



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA.EPS				

ANÁLISIS

ESTABLE, DEBILIDAD MUSCULAR, CAQUECTICO, FUNCIONAL EN CAMA
ABDOMEN CERRADO, USO DE FAJA

PLAN

EJERCICIOS ACTIVOS LIBRES, ESTIRAMIENTO MUSCULAR MMII
SE SUSPENDE TERAPIA PORQUE AL PACIENTE LE VAN A TOMAR CULTIVOS
JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

SEGUN CRITERIO MEDICO.

Firmado por: LORENA RIZO ALVAREZ, REHABILITACION FISICA, Reg: 764665

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION MEDICA ESPECIALIDAD: CIRUGIA GENERAL UBICACIÓN: HOSP. UAPE SEDE: CLINI
REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 21/07/2017 16:18

SUBJETIVO

EVOLUCIÓN CIRUGIA GENERAL
DR WILLIAM MEJIA - CIRUJANO GENERAL
ANTONY HENAO - MEDICO INTERNO

CAMA 6008
CRISTHIAN DAVID HERNANDEZ SILVA
16 AÑOS

DIAGNOSTICOS

1. POP DE APENDICECTOMIA POR LAPAROSCOPIA (16/06/17)
HALLAZGOS: APENDICITIS AGUDA EN FASE GANGRENADA CON PERITONITIS LOCALIZADA Y PLASTRON LOCAL.
DESPULIMIENTO DE SEROSA DE ASA YEYUNAL DESPUES DE LA LIBERACION DEL PLASTRON
2. PERFORACIONES ESPONTANES INTESTINALES// ENTERITIS?? // MANEJO CON SISTEMA DE VACIO Y LAVADOS SECUENCIALES
+ ILEOSTOMIA EN ASA DE PROTECCION.
3. CIERRE DE PARED SOLO DE PIEL DEL 14/7/17

REFIERE PERSISTENCIA DE DOLOR Y DEPOSICIONES DIARREICAS DESDE HACE TRES DIAS.

OBJETIVO

ENCUENTRO PACIENTE SENTADO EN CAMA, COHORTIZADO POR GERMEN KPC, SIN SIGNOS DE DOLOR NI DE DIFICULTAD RESPIRATORIA, AFEBRIL AL TACTO, CON UN ABDOMEN BLANDO, DEPRESIBLE, CON HERIDA QUIRURGICA CERRADA, SIN SIGNOS DE INFLAMACION O INFECCION, CON ILEOSTOMIA FUNCIONAL CON UNA PRODUCCION EN LAS ULTIMAS 24 HORAS DE 1250 CC

ANÁLISIS

PACIENTE CONOCIDO CON DIAGNOSTICOS ANOTADOS, COHORTIZADO EN UAPE POR GERMEN KPC, ACTUALMENTE CON ESQUEMA ATB COMPLETO, HEMODINAMICAMENTE ESTABLE, SIN SIGNOS DE SIRS, CON ADECUADA EVOLUCION CLINICA, CON ILEOSTOMIA FUNCIONAL CON LEVE AUMENTO DE PRODUCCION. SE CONTINUA BAJO VIGILANCIA CLINICA, AVISAR CAMBIOS.

PLAN

- VIGILAR TOLERANCIA
- ROMI.

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

CONDICION CLINICA

Firmado por: WILLIAM ALBERTO MEJIA PALOMINO, CIRUGIA GENERAL, Reg: 1760989

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION MEDICA ESPECIALIDAD: MEDICINA GENERAL UBICACIÓN: HOSP. UAPE SEDE: CLINI
REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 21/07/2017 20:00

SUBJETIVO



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

paciente cursando con síndrome febril
ahora con t 40°C, ya con orden de hemocultivos
se da manejo antipirético

OBJETIVO

ANÁLISIS

PLAN

- dipirona amp 1 gr cada 8 hrs

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

ORDENES MÉDICAS

MEDICAMENTOS

21/07/2017 20:06 Dipirona Amp. 1 gr/2 ml 1 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 3 Dias

CANCELADO

21/07/2017 20:06 Dipirona Amp. 1 gr/2 ml 1 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 3 Dias

ORDENADO

Firmado por: SANDRA MILENA LOZADA RIOS, MEDICINA GENERAL, Reg: 114404842/20

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION DE REVISTA DE MEDICINA INTERNA ESPECIALIDAD: MEDICINA INTERNA UBICACIÓN:
HOSP. UAPE SEDE: CLINI REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 09:35

SUBJETIVO

MEDICINA INTERNA(UAPE)
17 AÑOS
CRISTHIAN DAVID HERNÁNDEZ

DX:

1. SHOCK SEPTICO DE ORIGEN ABDOMINAL EN RESOLUCION
2. POP DE APENDICECTOMIA POR LAPAROSCOPIA (16/06/17)
3. ALLAZGOS: APENDICITIS AGUDA EN FASE GANGRENADA CON PERITONITIS LOCALIZADA Y PLASTRON LOCAL. DESPULMIENTO DE SEROSA DE ASA YEYUNAL DESPUES DE LA LIBERACION DEL PLASTRON
3. PERFORACIONES ESPONTANES INTESTINALES// ENTERITIS?? // MANEJO CON SISTEMA DE VACIO Y LAVADOS SECUENCIALES + ILEOSTOMIA EN ASA DE PROTECCION.
4. ABDOMEN ABIERTO

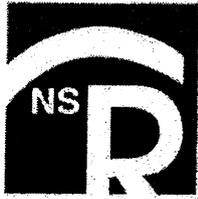
OBJETIVO

SV: 123/71 FC 90 FR 20 SAT 93% FEBRIL PICOS 38 /39 °C
ESCLERAS ANICTERICAS, CONJUNTIVAS ROSADAS, MUCOSAS HUMEDAS. SNG A DRENAJE CUELLO: NO MASAS, NO ADENOPATIAS SE OBSERVA CTTR PARA ALIMENTACION PARENTERAL FUNCIONAL. TORAX: SIMETRICO, NORMOEXPANSIVO C/P: RUIDOS CARDIACOS RITMICOS DE BUENA INTENSIDAD, CAMPOS PULMONARES NORMOVENTILADOS ABDOMEN :BLANDO DEPRESIBLE LEVE DOLOR A LA PALPACION SE OBSERVA HERIDA QX CERRADA CUBIERTA / ILEOSTOMIA G/U: SE OBSERVA SONTA VESICAL + CISTOFLO CON ELIMINACION EXTREMIDADES: SIMETRICAS, MOVILES EDEMA G1.

