrece dos conductas, el cierre simple o bien el tratamiento definitivo.

El éxito del tratamiento empleado dependería de las condiciones particulares del paciente (edad, antecedentes patológicos y demora en la consulta), dependiendo casi exclusivamente de ello la morbimortalidad de esta patología¹⁹.

EPIDEMIOLOGÍA

El desarrollo de tratamientos más efectivos para la enfermedad ulcerosa gastroduodenal, incluyendo inhibidores de la bomba de protones y los regímenes para la erradicación de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), ha logrado una franca reducción en la tasa de internación por enfermedad ulcerosa complicada, logrando una caída del 30% entre 1993 y 2006 (Healthcare Cost and Utilization Project Nationwide), haciéndose más notoria en las duodenales (37 vs 20%).

La perforación ocurre en el 2 al 10% de los pacientes con enfermedad ulcerosa péptica y es responsable del 70% de las muertes asociadas a ella³; era más frecuente en varones jóvenes, pero actualmente se ha incrementado la edad de aparición (40 a 60 años), y su ocurrencia en el sexo femenino.

La incidencia de perforación duodenal es de 7 a 10 casos \times 100.000 adultos por año, correspondiéndole el 60% de las úlceras perforadas, en tanto que las antroplóricas y gástricas proximales le corresponden el 20% respectivamente²⁷.

La úlcera duodenal es predominante en los países occidentales, mientras que las gástricas lo son en el oriente, principalmente en Japón. La úlcera gástrica perforada tiene una alta mortalidad y morbilidad cuando se complican. La hemorragia es la complicación más común de úlcera péptica (73%), seguida de la perforación (9%) y la obstrucción (3%)^{3, 30}.

La necesidad de cirugía para úlcera péptica perforada se ha mantenido estable a pesar de la introducción de los antiácidos y la mortalidad no ha decrecido. La enfermedad ulcerosa es aún la

responsable de 20 a 30 mil muertes por año en Europa, tal vez relacionado al incremento de uso de aspirina o AINE^{3, 15}.

Como se verá en la encuesta global sobre Abdomen Agudo, en Argentina se observa una franca disminución de la úlcera perforada como causa de abdomen agudo (1,03%).

FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad ulcerosa péptica es considerada como un desbalance entre los mecanismos defensivos de la pared gastroduodenal (moco, prostaglandinas, renovación celular, flujo sanguíneo) y los factores agresivos (ácido clorhídrico, pepsina, alcohol, sales biliares, algunos medicamentos, etc). En los últimos años se determinaron como las dos principales causas a la infección por *Helicobacter Pylori* y los AINE^{23, 27}.

El *H. Pylori* es considerado responsable del 90% de la enfermedad ulcerosa duodenal y 80% de la gástrica. La infección y su consecuente inflamación alteran el control de la inhibición de la liberación de gastrina por la disminución de somatostatina antral, resultando un incremento de secreción ácida que induce a la enfermedad ulcerosa³.

Drogas como la cocaína producen la perforación como resultante de trastornos isquémicos de la mucosa gástrica, por lo tanto estos pacientes no requieren de tratamiento (médico o quirúrgico) para reducir la secreción ácida¹⁵.

Se describen tres fases durante el proceso de una perforación ulcerosa:

Fase 1: Peritonitis química, ya que el ácido esteriliza el contenido gastroduodenal. En aquellos pacientes tratados con inhibidores de la secreción ácida o portadores de enfermedad neoplásica puede hallarse hongos o bacterias en el contenido gastroduodenal.

Fase 2: Después de 6 a 12 hs, ocurre cierto alivio de los síntomas, probablemente esto se deba a dilución de la irritación química secundario a los exudados peritoneales.

Fase 3: Entre las 12 y 24 hs ocurre la contaminación bacteriana y las infecciones intraabdominales se suscitan, produciendo un cuadro agudo y grave de peritonitis, con todo su cortejo sintomático que sin tratamiento adecuado, en corto período de tiempo, lleva al enfermo a un estado de "shock" y a la muerte.

MANIFESTACIÓN CLÍNICA

Se debe sospechar en pacientes con antecedentes de úlcera péptica que desarrollan dolor severo abdominal difuso de inicio repentino.

El diagnóstico rápido es esencial, ya que el pronóstico es excelente en las primeras seis horas, pero se deteriora con el retraso de 12 horas^{26, 28}.

Tres fases se han descrito cuando hay perforación libre²⁶:

En la *primera fase* (a menos de dos horas del inicio), el dolor abdominal suele ser repentino, a veces produciendo el colapso o síncope. La localización es generalmente epigástrica en el inicio, pero rápidamente se generaliza. Este inicio catastrófico refleja la irritación peritoneal por el líquido ácido que probablemente libera mediadores vasoactivos que desencadenan la respuesta fisiológica. La taquicardia, pulso débil, extremidades frías, y una baja temperatura, son rasgos característicos.

El dolor puede propagarse a los hombros y suma defensa y rigidez abdominal.

La primera fase puede durar sólo unos pocos minutos, hasta dos horas. La gravedad de los síntomas depende de la cantidad de líquido que se libera.

En la *segunda fase* (de 2 a 12 horas después del inicio), el dolor abdominal puede disminuir y un observador inexperto puede llegar a creer que el paciente está mejorando.

En general el dolor suele ser generalizado, exacerbándose por el movimiento. El abdomen muestra rigidez y reacción peritoneal.

La matidez hepática a la percusión, debido al aire peritoneal suele desaparecer. Se puede observar además dolor en el parietocólico derecho, debido al escurrimiento por ese lugar y al tacto rectal puede determinarse abombamiento y dolor.

En la *tercera fase* (más de 12 horas después del inicio), Los síntomas pueden ser menos evidentes. Ocurre distensión abdominal, fiebre y signos de hipovolemia por el tercer espacio que se genera. El shock puede ocurrir a medida que avanza la peritonitis.

La persistencia o el avance de los signos de peritonitis y un retraso preoperatorio mayor de 12 horas aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad. Las úlceras gástricas perforadas parecen tener un peor pronóstico que las duodenales^{9, 28}.

Si la perforación se encuentra bloqueada, los síntomas pueden ser mucho menos severos y estas fases pueden no ser evidentes. La perforación posterior proporciona otra situación en la que los síntomas son menos dramáticos. En comparación con las perforaciones libres, el dolor abdominal superior es más leve, la presentación a menudo se retrasa, y el diagnóstico es más difícil³¹.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Radiología simple: Una radiografía de tórax de pie y abdomen acostado pueden determinar la presencia de pneumoperitoneo. Una prolija evaluación de las placas permite el diagnóstico en la mayoría de los casos (80%). La ingesta de efervescente puede facilitar la visualización. Si el aire libre se encuentra, no son necesarios estudios de diagnóstico adicionales⁸.

TAC: Cuando no hay aire libre en la radiografía simple y la incertidumbre diagnóstica persiste, una tomografía computarizada de alta resolución debe realizarse preferentemente con contraste oral hidrosoluble.

Se evaluará la presencia de aire y/o líquido libre, signos de inflamación, y la evidencia de extravasación de contraste. En una pequeña proporción de los casos, el líquido (ascitis) será la única pista que indica la perforación^{7, 8, 32}.

Ultrasonografía: Pone en evidencia la presencia de líquido libre en cavidad. También puede observar tumoración inflamatoria en la parte alta del abdomen, engrosamiento de la pared de la vesícula, o signo de la corteza renal (hiperecogenicidad del tejido extrarenal, anterior derecho).

El ultrasonido puede evidenciar aire libre como eco de interferencia prehepático prominente que cambia con la posición del paciente.

Seriada gastroduodenal: Es un método poco utilizado. El contraste soluble en agua, es probable que detecte la mayoría de las perforaciones. La constatación de la fuga de contraste soluble en agua (Gastrografin) es una prueba confirmatoria útil.

Sin embargo, muchas perforaciones pueden haberse bloqueado en forma espontánea, por lo que su ausencia no excluye el diagnóstico de una úlcera perforada.

TRATAMIENTO

La primera etapa del tratamiento consiste en la recuperación del paciente, mediante hidratación

y un buen manejo del medio interno, control de diuresis mediante sonda vesical, a lo que debe sumarse la descompresión gástrica mediante sonda naso gástrica, inhibidores de la bomba de protones y el tratamiento antibiótico parenteral y reposo digestivo.

Una vez mejorado el estado general del paciente se determinará la indicación de cirugía vs. tratamiento conservador (Tratamiento de Taylor o drenaje percutáneo).

En esta etapa del tratamiento la determinación de de *H. pylori* no parecería ser trascendente para la evolución del paciente.

Antibióticos: Los antibióticos indicados deberán cubrir bacilos gram negativos, anaerobios y la flora bucal. Los patrones de susceptibilidad a antimicrobianos de bacilos Gram-negativos, tales como *Escherichia coli* (*E. coli*) han cambiado con el aumento de la resistencia a los antibióticos, incluyendo las fluoroquinolonas. Por lo tanto, el conocimiento de los patrones de susceptibilidad local y regional es esencial para las enterobacterias en la selección de la terapia empírica.

Opciones razonables para el tratamiento inicial con antibióticos en la úlcera perforada consiste en una combinación de betalactámico/inhibidor de beta-lactamasa (como ampicilina-sulbactam, ácido clavulánico, ticarcilina, o piperacilina-tazobactam), o una combinación de cefalosporina de tercera generación y metronidazol.

La importancia de la administración de un régimen antibiótico empírico inicial apropiado se ilustra en una revisión de 425 pacientes con úlcera péptica perforada que requirieron de cirugía¹⁴. En el 13% de los pacientes, el tratamiento antibiótico inicial fue inadecuado, luego de obtener los resultados de los estudios bacteriológicos. La resolución de la infección después de la cirugía fue significativamente menor que cuando la cobertura inicial con antibióticos fue la correcta (53% frente al 79%) y se asoció con una prolongación de seis días de hospitalización (20 vs. 14 días).

Tratamiento conservador: Conocido como método de Taylor, consiste en la descompresión gástrica mediante sonda nasogástrica aspirativa, sumado al tratamiento antibiótico, hidratación y erradicación del *H. pylori*.

El fundamento de este tratamiento está basado en la estimación de que el 40 al 80% pueden cerrar espontáneamente con una morbimortalidad comparable a la cirugía³, sin embargo un

tratamiento conservador puede ser contraproducente, ya que uno de los factores que inciden negativamente en la evolución es la demora en la resolución del problema. Aunque algunos pacientes pueden sellar sus úlceras perforadas sin operación, este enfoque ha sido asociado con una morbilidad y mortalidad prohibitivas, especialmente en pacientes de edad avanzada y de alto riesgo⁴. Estaría indicado en pacientes añosos, inestables, con alto riesgo operatorio por sus antecedentes patológicos o compromiso secundario a peritonitis.

Tratamiento percutáneo: Como complemento del tratamiento conservador, se lo considera indicado en pacientes añosos de alto riesgo por ser simple y menos invasivo que la cirugía, requiriendo de anestesia local, efectiva cuando la cirugía está indicada pero el riesgo de muerte es alto.

El uso de la ecografía o tomografía permitirá guiar la colocación del drenaje logrando un mejor emplazamiento del mismo.

Se considera que este procedimiento tiene menor mortalidad en pacientes seriamente comprometidos y seleccionados^{16, 22}.

Tratamiento quirúrgico: Son generalmente tratadas mediante el cierre con o sin parche de epiplón o por piloroplastia que involucra la perforación. Ambas técnicas son simples y los resultados han sido en general buenos^{13, 29}.

El cierre con parche simple de la perforación debe ser considerado en el escenario de un paciente con shock en curso, con presentación tardía, patología de base importante, o contaminación peritoneal marcada. También es el procedimiento más simple para el cirujano inexperto, y para pacientes que nunca han recibido tratamiento para la úlcera péptica a los que se pueden dar los IBP y la terapia con antibióticos para *H. pylori*(21), o en aquellos que asocian la perforación a medicación con AINE cuando el fármaco puede ser interrumpido después de la operación.

Los pacientes con úlcera gástrica perforada tienden a ser adultos mayores y con enfermedades preexistentes. La operación se asocia con alta mortalidad (entre 10 y 40%), independientemente del tipo de tratamiento como consecuencia de la edad, enfermedades concomitantes, inestabilidad intraoperatoria, o peritonitis purulenta^{10, 16}.

La biopsia de la úlcera es necesaria para descartar malignidad¹⁰.

La cirugía de úlcera definitiva con un procedimiento que reduce el ácido (vagotomía troncular)

puede ser deseable, generalmente en forma diferida, en pacientes en quienes el riesgo de úlcera péptica no puede ser reducida de forma fiable (por ejemplo, pacientes que requieren un uso continuo de un AINE o los que es poco probable que cumplan con la terapia de H. pylori o terapia de supresión con un IBP). Los estudios más importantes de pacientes que han sido sometidos a cirugía de úlcera definitiva se llevaron a cabo con anterioridad al reconocimiento de la función de tratamiento de H. pylori. Un informe ilustrativo incluyó 159 pacientes que fueron seguidos más de 10 años después de vagotomía y piloroplastia por úlcera duodenal perforada²⁴. La mortalidad perioperatoria fue del 5,5%, las recidivas ulcerosas se presentaron en un 8,8%, y las secuelas digestivas postoperatorias, sobre todo la diarrea y el "dumping", en un 16%. Los resultados generales fueron considerados como buenos a excelentes en casi el 90%.

Tasas de recurrencia similares (pero con menor morbilidad) se han descrito en pacientes que se sometieron a vagotomía selectiva, un procedimiento más complejo que divide a las ramas vagales a la parte de secreción del ácido del estómago, pero preserva la inervación del antro y por lo tanto el vaciamiento gástrico¹¹. Lamentablemente, la experiencia con esta operación sigue disminuyendo, por lo que su aplicación en la emergencia es menos factible.

Se destaca la alta mortalidad en pacientes ancianos, la cual está relacionada con el tiempo de evolución, tomando como crítico en esta población las doce horas, influyendo considerablemente sobre la mortalidad. Se desprende de esto que la mortalidad en pacientes de edad avanzada estaría relacionada a su estado previo, ya sea nutricional o general y el retardo en la consulta aumentaría el riesgo de complicaciones.

Se considera que el tratamiento definitivo de la enfermedad ulcerosa debe hacerse en forma diferida, teniendo en cuenta el grupo etario de los pacientes, antecedentes y estado general al momento de la operación, lo cual obliga muchas veces a disminuir el tiempo operatorio^{5, 20}.

Procedimiento quirúrgico: Si bien se considera al abordaje videolaparoscópico de elección en estos pacientes, la técnica laparotómica sigue siendo de gran utilidad y preferencia por muchos cirujanos para resolver ésta patología.

Es importante destacar que cualquiera sea la vía de abordaje, los principios del tratamiento deben ser respetados (lavado de la cavidad en caso de peritonitis, cultivos, cierre del defecto). Destacamos la preferencia de la incisión mediana supraumbilical como abordaje abierto.

A título de referencia describiremos la técnica laparoscópica insistiendo que por vía laparotómica los objetivos son los mismos.

Abordaje laparoscópico: Existe una experiencia cada vez mayor con las técnicas laparoscópicas para la resolución de la úlcera péptica^{12, 17, 25}.

Se coloca al paciente en decúbito dorsal, en posición de litotomía. Se considera la colocación de contenciones laterales y en hombros, ya que ello permitiría la libre movilización de la mesa operatoria para facilitar las maniobras intraoperatorias facilitando el desplazamiento de las asas.

El cirujano se colocará entre las piernas del paciente, un asistente (cámara) se coloca a la derecha del paciente y el otro asistente a la izquierda. El equipo de video se colocará a la cabecera sobre el lado derecho.

Se realiza punción abdominal a través de la cicatriz umbilical con aguja de Veress para la creación del neumoperitoneo. En caso de antecedente de cirugía previa o distensión abdominal se aconseja realizar el neumoperitoneo por técnica abierta, ya sea supraumbilical o en hipocondrio izquierdo. Se coloca 1 trocar de 10 mm supraumbilical y se explora la cavidad, complementado el abordaje con trocates de 5 mm en ambos flancos paraumbilicales, subxifoideo y otro eventual en hipocondrio izquierdo.

Con respecto al instrumental, preferimos ópticas de 30°, aspirador con cánula intercambiable de 5 y 10 mm, pinzas delicadas que permitan la toma de tejido amplio, portaagujas, equipo de corte con sellador de vasos (deseable pero no imprescindible).

Se completa exploración abdominal, recorriendo la región duodeno-gástrica a fin de evidenciar la perforación. En presencia de peritonitis purulenta el objetivo del procedimiento será lavar profusamente previa toma de muestra para cultivo, tipificación y antibiograma.

Si se observa escasa a moderada cantidad de líquido libre con plastrón que bloquea la zona presunta de perforación, podrá recurrirse a prueba hidroneumática o con azul de metileno para comprobar la impermeabilidad de la víscera. De ser

así podrá dejarse drenaje ofrecido en la zona sin intentar desbloquear la región.

Cuando la úlcera es localizada se hará el cierre directo de la úlcera mediante punto obliterante con o sin colocación de parche de epiplón; preferimos el uso de monofilamento reabsorbible.

Si hay sospecha de malignidad (sobre todo en úlceras gástricas) se realiza biopsia o resección de la úlcera para anatomía patológica.

Una vez realizado el cierre se hará prueba hidroneumática o con colorante para comprobar indemnidad de la sutura.

La colocación de sonda de alimentación, transgástrica o yeyunal, es un recurso a considerar, sobre todo en pacientes comprometidos, de acuerdo a la posibilidad o no de contar con alimentación parenteral en el postoperatorio.

Si la calidad del tejido es deficiente para suturar, en caso de inestabilidad del paciente o limitaciones técnicas, una opción alternativa es la colocación a través del defecto de sonda de Foley para dirigir la fistula, cubriéndola con epiplón (poncho).

Ante la eventualidad de gran úlcera que requiera resección, ésta podrá realizarse por la misma vía, si las circunstancias lo permiten o convirtiendo a técnica abierta.

La videolaparoscopia permite evaluar con alta efectividad las distintas regiones topográficas, logrando además la colocación de drenajes visualmente dirigidos en ambos subfrénicos, subhepático y Douglas.

Resumiendo, el tratamiento consistirá en:

- Exploración, toma de material para cultivo, lavado y aspirado.
- Identificación de la perforación.
- Cierre de la misma o colocación de sonda para dirigirla.
- Prueba de indemnidad.
- Drenajes.

De la revisión de la casuística propia y de otros autores se desprende la importancia del uso de la videolaparoscopia para la resolución de esta entidad, teniendo como principal ventaja la posibilidad de resolver el problema sin agregar morbilidad secundaria a la laparotomía, considerando la limitación respiratoria tras una incisión en abdomen superior, las complicaciones propias de la herida, el dolor y la consecuente limitación de la movilidad pos operatoria, con el riesgo que ello implica, sobre todo teniendo en cuenta que se trata de pacientes añosos^{1, 2, 5, 16, 18}.

Los beneficios no se limitan solo a los ancianos, sino que alcanza a los más jóvenes ya que además permite una reinserción a su actividad en forma temprana con el consecuente beneficio social que ello implica^{5, 16, 18}.

También se destaca la posibilidad de observar directamente el resultado del lavado y aspirado en todas las regiones topográficas del abdomen^{5, 20}.

De la revisión bibliográfica² surge un índice promedio de conversión del 12.4% (0-28%), siendo la causa más común el tamaño de la perforación, la dificultad para localizarla y la inestabilidad del paciente (relacionado a la demora en el tratamiento), con una morbilidad del 14.3% y mortalidad del 3.6%.