ANÁLISIS

REGULARES CONDICIONES GENERALES , UEVAMENTE SE TORNA FEBRIL HABIA RECIBIDO TRATAMIENTO CON MEROPENEM , COLISTINA , CASPOFUNGINA. REINICIA PROCESO FEBRIL
SE REALIZAN POLICULTIVOS SE INICIA CEFEPIME HASTA OBTENER REPORE GERMENES AISLADOS
TAB ABDOMINAL CONTROL

PLAN



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

-TAC ABDOMEN CONTRASTADO
-CEFEPIME 2 G IV CAD 8 HORAS
-HEMOGRAMA , PCR, CREATININA , ELECTROLITOS
MANEJO ESPECIALIDADES QUIRURGICAS
PLICULTIVOS EN CURSO

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

ESTAD GENERAL
AISLAMIENTO
ÓRDENES MÉDICAS
IMAGENOLOGIA

22/07/2017 09:51 TAC Abdomen Y Pelvis (Abdomen Total)
SEPSIS ORIGEN ABDOMINAL

ORDENADO
LABORATORIOS

22/07/2017 09:50 Hemograma IV (hb,hto,rec.erit,ind.erit,leuc,rec.plt,morf.elect.histog)met.aut
C

ORDENADO

22/07/2017 09:50 Potasio (19792)
C

ORDENADO

22/07/2017 09:50 Proteina C Reactiva Cuantitativo De Alta Precision (19806)
C

ORDENADO

22/07/2017 09:50 Sodio (19891)
C

ORDENADO

22/07/2017 09:50 Creatinina en Suero
C

ORDENADO

MEDICAMENTOS

22/07/2017 09:49 Cefepime Amp.1 gr 2 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 15 Dias

ORDENADO

22/07/2017 09:49 Cefepime Amp.1 gr 2 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 15 Dias cambio

CANCELADO

Firmado por: ALVARO ALEJANDRO GARZON MENDIVELSO, MEDICINA INTERNA, Reg: 112/98

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

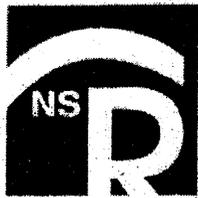
TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION DE REVISTA DE MEDICINA INTERNA ESPECIALIDAD: MEDICINA INTERNA UBICACIÓN: HOSP. UAPE SEDE: CLINI REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 10:13
SUBJETIVO

MEDICINA INTERNA(UAPE)
17 AÑOS
CRISTHIAN DAVID HERNÁNDEZ

DX:

1. SHOCK SEPTICO DE ORIGEN ABDOMINAL EN RESOLUCION
2. POP DE APENDICECTOMIA POR LAPAROSCOPIA (16/06/17)

HALLAZGOS: APENDICITIS AGUDA EN FASE GANGRENADA CON PERITONITIS LOCALIZADA Y PLASTRON LOCAL.



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

DESPULIMIENTO DE SEROSA DE ASA YEYUNAL DESPUES DE LA LIBERACION DEL PLASTRON
3. PERFORACIONES ESPONTANES INTESTINALES// ENTERITIS?? // MANEJO CON SISTEMA DE VACIO Y LAVADOS SECUENCIALES + ILEOSTOMIA EN ASA DE PROTECCION.
4. ABDOMEN ABIERTO

OBJETIVO

SV: 123/71 FC 90 FR 20 SAT 93% FEBRIL PICOS 38 /39 °C
ESCLERAS ANICTERICAS, CONJUNTIVAS ROSADAS, MUCOSAS HUMEDAS. SNG A DRENAJE CUELLO: NO MASAS, NO ADENOPATIAS SE OBSERVA CTTR PARA ALIMENTACION PARENTERAL FUNCIONAL. TORAX: SIMETRICO, NORMOEXPANSIVO C/P: RUIDOS CARDIACOS RITMICOS DE BUENA INTENSIDAD, CAMPOS PULMONARES NORMOVENTILADOS ABDOMEN :BLANDO DEPRESIBLE LEVE DOLOR A LA PALPACION SE OBSERVA HERIDA QX CERRADA CUBIERTA / ILEOSTOMIA G/U: SE OBSERVA SONDA VESICAL + CISTOFLO CON ELIMINACION EXTREMIDADES: SIMETRICAS, MOVILES EDEMA G1

ANÁLISIS

REPOSICION MAGNESIO

PLAN

SULFATO DE MAGNESIO 1 AMP IV DIA

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

MAGNESIO 1V

ÓRDENES MÉDICAS

MEDICAMENTOS

22/07/2017 10:15 Magnesio Sulfato 20% Amp 1 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 5 Dias

CANCELADO

22/07/2017 10:15 Magnesio Sulfato 20% Amp 1 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 5 Dias

ORDENADO

Firmado por: ALVARO ALEJANDRO GARZON MENDIVELSO, MEDICINA INTERNA, Reg: 112/98

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCIÓN MEDICA ESPECIALIDAD: CIRUGIA GENERAL UBICACIÓN: HOSP. UAPE SEDE: CLINI
REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 12:59

SUBJETIVO

EVOLUCION CIRUGIA GENERAL*

DR JOSE FERNANDO GUITARRERO - CIRUJANO GENERAL
ANTONY HENAO - MEDICO INTERNO

CAMA 6008

CRISTHIAN DAVID HERNANDEZ SILVA

16 AÑOS

DIAGNOSTICOS

1. POP DE APENDICECTOMIA POR LAPAROSCOPIA (16/06/17)

HALLAZGOS: APENDICITIS AGUDA EN FASE GANGRENADA CON PERITONITIS LOCALIZADA Y PLASTRON LOCAL.