La laparoscopia permite tratar la complicación en primer término, y diferir, en ausencia de una laparotomía, la decisión de un eventual tratamiento definitivo a una situación electiva⁶.

Úlcera perforada: resultados estadísticos del Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata, Argentina

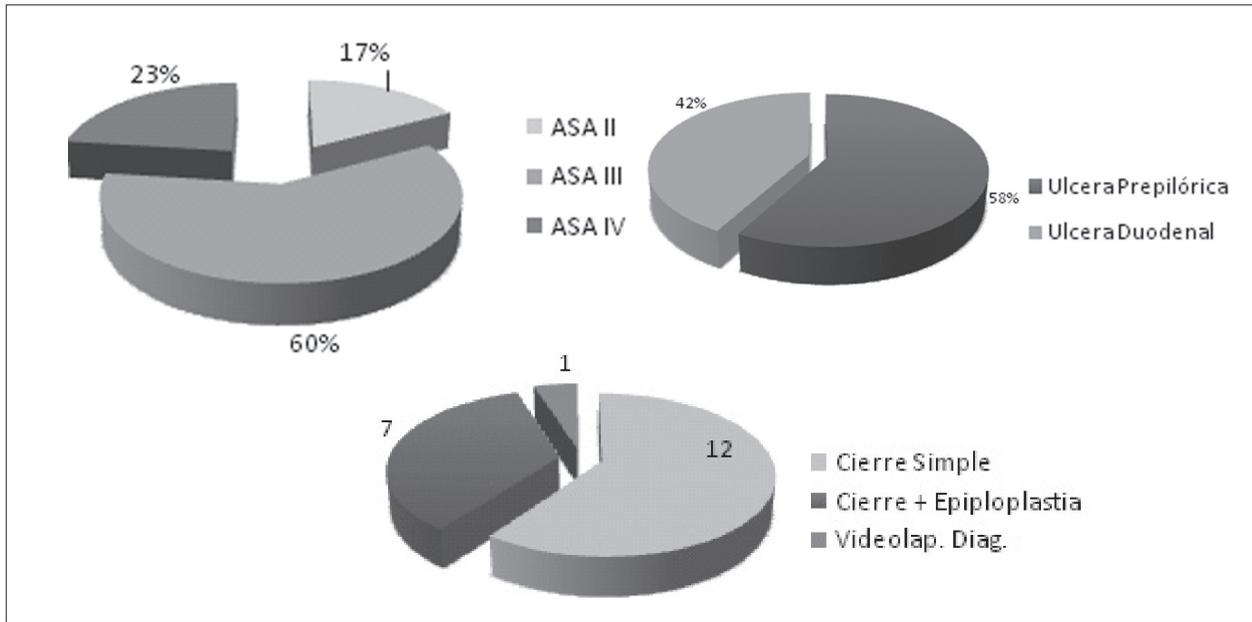
Período: Enero 2007 a Diciembre 2011

- Nº total de pacientes: 20
- Sexo Femenino: 14 (70 %)
- Edad promedio: 74 (± 13 años)
- Antecedentes Patológicos: 75%
- Demoras en la consulta:
 - < 12 hs.: 64%
 - > 12 hs.: 36%
- Descompensados: 45%.
- Rx de Tórax + 65% (utilidad)
- Rx de Abdomen + 33% (utilidad)
- TAC +: 100% (utilidad)
- Diagnóstico preoperatorio: 85%
- ASA II 17%
- ASA III 60%
- ASA IV 23%

Tipo de Tratamiento

Conversión 2 ptes. (10%)

- Cierre Simple: 12 ptes.
- Cierre + Epiploplastía: 7 ptes.
- Gastrostomía: 14 ptes.
- Videolaparoscopia: 1ptes.
- Tiempo cirujía: 111 ± 39 min.
- Morbilidad 21% (excluida la mortalidad).
- Fístulas 2. Las dos con tratamiento conservador.



	Fallecidos	Vivos		< 12 hs. (n11)	> 12 hs. (n9)
Edad	80 ± 5	71 ± 15	Edad	75 ± 12	72 ± 15
Ant. Pat.	5 ptes.	10 ptes.	Descomp.	4	5
< 12 hs.	2 ptes.	9 ptes.	Asa II	2	1
> 12 hs.	4 ptes.	5 ptes.	Asa III/IV	9	8
Descop.	5 ptes.	4 ptes.	Morbilidad	3	
Asa II	-	3 ptes.	Sépsis	2	4
Asa III	3 ptes.	10 ptes.	Mortalidad	2	4
Asa IV	3 ptes.	1 pte.			

Neumopatía: 1
 Mortalidad Global 30% (6 ptes.)
 Sepsis: 4 ptes.
 Fibrilación Ventricular: 1 pte.
 Insuficiencia Respiratoria: 1 pte.
 Estadía: (mediana) 8.5 días (excluidos los pacientes fallecidos).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bertleff MJ, Halm JA, Bemelman WA, et al. *Randomized clinical trial of laparoscopic versus open repair of the perforated peptic ulcer: the LAMA Trial.* World Surgery. 2009; 33(7): 1368-73.
- Bertleff MJ, Lange JF. *Laparoscopic correction of perforated peptic ulcer: first choice? A review of literature.* Surgical endoscopy. 2010; 24(6): 1231-9.
- Bertleff MJ, Lange JF. *Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment.* Digestive surgery. 2010; 27(3): 161-9.
- Crofts TJ, Park KG, Steele RJ, Chung SS, Li AK. *A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer.* New Engl Medicine. 1989; 320(15): 970-3.
- Darzi A, Carey PD, Menzies-Gow N, Monson JR. *Preliminary results of laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers.* Surgical laparoscopy & endoscopy. 1993; 3(3): 161-3.
- Farias Ortega C, Ovalle Letelier C, Meinero M, Melotti G. *Instrumental aplicado y algunos apuntes técnicos.* In: Meinero M, Melotti G y Mouret P, editor. *Cirugía laparoscópica.* Buenos Aires: Panamericana; 1996. p. 255.
- Furukawa A, Sakoda M, et al. *Gastrointestinal tract perforation: CT diagnosis of presence, site, and cause.* Abdominal imaging. 2005; 30(5): 524-34.
- Grassi R, Romano S, Pinto A, Romano L. *Gastro-duodenal perforations: conventional plain film, US and CT findings in 166 consecutive patients.* European Journal Radiol 2004; 50(1): 30-6.
- Hermansson M, Stael von Holstein C, Zilling T. *Surgical approach and prognostic factors after peptic ulcer perforation.* The European journal of surgery = Acta chirurgica. 1999; 165(6): 566-72.
- Hodnett RM, Gonzalez F, Lee WC, Nance FC, Deboisblanc R. *The need for definitive therapy in the*

- management of perforated gastric ulcers. Review of 202 cases.* Ann Surg. 1989; 209(1): 36-9.
11. Jordan PH, Jr., Thomby J. *Perforated pyloroduodenal ulcers. Long-term results with omental patch closure and parietal cell vagotomy.* Ann Surg 1995; 221(5): 479-86; discussion 86-8.
 12. Katkhouda N, Mavor E, Mason RJ, Campos GM, Soroushyari A, Berne TV. *Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers: outcome and efficacy in 30 consecutive patients.* Arch Surg 1999; 134(8): 845-8; discussion 9-50.
 13. Kay PH, Moore KT, Clark RG. *The treatment of perforated duodenal ulcer.* Brit Surg. 1978; 65(11): 801-3.
 14. Krobot K, Yin D, Zhang Q, Sen S, Altendorf-Hofmann A, Scheele J, et al. *Effect of inappropriate initial empiric antibiotic therapy on outcome of patients with community-acquired intra-abdominal infections requiring surgery.* European journal of clinical microbiology & infectious diseases: 2004; 23(9): 682-7.
 15. Lagoo S, McMahon RL, Kakihara M, Pappas TN, Eubanks S. *The sixth decision regarding perforated duodenal ulcer.* JSLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons 2002; 6(4): 359-68.
 16. Lau WY, Leung KL, Zhu XL, Lam YH, Chung SC, Li AK. *Laparoscopic repair of perforated peptic ulcer.* The British journal of surgery. 1995; 82(6): 814-6.
 17. Lee FY, Leung KL, Lai PB, Lau JW. *Selection of patients for laparoscopic repair of perforated peptic ulcer.* Brit Surg. 2001; 88(1): 133-6.
 18. Matsuda M, Nishiyama M, Hanai T, Saeki S, Watanabe T. *Laparoscopic omental patch repair for perforated peptic ulcer.* Ann Surgery. 1995; 221(3): 236-40.
 19. Mc Fadden DW, Zinner MJ. *Enfermedad gastroduodenal.* Clin Quirur N A. 1994; 1: 133-50.
 20. Mouret P. *Laparoscopia en el abdomen agudo.* In: Meinero M, Melotti G y Mouret P, editor. Cirugía laparoscópica. Buenos Aires: Panamericana; 1996. p. 383.
 21. Ng EK, Lam YH, Sung JJ, Yung MY, To KF, Chan AC, et al. *Eradication of Helicobacter pylori prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: randomized controlled trial.* Ann Surg. 2000; 231(2): 153-8.
 22. Rahman MM, Islam MS, Flora S, Akhter SF, Hosain S, Karim F. *Mortality in perforated peptic ulcer patients after selective management of stratified poor risk cases.* World Surg. 2007; 31(12): 2341-4; discussion 5-6.
 23. Ramakrishnan K, Salinas RC. *Peptic ulcer disease.* American family physician. 2007; 76(7): 1005-12.
 24. Robles R, Parrilla P, Lujan JA, Torralba JA, Cifuentes J, Liron R, et al. *Long-term follow-up of bilateral truncal vagotomy and pyloroplasty for perforated duodenal ulcer.* Brit Surg. 1995; 82(5): 665.
 25. Sauerland S, Agresta F, Bergamaschi R, Borzellino G, Budzynski A, Champault G, et al. *Laparoscopy for abdominal emergencies: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery.* Surgical endoscopy. 2006; 20(1): 14-29.
 26. Silen W. *Cope's early diagnosis of the acute abdomen.* New York: Oxford University Press; 1996.
 27. Sivri B. *Trends in peptic ulcer pharmacotherapy.* Fundamental & clinical pharmacology. 2004; 18(1): 23-31.
 28. Svanes C, Lie RT, Svanes K, Lie SA, Soreide O. *Adverse effects of delayed treatment for perforated peptic ulcer.* Ann Surg. 1994; 220(2): 168-75.
 29. Tanphiphat C, Tanprayoon T, Na Thalang A. *Surgical treatment of perforated duodenal ulcer: a prospective trial between simple closure and definitive surgery.* British Surg. 1985; 72(5): 370-2.
 30. Wang YR, Richter JE, Dempsey DT. *Trends and outcomes of hospitalizations for peptic ulcer disease in the United States, 1993 to 2006.* Ann Surg. 2010; 251(1): 51-8.
 31. Wong CH, Chow PK. *Posterior perforation of gastric ulcer.* Digestive diseases and sciences. 2004; 49(11-12): 1882-3.
 32. Yeung KW, Chang MS, Hsiao CP, Huang JF. *CT evaluation of gastrointestinal tract perforation.* Clinical imaging. 2004; 28(5): 329-33.

APENDICITIS AGUDA

"Ninguna opinión verdadera o falsa, contraria a la opinión dominante y general, se estableció instantáneamente y con base en una demostración lúcida y palpable, sino a fuerza de repeticiones y por lo tanto de hábito".

G. LEOPARDI

(Poeta Italiano 1798-1837)

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda aparece referida en la literatura desde hace 500 años: se describió en el siglo XVI como peritiflitis.

En 1827 Melier la describió como el origen de un tumor purulento celíaco.

En 1880, en Londres, Lawson Tait realiza la primer apendicectomía transabdominal extirpando una apendicitis gangrenosa.

Recién en 1886, Reginald Fitz claramente la describió como apendicitis aguda, destacando a la apendicectomía como elemento de curación.

Senn, en 1889, fue el primer cirujano que diagnosticó correctamente la apendicitis aguda antes de su ruptura y perforación, realizando una apendicectomía con recuperación del enfermo y reporte del caso.

En 1889 Mac Burney describe los hallazgos clínicos del cuadro de apendicitis aguda previo

a su perforación, mencionando el punto de dolor abdominal característico que actualmente lleva su nombre y finalmente, desde hace poco menos de un siglo, fue universalmente aceptada la apendicectomía como el tratamiento adecuado a fin de evitar el curso fatal de la enfermedad y sus complicaciones.

Aproximadamente el 7% de la población será sometido a una apendicectomía por apendicitis aguda^{11, 30}.

El abordaje clásico para su ectomía ha sido la laparotomía, sobre todo la incisión de Mac Burney en la Fosa Ilíaca Derecha (FID), en otras ocasiones la paramediana derecha (ya caída en desuso por su alta tasa de complicaciones); más frecuente la mediana infraumbilical.

Ya en tiempos más cercanos, el ginecólogo Semm en 1983 realiza la primer apendicectomía incidental por abordaje laparoscópico³⁷.

En 1987, el cirujano alemán Scheiber realiza la primer apendicectomía por proceso agudo por videolaparoscopia.

Raimundo Llanio (Cuba) en el Congreso Mundial de Gastroenterología realizado en México en 1974, presenta 4000 laparoscopías, entre ellas introduce el procedimiento en el abdomen agudo.

El abdomen agudo por apendicitis es el cuadro más frecuente que enfrenta el cirujano, siendo la causa más corriente de *abdomen agudo quirúrgico*. Es aquí donde el cirujano comienza a desarrollar los primeros pasos profesionales, donde se conocen las primeras maniobras, los primeros éxitos y también las primeras frustraciones.

Representa para el cirujano la patología en la que adquiere mayor experiencia y en donde cada uno puede poner su sello personal.

Es así como surgen tantas descripciones del cuadro clínico, tantas artimañas quirúrgicas en la era laparotómica, para asegurar un resultado quirúrgico sin complicaciones para el paciente.

Si bien el abordaje laparotómico resuelve la patología, ésta vía no está exenta de complicaciones inherentes al tipo de abordaje.

En este devenir, aparece con fuerza propia la cirugía videolaparoscópica, planteando dudas sobre conceptos "casi sagrados", aportando una opción terapéutica parecida a lo previo, pero a la vez distinta y a veces opuesta. Y con ello volvieron los acalorados debates, que en la Argentina continúan con los aditamentos propios de nuestro país, que por su gran extensión territorial, asimé-

trica y concentrada distribución de los recursos económicos, sociales, culturales y demográficos, ocasionan distintos tipos de prestaciones médicas para una misma enfermedad, de acuerdo a la zona del país donde sea atendida, y de esto no escapa la apendicitis aguda y su tratamiento quirúrgico.

Ya trascurriendo el siglo XXI, con la suma de adelantos tecnológicos y a pesar de más de 100 años de experiencia, el diagnóstico certero de apendicitis aguda todavía no es posible en no pocas oportunidades⁹.

En un estudio efectuado en USA y publicado en 2002 sobre 261.134 apendicectomías, no hubo evidencias de inflamación en un 15.3% (39.901 pacientes), existiendo aún mortalidad para esta patología⁴ con una tasa global del 0,5%, 0,16% para la apendicitis no complicada y 1,2% para la complicada, con una estancia hospitalaria más prolongada cuando la apendicectomía fue negativa¹².

La morbilidad puede alcanzar hasta el 50% en pacientes de más de 60 años, sumándose a esto los cuadros de difícil diagnóstico en los pacientes inmunocomprometidos y en la obesidad mórbida.

Las demoras en el diagnóstico y tratamiento producen un alto impacto, dando lugar a las formas complicadas de la enfermedad, como son: apendicitis gangrenosa, perforada, peritonitis libre, plastrón, plastrón abscedado, fístulas, sépsis; todas de difícil diagnóstico, algunas por el tiempo transcurrido (días) y otras, por un cuadro peritoneal difuso aún con neumoperitoneo, en ocasiones como cuadro obstructivo⁸.

Cuerpos extraños (espinas de pescado, huesos de pollo, escarbadiantes, piezas dentarias) pueden ocasionar perforación intestinal bloqueada y simular una apendicitis aguda. No en vano Zaccarías Cope, en su libro: "Diagnóstico precoz del abdomen agudo", describe más de 100 causas posibles de síndrome de fosa ilíaca derecha con similitud a un cuadro de apendicitis aguda.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

En el paciente no complicado este cuadro está caracterizado por dolor vago, difuso, en ocasiones de inicio en epigastrio o periumbilical, para más tarde (de 6 a 12 hs.) localizarse en la fosa ilíaca derecha, F.I.D. (cronología de Murphy), aunque no siempre es así. Otras veces ocurre de inicio en F.I.D. o en hipogastrio acompañado en ocasiones

de náuseas, vómitos o anorexia, fiebre (no mayor a 38,5°), temperatura diferencial, leucocitosis con desviación a la izquierda; otras veces asociado a esta posición antálgica, contractura del muslo sobre el abdomen cuando la apendicitis tiene localización retrocecal en contacto con el psoas ilíaco o se ha producido un absceso o flemón en esta posición.

En el examen físico, dolor a la compresión en el punto de Mac Burney, contractura y dolor a la descompresión en los casos más avanzados. Este cuadro no hace dudar aún al novel cirujano, pero cuidado ... a veces el paciente puede concurrir tarde a la consulta por creer que los síntomas no son lo bastante serios como para consultar, o lo que es peor, se automedica con analgésicos y/o antiespasmódicos, antibióticos, etc., progresando el cuadro y concurriendo ya con signos y síntomas de peritonitis. Otras veces el paciente consulta pero el médico tratante no interpreta adecuadamente el cuadro, es medicado y no es citado a nuevo control en horas, o como eventualmente se siente mejor, no concurre a control. Lo malo no es dudar sino todo lo contrario: ante la duda diagnóstica es preferible no medicar, recontrolar a las 6 hs. y tener presente todas las posibles causas de síndrome de F.I.D., sobre todo en la mujer, en el anciano, en pacientes inmunocomprometidos, en pacientes con tratamiento quimioterápico, corticoides, porque otros cuadros de igual o mayor gravedad pueden simular una apendicitis aguda.

El interrogatorio exhaustivo es imperativo.

Si bien existen múltiples métodos de diagnóstico por imágenes que se han integrado en forma progresiva al arsenal diagnóstico (ecografía abdominal, transvaginal, TAC helicoidal, RNM, gamagrafía) ninguno por sí solo es suficiente para un diagnóstico correcto en la totalidad de los casos. Contrariamente a lo esperado, los errores diagnósticos no han cambiado con la introducción de los complejos estudios por imágenes^{3, 13, 26, 27}.

La ecografía es de menor utilidad que la TAC para el diagnóstico preciso; combinar el procedimiento en las mujeres con ecografía transvaginal no ha demostrado ser más eficaz²⁶.

Parece de cierta utilidad la RNM de última generación en el diagnóstico de casos dudosos y en pacientes embarazadas por su menor potencial lesivo para el feto.

Los métodos de diagnóstico por imágenes parecieran ser más útiles en los casos complejos y

dudosos, pero por sobre todo, en el diagnóstico de otras causas de síndrome de F.I.D., tales como CA de ciego, diverticulitis, cuerpos extraños, CA de ovario, etc.

Pese a los avances registrados en los métodos de diagnóstico por imágenes, *nada parece reemplazar una cuidadosa y reiterada evaluación efectuada por un cirujano con experiencia*⁵.

Aún con la clínica y los métodos más modernos, la certeza en el diagnóstico no se puede lograr en la totalidad de los casos. No hay cirujano en el mundo que sepa cuándo se va a perforar una apendicitis aguda. Por eso, además del diagnóstico precoz hay que hacer tratamiento precoz (Dr. Frutos Ortiz, 2005).

El evitar una perforación y sus complicaciones tiene que ser evaluado contra la remoción de un apéndice normal. Esto no es un problema trivial, ya que los pacientes que sufren una apendicectomía negativa parecen tener una mayor estadía hospitalaria y morbimortalidad^{9, 10, 28, 29}.

La demora prehospitolaria en el diagnóstico por las distintas causas mencionadas anteriormente, fue un factor condicionante para el hallazgo de una apendicitis perforada, en cambio la demora intrahospitalaria no tuvo influencia significativa^{8, 23}.

La dificultad en el diagnóstico certero ha llevado a que la incidencia de hallazgos negativos en pacientes operados con diagnóstico de apendicitis aguda varíe del 10 al 40%^{7, 32}.

Algunas publicaciones sugieren que existe una mayor incidencia de apendicectomías negativas en los grupos que usan sistemáticamente la videolaparoscopia, muy discutible como ya lo demostró en su publicación el Hospital Británico de Bs. As, mostrando una baja tasa de apendicectomías negativas como resultado de la búsqueda permanente de un diagnóstico más preciso aunque sin por eso generar demoras en la realización de la ectomía apendicular¹⁹.

La utilización de imágenes en forma indiscriminada no solamente no es de utilidad, sino que puede demorar el tratamiento quirúrgico.

Se debería evitar el sentido casi de culpabilidad o frustración del cirujano ante apendicectomías con hallazgos macroscópicos poco llamativos: muchas veces la microscopía confirma la inflamación u otro diagnóstico (adenoca, carcinoide, oxiuriasis)^{8, 25}.

Con la patología apendicular y ante la existencia de errores, debiéramos analizar qué tipo

de errores se produjeron antes de pensar que somos culpables.

La culpabilidad persigue al médico desde que es médico:

- Es culpable por no haber estudiado más.
- Es culpable por no haber hecho más.
- Es culpable por no haber operado antes.
- Es culpable por no haber operado después.

Si bien es cierto la totalidad de lo antedicho, debemos convivir con ello. El espíritu crítico nuestro y de nuestros colegas en ámbitos apropiados nos hace mejorar y por consiguiente se traduce en una mejor atención hacia nuestros pacientes, aunque hay que separar muy bien el error médico de la dificultad para el diagnóstico correcto habiendo utilizado las herramientas existentes en tiempo y lugar.

Ante las situaciones de dificultad para lograr un diagnóstico oportuno, muchas veces en base a situaciones subjetivas y/o estudios de difícil acceso en ciertos lugares de atención, se desarrollaron sistemas de puntuación con el intento de disminuir las tasas de falsos positivos de apendicectomías y mejorar la exactitud del diagnóstico de apendicitis aguda. Es así que en 1986 el Dr. Alfredo Alvarado publica su escala para el diagnóstico temprano de la apendicitis aguda² (Tabla 1).

Posteriormente, múltiples grupos publican resultados utilizando la escala de Alvarado, la cual está basada en síntomas, signos clínicos y hallazgos de laboratorio que se encuentran comúnmente en la apendicitis aguda. El valor principal de la escala radica en aplicar en forma ordenada y sistematizada un adecuado interrogatorio, exploración física e interpretación de los estudios

básicos de laboratorio disponibles en la mayoría de los centros de atención de urgencias³⁹.

Un valor acumulado de 7 o más puntos es altamente sugestivo de una apendicitis. Cuando el puntaje no pasa de 5-6 puntos, se recomienda realizar una tomografía para reducir la probabilidad de falsos negativos descubiertos durante la apendectomía.

La escala de Alvarado es útil como herramienta diagnóstica para apendicitis aguda, tiene alta sensibilidad, buena especificidad y un valor predictivo adecuado. Es un procedimiento simple, no invasivo, confiable, repetible, de bajo costo y puede ser utilizado en las áreas de urgencias o en la internación. Puede servir como guía para decidir qué pacientes deben ser observados y cuáles deben ser sometidos a cirugía.

Es útil sobre todo en los extremos de la escala.

DIAGNÓSTICO HUMORAL BIOLÓGICO

A continuación se expone la prometedora utilización de la *procalcitonina* como marcador de infección bacteriana y sépsis bacteriana, con sensibilidad y especificidad elevada, de gran utilidad diagnóstica y pronóstica, siendo su detección en sangre muy precoz.

De más está decir que son necesarios estudios prospectivos para valorar la real conveniencia de su utilización en el diagnóstico precoz de la apendicitis aguda.

Procalcitonina: un prometedor marcador de sépsis

La fiebre es un signo muy frecuente y que responde a múltiples etiologías. Por otra parte, el diagnóstico precoz de una infección bacteriana/sépsis incrementa la posibilidad de resolución del cuadro.

Detectar precozmente el origen de la fiebre y eventual sépsis, puede ser una tarea difícil, que lleve tiempo y altos costos de exámenes complementarios, procedimientos invasivos y esquemas antibióticos. Por eso la fiebre en el posoperatorio siempre es un desafío diagnóstico y la sospecha de infección y sépsis sobrevuela cada vez que surge un registro febril.

Sin embargo, la misma fiebre, la taquicardia, la leucocitosis, la proteína C reactiva e incluso los estudios por imágenes nunca confieren la convicción plena de estar frente a un cuadro de sépsis posoperatoria.

TABLA 1.— *Escala de Alvarado*

Síntomas	Puntos
Dolor migrante FID	1
Anorexia	1
Náuseas y vómitos	1
Signos	
Dolor en FID	2
Dolor de rebote a la palpación	1
Fiebre	1
Laboratorio	
Leucocitosis	2
Neutrófilos inmaduros	1
Puntaje total	10

La inflamación local, el SRIS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica), el sangrado, las flebitis, las trombosis e incluso las alergias medicamentosas, son diagnósticos diferenciales difíciles de distinguir. Asimismo otras situaciones, como el caso de las pancreatitis, la diferenciación de necrosis inflamación versus infección siempre es un desafío diagnóstico que solo puede ser determinado por complejos e invasivos procedimientos diagnósticos.

Desde que en 1993 se publicara un estudio en *The Lancet*⁶, numerosos estudios y publicaciones avalan cada día más, el uso de un nuevo marcador biológico con alto potencial para el diagnóstico de infecciones y sépsis bacterianas: la procalcitonina (PCT).

La PCT es un marcador de infección bacteriana y sépsis bacteriana, que cuenta con las siguientes características:

1. Sensibilidad elevada: > 95%
2. Especificidad elevada: > 90%
3. Precoz: se incrementa a partir de las 4 a 6 horas del inicio de la infección bacteriana.
4. Utilidad diagnóstica
5. Utilidad pronóstica
6. Vida media corta de solo un día (24 a 30 hs), lo que permite su utilidad como seguimiento
7. Correlación entre sus valores y gravedad de la sépsis
8. Costo y técnica accesible
9. Rapidez de determinación: 15 a 30 minutos
10. Útil para guía de tratamiento, dado que regresa a valores normales con el uso de antibióticos adecuados
11. Acorta el uso de antibióticos
12. No es afectada por procesos virales
13. No es afectada en procesos oncológicos
14. No es afectada en los procesos inflamatorios
15. No es afectada en los procesos autoinmunes
16. No se afecta por inmunocompromiso
17. No se afecta por uso de corticoides
18. No se modifica en neutropénicos

Bioquímica molecular

La PCT es una prohormona, un polipéptido formado por 116 aminoácidos, conocida como el precursor de la calcitonina, una hormona hipocalcémizante. La calcitonina interviene en la homeostasis del calcio, es sintetizada en las células C neuroendocrinas medulares de la glándula tiroides, a partir de un precursor polipeptídico, la preprocalcitonina.

La PCT no es vertida al torrente circulatorio, debido a que se ha escindido. En individuos sanos, los niveles de PCT son indetectables en circulación.

Sin embargo, se ha evidenciado un gran aumento de una PCT diferente, de 114 aminoácidos, que carece de actividad hormonal, en pacientes que sufren sépsis generalizada. Esta elevación de los valores de la procalcitonina, es mediada por endotoxinas o liposacáridos de bacterias que activan la expresión del gen CALC-1, presente en casi todos los tejidos del organismo, especialmente las células parenquimatosas, que se convierten en una fuente de PCT, lo que lleva a un gran incremento de su síntesis.

Las toxinas bacterianas y las moléculas proinflamatorias estimulan su producción en numerosos tejidos extratiroideos, como:

1. macrófagos,
2. monocitos,
3. hígado,
4. pulmón,
5. intestino,
6. estómago
7. páncreas,
8. bazo,
9. tejido adiposo,
10. testículo,
11. hueso,
12. riñón,
13. colon, corazón,
14. músculo,
15. piel,
16. cerebro, etc.

Esta diversidad de origen de la PCT explica que independientemente del foco infeccioso bacteriano, siempre se constata elevación de la PCT.

Un elemento que convierte a la PCT en un marcador con características particulares es que en las infecciones virales, la producción de interferones disminuye la expresión del gen CALC-1, por lo que las concentraciones de PCT son muy bajas.

Entre las funciones conocidas hasta el momento, se sabe que la PCT interviene en la modulación de la respuesta inflamatoria y que induce la producción de óxido nítrico en el endotelio vascular, hecho que le confiere un papel protector durante el episodio.

Cuando la sépsis no es de origen bacteriano, los niveles se mantienen en el rango inferior (< 0.25 ng/ml), lo que resulta muy útil en un diag-

nóstico diferencial de infecciones virales, estados alérgicos, enfermedades autoinmunes y rechazos de órganos transplantados.

Cuando se tienen niveles superiores a 0.5, la sépsis debe ser considerada seriamente.

Entre 0.25ng y 0.50 ng/ml se recomienda otra determinación dentro de las 24 hs, dado que los marcadores son dinámicos y las tendencia de los Vida media de la PCT.

La PCT tiene una vida media plasmática de 24-30 horas lo que permite monitorizar la respuesta a los antibióticos y la evolución de la infección.

En pacientes con fallo renal severo la vida media se extiende a 30-45 horas, por lo que debe tenerse en cuenta a la hora de interpretar los valores en insuficiencia renal.

Las concentraciones de PCT circulante en individuos sanos permanece indetectable, por debajo de 0.05 ng/ml.

En infecciones muy localizadas, puede no elevarse o hacerlo discretamente con valores de hasta 0.5 ng/ml.

Sin embargo, en la sépsis bacteriana, la PCT comienza a aumentar precozmente, a las 4-6 horas de producido el estímulo; alcanza su concentración máxima entre las 12 y 36 horas siguientes, con valores incluso mayores de 10 ng/ml.

Cuando la sépsis no es de origen bacteriano, los niveles se mantienen en el rango inferior (< 0.25 ng/ml), lo que resulta muy útil en un diagnóstico diferencial de infecciones virales, estados alérgicos, enfermedades autoinmunes y rechazos de órganos transplantados.

Cuando se tienen niveles superiores a 0.5, la sépsis debe ser considerada seriamente.

Entre 0.25 ng y 0.50 ng/ml se recomienda otra determinación dentro de las 24 hs, dado que los marcadores son dinámicos y las tendencia de los valores son más concluyentes que una determinación única.

Se recomienda repetir la prueba cada 24 hs. en pacientes con riesgo de desarrollar sépsis para su monitoreo.

Procalcitonina en infecciones virales, micobacterias, hongos y parásitos

La PCT se eleva muy específicamente solo en la inflamación de origen bacteriano, no así en las de origen viral ni tampoco en las inflamaciones agudas por enfermedades autoinmunes, lo que la diferencia de la proteína C reactiva.

En el caso de bacterias intracelulares, la PCT no se incrementaría, tal es el caso de la brucelosis, la enfermedad de Lyme y la tuberculosis.

Según Jemli y col. la PCT se incrementaría en las infecciones candidiásicas severas. Otros estudios muestran que solo en caso de micosis invasivas severas aumentaría la PCT y lo haría a partir del tercer día y a veces más tarde. No hay incremento de la PCT en caso de micosis localizadas.

Cuando se inicia un tratamiento antimicótico adecuado, el descenso de la PCT es rápido, aún más rápido que en las infecciones bacterianas.

Aunque hay limitada experiencia en la relación PCT y parásitos, algunos estudios mostrarían que las infecciones con *Plasmodium falciparum* podrían dar valores elevados de PCT.

Procalcitonina en la insuficiencia renal

La PCT es un buen marcador de infección bacteriana en pacientes con insuficiencia renal, sin embargo los puntos de corte son más elevados.

En la insuficiencia renal severa puede estar permanentemente entre valores de 0.5 a 1.5ng/ml, pero valores mayores son sugerentes de sépsis.

Situaciones especiales

Otro elemento distintivo es que la PCT no se atenúa por el uso de corticoides o antiinflamatorios no esteroideos, ni tampoco en situaciones de inmunocompromiso.

La síntesis de PCT tampoco depende de los glóbulos blancos, por lo que no se afectan los valores en caso de neutropenia.

En muy pocas situaciones que no sean sépsis bacterianas puede hallarse valores elevados de la PCT sin infección. Estas situaciones son:

1. Grandes traumatismos- transitoriamente elevados.
2. Quemaduras-transitoriamente elevados.
3. Insuficiencia renal severa- puede estar permanentemente entre valores de 0.5 a 1.5 ng/ml, pero valores mayores son sugerentes de sépsis.

Usos

Los campos de aplicación de la determinación de PCT en medicina son variados y se pueden dividir de la siguiente manera:

- 1) Diagnóstico de infección bacteriana: concentraciones mayores de 0.5 ng/mL indican infección bacteriana aguda.
- 2) Monitorización del tratamiento: las determinaciones seriadas (idealmente diarias) de PCT pueden ser utilizadas para monitorizar el curso de la enfermedad, dado su vida media de un día, y su rápido descenso cuando el esquema antibiótico es eficaz y su incremento cuando el esquema elegido es ineficaz.
- 3) Diagnóstico diferencial en enfermedades inflamatorias y fiebre de origen desconocido:
 - Diagnóstico de fiebre tumoral.
 - Diagnóstico de infección en necrosis pancreática.
 - Diagnóstico diferencial de meningitis bacteriana vs. viral en recién nacidos, niños y adultos.
 - Diagnóstico de neumonitis viral (valores promedio de 0.21 ng/ml) versus neumonía bacteriana (valores promedio 8.3 ng/ml).
 - Determinar la presencia de infección en un EPOC reagudizado.
- 4) Identificación de etiología infecciosa del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). Fiebre infecciosa inducida por bacterias en pacientes inmunocomprometidos. Rechazo agudo vs. infección post-trasplante. Identificación de infección bacteriana en trastornos autoinmunes con síntomas de inflamación aguda.
- 5) Manejo y seguimiento de enfermedades inflamatorias de origen desconocido:
 - Determinar la etiología del proceso inflamatorio de base.
 - Monitorización y manejo de pacientes críticamente enfermos.
- 6) Monitorización después de cirugía mayor. Monitorización de infección en pacientes politraumatizados. Monitorización de infección posterior a trasplante de órganos. Pacientes con ventilación mecánica y estancia en UCI prolongadas.
- 7) Información pronóstica y manejo clínico en sépsis, choque séptico y disfunción orgánica múltiple: Como parámetro de monitorización del curso de la sépsis y síndrome de disfunción orgánica múltiple. Valores altos o persistentes de PCT indican mal pronóstico en este grupo de pacientes.

Consideraciones particulares

La PCT tiene igualmente un valor pronóstico en el sentido de que su aumento en el curso de una sépsis parece directamente proporcional a la intensidad de la reacción inflamatoria del huésped frente a la agresión microbiana e indica fracaso de los antibióticos y mal pronóstico.

Los niveles de PCT aumentan a las 6-12 horas de la infección bacteriana inicial y disminuyen a la mitad cada día a partir de que la infección es controlada por el sistema inmunitario del huésped y los antibióticos administrados.

Se ha demostrado que la producción de PCT, en contraste con otros marcadores sanguíneos, no se atenúa por los antiinflamatorios tanto esteroides como no esteroides.

Interpretación de valores de PCT

- Los niveles de PCT en la población normal son menores a 0.01 ng/ml.
- En infecciones virales y en enfermedades inflamatorias usualmente son menores de 0.05ng/ml y no superan nunca los 0.5 ng/ml.
- Valores menores a 0.05 ng/ml descartan la infección bacteriana con alto valor predictivo negativo.
- Valores mayores a 0.5 ng indican infección bacteriana.
- Valores mayores a 2ng/ml indican sépsis
- Valores mayores a 10ng/ml indican sépsis severa.

Estudios que avalan la PCT en el diagnóstico y pronóstico de la sépsis

Deleveaux estudia la PCT para diferenciar procesos bacterianos de procesos inflamatorios y concluye que la PCT es útil en la diferenciación de estos procesos.

1. Balc estudia la PCT en la utilidad en terapia intensiva para diferenciar sépsis de SRIS sin infección y concluye que es el más exacto parámetro para distinguir estos dos procesos. Agrega que determinaciones diarias pueden ser útiles en el seguimiento de la sépsis.
2. Guen estudia el valor diagnóstico en la bacteriemia oculta sin foco y concluye que es de suma utilidad para el diagnóstico por su alta sensibilidad y especificidad.

3. Tang valora la utilidad de la PCT en la utilidad diagnóstica en un metaanálisis de 49 estudios, de los que 33 estudios eran de pacientes en UTI con sepsis. Concluye que la PCT es un buen marcador diagnóstico de sépsis y que es superior a otros marcadores, y que debería incluirse en los protocolos diagnósticos de las Terapias Intensivas.
4. Meisner y col. comparan la PCT y la proteína C reactiva en la severidad de la sépsis y falla multiorgánica y concluyen que la PCT de mayor información sobre el curso de la sépsis y la recomiendan para evaluar la severidad de la sépsis.
5. Ray estudia el valor de la PCT en diagnosticar las meningitis bacterianas con LCR con gram negativo y concluye que la PCT es un excelente método para el diagnóstico de meningitis bacteriana.
6. Jemli la estudia en la candidiasis sistémica y concluye que es útil para el diagnóstico de candidiasis sistémica severa y que tiene valor pronóstico.

Estudios que avalan la PCT en el diagnóstico y pronóstico de procesos abdominales y torácicos quirúrgicos

1. Reith y col. demostraron que después de la cirugía de colon o aórtica los niveles de proteína C reactiva estaba elevados en pacientes infectados y en los no infectados; sin embargo la PCT solo se elevaba en casos de infección.
2. Oberhofer estudia los marcadores de inflamación en el posoperatorio de cirugía de intestino grueso y concluye en su gran utilidad para el diagnóstico precoz de complicaciones infecciosas tras cirugía abdominal.
3. Sponholz estudia la utilidad de la PCT en pacientes con cirugía torácica cardíaca y concluye que la PCT es útil en el diagnóstico de complicaciones infecciosas.
4. Kisacik compara los datos de peritonitis y Fiebre Mediterránea Familiar, concluyendo que la PCT es útil para la diferenciación entre estos dos cuadros.
5. Turner evalúa la PCT en los cuadros de Enterocolitis Necrotizante y detecta que los valores de PCT permanecen bajos durante los ataques de enterocolitis necrotizante, aportando otra evidencia de que es la respuesta inflamatoria

autoinmune y no la infección la causa del daño de la mucosa intestinal.