DESPULIMIENTO DE SEROSA DE ASA YEYUNAL DESPUES DE LA LIBERACION DEL PLASTRON

2. PERFORACIONES ESPONTANES INTESTINALES// ENTERITIS?? // MANEJO CON SISTEMA DE VACIO Y LAVADOS SECUENCIALES + ILEOSTOMIA EN ASA DE PROTECCION.

3. CIERRE DE PARED SOLO DE PIEL DEL 14/7/17

REFIERE HABER PRESENTADO ALZAS TERMICAS EN LAS HORAS DE LA NOCHE CUANTIFICADAS EN 40 Y 39 °C, SIN DOLOR, SIN DIFICULTAD RESPIRATORIA, NO HA VENIDO TOLERANDO BIEN LA DIETA DESDE EL DIA DE AYER..

OBJETIVO

ENCUENTRO PACIENTE EN CAMA, COHORTIZADO POR GERMAN KPC, SIN SIGNOS DE DOLOR NI DE DIFICULTAD RESPIRATORIA, AFEBRIL AL TACTO, SE OBSERVA EN ZONA DE INCERSION DEL CATETER CENTRAL SIGNOS DE INFLAMACION, CON UN ABDOMEN BLANDO, DEPRESIBLE, CON HERIDA QUIRURGICA CERRADA, SIN SIGNOS DE INFLAMACION O INFECCION



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN.DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA.EPS				

EN REGION ABDOMINAL, CON ILEOSTOMIA FUNCIONAL
CON UNA PRODUCCION EN LAS ULTIMAS 24 HORAS DE 550 CC.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

OBSERVACIONES

22/7/17POTASIO 4.5FOSFORO 3.7MAGNESIO 0.721/7/17HB 9.7 // HTO

ANÁLISIS

PACIENTE CONOCIDO CON DIAGNOSTICOS ANOTADOS, COHORTIZADO EN UAPE POR GERMEN KPC, ACTUALMENTE CON ESQUEMA ATB COMPLETO, HEMODINAMICAMENTE ESTABLE, QUIEN CUENTA CON ELECTROLITOS DE CONTROL DENTRO DE RANGOS DE NORAMLIDAD, CON ADECUADA EVOLUCION CLINICA, CON ILEOSTOMIA FUNCIONAL CON DISMINUCION DE PRODUCCION. POR PRESENTAR ALZAS TERMICAS EL DIA DE AYER, SE BUSCA FOCO INFECCIOSO, SE DAN INDICACIONES PARA LIMPIEZA DE ZONA DE INCERSION DE CATETER, SE INDICA TAMBIEN SUBIR MODERADAMENTE LA DIETA, SE ORDENA TERAPIA FISICA, Y POR CUADRO HEMATICO SIN LEUCOCITOSIS SOSPECHA DE ATELECTASIA, PARA LO CUAL SE SOLICITA PLACA DE TORAX, POR EL MOMENTO SE CONTINUA BAJO VIGILANCIA CLINICA, AVISAR CAMBIOS.

PLAN

- PLACA DE TORAX
- VALORACION POR NUTRICION PARA CONSIDERAR DESTETE DE TPN
- TERAPIA FISICA
- TERAPIA RESPIRATORIA
- VIGILAR TOLERANCIA
- ROMI.

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

CONDICION CLINICA

ÓRDENES MÉDICAS

IMAGENOLOGIA

22/07/2017 13:39 RX Torax AP y LAT .(Decubito Lat.- Oblicuas - Lat.)

ORDENADO

INTERCONSULTAS

22/07/2017 13:40 Interconsulta Nutricion

ORDENADO

TERAPIAS

22/07/2017 13:41 Terapia Respiratoria

CANCELADO

22/07/2017 13:41 Terapia Respiratoria

ORDENADO

22/07/2017 13:41 Terapia Fisica

ORDENADO

22/07/2017 13:41 Terapia Fisica

CANCELADO

22/07/2017 21:41 Terapia Respiratoria

CANCELADO

22/07/2017 21:41 Terapia Respiratoria

ORDENADO

22/07/2017 21:41 Terapia Fisica

CANCELADO



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

22/07/2017 21:41 Terapia Fisica

ORDENADO

23/07/2017 05:41 Terapia Respiratoria

ORDENADO

23/07/2017 05:41 Terapia Respiratoria

CANCELADO

23/07/2017 05:41 Terapia Fisica

ORDENADO

23/07/2017 05:41 Terapia Fisica

CANCELADO

Firmado por: JOSE FERNANDO GUITARRERO PINZON, CIRUGIA GENERAL, Reg: 52 606/2009

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION DE TERAPIA RESPIRATORIA ESPECIALIDAD: TERAPIA RESPIRATORIA UBICACIÓN: HOSP. UAPE SEDE: CLINI REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 13:40

SUBJETIVO

DIAGNOSTICOS

1. POP DE APENDICECTOMIA POR LAPAROSCOPIA (16/06/17)

HALLAZGOS: APENDICITIS AGUDA EN FASE GANGRENADA CON PERITONITIS LOCALIZADA Y PLASTRON LOCAL.

DESPULIMIENTO DE SEROSA DE ASA YEYUNAL DESPUES DE LA LIBERACION DEL PLASTRON.

2. PERFORACIONES ESPONTANES INTESTINALES// ENTERITIS?? // MANEJO CON SISTEMA DE VACIO Y LAVADOS SECUENCIALES + ILEOSTOMIA EN ASA DE PROTECCION.

3. CIERRE DE PARED SOLO DE PIEL DEL 14/7/17

REFIERE HABER PRESENTADO ALZAS TERMICAS EN LAS HORAS DE LA NOCHE CUANTIFICADAS EN 40 Y 39 °C, SIN DOLOR, SIN DIFICULTAD RESPIRATORIA, NO HA VENIDO TOLERANDO BIEN LA DIETA DESDE EL DIA DE AYER..

OBJETIVO

10+00 ENCUENTRO PACIENTE DESPIERTO, ORIENTADO EN COMPAÑIA DE FAMILIAR, SIN SOPORTE DE OXIGENO POLIPNEICO, CON ALETEO NASAL, AFEBRIL, SE AUSCULTA MURMULLO VESCULAR PRESENTE SIN RUIDOS AGREGADOS.

ANÁLISIS

REALIZO POSICIONAMIENTO EN CAMA, CONTROL RESPIRATORIO, SE ADMINISTRA OXIGENO POR CANULA NASAL A 3LPM, SE INFORMA A ENFERMERIA. VIGILANCIA RESPIRATORIA.

PLAN

TERAPIA RESPIRATORIA.

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

A CRITERIO MEDICO.

Firmado por: NURY DEL ROCIO CUASAPUD BENAVIDES, TERAPIA RESPIRATORIA, Reg: 76-5364

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION DE TERAPIA FISICA ESPECIALIDAD: REHABILITACION FISICA UBICACIÓN: HOSP. UAPE SEDE: CLINI REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 14:22

SUBJETIVO

ALERTABLE MODERADO, SE SIENTE MUY INCOMODO ADEMAS DE DEPRIMIDO,

OBJETIVO

CAQUECTICO, SE SIENTE LLENO CON MUY MINIMA COMIDA PUES ADEMAS ESTA CON LA GASTRO CONSTANTE.

ANÁLISIS

REGULAR ESTADO GENERAL



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

PLAN

MINIMAS MOVILIZACIONES PASIVAS DE LOS CUATRO MIEMBROS

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

Firmado por: JUAN MANUEL MONSALVE SOTO, REHABILITACION FISICA, Reg: 26723

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION MEDICA ESPECIALIDAD: MEDICINA GENERAL UBICACIÓN: HOSP. UAPE SEDE: CLINI
REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 17:00

SUBJETIVO

se atiende llamado de enfermería

paciente quien se encuentra hospitalizado por complicaciones de procedimiento quirurgico se atiende llamado, paciente en malas condiciones generales, palido, astenido sv: ta 64/30, 73/35, 84/40, fc 115 lpm, fr 24 rpm, t 35.°c, so2 100% con canula nasal anurico desde el día de ayer abd: blando, depresible, leve dolor generalizado, colostomia funcional, rosada

se reporta crecimiento de hemocultos con bacilos gram negativos todavia sin tipificar germen paciente con posible septicemia, con cierta mejoría a volumen, se solicita paraclínicos urgentes para revalorar, se comentara con especialidad tratante e intensivista de turno, para posible traslado a uci.

OBJETIVO

ANÁLISIS

PLAN

- suspender cefepime
- vancomicina 1 gr cada 12 hrs
- meropenem 2 gr cada 8 hrs
- ss/ lactato, hemograma, tiempos de coagulación, pruebas hepáticas gases arteriales, azoados, electrolitos
- revaloración
- comentara en uci

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

ÓRDENES MÉDICAS

LABORATORIOS

22/07/2017 17:12 Creatinina en Suero

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Fosfatasa Alcalina (19454)

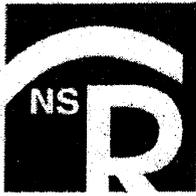
ORDENADO

22/07/2017 17:12 Transaminasa Glutámico Piruvica o Alanino Amino Transferasa. TGP/ALAT

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Hemograma IV (hb,hto,rec.erit,ind.erit,leuc,rec.plt,morf.elect.histog)met.aut

ORDENADO



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

22/07/2017 17:12 Nitrogeno Ureico Bun (19749)

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Transaminasa Glutamico Oxalacetica o Aspartato Amino Transferasa. TGO/ASAT

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Potasio (19792)

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Tiempo De Tromboplastina Parcial Ptt (19958)

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Lactato (19624)

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Sodio (19891)

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Tiempo De Protrombina Pt (19827)

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Cloro

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Gases Arteriales

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Proteina C Reactiva Cuantitativo De Alta Precision (19806)

ORDENADO

MEDICAMENTOS

22/07/2017 17:12 Vancomicina Fco. 500 mg 2 FRASCO, ENDOVENOSA, Cada 12 Horas, por 10 Dias

CANCELADO

22/07/2017 17:12 Vancomicina Fco. 500 mg 2 FRASCO, ENDOVENOSA, Cada 12 Horas, por 10 Dias

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Meropenem polvo liofilizado 1g 2 FRASCO, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 10 Dias merobac

ORDENADO

22/07/2017 17:12 Meropenem polvo liofilizado 1g 2 FRASCO, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 10 Dias merobac

CANCELADO

Firmado por: SANDRA MILENA LOZADA RIOS, MEDICINA GENERAL, Reg: 114404842/20

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION MEDICA ESPECIALIDAD: MEDICINA GENERAL UBICACIÓN: HOSP. UAPE SEDE: CLINI
REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 17:32

SUBJETIVO

se comenta paciente con intensivista de turno
quien da aval para traslado de paciente a uci