6. Rau estudia la PCT para el diagnóstico de peritonitis secundaria en contexto de fallo multiorgánico y concluye que la PCT es un método rápido y seguro para diagnóstico de fallo multiorgánico y peritonitis secundaria.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA SOBRE PROCALCITONINA

- Assicot M., Gendrel D., Garsin H., et al: High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet* 1993; 341: 515-8.
- Brunkhorst F.M., Heinz U., Forycki Z.F.: Kinetics of procalcitonin in iatrogenic sepsis. *Intensive Care Med.* 1998; 24: 888-9.
- Christ-Crain M., Müller B.: Procalcitonin in bacterial infections – hype, hope or more or less? *Swiss-Med Wkly.* 2005; 135: 451-60.
- Jensen J.U., Heslet L., Jensen T.H., et al: Procalcitonin increase in early identification of critically ill patients at high risk of mortality. *Crit Care Med.* 2006; 34: 2596-602.
- Martínez-Franco M., Hernández-Cárdenas C., Baltazar-Torres J.A.: Procalcitonina: un marcador de sepsis. *Anestesia en México.* 2004, 16 : 158-63
- Muller B., Becker K.L., Schachinger H., et al.: Calcitonin precursors are reliable markers of sepsis in a medical intensive care unit. *Crit Care Med.* 2000; 28: 977-83
- Rengel Diaz G., García González J.R., Ramírez Arroyo J.A., et al: Importancia diagnóstica de la procalcitonina (PCT) en la evolución del paciente crítico. [en línea] VI Edición premios Vacuette S.A. XXVI Congreso. Jerez de la Frontera 2007. <http://www.enferaclinic.org/premios/PrVACUETTE/PJerez/PCT.pdf>. [Consulta: 26 abril 2012].
- Simon L., Gauvin F., Amre D.K., et al: Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2004; 39: 206-17.
- van Rossum A.M., Wulkan R.W., Oudesluys-Murphy A.M.: Procalcitonin as a nearly marker of infection in neonates and children. *Lancet Infect Dis.* 2004; 4: 620-30.

TRATAMIENTO

“La ciencia consiste en sustituir el saber que parecía seguro por una teoría, o sea, por algo problemático”.

J. ORTEGA y GASSET (1883-1955)

El único tratamiento eficaz para tratar en forma definitiva esta patología consiste en la apendicec-

tomía oportuna, como se realiza desde hace más de 100 años. Lo que ha variado con el correr del tiempo es el tipo de abordaje para cumplir con el citado objetivo. Las laparotomías han tratado de ser más precisas (incisión de Mac Burney), aunque cuando existe la duda, se realiza una laparotomía más universal (incisión mediana, de lado se han dejado las paramedianas), pero más aún el verdadero cambio para tratar esta patología ha sido la incorporación de la videolaparoscopia como abordaje miniinvasivo de elección.

Como mencionamos en el párrafo referente al diagnóstico, en no pocas oportunidades el diagnóstico certero no se logra, por lo que el cirujano deberá determinar si el abdomen agudo es quirúrgico o no y actuar en consecuencia, siendo en este caso el primer y mejor paso la videolaparoscopia diagnóstica, que según los hallazgos intraoperatorios, podrá ser terapéutica y/ o adecuar la laparotomía necesaria para resolver el caso, ya sea única o complementaria.

Una vez decidido el abordaje quirúrgico, el paciente siempre recibirá primero tratamiento médico, consistente en hidratación parenteral y antibióticos de amplio espectro, según cada caso en general y particular, no siendo motivo de éste relato avanzar sobre el uso correcto de los antibióticos.

Entonces, cuando se presenta una duda diagnóstica de un abdomen agudo por FID, pese a todo lo anteriormente dicho, lo más apropiado según evaluación de costo-beneficio-eficiencia, es la videolaparoscopia.

En el caso de no disponer de ésta, si el caso urge, la laparotomía puede resolver el caso, aunque bien sabemos que la laparotomía en blanco conlleva una mayor morbilidad, sobre todo en pacientes ancianos u obesos, ya transformándose la laparotomía posteriormente en patología de pared, por tasa de infecciones elevada, eventración o dificultad respiratoria por disminución en la capacidad vital¹.

La laparotomía, ya sea con una incisión de Mac Burney o una incisión mediana infraumbilical, no es un mal abordaje para resolver esta patología, pero la videolaparoscopia es mejor, ya que permite resolver la mayoría de los casos y no tiene las complicaciones de la laparotomía^{27, 34}.

En referencia al uso de la videolaparoscopia en el tratamiento quirúrgico de la apendicitis aguda, en sus formas simples y/o complicadas,

es de resaltar que es el método de elección, existiendo aún controversias al respecto^{15, 16, 35, 36}. Cabe destacar una de las conclusiones finales de la reunión de consenso sobre apendicectomía laparoscópica llevada a cabo en Mar del Plata en el año 2001, donde intervinieron 8 centros médicos que realizaban en forma habitual la apendicectomía laparoscópica en la apendicitis aguda, con un registro de 4.305 apendicectomías laparoscópicas: *"la apendicectomía laparoscópica debe convertirse en el tratamiento de elección de la apendicitis aguda"*²¹.

Se trata de una técnica quirúrgica de acceso mínimo que ha demostrado tener excelentes resultados en disminuir algunas de las complicaciones de la apendicectomía abierta, como la disminución de las infecciones de herida operatoria y su consecuencia local, la eventración. Esto cobra mayor relevancia en las peritonitis apendiculares, donde tradicionalmente se utilizan grandes incisiones para poder lavar la cavidad y en ocasiones dejar la herida abierta, asumiendo la infección de la herida como una complicación casi natural o esperada de la peritonitis.

Existen informes que han comunicado un aumento de abscesos intraabdominales post apendicectomía laparoscópica, en especial en las apendicitis perforadas, llegando hasta un 24%^{24, 31}.

Kathkouda, en un análisis retrospectivo encuentra un solo absceso en 232 apendicectomías laparoscópicas realizadas en un servicio de cirugía laparoscópica, mientras registra 10 en un servicio de cirugía general (no laparoscópica), consignando la importancia de la experiencia del grupo interviniente²².

Creemos que la apendicectomía laparoscópica en apendicitis complicadas es un procedimiento de avanzada que requiere de la experiencia del equipo quirúrgico, la cual se logra con el abordaje laparoscópico sistemático del abdomen agudo.

El índice de conversión es variable, dependiendo de la experiencia del grupo quirúrgico, anatomía patológica del apéndice y tiempo de evolución del cuadro^{17, 18, 35}.

Los beneficios del abordaje laparoscópico se mantienen, disminuyendo en cambio los inconvenientes del abordaje laparotómico: mayor incisión, más dolor, mayor riesgo de complicaciones parietales (infección de herida, evisceración, eventración), mayor costo final^{14, 40}.

En la peritonitis difusa permite un correcto lavado –aspirado de todos los compartimentos de la cavidad, con un trauma mínimo (subjetivamente mejor que con laparotomía), con bajo índice de infección de herida y de escasa significación^{20, 33, 38}.

Necesidades: tecnología e instrumental

Con respecto a las necesidades estructurales nos referiremos a ello en el capítulo sobre quirófano seguro.

Nos referiremos al ideal de necesidades tanto del instrumental específico como así también al equipo de videolaparoscopia propiamente dicho.

No obstante en ésta Argentina de hoy, algunas veces la elección es limitada y se accede a lo que hay.

- Equipo de videolaparoscopia, de preferencia digital de alta definición (HD), mejor aún full HD con monitor 16.9 “wide screen”, 21 a 23 pulgadas.
- Cámara digital HD, de preferencia full HD, muy pronto tecnología 3D (ya existente) en forma habitual.
- Insuflador electrónico automático de 20 litros o más.
- Fuente de luz de preferencia de zenon o led.
- Equipo de grabación en disco duro y/o en DVD, o en algún otro sistema de guardado.
- Óptica de 10 mm de 0 y 30 grados.
- Electrobisturí monopolar, bipolar.
- Ideal disponibilidad de otras fuente de energía, tales como bisturí armónico.

Instrumental

- Aguja de veress o similar.
- Dos trocares valvulados de 10 mm.
- Tres trocares valvulados de 5 mm.
- Cánula de aspiración irrigación de 5 y 10 mm.
- Pinzas de 5 mm con por lo menos tres movimientos (abrir, cerrar, girar). varias, entre ellas de agarre, de disección, tijeras, pinzas de 10 mm tipo Babcock.
- Hook monopolar.
- Portaagujas de 5 mm.
- Bajanudos.
- Clipadora de clips It 300 o similar.
- Camilla hidráulica, mejor electro hidráulica con posibilidad de posiciones múltiples con posibilidad de soportar alto peso y con capacidad fluorescente.

Técnica

La técnica anestésica a utilizar es la anestesia general con intubación orotraqueal.

La posición del paciente en decúbito dorsal con piernas juntas.

La posición del cirujano con respecto al paciente será del lado izquierdo del mismo, ayudante de uno u otro lado según preferencia, aunque suele ser más cómodo del lado derecho del paciente, enfrentando al cirujano.

Monitor a los pies del paciente y derecha del mismo.

Realización de neumoperitoneo con aguja de Veress o similar a nivel umbilical, o de existir incisiones previas, en un lugar alejado a estas; considerar como un muy buen lugar el hipocondrio izquierdo, casi exento de adherencias.

Presión de trabajo no mayor a 12 mm.

Luego de realizado, colocación a ciegas del primer trocar (protegido) umbilical de 10 mm, laparoscopia diagnóstica, exploración concéntrica de la cavidad abdominal. Apendicitis aguda no complicada: colocación de dos trocares de 5 mm de preferencia en F.I.I. y suprapúbico, en su defecto uno de 5 mm y otro de 10 mm, éstos serán por donde se introducirán los elementos necesarios para la extirpación del apéndice.

En ocasiones puede ser necesario la colocación de un cuarto trocar. Ver Figura 1.

Tratamiento del meso apéndice

El mismo será seccionado previa hemostasia, que se puede realizar según convenga con ligadura intracorpórea, ligadura extracorpórea, clips de titanio.

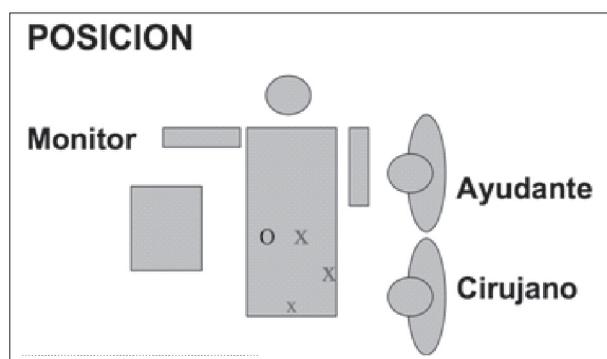


FIGURA 1

Coagulación mediante: monopolar, bipolar, bisturí armónico.

Tratamiento del apéndice cecal:

Doble ligadura proximal y distal. Sección mediante tijera, nunca mediante energía.

No es necesario invaginar el muñón apendicular.

Con respecto a la extirpación del apéndice, cabe ser insistente en localizar la base del apéndice cecal antes de proceder a la ligadura.

Hemos observado en quirófanos foráneos la utilización de suturas mecánicas lineales cortantes, creemos que esto no es necesario, siendo por demás segura la ligadura con el tipo de material adecuado (material irreabsorbible monofilamento).

Siempre deberá extraerse la pieza protegida, siendo la mejor forma mediante una bolsa de material plástico, preferentemente transparente. Esto disminuirá el riesgo de infección de herida.

Tratamiento de la cavidad abdominal

Siempre que exista algún grado de contaminación peritoneal (líquido seroso, purulento, fibrino purulento) en algún cuadrante (siendo el más común el fondo del saco de Douglas), se procederá a la aspiración y lavado minucioso con solución fisiológica tibia por cuadrante –lavado aspiración– llegando a utilizar, en caso de peritonitis difusa, no menos de 10 litros, realizando los cambios de posición necesarios de la camilla para abordar cada espacio de la cavidad y drenando posteriormente según necesidad.

Sólo se deberá utilizar solución fisiológica tibia, no utilizar ningún antiséptico intraperitoneal.

Cómo actuar frente a un apéndice de aspecto normal

1. Evaluar mientras se está realizando la laparoscopia. Utilizar dos canales de trabajo con pinzas de 5 mm, explorando en su totalidad el apéndice cecal. Evaluar la existencia de proceso inflamatorio en el apéndice, fibrina y/o líquido purulento en la cercanía o alejado a la FID. Identificación del ciego mediante visión y palpación, mediante el uso de las dos manos; lo mismo con el colon izquierdo, pudiendo existir en éste una diverticulitis con un colon exuberante; visualización del mesenterio tra-

tando de identificar adenopatías; movilización del intestino delgado tratando de identificar patología en éste (cuerpos extraños, divertículo de Meckel, cálculos biliares etc.). En caso de no encontrar patología, nosotros procedemos a la extirpación del apéndice. Esto no agrega morbilidad, se elimina a ésta como etiología de futuros cuadros similares y en no pocos casos el estudio anatomopatológico observa patología inflamatoria, parasitaria y también carcinoides de escaso tamaño.

2. No procedemos a la extirpación del apéndice cecal en el caso de una mujer con una causa hemorrágica de su abdomen agudo, tal como folículo hemorrágico o embarazo ectópico, debido a que la presencia de sangre puede motivar infecciones por contacto con la luz apendicular.
3. En el caso de realizar el abordaje por una incisión de Mac Burney (más difícil de explorar) hemos extirpado el apéndice siempre.

Resultados de la apendicectomía laparoscópica en Clínica Colón de Mar del Plata, Argentina.

La cirugía videolaparoscópica comenzó en Mar del Plata en abril del año 1991, en el Servicio de Cirugía General de la Clínica Colón. La apendicectomía fue una de las primeras patologías tratadas por esta vía en forma opcional. En abril de 1993 se realizó la primera apendicectomía laparoscópica por apendicitis aguda; desde el año 1996 comenzó a utilizarse la cirugía laparoscópica como opción inicial en casos seleccionados, y con el tiempo en forma sistemática en todos los casos.

El número total de apendicectomía videolaparoscópicas desde su inicio hasta el 31/12/2011 asciende a 2293.

Entre el 1/01/2006 y el 31/12/2011 se realizaron 862 apendicectomías por cuadros de apendicitis aguda. La edad promedio fue: 26,4 años; la relación con respecto al sexo fue: 52% sexo femenino; 48% sexo masculino.

La internación promedio fue: 2,7 días. Se dividió al número de pacientes que se encontraban con cuadros de peritonitis aguda asociada (en 1 o más cuadrantes), así como los que presentaban abscesos localizados y únicos (fondo de saco de Douglas, región de fosa ilíaca derecha, subfrénico derecho), clasificando a todos éstos como una

presentación de la apendicitis aguda complicada. La internación se elevó en promedio a 6,2 días, mientras que para la apendicitis y la apendicitis aguda sin estas complicaciones la internación promedio fue de 2,06 días.

La mortalidad general de la serie fue del 0,23%; de los cuales 2 pacientes ingresaron con más de 3 días de evolución con cuadros de shock séptico, requiriendo internación en la unidad de cuidados intensivos, así como múltiples procedimientos quirúrgicos. A uno de los pacientes se le realizó abdomen abierto y contenido; y al otro laparoscopías iterativas.

Se indicó la cirugía laparotómica en el 2,3% de los casos. Para los embarazos en el último trimestre fue la única indicación de inicio, pero no con criterio absoluto, quedando a consideración del cirujano actuante y la situación anatómica propia de la mujer embarazada. Se requirió laparotomía complementaria para realizar una resección intestinal de íleon (1 caso), y para reparar lesión del colon ascendente (2 casos). Se realizó una apendicectomía post-cesárea temprana (al 5 día postoperatorio) por la incisión previa. Otra indicación dentro del quirófano fue la necesidad de realizar una laparotomía asociada a lavados periódicos: 1 caso (antes descripto); esta decisión quedó también a criterio del cirujano actuante.

La morbilidad quirúrgica de la serie fue: 1,74% (15 pacientes) Ver Tabla 2.

- Tres pacientes presentaron una fístula cecal post operatoria por el drenaje abdominal colocado durante el procedimiento quirúrgico. De ellos, 2 fueron dados de alta con sus respectivos drenajes, evaluados por consultorio externo y previa fistulografía de control. Se les retiró el drenaje cuando cesó su débito (25 días promedio). El tercero presentaba un adenocarcinoma en la base apendicular, por lo que cuando se recibió el informe de anatomía patológica se realizó una hemicolectomía derecha.
- Cuatro pacientes presentaron flemones postoperatorios diagnosticados por tomografía axial computada. Dos de ellos requirieron internación y manejo con antibioticoterapia por 21 días y a los dos restantes se les pudo realizar su seguimiento en forma ambulatoria. El signo de alarma fue la presencia de dolor en la zona operatoria, de aparición brusca, en postoperatorio inmediato (entre los 7 a 10

días); tres pacientes presentaron fiebre y todos leucocitosis.

- Dos pacientes presentaron abscesos postoperatorios (10 días y 12 días respectivamente), ubicados en la región cecal uno y el otro inter-asas. Fueron tratados por laparoscopia y drenajes con buena evolución. La anatomía patológica presentaba a las dos apendicitis agudas gangrenosas.
- Cuatro pacientes presentaron en el seguimiento alejado la aparición de hernias umbilicales, las cuales fueron reparadas por vía videolaparoscópica.
- Un paciente presentó un hematoma de pared abdominal, el cual se drenó espontáneamente a la cavidad abdominal, ocasionando un cuadro de abdomen agudo postoperatorio que requirió de lavado y drenaje por vía videolaparoscópica.
- Un paciente presentó un tromboembolismo de pulmón, presentando como factores de comorbilidad: obesidad, hipertensión arterial y diabetes tipo 2; que fue tratado inicialmente por una peritonitis apendicular. Requirió de anticoagulación y seguimiento conjunto del servicio de cardiología y hematología, siendo dado de alta de su anticoagulación al año.

El informe de anatomía patológica de los pacientes intervenidos por una apendicectomía fue:

- Apendicitis aguda supurada: 52,1%
- Hiperplasia linfoide: 19,3%
- Apendicitis aguda gangrenosa: 12,5%
- Apendicitis aguda catarral: 5,6%
- Apendicitis crónica obliterada obliterativa: 4,2%
- Extasia apendicular: 2,1%
- Peri-apendicitis: 2,1%
- Sin alteraciones: 1,4%
- Tumores apendiculares: 0,7% (1 tumor carcinóide, 6 tumores neuroendocrinos, 1 adenocarcinoma).

Tabla 2.- Morbilidad

Flemón posoperatorio	4
Hernia umbilical	4
Fístula cecal posoperatoria	3
Absceso posoperatorio	2
Hematoma de pared abdominal	1
Tromboembolismo de pulmón	1
Total	15

Del análisis de los pacientes que presentaron de inicio un cuadro complicado, ya sea una peritonitis aguda asociada en uno o más cuadrantes, o la presencia de un absceso más plastrón peri-apendicular, los cuales se presentaron con una frecuencia de 12% (103 pacientes) de manera conjunta, el 11,05% se presentó con peritonitis aguda y apendicitis aguda. El 0,5% (5 pacientes) se presentaron con absceso intraabdominal más plastrón apendicular de entrada y sin peritonitis asociada.

La internación promedio fue de 6,2 días (2 a 20 días). La edad promedio: 31,3 años.

El análisis de los informes de anatomía patológica de este grupo fue:

- Apendicitis aguda supurada: 65, 4%
- Apendicitis gangrenosa: 26%
- Peri apendicitis: 4,3%
- Tumor apendicular: 4,3% (adenocarcinoma de base apendicular). Ver figura 2.