115



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

OBJETIVO

ANÁLISIS

PLAN

- traslado a uci
- lev ssn 0.9% pasar 1000 cc mas y dejar a 200cc/h
- atenta a novedad

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

ÓRDENES MÉDICAS

MEZCLAS B

22/07/2017 17:35 LIQUIDOS ENDOVENOSOS 2000 CENT. CUBICO Solucion Salina 0.9 % Normal. Para administrar 200 CC/HORA Infusion Continua Por 72 Horas, Vía ENDOVENOSA pasar 1000 cc bolo ahora y dejar a 200 cc/h Sujeto Condición Clínica: Si **CANCELADO**

22/07/2017 17:35 LIQUIDOS ENDOVENOSOS 2000 CENT. CUBICO Solucion Salina 0.9 % Normal. Para administrar 200 CC/HORA Infusion Continua Por 72 Horas, Vía ENDOVENOSA pasar 1000 cc bolo ahora y dejar a 200 cc/h Sujeto Condición Clínica: Si **ORDENADO**

Firmado por: SANDRA MILENA LOZADA RIOS, MEDICINA GENERAL, Reg: 114404842/20

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION DE INGRESO A UCI ESPECIALIDAD: INTENSIVISTA UBICACIÓN: HOSP. UAPE SEDE: CLINI
REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 17:40

SUBJETIVO

UCI INGRESO

EDAD 17 AÑOS

PACIENTE HOSPITALIZADO DESDE 16 DE JUNIO DE 2017
CON LOS SIGUIENTES DIAGNOSTICOS:

1. POP DE APENDICECTOMIA POR LAPAROSCOPIA (16/06/17)

HALLAZGOS: APENDICITIS AGUDA EN FASE GANGRENADA CON PERITONITIS LOCALIZADA Y PLASTRON LOCAL.
DESPULIMIENTO DE SEROSA DE ASA YEYUNAL DESPUES DE LA LIBERACION DEL PLASTRON

2. PERFORACIONES ESPONTANES INTESTINALES// ENTERITIS?? // MANEJO CON SISTEMA DE VACIO Y LAVADOS SECUENCIALES
+ ILEOSTOMIA EN ASA DE PROTECCION.

3. CIERRE DE PARED SOLO DE PIEL DEL 14/7/17

HALLAZGOS ULTIMA CIRUGIA:

PERDIDA DEL DOMICILIO ABDOMINAL.

FASCIA RETRAIDA.

CAVIDAD CONGELADA Y BLOQUEADA.

OSTOMIA FUNCIONAL.

LAVADO PERITONEAL CON 2000 CC DE SSN.

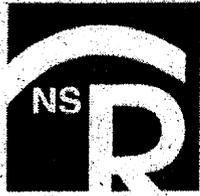
SE TALLAN COLGAJOS FASCIOCUTANEOS BILATERALES PARA LOGRAR CIERRE DE PIEL.

CIERRE DE EVISCERACION CON PUNTOS SEPARADOS

AHORA CON SIRS Y CHOQUE

SHOCK SEPTICO DE FOCO A ACLARAR.

AP DE KLEBSIELLA SENSIBLE Y ENTEROBACTER CLOACAE MR CON PERFIL DE KPC.



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

OBJETIVO

CRITICO

MAL CONDICION GENERAL

TAM 50 FC 120 FR 34

DISMINUCION DEL MURMULLO VESICULAR

TAQUICARDICO

MUCOSAS SEMISECAS

ABDOMEN UN POCO TENSO. NO DOLOR. ILEOSTOMIA BIEN

P (+) DISMINUIDO

EXTREMIDADES CON PERDIDA MARCADA DE MASA MUSCULAR.

NEUROLOGICO DESPIERTO. COLABORA AL EXAMEN FISICO.

ANÁLISIS

PACIENTE CON SHOCK SEPTICO DE ORIGEN A ACLARAR. SEPSIS POR CATETER? SEPSIS ABDOMINAL ?- SE TRASLADA A UCI.

INICIA TTO ANTIBIOTICO DE AMPLIO ESPECTRO.

LEV. SOPORTE VASOACTIVO PARA PERFUSION. TAC DE ABDOMEN CUANDO LAS CONDICIONES LO PERMITAN. CAMBIO DE CATETER CENTRAL. LABORATORIOS.

PLAN

UCI

NVO

CABECERA A 30 °

HIGIENE ORAL

TERAPIA RESPIRATORIA 3 V AL DIA

TERAPIA FISICA 2 V AL DIA

HARTMAN 200 CC /HORA

OMEPRAZOLE 40 MG IV CADA 24 HORAS

DIPIRONA 1 GM IV CADA 8 HORAS SEGUN DOLOR O FIEBRE

MEROPENEM 2 GM IV CADA 8 HORAS

SUSPENDER VANCOMICINA

COLISTINA 100 MG IV CADA 8 HORAS

NOREPINEFRINA PARA TAM 65 MM HG

NPT ASI

AMINOACIDOS SIN ELECTROLITOS10% 1400 CC

DEXTROSA50% 450 CC

LIPIDOS 20% 250 CC

MULTIVITAMINAS 20 CC

EMENTAO TRAZA20 CC

FOSFATO POTASICO10 CC

TOTAL 2200CC

PASARA A 92 CC POR HORA

Y AJUSTAR SEGUN NUTRICION

NVO POR AHORA

ENOXAPARINA 20 MG SC CADA NOCHE

CAMBIOS DE CATETER CENTRAL

GLUCOMETRIAS CADA 4 HORAS

INSULINA SEGUN GLUCOMETRIAS PARA MANTENER ENTRE 140 - 180

SULFATO DE MAGNESIO 3 AMPOLLAS EN 120 CC A 5 CC /HORA

TRAZODONE 50 MG CADA NOCHE 8 PM

LOPERAMIDA 1 TABLETA CADA 8 HORAS

SURVIMED DIFERIDO

2 AM HGMA CR BUN NA K CLORO GASES ARTERIALES Y VENOSOS ACIDO LACTICO

RX DE TORAX AHORA

AVISAR CAMBIOS

MANEJO CONJUNTO CON CIRUGIA

CULTIVO DE CATETER CENTRAL

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

116



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

SHOCK SEPTICO
COMPROMISO ORGANICO MULTIPLE (RESPIRATORIO . CIRCULATORIO, RENAL)
Firmado por: DIEGO FERNANDO MORENO SANCHEZ, INTENSIVISTA, Reg: 763032/99

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION DE INGRESO A UCI ESPECIALIDAD: INTENSIVISTA UBICACIÓN: UCI ADULTOS SEDE: CLINI
REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 18:10

SUBJETIVO

formulacion reingreso uci

OBJETIVO

formulacion reingreso uci

ANÁLISIS

formulacion reingreso uci

RELACIÓN DE DIAGNÓSTICOS

NOMBRE DIAGNÓSTICO	CÓDIGO DX	TIPO	ESTADO	DESCRIPCIÓN DIAGNÓSTICA
SEPTICEMIA DEBIDA A OTROS ORGANISMOS GRAMNEGATIVOS	A415	Comorbilidad	Confirmado	--

PLAN

formulacion reingreso uci

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

formulacion reingreso uci

ÓRDENES MÉDICAS

IMAGENOLOGIA

23/07/2017 00:18 RX Torax AP y LAT .(Decubito Lat.- Oblicuas - Lat.)
control

ORDENADO

23/07/2017 00:18 Portatiles sin fluoroscopia e intensificador de imagenes
control

ORDENADO

INTERCONSULTAS

22/07/2017 18:26 Interconsulta Infectologia
shock septico foco abdominal gramnegativos multiresistentes ,

ORDENADO

LABORATORIOS

23/07/2017 00:16 Gases Venosos
sepsis

ORDENADO

23/07/2017 00:16 Fosforo Inorganico
sepsis

ORDENADO

23/07/2017 00:16 Calcio Ionico
sepsis

ORDENADO



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

23/07/2017 00:16 Magnesio (19698)
sepsis

ORDENADO

23/07/2017 00:16 Gases Arteriales
sepsis

ORDENADO

23/07/2017 00:16 Cloro
sepsis

ORDENADO

23/07/2017 00:16 Creatinina en Suero
sepsis

ORDENADO

23/07/2017 00:16 Sodio (19891)
sepsis

ORDENADO

23/07/2017 00:16 Nitrogeno Ureico Bun (19749)
sepsis

ORDENADO

23/07/2017 00:16 Hemograma IV (hb,hto,rec.erit,ind.erit,leuc,rec.plt,morf.elect.histog)met.aut
sepsis

ORDENADO

23/07/2017 00:16 Potasio (19792)
sepsis

ORDENADO

23/07/2017 00:16 Acido Lactico L Lactato Por Metodo Enzimatico (19010)
sepsis

ORDENADO

MEDICAMENTOS

22/07/2017 18:19 Magnesio Sulfato 20% Amp 3 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 4 Dias infusion tituable segun electrolitos control

CANCELADO

22/07/2017 18:19 Magnesio Sulfato 20% Amp 3 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 4 Dias infusion tituable segun electrolitos control

ORDENADO

22/07/2017 18:20 Omeprazol Amp 40 mg 1 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 30 Dias

ORDENADO

22/07/2017 18:20 Omeprazol Amp 40 mg 1 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 30 Dias

CANCELADO

22/07/2017 18:21 Enoxaparina Jeringa Prellenada 20 mg/0.2 ml 1 JERINGA PRELLENADA, SUBCUTANEA, Cada 24 Horas, por 30 Dias

CANCELADO

22/07/2017 18:21 Dipirona Amp. 1 gr/2 ml 1 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 30 Dias

ORDENADO

22/07/2017 18:21 Norepinefrina Amp. 1mg/ml 4 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 15 Dias dilucion norepinefrina tituable segun metas tam 65-75mmhg

ORDENADO

22/07/2017 18:21 Enoxaparina Jeringa Prellenada 20 mg/0.2 ml 1 JERINGA PRELLENADA, SUBCUTANEA, Cada 24 Horas, por 30 Dias



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

ORDENADO

22/07/2017 18:21 Norepinefrina Amp. 1mg/ml 4 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 15 Dias dilucion norepinefrina tituable segun metas tam 65-75mmhg

CANCELADO

22/07/2017 18:21 Dipirona Amp. 1 gr/2 ml 1 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 30 Dias

CANCELADO

Firmado por: DIEGO FERNANDO MORENO SANCHEZ, INTENSIVISTA, Reg: 763032/99

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION MEDICA EN UCI ESPECIALIDAD: INTENSIVISTA UBICACIÓN: UCI ADULTOS SEDE: CLINI REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 18:30

SUBJETIVO

hemocultivo por arrastre de cateter
cultivo de punta de cateter.

OBJETIVO

hemocultivo por arrastre de cateter
cultivo de punta de cateter.

ANÁLISIS

hemocultivo por arrastre de cateter
cultivo de punta de cateter.

PLAN

hemocultivo por arrastre de cateter
cultivo de punta de cateter.

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

hemocultivo por arrastre de cateter
cultivo de punta de cateter.

ÓRDENES MÉDICAS

LABORATORIOS

22/07/2017 18:31 Hemocultivo para Germen Aerobios
POR ARRASTRE DE CATETER CENTRAL.