Es para destacar que la morbilidad de este grupo fue: 5,8%; a saber:

- Los 3 pacientes que presentaron fístulas cecales.
- Los 2 pacientes que presentaron abscesos postoperatorios.

- El paciente¹ que presentó el trombo-embolismo de pulmón.

O sea que el 33,3% de los pacientes que presentaron complicaciones habían ingresado con una apendicitis aguda complicada a nivel intrabdominal. Y solo el 1,3% de los no complicados presentaron complicaciones postoperatorias.

Encuesta sobre Apendicectomía Laparoscópica: Resultados

Se presentan a continuación los resultados de la encuesta respondida por 4 centros asistenciales que realizan en forma habitual la apendicectomía laparoscópica para el tratamiento de la apendicitis aguda.

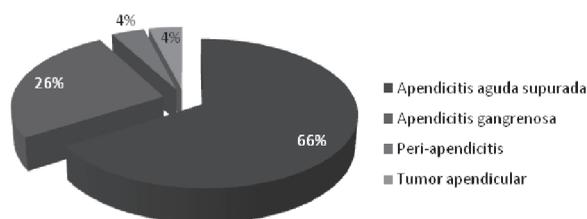


FIGURA 2 Anatomía patológica. Apendicitis de inicio complicado

TABLA 3.- Nº Total de Apendicectomías

Centro asistencial*	Período: 1994 a 2001		Período: 2006 a 2011		Total
	Videolap		Videolap	Laparotom	
Clínica Colón	632		842	20	862
Hospital Británico de Buenos Aires	805		700	0	700
Hospital Privado de Comunidad	695		450	0	450
Hospital Italiano de Bahía Blanca	339		364	9	373
Total	2471		2356	29	2385

*Sólo se incluyeron los centros asistenciales que respondieron la encuesta de ambos períodos de estudio.

TABLA 4.- Complicaciones

Complicaciones	Período 1994-2001		Período 2006-2011	
	Ap. No perf.	Ap. Perf.	Ap. No perf. n= 2385	Ap. Perf. n= 2385
Infeción de herida	n=2520 0,39%	n=792 2,90%	0,71%	2,51%
Infeción intraperitoneal	n=2520 0,87%	n=792 4,92%	0,37%	1,09%
Otras, por la apendicitis	n=2325 0,98%	n=557 3,90%	0,75%	0,20%
Otras, por la laparoscopia	n=2325 0,56%	n=557 1,07%	-	0,25%

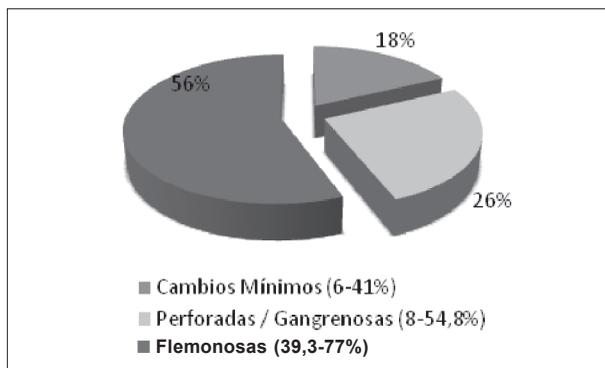


FIGURA 3

Población. Tipos de apendicitis operadas.
Período 1994-2001 (n=4305)

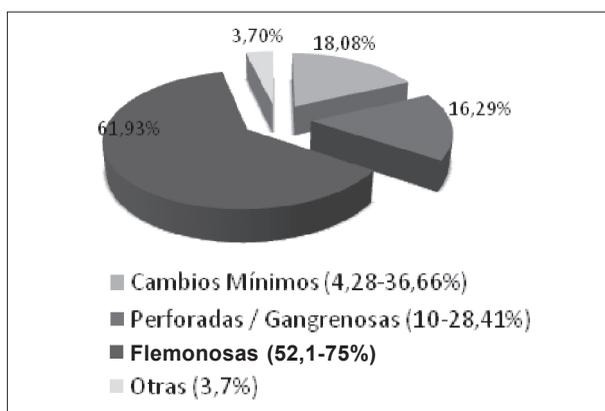


FIGURA 4

Población. Tipos de apendicitis operadas.
Período 2006-2011 (n=2385)

La encuesta es similar a la que se presentó en el trabajo "Reunión de Consenso – Apendicectomía Laparoscópica", publicado en la Revista Argentina de Cirugía en 2001 (21). En ese trabajo se analizaron los resultados de un total de 4305 apendicectomías laparoscópicas efectuadas por 8 centros, de los cuales 4 respondieron nuevamente a la encuesta con motivo de su presentación en el presente relato. Se registró en esta nueva oportunidad un total de 2385 apendicectomías efectuadas en un período de 5 años (2006 a 2011) (Tabla 3).

El siguiente es el análisis de los datos relevados, los cuales se presentan en forma comparativa con los publicados en 2001.

De los datos obtenidos entre los dos grupos surge en el resultado de la anatomía patológica, que existió un aumento del número de apendicetomías flegmonosas a expensas de una disminución de las apendicitis gangrenosas o perforadas. (Fi-

guras 3 y 4). Si bien no tuvo significancia estadística, cabe pensar que el diagnóstico más oportuno hizo que la terapéutica sea más temprana.

Es estadísticamente significativa la diferencia en las infecciones intraperitoneales, en un porcentual mucho menor en el período 2006-2011 que en el período anterior ($p=0,002$) (Tabla 4). Tal situación podría corresponder a una mejor terapéutica en el lavado peritoneal.

CONCLUSIONES

1. El diagnóstico de certeza es aún incierto.
2. Los métodos complementarios de diagnóstico ayudan más en los casos dudosos o complicados, sobre todo para diagnosticar otras patologías.
3. Nada reemplaza al examen metódico y repetido realizado por un cirujano con experiencia.
4. Después de todo, ante la duda diagnóstica, el abordaje quirúrgico es la norma.
5. El abordaje laparotómico resuelve la patología.
6. El abordaje videolaparoscópico es mejor que el abordaje laparotómico.
7. En el caso de peritonitis la evaluación de los distintos cuadrantes y el lavado por vía laparoscópica es mejor que por laparotomía.
8. Si bien el abordaje videolaparoscópico es mejor, aún no está generalizado.
9. La falta del uso sistematizado de la videolaparoscopia obedece a múltiples causas, no siempre de origen estrictamente médico.
10. Debiera estimularse el uso de la videolaparoscopia rutinaria en el abdomen agudo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ali J, Khan TA. *The comparative effects of muscle transection and median upper abdominal incisions on postoperative pulmonary function.* Surgery, gynecology & obstetrics. 1979; 148(6): 863-6.
2. Alvarado A. *A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis.* Annals of emergency medicine. 1986; 15(5): 557-64.
3. Andersson RE. *Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis.* The British journal of surgery. 2004; 91(1): 28-37.
4. Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilhaud J, Bohuon C. *High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection.* Lancet. 1993; 341(8844): 515-8.
5. Bergeron E, Richer B, Gharib R, Giard A. *Appendicitis is a place for clinical judgement.* American journal of surgery. 1999; 177(6): 460-2.

6. Blomqvist PG, Andersson RE, Granath F, Lambe MP, Ekbohm AR. *Mortality after appendectomy in Sweden, 1987-1996*. Annals of surgery. 2001;233(4):455-60.
7. Coursey CA, Nelson RC, Patel MB, Cochran C, Dodd LG, DeLong DM, et al. *Making the diagnosis of acute appendicitis: do more preoperative CT scans mean fewer negative appendectomies? A 10-year study*. Radiology. 2010; 254(2): 460-8.
8. Covaro JAL, F. O.; Gómez, F. A.; et. al. *Apendicitis aguda: influencia de la demora diagnóstica en los resultados*. Rev Arg Cirug. 2006; 91(1-2): 65-76.
9. Cuschieri J, Florence M, Flum DR, Jurkovich GJ, Lin P, Steele SR, et al. *Negative appendectomy and imaging accuracy in the Washington State Surgical Care and Outcomes Assessment Program*. Annals of surgery. 2008; 248(4): 557-63.
10. Díaz de León Fernández de Castro F, Santos Coy Rosas, E; Cruz, H. S.; et al. *Apendicitis aguda: ¿una nueva clínica?* Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex. 2006; 49(6).
11. Fitzmaurice GJ, McWilliams B, Hurreiz H, Epanomeritakis E. *Antibiotics versus appendectomy in the management of acute appendicitis: a review of the current evidence*. Can J Surg. 2011; 54(5): 307-14.
12. Flum DR, Koepsell T. *The clinical and economic correlates of misdiagnosed appendicitis: nationwide analysis*. Arch Surg. 2002; 137(7): 799-804; discussion.
13. Franke A; Albertal J, Pissinis, R. *Apendicitis aguda: diagnóstico ecográfico*. Rev Arg Cirug. 1996; 70: 194-200.
14. Garbutt JM, Soper NJ, Shannon WD, Botero A, Littenberg B. *Meta-analysis of randomized controlled trials comparing laparoscopic and open appendectomy*. Surgical laparoscopy & endoscopy. 1999; 9(1): 17-26.
15. Guller U, Hervey S, Purves H, Muhlbaier LH, Peterson ED, Eubanks S, et al. *Laparoscopic versus open appendectomy: outcomes comparison based on a large administrative database*. Annals of surgery. 2004; 239(1): 43-52.
16. Guller U, Jain N, Peterson ED, Muhlbaier LH, Eubanks S, Pietrobon R. *Laparoscopic appendectomy in the elderly*. Surgery. 2004; 135(5): 479-88.
17. Iglesias DL, Vélez, S. E.; Fiolo, F. E., et al. *Apendicectomía laparoscópica en apendicitis aguda*. Rev Arg Cirug. 1998; 75(1-2): 15-22.
18. Iribarren C, Cameron A, Ortiz JA, et al. *Apendicectomía laparoscópica: análisis de sus resultados e indicaciones*. Rev Arg Cirug. 1995; 69: 121-31.
19. Iribarren C, Muñoz, C.E.; Medina, J.P., et al. *Apendicectomías negativas: ¿aumenta su incidencia con la cirugía laparoscópica?* Rev Arg Cirug. 2008; 94(5-6): 169-75.
20. Iribarren C, Pirchi ED, Schauvinhold C, et al. *Apendicectomía laparoscópica en apendicectomía perforada con peritonitis*. Rev Arg Cirug. 2001; 80(5): 164-70.
21. Iribarren C, Sarotto, L., Suárez Anzorena, F. *Reunión de consenso: apendicectomía laparoscópica*. Rev Arg Cirug. 2011; 81(3-4): 67-70.
22. Katkhouda N, Friedlander MH, Grant SW, Achanta KK, Essani R, Paik P, et al. *Intraabdominal abscess rate after laparoscopic appendectomy*. American journal of surgery. 2000; 180(6): 456-9; discussion 60-1.
23. Korner H, Sondenaa K, Soreide JA, Andersen E, Nysted A, Lende TH, et al. *Incidence of acute non-perforated and perforated appendicitis: age-specific and sex-specific analysis*. World journal of surgery. 1997; 21(3): 313-7.
24. Krisher SL, Browne A, Dibbins A, Tkacz N, Curci M. *Intra-abdominal abscess after laparoscopic appendectomy for perforated appendicitis*. Arch Surg. 2001; 136(4): 438-41.
25. Manrique JL. *Apendicitis aguda. Comunicación en la Academia Argentina de Cirugía*. 17/08//2005.
26. Markar SR, Karthikesalingam A, Cunningham J, Burd C, Bond-Smith G, Kurzawinski TR. *Increased use of pre-operative imaging and laparoscopy has no impact on clinical outcomes in patients undergoing appendectomy*. Annals of the Royal College of Surgeons of England. 2011; 93(8): 620-3.
27. Masoomi H, Nguyen NT, Dolich MO, Wikholm L, Naderi N, Mills S, et al. *Comparison of laparoscopic versus open appendectomy for acute nonperforated and perforated appendicitis in the obese population*. American journal of surgery. 2011; 202(6): 733-8; discussion 8-9.
28. Morse BC, Roettger RH, Kalbaugh CA, Blackhurst DW, Hines WB, Jr. *Abdominal CT scanning in reproductive-age women with right lower quadrant abdominal pain: does its use reduce negative appendectomy rates and healthcare costs?* The American surgeon. 2007; 73(6): 580-4; discussion 4.
29. Naoum JJ, Mileski WJ, Daller JA, Gomez GA, Gore DC, Kimbrough TD, et al. *The use of abdominal computed tomography scan decreases the frequency of misdiagnosis in cases of suspected appendicitis*. American journal of surgery. 2002; 184(6): 587-9; discussion 9-90.
30. O'Connell PR. *The vermiform appendix*. In: Williams NSB, C.J.; O'Connell, P.R. editor. *Bailey and Love's short practice of surgery*. London (UK): Hodder Arnold; 2008. p. 1204-18.
31. Pedersen AG, Petersen OB, Wara P, Ronning H, Qvist N, Laurberg S. *Randomized clinical trial of laparoscopic versus open appendectomy*. The British journal of surgery. 2001; 88(2): 200-5.
32. Rao PM, Rhea JT, Rattner DW, Venus LG, Novel-line RA. *Introduction of appendiceal CT: impact on negative appendectomy and appendiceal perforation rates*. Annals of surgery. 1999; 229(3): 344-9.
33. Rivera C, Ross M. *Apendicectomía laparoscópica en peritonitis apendicular*. Rev Chil Cirug. 2001; 53: 186-9.
34. Rodríguez Fernández Z. *Complicaciones de la apendicectomía por apendicitis aguda*. Rev Cubana Cirug. 2010; 49(2).
35. Sauerland S, Agresta F, Bergamaschi R, Borzellino G, Budzynski A, Champault G, et al. *Laparoscopy for abdominal emergencies: evidence-based guide-*

- lines of the European Association for Endoscopic Surgery. Surgical endoscopy. 2006; 20(1): 14-29.*
36. Sauerland S, Lefering R, Neugebauer EA. *Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis.* Cochrane Database Syst Rev. 2004(4): CD001546.
 37. Semm K. *Endoscopic appendectomy.* Endoscopy. 1983; 15(2): 59-64.
 38. Staltari JC, Andreatta JC, Fenoglio D, et al. *Apendicectomía laparoscópica en apendicitis complicadas.* Rev Arg Cirug. 2004; 87(5-6): 178-81.
 39. Velázquez Mendoza JD, Godínez Rodríguez, C.; Vázquez Guerrero, M.A. *Evaluación prospectiva de la escala de Alvarado en el diagnóstico de apendicitis aguda.* Cirujano General. 2010; 32(1): 17-23.
 40. Vélez SE, Iglesias DL, Ghelfi MJ, et al. *Apendicitis aguda: dos modalidades quirúrgicas de tratamiento.* Rev Arg Cirug. 1997; 73: 88-91.

ABDOMEN AGUDO VASCULAR

ISQUEMIA MESENTÉRICA

La isquemia intestinal es la condición clínica que aparece cuando el flujo sanguíneo del territorio mesentérico resulta insuficiente para satisfacer los requerimientos del intestino. La isquemia intestinal engloba tres condiciones clínicas bien diferenciadas: la Isquemia Mesentérica Aguda (IMA), la Isquemia Mesentérica Crónica (IMC) y la Colitis Isquémica (CI). Nos ocuparemos en este caso, al tratarse de abdomen agudo, de la IMA^{2, 7}.

Surge como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo dependiente de la arteria mesentérica superior (AMS) pudiendo afectar, por tanto, al intestino delgado y/o al colon derecho. De acuerdo a la etiología que desencadena el cuadro se la puede clasificar en:

1. Por embolia de la arteria mesentérica superior (EAMS), 50%.
2. Por trombosis de la arteria mesentérica superior (TAMS), 10%.
3. Isquemia arterial no oclusiva (IANO), 25%.
4. Por trombosis venosa mesentérica (TVM), 10%.

La prevalencia de esta patología ha aumentado debido al envejecimiento progresivo de la población. Actualmente representa 1 de cada 1.000 ingresos hospitalarios y en algunas series sobre pacientes mayores, hasta el 5% de la mortalidad hospitalaria. La mortalidad es de 59-93%, y el diagnóstico precoz mejora la sobrevida, anticipándose al desarrollo de infarto intestinal^{1, 4, 5}.

La isquemia intestinal por EAMS consiste en alrededor del 50% de los casos de IMA. La mayoría de los émbolos son de origen cardiogénico, (ya sea aurícula o ventrículo izquierdo), y las arritmias son el factor precipitante más común, así como también las instrumentaciones arteriales (cateterismos). Cuando el émbolo se encuentra por encima de la bifurcación de la arteria íleo cólica se denomina embolismo mayor; por debajo de esta bifurcación, embolismo menor.

La isquemia que se produce es muy grave por la extensión del área que involucra y por la no existencia de colaterales. Los antecedentes del paciente (arritmias o embolismo previo), en estos casos son fundamentales en la sospecha precoz de éste diagnóstico, que es muy importante en la sobrevida.

La isquemia intestinal aguda por TAMS consiste en alrededor de 10-15% de los casos; afecta a pacientes de edad avanzada con marcada arterioesclerosis. No es inusual que el enfermo refiera una historia de angina intestinal en las semanas o meses que preceden al episodio trombótico. De hecho, hasta en un 50% de los casos, la TAMS representa la culminación de una isquemia mesentérica crónica. La vasculitis, las enfermedades trombotogénicas y el aneurisma de aorta constituyen también factores de riesgo. La trombosis suele ocurrir en los 2 cm proximales al origen de una rama arterial importante y sus efectos suelen ser devastadores al afectar extensas áreas del intestino^{4, 5}.

La isquemia intestinal por TVM es gatillada tanto por estados de hipercoagulabilidad, como por factores infecciosos locales intra abdominales, o incluso traumáticos. Hasta en 80% de los casos se puede detectar algún factor predisponente. Entre el 10-15% de los pacientes con isquemia mesentérica aguda tiene TVM.

La trombosis puede ser primaria cuando se debe a un trastorno de coagulación (30%), y secundaria cuando es debido a otro mecanismo; incluyendo la trombosis que complica los procesos inflamatorios (pile flebitis, apendicitis, pancreatitis, etc.); o la de la hipertensión portal que por sí sola es un factor predisponente.

La IANO es responsable del 20-30% de los episodios de IMA y surge como consecuencia de la vasoconstricción esplácnica debida al efecto de sustancias vasoactivas liberadas en respuesta a una situación de bajo gasto cardíaco. Puede aparecer en el curso evolutivo del shock, insuficiencia cardíaca, sépsis,

arritmias, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal y cirugía cardíaca o abdominal mayor. En todas estas circunstancias, el organismo libera sustancias vasoactivas, como la endotelina, que provocan una intensa vasoconstricción en el territorio esplácnico, con el propósito de desviar la sangre hacia otros órganos vitales como el corazón, el cerebro o el riñón. Esta autotransfusión deja al intestino transitoriamente privado del flujo vascular ocasionando hipoxia tisular e incluso infarto. Se debe conocer que esta complicación puede no ser inmediata y aparecer horas, o incluso días después de haber desaparecido el factor causal. Es importante diferenciarla de otras causas de IMA dado que su reconocimiento precoz puede evitar una laparotomía².