ORDENADO

22/07/2017 18:31 Cultivo Microorgan. en Cualquier Muestra Diferente a Medula Osea, Orina y Heces
CULTIVO DE PUNTA DE CATETER

ORDENADO

Firmado por: DIEGO FERNANDO MORENO SANCHEZ, INTENSIVISTA, Reg: 763032/99

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCIÓN DE TERAPIA RESPIRATORIA ESPECIALIDAD: FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRITIC
UBICACIÓN: UCI ADULTOS SEDE: CLINI REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 20:27

SUBJETIVO

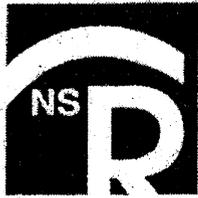
EDAD 17 AÑOS

PACIENTE HOSPITALIZADO DESDE 16 DE JUNIO DE 2017
CON LOS SIGUIENTES DIAGNOSTICOS:

1. POP DE APENDICECTOMIA POR LAPAROSCOPIA (16/06/17)

HALLAZGOS: APENDICITIS AGUDA EN FASE GANGRENADA CON PERITONITIS LOCALIZADA Y PLASTRON LOCAL.
DÉSPULIMIENTO DE SEROSA DE ASA YEYUNAL DESPUES DE LA LIBERACION DEL PLASTRON

2. PERFORACIONES ESPONTANES INTESTINALES// ENTERITIS?? // MANEJO CON SISTEMA DE VACIO Y LAVADOS SECUENCIALES



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

+ ILEOSTOMIA EN ASA DE PROTECCION.
3. CIERRE DE PARED SOLO DE PIEL DEL 14/7/17

HALLAZGOS ULTIMA CIRUGIA:
PERDIDA DEL DOMICILIO ABDOMINAL.
FASCIA RETRAIDA.
CAVIDAD CONGELADA Y BLOQUEADA.
OSTOMIA FUNCIONAL.

LAVADO PERITONEAL CON 2000 CC DE SSN.
SE TALLAN COLGAJOS FASCIOCUTANEOS BILATERALES PARA LOGRAR CIERRE DE PIEL.
CIERRE DE EVISCERACION CON PUNTOS SEPARADOS

AHORA CON SIRS Y CHOQUE
SHOCK SEPTICO DE FOCO A ACLARAR.

AP DE KLEBSIELLA SENSIBLE Y ENTEROBACTER CLOACAE MR CON PERFIL DE KPC.

OBJETIVO

REINGRESO A UCI CUBICULO 10

ANÁLISIS

INGRESA PACIENTE PROCEDENTE DE UAPE EN CAMILLA DESPIERTO Y ORIENTADO SE ENCUENTRA CON SOPORTE DE O2 POR CANULA NASAL, A UBICARLO EN CAMA PACIENTE Y MONITORIA SE ENCUENTRA PACIENTE POLINECO FR > DE 40xM, CON USO DE MUSCULOS ACCESORIOS, DESATURACION DE O2 77%, PATRON RESPIRATORIO COSTAL SUPERIOR, DISNEA, REFIERE DIFICULTAD RESPIRATORIA,

PLAN

SE POSICIONA PACIENTE EN SEDENTE SE COLOCA SISTEMA DE ASLTO FLUJO VENTURY AL 50%, A LOS 30 MINUTOS DE EVALUACION PACIENTE NO MEJORA SATURACION DE OXIGENO LLEGA MAXIMO HASTA 86% PERSISTE LA DIFICULTAD RESPIRATORIA, POR LO CUAL A LAS 8:00PM COLOCO SOPORTE DE ENTILACION MECANICA NO INVASIVA CON PARAMETROS PEEP 6 PS 8 FIO2 50% OBTENIENDO MEJOR RESPUESTA TERAPEUTICA CON SATURACION O2 99%, DISMINUYE FRECUENCIAS RESPIRATORIAS REFIERE MEJORIA, EN ESPERA DE EVOLUCION MEDICA, Y RESULTADOS DE EXAMENES PARA DEFINIR CONDUCTA.

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

CRITERIO MEDICO

Atendido por: JUAN CARLOS CASTAÑO ALVARADO, FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRITIC, Reg: 3618988-2016

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION MEDICA EN UCI ESPECIALIDAD: INTENSIVISTA UBICACIÓN: UCI ADULTOS SEDE: CLINI
REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 22/07/2017 22:03

SUBJETIVO

falla respiratoria severa
requiere intubacion orotraqueal previa sedacion analgesia y relajacion con vecuronio.
soporte vasoactivo
paso de cateter central subclavio izquierdo. por contaminacion de primer cateter, se requiere pasar otro cateter venoso central.

OBJETIVO

falla respiratoria severa
requiere intubacion orotraqueal previa sedacion analgesia y relajacion con vecuronio.
soporte vasoactivo
paso de cateter central subclavio izquierdo. por contaminacion de primer cateter, se requiere pasar otro cateter venoso central.

ANÁLISIS

falla respiratoria severa
requiere intubacion orotraqueal previa sedacion analgesia y relajacion con vecuronio.
soporte vasoactivo



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

paso de cateter central subclavio izquierdo. por contaminacion de primer cateter, se requiere pasar otro cateter venoso central.

PLAN

1. midazolam 4 mg/hora
2. fentanyl 40 mcg/hora (4 cc /hora)
3. norcuron 5 mg iv (ya se utilizo)
4. norepinefrina concentrada para tam 65 mm hg

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

falla respiratoria severa
requiere intubacion orotraqueal previa sedacion analgesia y relajacion con vecuronio.
soporte vasoactivo
paso de cateter central subclavio izquierdo. por contaminacion de primer cateter, se requiere pasar otro cateter venoso central.

ÓRDENES MÉDICAS

MEDICAMENTOS

22/07/2017 22:07 Vecuronio Bromuro Fco. 10 mg 5 MILIGRAMOS, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 1 Dia

CANCELADO

22/07/2017 22:07 Vasopresina Amp. 20 UI/ml 1 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 5 Dias 1 ampolla en 100 cc a 12 cc /hora: 1 ampolla en 100 cc a 12 cc /hora.