En relación con la presentación clínica, el cuadro se inicia con dolor abdominal de gran intensidad, con abdomen blando en el inicio, acompañado de síntomas inespecíficos, como náuseas, a veces vómitos aislados, y menos frecuentemente escasa hemorragia digestiva baja. En los casos de EAMS el inicio del dolor es súbito, desde la normalidad previa; en la TAMS muchas veces el inicio del cuadro de dolor severo se encuentra precedido por dolores crónicos y signos de insuficiente circulación esplácnica; en la TVM el inicio del cuadro es súbito, pero de intensidad subintrante y en aumento; por último la IANO, el inicio del dolor es súbito pero muchas veces no es sospechado dado las características de los pacientes que se encuentran severamente comprometidos por la patología de base^{3, 4, 8}.

Los síntomas en la isquemia arterial mesentérica aguda se pueden agrupar en fases evolutivas: 1ª) Dolor y aumento en peristaltismo; 2ª) Íleo y atenuación transitoria del dolor; 3ª) Signos de irritación peritoneal por progresión de la necrosis; 4ª) Sépsis por translocación bacteriana y shock séptico. En la evolución las tres últimas se suelen entremezclar⁶.

Laboratorio

Un 75% de los pacientes con IMA muestran una leucocitosis con desviación a la izquierda. Aunque no se ha descrito un marcador sérico específico para establecer un diagnóstico precoz, la elevación del dímero-D resulta sugestiva en un contexto apropiado. Las elevaciones de algunas enzimas (fosfatasa alcalina, LDH, y amilasa), así como la presencia de acidosis láctica y coagulopatía reflejan la presencia de una necrosis intestinal establecida y con ello un pronóstico sombrío^{3, 5, 6}.

Diagnóstico de Imágenes

La radiografía simple de abdomen puede ser normal o inespecífica. Su papel primordial es excluir otras causas identificables de dolor abdominal agudo, incluyendo la perforación y la oclusión intestinal. El hallazgo de asas dilatadas y la visión de impresiones dactilares (thumb-printing) en el intestino delgado o el colon reflejan la presencia de infarto y una mortalidad elevada (> 70%). Algunos signos, como la neumatosis o la presencia de gas en el territorio portal, conllevan un pronóstico muy grave. Las exploraciones con bario deben evitarse si se sospecha isquemia intestinal.

Con la introducción generalizada de los equipos de TAC multidetectores es la técnica diagnóstica de elección por su disponibilidad, rapidez y no invasividad, eliminando la necesidad de realizar arteriografías diagnósticas (que ahora son realizadas con intención terapéutica). Su mayor rendimiento sigue siendo el diagnóstico de la TVM (90-100%). De hecho, existe la recomendación expresa de solicitar una TAC abdominal en todo paciente con dolor abdominal y una historia de trombosis venosa profunda o de hipercoagulabilidad. No debe administrarse contraste oral ya que dificulta la valoración del realce de la pared y el post-proceso de imágenes (3D).

La TAC multicorte permite la detección de los cambios isquémicos en el intestino afectado y el mesenterio: engrosamiento de la pared intestinal y edema, incremento o disminución del realce de la pared intestinal, trabeculación mesentérica o presencia de líquido libre y neumatosis intestinal. Además muchas veces ayuda a determinar la causa de la isquemia ya que permite la evaluación de la arterioesclerosis, oclusión, compresión o invasión por tumor o trauma de la vascularización mesentérica. Es decir, la TC también permite diagnosticar otras entidades y en la enfermedad embólica, detectar otros infartos viscerales. A pesar que los hallazgos de oclusiones o estenosis vasculares pueden evidenciarse en el angiotac, los cambios en la pared intestinal indican más frecuentemente el posible diagnóstico. Éstos pueden constar de engrosamiento en la mucosa, adelgazamiento de la pared, aire intramural, dilatación, o signos ominosos tales como el gas en la vena porta. Este método tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 94% en el diagnóstico de isquemia mesentérica^{1, 3, 6}.

La resonancia nuclear magnética posee unas elevadas sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión de la AMS o del tronco celíaco, así como para la identificación de una TVM (sensibilidad del 100%, especificidad del 98%). Sin embargo, no es útil para el diagnóstico de las formas no oclusivas o para la identificación de oclusiones en las ramas distales. Su principal ventaja frente a la tomografía es la ausencia de toxicidad renal, al no precisar contrastes yodados.

El desarrollo del Angio TAC multidetector, ha permitido el análisis detallado del flujo vascular, relegando la angiografía a un rol confirmatorio. Ésta requiere de una técnica invasiva, la disponibilidad de un especialista endovascular y unos equipos que no se encuentran disponibles constantemente en la mayoría de los centros de atención. En la actualidad su uso está prácticamente reservado a los casos en los que se realiza con intención terapéutica. Sus ventajas: 1. No sólo confirma el diagnóstico, sino que permite establecer su etiología. 2. Permite distinguir entre formas oclusivas y no oclusivas. Ello es importante porque la IMNO puede beneficiarse de un tratamiento conservador. 3. Permite la infusión de drogas vasodilatadoras, como la papaverina, y también de agentes trombolíticos. 4. Proporciona un mapa quirúrgico idóneo para cualquier procedimiento de revascularización.

Tratamiento

La estabilización hemodinámica es primordial antes de indicar cualquier maniobra invasiva, incluidas la angiografía y la cirugía. Las medidas básicas incluyen una adecuada reposición hidroelectrolítica y la restauración del equilibrio ácido-base. Es esencial optimizar la función cardíaca y normalizar, en lo posible, la hipovolemia, dado que los estados de hipotensión exacerban la vasoconstricción del territorio esplácnico. La administración de antibióticos permite neutralizar los efectos de la translocación bacteriana. La antibioterapia debe cubrir gérmenes anaerobios y gram negativos. Sirven también las medidas de descompresión intestinal, como por ejemplo, la sonda nasogástrica¹⁻⁶.

Si la estabilidad del paciente lo permite, se debe realizar entonces un estudio angiográfico para confirmar la causa del cuadro y en base a ello realizar el tratamiento indicado; si se tratase de una EAMS se puede realizar la embolectomía, de la misma con control cada 20-30 minutos de

la viabilidad intestinal, de confirmarse la isquemia irreversible se optará por la resección y anastomosis sobre tejido sano. En caso de TAM se puede evaluar la posibilidad de realizar algún by pass o reconstrucción de vaso afectado o la amplia resección si no existiera viabilidad.

En los casos de TVM el tratamiento indicado es la anticoagulación y la corrección, de ser posible del factor causante de trombosis, quedando la cirugía resectiva para los raros casos de infarto instalado. Por último en la IANO el tratamiento es la corrección del factor causal del compromiso hemodinámico, intentado no utilizar drogas no vasoconstrictoras del territorio esplácnico^{1, 2, 6}.

En los últimos años ha tomado un rol importante la laparoscopia exploradora, que ocupa un lugar de relevancia modificando los estándares habituales de la laparotomía, llegando a diagnósticos más precoces y con ello mejorando las posibilidades de estos pacientes. Siempre evaluando la disponibilidad de cada uno de los métodos de acuerdo al medio en que cada cirujano se encuentre.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: *guidelines on intestinal ischemia*. Gastroenterology. 2000; 118(5): 951-3.
2. Brandt LJ, Boley SJ. *AGA technical review on intestinal ischemia*. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology. 2000; 118(5): 954-68.
3. Lyon C, Clark DC. *Diagnosis of acute abdominal pain in older patients*. American family physician. 2006; 74(9): 1537-44.
4. Montoro MA, editor. *Problemas comunes en la práctica clínica*. Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Jarpyo; 2005.
5. Shanley CJ, Weinberger JB. *Acute abdominal vascular emergencies*. Medical clinics of North America. 2008; 92(3): 627-47, ix.
6. Sreenarasimhaiah J. *Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders*. BMJ. 2003; 326(7403): 1372-6.
7. Tarifa Castilla A, Zazpe Ripa C, Oronoz Martínez B, Miranda Murua C, Herrera Cabezon J. *Isquemia mesentérica aguda*. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/90704242/Isquemia-mesenterica>.
8. Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J. *Emergency vascular surgery: a practical guide*. Berlin Heidelberg: Springer; 2007.

De las 23 encuestas recopiladas, 19 fueron incluidas en los resultados del estudio, mientras 4 de ellas no se incluyeron por no completar parte de los datos necesarios para el análisis.

**ENCUESTA NACIONAL
SOBRE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ABDOMEN AGUDO
PERÍODO ANUAL 2010**

TABLA 1.- *Instituciones Encuestadas*

Institución	Provincia
Hospital Británico de Buenos Aires	Ciudad de Buenos Aires
Hospital Durand	
CMPFA Churruca Visca	
Hospital José M. Ramos Mejía	
Hospital J. M. Penna	
Clínica Colón (Mar del Plata)	Buenos Aires
HIGA Eva Perón (San Martín)	
HIGA Luis Guemes (Haedo)	
Hospital Arturo Oñativia (Rafael Calzada)	
Hospital Municipal (Tornquist)	
Hospital Privado de la Comunidad (Mar del Plata)	
Hospital 4 de junio "Ramón Carrillo"	Chaco
Sanatorio Loma Linda S.R.L.	
Clínica Marañón (Villa María)	Córdoba
Hospital Italiano de Córdoba	
Hospital Municipal de Urgencias / Clínica Privada Caraffa	
Hospital Central	Mendoza
Hospital de Viedma	Rio Negro
Hospital Distrital de Puerto Deseado	Santa Cruz
Hospital Iturraspe	Santa Fe
Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo	Santiago del Estero
Hospital Regional Río Grande	Tierra del Fuego
Hospital Ángel C. Padilla	Tucumán

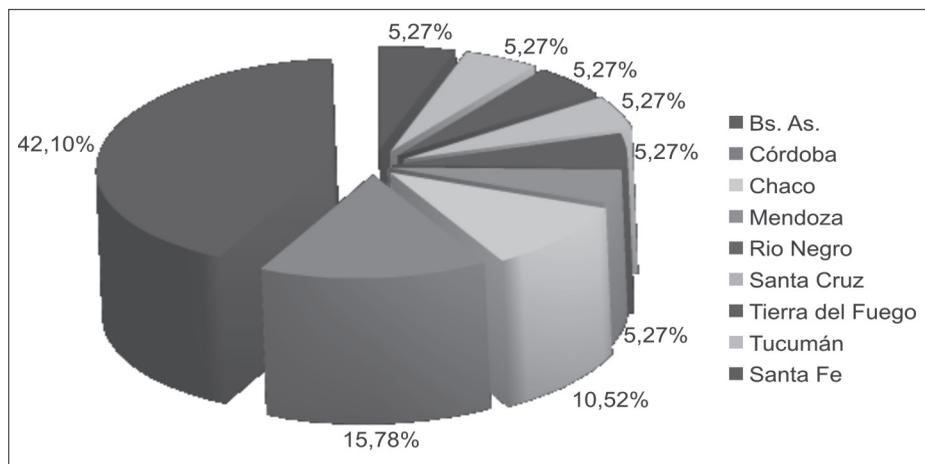


FIGURA 1
Instituciones Participantes (n = 19)

- | | |
|--|--------------------------------------|
| Nº Total de Cirugías: 19.289 | - Colecistitis Aguda: 2.267 (32,74%) |
| Nº de Cirugías por Abdomen Agudo: 6.924 (36%) | - Pancreatitis Aguda: 673 (9,72%) |
| "Ranking" de Prácticas Abdomen Agudo: n = 6924 | - Oclusión Intestinal: 490 (7,08%) |
| - Apendicectomía: 2.586 (37,35%) | - Diverticulitis: 273 (3,94%) |
| - Peritonitis Apéndice: 441 (6,36%) | - Abd. Ag. Ginec.: 122 (1,76%) |
| | - Úlcera Perforada: 72 (1,04%) |



FIGURA 2
Ámbito Laboral (n = 19)

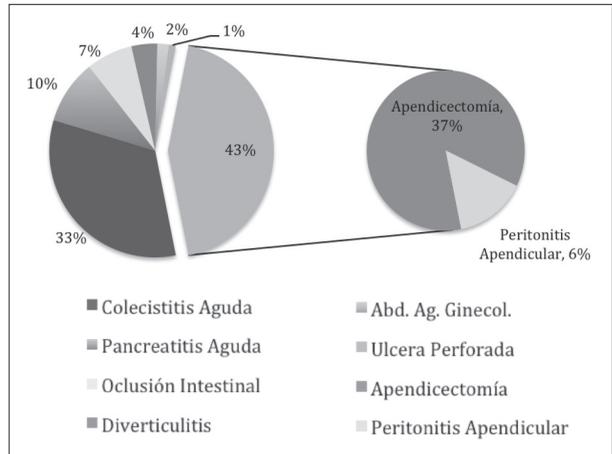


FIGURA 4
Prácticas Abdomen Agudo (n = 6924)

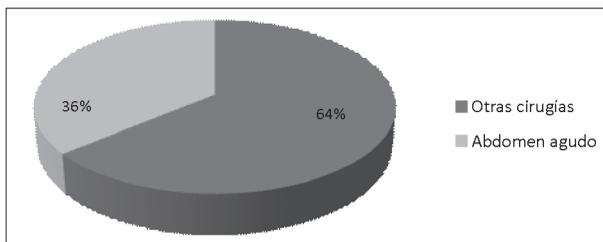


FIGURA 3
Cirugía del Abdomen Agudo

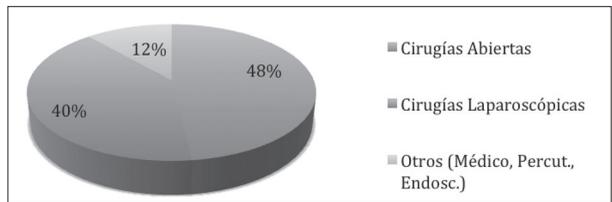


FIGURA 5
Abdomen Agudo. Tipo de Tratamiento (n = 6924)

TABLA 2.- Cirugía Laparoscópica del Abdomen Agudo

Instituciones	% Laparoscopías
Hospital Arturo Oñativia de Buenos Aires	8,40
Hospital Municipal de Urgencias de Córdoba	12,65
Hospital 4 de junio "Ramón Carrillo" de Chaco	12,70
Hospital de Viedma de Río Negro	15,82
Hospital Central de Mendoza	16,05
Hospital Durand de Buenos Aires	16,78
Hospital Municipal de Tornquist de Buenos Aires	19,38
Hospital Italiano de Córdoba	25,47
Hospital Regional Río Grande, Tierra del Fuego	29,80
HIGA Eva Perón de Buenos Aires	31,15
Hospital Ángel C. Padilla de Tucumán	36,01
Sanatorio Loma Linda S.R.L. de Chaco	45,16
Clínica Marañon, Villa María de Córdoba	46,60
Hospital Privado de la Comunidad de Mar del Plata, Bs. As.	47,38
Hospital Británico de Buenos Aires	66,80
CMPFA Churruca Visca de Buenos Aires	70,04
Hospital Iturraspe de Santa Fe	80,48
Hospital Distrital de Puerto Deseado, Santa Cruz	86,30
Clínica Colon de Mar del Plata, Buenos Aires	91,53

Abdomen Agudo. Tipo de Tratamiento

- Cirugías Abiertas: 3.330 (48,09%)
- Cirugías Laparoscópicas: 2.800 (40,43%) Rango: 8,40% - 91,53%
- Otros: (Médico, Percutáneo, Endoscópico): 794 (11,5%)

El tratamiento por cirugía laparoscópica representa el 40,43% del total de los abdomenes agudos relevados. Sin embargo, si se analizan los porcentajes individuales de cada institución para este tipo de tratamiento, se observa una gran amplitud de rango, que comprende desde un 8,40% (Hospital Arturo Oñativia, Rafael Calzada) hasta un 91,53% (Clínica Colón de Mar del Plata). (Ver Tabla 2)

Servicio de Cirugía:

- Guardia: Activa: 52,63%
Pasiva: 31,57%
Ambas: 15,80%
- Residencia: Si: 73,68%
- Fellowship: Si: 10,52%
- Otros: Si: 15,80%

Imágenes:

- Rx: Disponibilidad: 100%
- Rx 24 hs: Si: 100%
- Eco: Disponibilidad: 100%
- Eco 24hs: Si: 84,21%
- TAC: Disponibilidad: 89,47%
- TAC 24hs: Si: 89,47%
- RNM: Disponibilidad: 73,68%
- RNM 24hs: 36,84%
- Hemodinamia: Disponibilidad: 68,42%
- Hemodinamia 24hs: 42,10%
- Gammacámara: Disponibilidad: 68,42%
- Gammacámara 24hs: 15,78%

Anestesiología:

- Accesibilidad 24hs: 94,73%

Terapia Intensiva:

- Disponibilidad: 89,47%

Equipo Videolaparoscopia:

- Accesibilidad 24hs: 78,95%

Endoscopia Terapéutica:

- Disponibilidad: 84,21%
- Accesibilidad 24hs: 47,36%

Cirugía Percutánea:

- Disponibilidad: 78,94%

COMENTARIOS FINALES

- En aquellas instituciones con una edad promedio elevada de sus pacientes (efecto PAMI), se observa que en el cuadro de Colecistitis Aguda, es mayoritario el tratamiento médico por sobre los casos de cirugía en agudo que registran otras instituciones que son mayoría.
- Aún persiste la cirugía laparotómica en proporción elevada en cuadros de colecistitis aguda.
- Algunas de las instituciones encuestadas no registraron ninguna apendicectomía laparoscópica en el período de estudio. Llama la atención la amplia dispersión entre cirugía abierta (laparotómica) y laparoscópica, evaluando que esas instituciones donde se registró menor cantidad de cirugías laparoscópicas de urgencias, cuentan con la posibilidad de uso del equipo laparoscópico, como surge de la encuesta donde la accesibilidad global a este recurso fue del 79%.
- Dentro de la patología prevalente, se observa el retroceso de la existencia de úlcera gastroduodenal perforada hasta su casi desaparición.

ABDOMEN AGUDO EN EL PACIENTE BARIÁTRICO

El objetivo primario de este capítulo en el desarrollo del Relato sobre "Abdomen Agudo: Diagnóstico y Tratamiento", es su alcance para cirujanos generales que se encuentran alejados de centros donde se realizan procedimientos bariátricos, y donde muchos pacientes operados en estos centros volverán a su lugar de residencia, y/o viajarán como turistas a distintas localidades del país. Este paciente puede sufrir alguna dolencia relacionada al procedimiento bariátrico o no, pudiendo tener un abdomen agudo de causa general, debiendo el cirujano conocer los procedimientos más frecuentes y las distintas posibilidades de complicaciones para poder diagnosticarlas y actuar en consecuencia.

GENERALIDADES SOBRE OBESIDAD

La obesidad se ha convertido en una de las enfermedades predominantes en todo el mundo. Actualmente más del 50% de los adultos en Estados Unidos cumplen con la definición clínica de

sobrepeso u obesidad y el 5% está considerado como obeso mórbido. A nivel mundial, aproximadamente 1,7 millones de personas tienen sobrepeso o es obeso^{16, 22}.

La National Health and Nutrition Examination Survey indica que la prevalencia de obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) 30 kg/m² para todos los adultos de 20 años o más en Estados Unidos, ha aumentado del 13,4% en 1960-1962 al 32,2% en 2003-2004. El estudio también muestra una prevalencia del 4,8% de adultos (2,8% hombres y 6,9% mujeres) con un IMC 40 kg/m². Esto representa alrededor de 14,4 millones de adultos en Estados Unidos con obesidad mórbida, basándose sólo en el IMC³⁰.

Entre los países europeos, Alemania tiene la mayor prevalencia de obesidad. Los datos de la encuesta de salud alemana de 2003 señalan que la prevalencia de obesidad era del 60%²⁷.

En Australia, para el año 2008 3,71 millones (17,5%) de los australianos eran obesos: 1,76 millones (16,5%) varones y 1,95 millones (18,5%) mujeres¹.

En Chile la obesidad ha ido en franco aumento y en estudios poblacionales se ofrecen datos de un 20% en los varones y un 40% en las mujeres⁶.

En Argentina no existen datos estadísticos publicados sobre la prevalencia de la obesidad en la actualidad, ni tampoco sobre el número de cirugías bariátricas realizadas durante los últimos años.

La obesidad mórbida se asocia con numerosas comorbilidades, como la diabetes, la hipertensión, enfermedades cardiovasculares, síndrome de apnea del sueño, asma, enfermedades de la vesícula biliar y enfermedades óseas degenerativas entre otras. Cada año, unos 2,5 millones de personas obesas mueren de enfermedades concomitantes. Los costos de estas comorbilidades se calcula en más de 117 mil millones de dólares por año en los EE.UU.⁸.

Como consecuencia, la obesidad constituye actualmente una de las causas más comunes de mortalidad evitable a nivel mundial, siendo actualmente la segunda causa más común de muerte en los Estados Unidos, lo que representa 300.000 muertes al año equivalentes a aproximadamente el 14% de todas las muertes. Esto lleva acompañado no sólo los altos costos individuales, sino también una enorme carga financiera, ya que 238 millones de dólares se gastan anualmente en

la atención asociada con la obesidad sólo en los Estados Unidos².

El tratamiento médico y dietético junto con los cambios en el estilo de vida, han demostrado beneficios mínimos en los pacientes con obesidad mórbida; sin embargo, el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida ofrece una pérdida de peso sostenida y una reducción significativa de las enfermedades asociadas con el exceso de peso. Esta realidad, sumada a la realización de los procedimientos bariátricos con técnicas cada vez menos invasivas, trae como resultado un aumento en el número de pacientes sometidos a cirugía bariátrica, la que ha tenido un crecimiento notable en la última década. Thomson Reuters estima que más de 180.000 procedimientos bariátricos se realizaron en los EE.UU. en 2006⁴¹.

Este crecimiento espectacular de los procedimientos bariátricos trae como consecuencia un mayor número de pacientes operados que concurrirán a los servicios de emergencia de todo tipo de instituciones del país.

Esta realidad implica la necesidad del médico en general y del cirujano actual en particular, de un conocimiento del tipo de cirugía realizado, de la sospecha de posibles complicaciones inherentes a cada técnica, del tipo de cuidado necesario, así como también el adecuado manejo terapéutico del paciente sometido a un procedimiento bariátrico con dolor abdominal.

PROCEDIMIENTOS BARIÁTRICOS

Una operación satisfactoria para la obesidad tiene tres objetivos principales:

- 1) magnitud y duración significativas de la pérdida de peso.
- 2) resolución o mejoría de las comorbilidades relacionadas con la obesidad.
- 3) una tasa razonablemente baja de complicaciones perioperatorias y a largo plazo.

Las técnicas quirúrgicas para tratar la obesidad mórbida se dividen en dos grupos: los procedimientos restrictivos y los malabsortivos (o ambos combinados).

Procedimientos restrictivos

Gastroplastia vertical con banda: es un procedimiento restrictivo que implica la creación de un pequeño reservorio gástrico (30-50 ml), orientado

verticalmente con un orificio de salida estrecho. El extremo distal del reservorio recién creado es constreñido, ya sea con una banda de polipropileno o de silastic de 1 cm de diámetro. Estos procedimientos no han sido tan eficaces como otros procedimientos bariátricos en el logro de reducción a largo plazo en el exceso de peso, y sólo 25-45% de los pacientes logran mantener su pérdida de peso a 10 años de seguimiento³. La incidencia de complicaciones de este procedimiento no se estabiliza varios años después de la intervención; más bien, existe un aumento constante de las complicaciones que se acerca al 3-4% al año; entre ellas se encuentran las erosiones de la banda, deslizamiento de la banda, reflujo gastroesofágico, hernia de hiato. Actualmente a estos pacientes se les realiza una cirugía de conversión a *by pass* gástrico.

Banda Gástrica: La banda gástrica es un procedimiento puramente restrictivo, que implica colocar una banda de silastic por debajo de la unión gastroesofágica para restringir la ingesta oral. Esta banda está conectada a un puerto que se coloca por vía subcutánea y al que se puede acceder para inflar o desinflar la banda. Al alterar la cantidad de líquido en la banda, la circunferencia de la banda cambia, alterando así el diámetro de la salida. Este sencillo procedimiento no implica entrar quirúrgicamente al tracto gastrointestinal, presenta una baja mortalidad, es reversible, y produce una aceptable pérdida de peso a largo plazo^{10, 44}. De acuerdo con un metaanálisis reciente, la banda gástrica produce una disminución significativa en el índice de masa corporal (IMC) de 10,4 kg/m² en promedio después de 2 años, lo que resulta en una reducción significativa de las comorbilidades asociadas a la obesidad⁹.

A pesar de que sus resultados a largo plazo han sido favorables en Europa, esta cirugía no ha demostrado un éxito similar en los Estados Unidos^{4, 44}.

Aunque ha demostrado ser una técnica segura con una baja incidencia de complicaciones perioperatorias, existe una tasa relativamente alta de reoperaciones en comparación con otros procedimientos bariátricos³⁵.

Esto se relaciona principalmente con el deslizamiento y dilatación de la bolsa, por lo que en el 21% de los pacientes debe ser retirada¹¹.

Gastrectomía tubular en manga: es un procedimiento relativamente nuevo que ha tenido

un gran crecimiento y popularidad debido a su factibilidad y simpleza técnica acompañado de buenos resultados. Consiste en realizar la sección longitudinal del fondo, cuerpo y antro del estómago con suturas mecánicas y su posterior extirpación, reduciendo su tamaño en un 80%. Fue utilizado inicialmente como primer paso en el tratamiento quirúrgico de la obesidad en 2 tiempos para paciente superobesos mórbidos de alto riesgo^{5, 18} y actualmente se han publicado estudios con experiencia a 5 años, los cuales justifican su recomendación como procedimiento bariátrico aprobado por la Asociación Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica. Dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentran las fístulas, estenosis, sangrado y enfermedad por reflujo gastroesofágico, con una particularidad especial referida a la hipertensión que existe en este reservorio³⁴.

Procedimientos de malabsorción

Bypass Gástrico: Produce una pérdida de peso mediante un componente restrictivo y otro de malabsorción. Se ha convertido en la cirugía bariátrica más común realizada en los Estados Unidos, constituyendo el gold standard para la cirugía de la obesidad, aunque su frecuencia disminuyó significativamente con la introducción de nuevos procedimientos como la banda gástrica y la gastrectomía tubular en manga. Existen múltiples variaciones en este procedimiento, pero por lo general, se crea un reservorio gástrico de 15-50 ml. con suturas mecánicas y se realiza una anastomosis gastroyeyunal con el asa aferente de la Y de Roux o asa alimentaria, la cual fue seccionada a 30-50 cm del ángulo de Treitz. Posteriormente el asa alimentaria se une con el asa que llevará la secreción biliopancreática (150 cm según el IMC) como una enteroenterostomía. Las anastomosis pueden realizarse mediante diferentes técnicas, ya sea con suturas mecánicas lineales, circulares o anastomosis manual. La pérdida de peso después del *bypass* gástrico va del 65% a 80% del exceso del peso a los 12 a 18 meses después de la operación. A los 5 años, la media de exceso de peso perdido va del 50% a 60%^{7, 21, 45}.

Derivación biliopancreática: Es la técnica más eficaz para la pérdida de peso en el paciente obeso pero la más compleja técnicamente y es la que presenta el mayor número de complicaciones a largo plazo. Actualmente en Estados Unidos

corresponde al 0,7% de los procedimientos bariátricos. Se crea un reservorio gástrico de entre 200 y 500 ml de volumen. Luego se crea un canal corto por transección del intestino delgado de aproximadamente 250 cm de la válvula ileocecal y uniendo el extremo distal al reservorio gástrico. El extremo proximal se une entonces a 50 cm de la válvula ileocecal²⁴. La derivación biliopancreática puede conducir a la pérdida de peso significativa a través de una disminución de la ingesta oral y la inducción de la mala absorción significativa de grasa mediante la desviación de la bilis y las secreciones pancreáticas. Una exitosa pérdida de peso se ha reportado por encima de 65-75% de exceso de peso corporal a los 18 años posteriores a la cirugía^{36, 37}. El número de derivaciones BP llevadas a cabo en los Estados Unidos ha disminuido del 0.9% al 0.7%. debido a su dificultad técnica y al gran número de complicaciones asociadas a fístulas y complicaciones a largo plazo como hipoproteinemia e hipovitaminosis.

COMPLICACIONES DE LOS PROCEDIMIENTOS BARIÁTRICOS

Existen numerosas complicaciones para cada procedimiento bariátrico¹⁵, sin embargo no todas cursan con dolor abdominal como síntoma principal, por lo que realizaremos la enumeración de dichas complicaciones y describiremos aquellas con dolor abdominal como síntoma de consulta a la sala de emergencia.

Dolor abdominal y cirugía bariátrica

El dolor abdominal es uno de los problemas más comunes y molestos después de la cirugía bariátrica. Del 15% a 30% de los pacientes va a visitar la sala de emergencia o necesitaran una internación en los primeros 3 años del postoperatorio; el dolor abdominal es la queja principal en más de la mitad de ellos^{14, 23}.

El diagnóstico diferencial del dolor abdominal después de un procedimiento bariátrico es diverso y presenta desafíos diagnósticos y terapéuticos para el cirujano actual. No obstante, la importancia de una comprensión completa de estas diversas etiologías, del tipo de procedimiento así como de la patogénesis del dolor abdominal después de la cirugía bariátrica, son puntos fundamentales en la evaluación.

Dentro de este desafío diagnóstico siempre es útil poder orientar nuestro interrogatorio hacia las causas de dolor abdominal posteriores a una

TABLA 1.— *Dolor abdominal en cirugía bariátrica*

Causas tempranas (dentro de los 30 días de cirugía)

Trastornos del comportamiento y nutricional.

Trastornos funcionales.

Dehiscencia anastomótica en bypass gástrico y en la derivación biliopancreática.

La distensión gástrica aguda en bypass gástrico.

Obstrucción intestinal.

Causas tardías (luego de los 30 días de cirugía)

Hernias incisionales en procedimientos quirúrgicos abiertos bariátricos.

Las hernias internas en bypass gástrico y en la derivación biliopancreática.

Estenosis del *estoma* en bypass gástrico.

Erosión de la banda / Migración gastroplastía vertical con banda y la banda gástrica ajustable.

Causas tempranas o tardías

Trastornos biliares.

Obstrucción del intestino delgado en bypass gástrico y en la derivación biliopancreática.

cirugía bariátrica, según el tiempo de aparición y según el procedimiento bariátrico realizado.

Trastornos del comportamiento y nutricional

Un inadecuado comportamiento alimenticio es una causa frecuente de dolor abdominal en el postoperatorio inmediato de una cirugía bariátrica. Generalmente los pacientes no pueden percibir la plenitud hasta que la distensión gástrica genera dolor. La ingestión abundante de alimentos, de textura muy difícil o la ingestión muy rápida de estos pueden causar dolor que motive la consulta de urgencia. Este dolor es generalmente epigástrico y posprandial, acompañado generalmente por vómitos de alimentos sin digerir y saliva. Un cuidadoso interrogatorio sobre el tipo de dieta y el comportamiento alimenticio por lo general revela una correlación de la aparición del dolor con el mal hábito alimentario. Modificar la conducta de comer despacio y utilizar tamaños de las porciones definidas proporciona alivio. Estos problemas rara vez persisten más allá de 6 meses después de la cirugía, después de lo cual la mayoría de los pacientes han aprendido los comportamientos alimentarios¹⁹.

Trastornos funcionales

Múltiples trastornos funcionales y de la motilidad gastrointestinal pueden causar dolor abdominal después de una cirugía bariátrica. La obesidad por

sí misma es un factor de riesgo independiente para numerosos trastornos funcionales y de la motilidad gastrointestinal^{39, 40} y la cirugía bariátrica puede agravar enfermedades preexistentes como el síndrome de intestino irritable. El estreñimiento es común en el período postoperatorio temprano y suele ser consecuencia de la deshidratación; este síntoma puede estar asociado con dolor abdominal que normalmente está localizado en la parte inferior del abdomen y generalmente es un dolor de tipo difuso. Una mayor ingesta de agua puede ofrecer soluciones simples.

En algunos procedimientos bariátricos puede aparecer diarrea y dolor abdominal como causa de la malabsorción. El uso criterioso de antidiarreicos y suplementos de fibras puede mejorar la diarrea y el dolor. Estos trastornos no difieren en sintomatología al resto de los pacientes y rara vez requieren internación.

Síndrome de dumping

El síndrome de dumping es una causa de consulta en la sala de emergencia por parte de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica. Se caracteriza por síntomas gastrointestinales de dolor, sensación de saciedad, náuseas, vómitos y síntomas vasomotores como diaforesis, debilidad, mareos y rubor. Se presenta con frecuencia con posterioridad al bypass gástrico, como resultado del vaciado gástrico rápido de volúmenes excesivos de quimo hiperosmolar al intestino delgado, lo que provoca un estiramiento que, mediado por reflejos, provoca una sensación de plenitud, náuseas y dolor. Además, la rápida entrada de nutrientes estimula una descarga masiva postprandial de hormonas peptídicas con aparición de calambres y diarrea. Una modificación de la dieta puede ayudar en la digestión y en la mejoría de los síntomas. Las pautas deben estar dirigidas a:

- Comidas pequeñas y frecuentes.
- Comidas secas, beber líquidos media hora después de la comida.
- Evitar los azúcares simples (por ejemplo, batidos, dulces, caramelos).
- Agregar fibra a la dieta.
- Aumentar los hidratos de carbono complejos (por ejemplo, hortalizas, crudas).
- Aumentar las proteínas en la dieta (especialmente el pescado y el pollo).
- Aumentar modestamente la grasa en la dieta para asegurar una ingesta calórica adecuada.

Considerando que el tratamiento médico es con frecuencia necesario en los pacientes con síntomas, el octreótido se ha utilizado con buenos resultados en el tratamiento del síndrome de dumping grave. Este análogo de la somatostatina, mejora el síndrome de dumping por el vaciamiento gástrico lento, inhibiendo la liberación de insulina, y la disminución de la secreción del péptido intestinal. Octreotide, en una dosis de 50 mcg administrada 2 a 3 veces al día, 30 minutos antes de cada comida, mejora los síntomas en más del 90% de los pacientes con síntomas severos de dumping^{19, 38-40}.

Trastornos de la vesícula y de la vía biliar

El cólico biliar es una causa de dolor abdominal después de la cirugía bariátrica. La pérdida extrema de peso después de cualquier procedimiento bariátrico puede contribuir a litogenicidad y constituye un factor de riesgo para la formación de cálculos biliares. La prevalencia de colelitiasis después de cirugía bariátrica puede superar el 40% en algunas series^{43, 46}.

El papel de la colecistectomía profiláctica durante la cirugía bariátrica en forma concomitante es un tema que continúa en debate. La mayoría de los cirujanos decide no realizar la colecistectomía profiláctica, aunque hasta un 30% la realiza²⁸. Aunque los defensores argumentan que la colecistectomía es segura, la mayoría de los datos muestran que es innecesario en cuanto al riesgo-beneficio y perspectivas de costo^{29, 32}. Creemos que la colecistectomía está indicada en pacientes de cirugía bariátrica sólo en el contexto de la colelitiasis sintomática, tal como en el paciente no bariátrico^{17, 25}. La coledocolitiasis, la colangitis y la pancreatitis por cálculos biliares, son causas menos comunes de dolor abdominal posterior a una cirugía bariátrica, pero constituyen parte del diagnóstico diferencial en el paciente con dolor abdominal y deben ser consideradas por el cirujano, debido a que el manejo y tratamiento a través de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica de la litiasis coledociana en el paciente sometido a cirugía bariátrica (ya sea un bypass gástrico o una derivación biliopancreática), es imposible. Es aquí cuando el abordaje laparoscópico está indicado.

Dehiscencia anastomótica

La causa más común de muerte después de la cirugía bariátrica es la peritonitis a partir de una

ruptura anastomótica. Esto es típicamente una complicación temprana; generalmente se diagnostica dentro de los 10 días posteriores a la cirugía. La incidencia postoperatoria después de un bypass gástrico oscila entre el 1- 6%¹³; esto ocurre en el 1,2% de los casos abiertos y el 3% de casos laparoscópicos^{12, 33}. Los signos peritoneales clásicos no siempre están presentes después de la operación, y en la emergencia el cirujano debe ser consciente de los signos y síntomas sutiles que pueden señalar a este diagnóstico. Estos incluyen: fiebre, aumento del dolor abdominal, dolor de espalda, presión en la pelvis, el hipo sin explicación, taquicardia y agitación, disminución del ritmo diurético, inestabilidad hemodinámica. La realización de estudios de contraste, como por ejemplo la ingestión de azul de metileno para evidenciar la salida a través del drenaje o radiológicos (seriada gastrointestinal superior) con cambios en el decúbito (para pacientes con manga gástrica), son esenciales para definir la anatomía post operatoria y para evaluar si hay una fuga, íleo u obstrucción. Sin embargo, los estudios radiológicos y de contraste pueden no ser diagnósticos, presentando baja sensibilidad para el diagnóstico temprano de una fuga anastomótica. Debe realizarse una tomografía computada con la administración de contraste oral y endovenoso. El primero debe administrarse inmediatamente antes del estudio, debido a que escasa cantidad de contraste (30-60 ml) es suficiente para llenar el reservorio gástrico y su conexión con el asa alimentaria. Los hallazgos sugestivos de filtración incluyen colecciones localizadas adyacentes al reservorio gástrico, líquido abdominal difuso, y rastros de contraste en el débito del drenaje. Dada la gravedad de esta complicación y la escasa presentación de los síntomas, la sospecha de este diagnóstico junto con inestabilidad del paciente debe llevar a la resolución quirúrgica temprana. Los principios en el manejo a largo plazo de estos pacientes son: el direccionamiento de la fístula (drenaje percutáneo – lavado y drenaje videolaparoscópico; posteriormente pueden necesitarse otras prácticas para el cierre definitivo según se trate de un by pass gástrico o de una manga gástrica, ya que la fisiopatología puede ser distinta), el control de la sépsis y el soporte nutricional adecuado¹⁵.

Distensión gástrica aguda

Esta complicación puede ocurrir después de una cirugía abierta o laparoscópica. Esta puede de-

berse a un edema u obstrucción en el sitio anastomótico. La mayoría de los casos se desarrolla dentro de los primeros días postoperatorios y los pacientes se presentan con náuseas, regurgitación de saliva, vómitos, distensión, dolor abdominal y el hipo. La distensión severa puede crear problemas con las líneas de sutura mecánica y con la anastomosis. Las radiografías simples pueden mostrar distensión gástrica significativa con los niveles hidroaéreos y ausencia de pasaje del contraste en los estudios contrastados. Algunos casos pueden resolverse con la ingestión de bebidas carbonatadas, otros con la realización de una endoscopía y en algunos casos la descompresión percutánea del estómago remanente ha tenido éxito en pacientes diabéticos con gastroparesia; también la reintervención con la colocación del tubo de gastrostomía. Hay una cierta controversia en cuanto a si la descompresión con una sonda nasogástrica se justifica para esta distensión debido al riesgo potencial de perforar las líneas de suturas. Creemos que debe evitarse en el período de evaluación del paciente bariátrico postoperado, debido a que no brinda beneficios y sí aumenta la posibilidad de mayores complicaciones²⁰.

Obstrucción de intestino delgado

La obstrucción de intestino delgado tiene numerosas etiologías, entre las cuales pueden considerarse: adherencias, hernias internas, hernias externas, estenosis anastomóticas, bezoares o invaginación intestinal.

La obstrucción debida a adherencias postoperatorias está relacionada en mayor medida con la cirugía abierta; se da en el postoperatorio temprano y rara vez requiere de resolución quirúrgica.

Las hernias internas en el postoperatorio de procedimientos bariátricos como el by pass gástrico y la derivación biliopancreática son frecuentes y se presentan en el postoperatorio alejado; estas pueden ocurrir en el espacio de Petersen (detrás del asa de Roux), en el espacio mesocólico o en el espacio mesentérico para la yeyunoyeyunostomía.

Las hernias de la pared abdominal son más frecuentes en los procedimientos abiertos y en el transcurso del postoperatorio alejado y pueden ocasionar síntomas aún sin presentar obstrucción de intestino delgado.

Las estenosis anastomóticas son causa de obstrucción pero son más frecuentes en las anasto-

mosis gastroentéricas que en la yeyunoyeyunal y pueden solucionarse con dilatación endoscópica.

Esta complicación se asocia con una morbilidad y mortalidad considerables. El diagnóstico precoz y el tratamiento de la obstrucción del intestino delgado es crucial para evitar la aparición de complicaciones catastróficas, incluyendo dehiscencia de la anastomosis, interrupción de la línea de grapas, isquemia intestinal, infarto y gangrena. Es importante reconocer que la causa más común de obstrucción es la hernia interna, que se traducirá en isquemia intestinal, perforación con peritonitis, sepsis y muerte, si no se maneja de una manera oportuna y apropiada.

Creemos que es muy útil el sistema de clasificación que propone el grupo quirúrgico del Dr. Raúl Rosenthal de la Cleveland Clinic Florida (USA)⁴², para las obstrucciones luego de un by pass gástrico, el cual se basa en el sitio anatómico de la obstrucción, y el tiempo de aparición de los síntomas desde la fecha de la cirugía.

Con respecto al sitio anatómico de la obstrucción, se propone la siguiente clasificación:

Tipo A: obstrucción de la rama alimenticia.

Tipo B: obstrucción de la rama biliopancreática.

Tipo C: obstrucción del canal común.

En cuanto a la fecha de inicio de la obstrucción del intestino delgado después de la cirugía, se propone la siguiente clasificación adicional:

Aguda temprana: \leq 30 días después de la cirugía;

Aguda tardía: \geq 30 días y menos de 12 meses después de la cirugía.

Crónica: \geq 12 meses después de la cirugía.

Hernia interna

De las complicaciones derivadas del procedimiento quirúrgico, en el caso de las hernias internas, el diagnóstico es difícil de establecer, debido a la pobreza general de los síntomas y signos clínicos, la presencia de comorbilidad, y la falta de fiabilidad de los métodos de diagnóstico. Estas condiciones hacen que las estadísticas de morbilidad y mortalidad asociada a esta complicación sigan siendo inaceptablemente altas en este grupo de pacientes. Los síntomas de presentación más frecuentes son el dolor abdominal intermitente de tipo cólico acompañado de vómitos y distensión abdominal. Los hallazgos radiológicos pueden evidenciar dilatación de intestino delgado en hi-

pocondrio izquierdo. La tomografía computada puede ser normal, pero siempre es conveniente la presencia de un cirujano bariátrico junto con el especialista en diagnóstico por imágenes para el análisis en conjunto de dicho estudio con el objetivo de determinar la anatomía y la presencia o no de una torsión del mesenterio. Ante la imposibilidad de determinar un diagnóstico preciso por estudios por imágenes debe abandonarse de inmediato el enfoque conservador y realizar una intervención quirúrgica de urgencia si los síntomas persisten durante 6 hs. o más o si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, ya que el riesgo de compromiso vascular presenta un alto índice de mortalidad³¹.

Intususcepción

La intususcepción corresponde al 1% de las obstrucciones de intestino delgado. En el 70- 90% de los casos, el intestino proximal se invagina en el distal, lo que se conoce como intususcepción anterógrada isoperistáltica; luego de la cirugía bariátrica se ha observado una invaginación de tipo retrógrada.

Una revisión de la literatura revela que la presentación de estos pacientes es muy variable, pero rara vez dramática. El síntoma más frecuentemente identificado es el dolor abdominal fuera de proporción con los hallazgos físicos; las náuseas y los vómitos son frecuentes y la hematemesis ocasionalmente se ve. También pueden presentarse con dolor de espalda como síntoma principal. Los marcadores de laboratorio de isquemia e inflamación por lo general están ausentes y esto puede inducir a errores. Si está presente, la taquicardia en un paciente postquirúrgico bariátrico puede ser una de las pocas señales físicas de una víscera perforada. En cuanto al manejo y en contraste con el manejo expectante que se utiliza por lo general en el paciente con obstrucción por adherencias postoperatorias, las medidas de diagnóstico y de tratamiento en este paciente deberán ser agresivas, debido a la potencial mortalidad que presenta esta complicación. Las radiografías abdominales son poco fiables en la evaluación de la invaginación intestinal. Estos estudios pueden ser normales hasta que se produce una perforación. La ecografía abdominal, que se utiliza rutinariamente en el diagnóstico de intususcepción en niños, carece de la suficiente sensibilidad en los adultos.

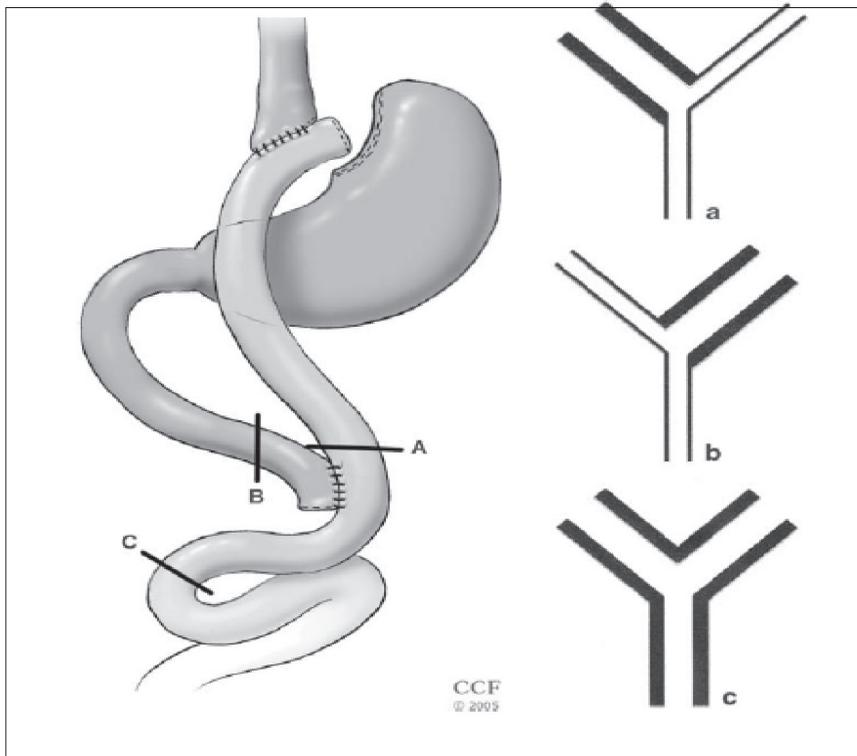


FIGURA 1

Sistema ABC de clasificación de obstrucción de intestino delgado basada en el sitio anatómico de la obstrucción luego de un by pass gástrico. A: asa alimentaria; B: asa biliopancreática, C: canal común, (Con permiso del Journal of the American College of Surgeons and Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA).

La tomografía axial computada con contraste es diagnóstica en la mayoría de los casos y a menudo resulta fundamental para ofrecer una intervención oportuna. Se puede ver un estómago remanente dilatado, lo que nos demuestra una obstrucción en la extremidad biliopancreática. La estrategia de tratamiento óptimo todavía no se ha establecido. Las opciones quirúrgicas incluyen sencilla reducción de la invaginación intestinal, la resección de la invaginación intestinal y la reconstrucción de la yeyunostomía. La mayoría de los autores han recomendado la resección en bloque de la invaginación intestinal, dada la alta prevalencia de infarto de intestino y el riesgo de perforación.

La reducción espontánea puede ocurrir, pero la resección y la reconstrucción todavía pueden estar indicadas debido a la dilatación de la yeyunostomía y la predisposición a la presunta reparación²⁶.

MANEJO DEL PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL POST CIRUGÍA BARIÁTRICA

Los pacientes con cirugía bariátrica presentan, como cualquier otro, el riesgo de presentar enfer-

medades médicas o quirúrgicas comunes a toda la población. Es importante que los pacientes sean evaluados en forma general sin que el hecho de presentar un procedimiento quirúrgico distraiga al médico tratante sobre las causas más comunes de dolor abdominal. Este enfoque general deberá realizarse con el conocimiento de la existencia de un amplio diagnóstico diferencial en un paciente con dolor abdominal después de la cirugía bariátrica.

Los algoritmos de diagnóstico deben ser flexibles y guiados por un cuidadoso interrogatorio sobre el tipo de alimentación realizada, que junto con un estudio de laboratorio y los niveles de vitaminas, puede revelar el comportamiento alimenticio o causas nutricionales de dolor que a menudo son fáciles de tratar. Deberá tenerse en cuenta que los pacientes con obesidad mórbida tienen disminuidas sus reservas fisiológicas. Por lo tanto, las complicaciones postoperatorias del paciente sometido a un procedimiento bariátrico pueden aparecer en ausencia de signos clínicos evidentes, siendo la taquicardia sostenida el síntoma más común. Este hecho, sumado a la dificultad para realizar un diagnóstico preciso

mediante estudios por imágenes (particularmente en pacientes superobesos) señala que la sola sospecha de alguna complicación debe conducir a realizar estudios diagnósticos complementarios necesarios para la realización de un tratamiento adecuado. La mayoría de los pacientes requerirá una seriada esofagogástrica, que se realiza como parte de la evaluación de los pacientes de cirugía bariátrica para definir la anatomía postoperatoria y para evaluar si hay una fuga, íleo u obstrucción. Sin embargo, los estudios radiológicos de contraste pueden no ser diagnósticos y presentan una sensibilidad baja para el diagnóstico de una fuga anastomótica. También una tomografía computarizada es una buena prueba inicial que proporciona un diagnóstico en muchos casos. La presencia del cirujano bariátrico junto con el especialista en diagnóstico por imágenes aumenta la precisión diagnóstica. Si éstos no son diagnósticos, una endoscopia, ecografía o manometría esofágica puede ser indicados de acuerdo con la presentación clínica. Pueden realizarse estudios más sofisticados como intervenciones endoscópicas para estudiar la vía biliar o el estómago remanente cuando se sospeche enfermedad en estos órganos. Es fundamental la comprensión de la patogénesis del dolor abdominal, ya que con el conocimiento de la técnica quirúrgica realizada nos permitirá orientarnos en las probables complicaciones. En ausencia de un diagnóstico claro, el umbral para la exploración quirúrgica laparoscópica debe ser bajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Access-Economics-Pty-Limited. The growing cost of obesity in 2008: three years on 2008. Disponible en: <http://www.diabetesaustralia.com.au/Page-Files/7830/FULLREPORTGrowingCostOfObesity2008.pdf>.
2. Alt SJ. *Bariatric surgery programs growing quickly nationwide*. Health Care Strateg Manage. 2001; 19(9): 1, 7-23.
3. Balsiger BM, Poggio JL, Mai J, Kelly KA, Sarr MG. *Ten and more years after vertical banded gastroplasty as primary operation for morbid obesity*. J Gastrointest Surg. 2000; 4(6): 598-605.
4. Belachew M, Belva PH, Desai C. *Long-term results of laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid obesity*. Obesity surgery. 2002; 12(4): 564-8.
5. Bellanger DE, Greenway FL. *Laparoscopic sleeve gastrectomy, 529 cases without a leak: short-term results and technical considerations*. Obesity surgery. 2011; 21(2): 146-50.
6. Berrios X, Jadue L, Zenteno J, Ross MI, Rodríguez H. *Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades crónicas. Estudio en población general de la región metropolitana 1986-1987*. Rev Med Chile. 1990; 118: 596-604.
7. Brolin RE. *Gastric bypass*. Surg Clin North Am. 2001; 81(5): 1077-95.
8. Buchwald H. *Consensus conference statement bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third-party payers*. Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2005; 1(3): 371-81.
9. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, et al. *Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis*. JAMA. 2004; 292(14): 1724-37.
10. Buchwald H, Williams SE. *Bariatric surgery worldwide 2003*. Obesity surgery. 2004; 14(9): 1157-64.
11. Bueter M, Maroske J, Thalheimer A, Gasser M, Stingl T, Heimbucher J, et al. *Short- and long-term results of laparoscopic gastric banding for morbid obesity*. Langenbecks Arch Surg. 2008; 393(2): 199-205.
12. Byrne TK. *Complications of surgery for obesity*. Surg Clin North Am. 2001; 81(5): 1181-93, vii-viii.
13. Carucci LR, Turner MA. *Radiologic evaluation following Roux-en-Y gastric bypass surgery for morbid obesity*. Eur J Radiol. 2005; 53(3): 353-65.
14. Cho M, Kaidar-Person O, Szomstein S, Rosenthal RJ. *Emergency room visits after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity*. Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2008; 4(2): 104-9.
15. Comité de Cirugía Videoendoscópica y Miniinvasiva; Comisión de Cirugía Bariátrica y Metabólica. *Guías para el manejo de las complicaciones de la cirugía bariátrica*. Buenos Aires: Asociación Argentina de Cirugía, 2010.
16. Deitel M. *Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people*. Obesity surgery. 2003; 13(3): 329-30.
17. Fuller W, Rasmussen JJ, Ghosh J, Ali MR. *Is routine cholecystectomy indicated for asymptomatic cholelithiasis in patients undergoing gastric bypass?* Obesity surgery. 2007; 17(6): 747-51.
18. Gagner M, Gumbs AA, Milone L, Yung E, Goldenberg L, Pomp A. *Laparoscopic sleeve gastrectomy for the super-super-obese (body mass index >60 kg/m(2))*. Surg Today. 2008; 38(5): 399-403.
19. Greenstein AJ, O'Rourke RW. *Abdominal pain after gastric bypass: suspects and solutions*. Am J Surg. 2011; 201(6): 819-27.
20. Han SH, White S, Patel K, Dutson E, Gracia C, Mehran A. *Acute gastric remnant dilation after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass operation in long-standing type I diabetic patient: Case report and literature review*. Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2006; 2(6): 664-6.
21. Higa K, Ho T, Tercero F, Yunus T, Boone KB. *Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 10-year follow-up*.

- Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2011; 7(4): 516-25.
22. James PT, Rigby N, Leach R. *The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies*. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2004; 11(1): 3-8.
 23. Kellogg TA, Swan T, Leslie DA, Buchwald H, Ikramuddin S. *Patterns of readmission and reoperation within 90 days after Roux-en-Y gastric bypass*. Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2009; 5(4): 416-23.
 24. Marceau P, Hould FS, Lebel S, Marceau S, Biron S. *Malabsorptive obesity surgery*. Surg Clin North Am. 2001; 81(5): 1113-27.
 25. Mason EE, Renquist KE. *Gallbladder management in obesity surgery*. Obesity surgery. 2002; 12(2): 222-9.
 26. McAllister MS, Donoway T, Lucktong TA. *Synchronous intussusceptions following Roux-en-Y Gastric Bypass: case report and review of the literature*. Obesity surgery. 2009; 19(12): 1719-23.
 27. Mensik GBM, Lampert T, Bergmann E. *Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003*. Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz. 2005; 48: 1348-56.
 28. Miller K, Hell E, Lang B, Lengauer E. *Gallstone formation prophylaxis after gastric restrictive procedures for weight loss: a randomized double-blind placebo-controlled trial*. Ann Surg. 2003; 238(5): 697-702.
 29. Nougou A, Suter M. *Almost routine prophylactic cholecystectomy during laparoscopic gastric bypass is safe*. Obesity surgery. 2008; 18(5): 535-9.
 30. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. *Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004*. JAMA. 2006; 295(13): 1549-55.
 31. Parakh S, Soto E, Merola S. *Diagnosis and management of internal hernias after laparoscopic gastric bypass*. Obesity surgery. 2007; 17(11): 1498-502.
 32. Patel KR, White SC, Tejirian T, Han SH, Russell D, Vira D, et al. *Gallbladder management during laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery: routine preoperative screening for gallstones and postoperative prophylactic medical treatment are not necessary*. Am Surg. 2006; 72(10): 857-61.
 33. Podnos YD, Jimenez JC, Wilson SE, Stevens CM, Nguyen NT. *Complications after laparoscopic gastric bypass: a review of 3464 cases*. Arch Surg. 2003; 138(9): 957-61.
 34. Rosenthal RJ, Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, Bellanger D, et al. *International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases*. Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2012; 8(1): 8-19.
 35. Schouten R, van Dielen FM, Greve JW. *Re-operation after laparoscopic adjustable gastric banding leads to a further decrease in BMI and obesity-related comorbidities: results in 33 patients*. Obesity surgery. 2006; 16(7): 821-8.
 36. Scopinaro N. *Outcome evaluation after bariatric surgery*. Obesity surgery. 2002; 12(2): 253.
 37. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM, et al. *Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years*. Surgery. 1996; 119(3): 261-8.
 38. Stocker DJ. *Management of the bariatric surgery patient*. Endocrinol Metab Clin North Am. 2003; 32(2): 437-57.
 39. Suter M, Dorta G, Giusti V, Calmes JM. *Gastroesophageal reflux and esophageal motility disorders in morbidly obese patients*. Obesity surgery. 2004; 14(7): 959-66.
 40. Teitelbaum JE, Sinha P, Micale M, Yeung S, Jaeger J. *Obesity is related to multiple functional abdominal diseases*. J Pediatr. 2009; 154(3): 444-6.
 41. Thomson-Healthcare. *Trend tracker growth in bariatric surgery focuses on changes in technique*. Thomson Reuters [Internet]. 2007; (June 27). Disponible en: <http://provider.thomsonhealthcare.com/News/view/?id=1241>.
 42. Tucker ON, Escalante-Tattersfield T, Szomstein S, Rosenthal RJ. *The ABC System: a simplified classification system for small bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass*. Obesity surgery. 2007; 17(12): 1549-54.
 43. Tucker ON, Fajnwaks P, Szomstein S, Rosenthal RJ. *Is concomitant cholecystectomy necessary in obese patients undergoing laparoscopic gastric bypass surgery?* Surg Endosc. 2008; 22(11): 2450-4.
 44. Weiner R, Blanco-Engert R, Weiner S, Matkowitz R, Schaefer L, Pomhoff I. *Outcome after laparoscopic adjustable gastric banding - 8 years experience*. Obesity surgery. 2003; 13(3): 427-34.
 45. White S, Brooks E, Jurikova L, Stubbs RS. *Long-term outcomes after gastric bypass*. Obesity surgery. 2005; 15(2): 155-63.
 46. Wudel LJ, Jr., Wright JK, Debelak JP, Allos TM, Shyr Y, Chapman WC. *Prevention of gallstone formation in morbidly obese patients undergoing rapid weight loss: results of a randomized controlled pilot study*. J Surg Res. 2002; 102(1): 50-6.