ORDENADO

22/07/2017 22:07 Vasopresina Amp. 20 UI/ml 1 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 8 Horas, por 5 Dias 1 ampolla en 100 cc a 12 cc /hora.

CANCELADO

22/07/2017 22:07 Vecuronio Bromuro Fco. 10 mg 5 MILIGRAMOS, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 1 Dia

ORDENADO

MEZCLAS B

22/07/2017 22:05 ANALGESICOS 1 AMPOLLA Fentanilo Amp 0,5mg/10ml. Para administrar 4 CC/HORA Cada 24 Horas Por Hasta Nueva Orden, Vía ENDOVENOSA . Sujeto Condición Clínica: Si 1 ampolla + 40 cc ssn a 4 cc /hora.

ORDENADO

22/07/2017 22:05 SEDANTE 30 AMPOLLA Midazolam Amp. 5 mg/5 ml. Para administrar 4 CC/HORA Cada 24 Horas Por Hasta Nueva Orden, Vía ENDOVENOSA Sujeto Condición Clínica: Si 4 mg hora.

ORDENADO

22/07/2017 22:05 ANALGESICOS 1 AMPOLLA Fentanilo Amp 0,5mg/10ml. Para administrar 4 CC/HORA Cada 24 Horas Por Hasta Nueva Orden, Vía ENDOVENOSA . Sujeto Condición Clínica: Si

CANCELADO

22/07/2017 22:05 SEDANTE 30 AMPOLLA Midazolam Amp. 5 mg/5 ml. Para administrar 4 CC/HORA Cada 24 Horas Por Hasta Nueva Orden, Vía ENDOVENOSA Sujeto Condición Clínica: Si

CANCELADO

Firmado por: DIEGO FERNANDO MORENO SANCHEZ, INTENSIVISTA, Reg: 763032/99

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION MEDICA EN UCI ESPECIALIDAD: INTENSIVISTA UBICACIÓN: UCI ADULTOS SEDE: CLINI
REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 23/07/2017 00:23

SUBJETIVO

UCI NOCHE

EDAD 17 AÑOS

DX
SHOCK SEPTICO
FALLA RENAL



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

FALLA RESPIRATORIA - INJURIA PULMONAR

PROBLEMAS
SHOCK PERSISTENTE
FALLA RENAL
ACIDOSIS METABOLICA
ANEMIA

OBJETIVO

CRITICO
DETERIORO SEVERO SISTEMICO
NO HA HABIDO RESPUESTA
TAM MUY BAJAS TAQUICARDICO
HIPOXEMICO ACIDOTICO
OLIGOANURICO
ACIDO LACTICO 3.5 CALCIO 1.0 FOSFORO 6.3
NA 129 K 5.9 CLORO 99 CR 2.1 BUN 62 HGBINA 8 HCTO 23 PLTS 224 000

ANÁLISIS

PACIENTE MUY GRAVE, EVOLUCION HACIA EL DETERIORO EN POCAS HORAS.
MARCADA LEUCOCITOSIS.
SHOCK PERSISTENTE, COMPROMISO ORGANICO MULTIPLE, CON IMPLICACIONES PRONOSTICAS.
SE AJUSTA TTO MEDICO, Y SE OBSERVA EVOLUCION. SIGUE ANTIBIOTICO DE AMPLIO ESPECTRO.

PLAN

1. BICARBONATO DE SODIO 7 AMPOLLAS IV EN 1 HORA
2. HIDROCORTISONA BÓLOS SUSPENDER
3. HIDROCORTISONA INFUSION 200 MG / 120 CC SSN A 5 CC /HORA
4. SUSPENDER DIPIRONA Y NUTRICION ENTERAL Y PARENTERAL
5. DIFERIR ENOXAPARINA
6. LABORATORIOS 5 AM

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

VIGILANCIA HEMODINAMICA CARDIOPULMONAR METABOLICA
SHOCK
FALLA ORGANICA MULTIPLE

ÓRDENES MÉDICAS

LABORATORIOS

23/07/2017 05:00 Cloro

d

ORDENADO

23/07/2017 05:00 Acido Lactico L Lactato Por Metodo Enzimatico (19010)

d

ORDENADO

23/07/2017 05:00 Potasio (19792)

d

ORDENADO

23/07/2017 05:00 Hemoglobina y Hematocrito

d

ORDENADO

23/07/2017 05:00 Sodio (19891)

d

ORDENADO

23/07/2017 05:00 Gases Venosos

d

119



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

ORDENADO

23/07/2017 05:00 Gases Arteriales

d

ORDENADO

MEDICAMENTOS

23/07/2017 00:32 Sodio Bicarbonato Amp. 10 meq/10 ml 70 CENT. CUBICO, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 1 Dia unica dosis en 1 hora. unica dosis en 1 hora:

ORDENADO

23/07/2017 00:32 Sodio Bicarbonato Amp. 10 meq/10 ml 70 CENT. CUBICO, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 1 Dia unica dosis en 1 hora.

CANCELADO

23/07/2017 00:32 Hidrocortisona Amp. 100 mg 2 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 5 Dias 200 mg en 120 cc de ssn a 5 cc /hora. 200 mg en 120 cc de ssn a 5 cc /hora.

ORDENADO

23/07/2017 00:32 Hidrocortisona Amp. 100 mg 2 AMPOLLA, ENDOVENOSA, Cada 24 Horas, por 5 Dias 200 mg en 120 cc de ssn a 5 cc /hora.

CANCELADO

Firmado por: DIEGO FERNANDO MORENO SANCHEZ, INTENSIVISTA, Reg: 763032/99.

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION MEDICA EN UCI ESPECIALIDAD: INTENSIVISTA UBICACIÓN: UCI ADULTOS SEDE: CLINI REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 23/07/2017 00:34

SUBJETIVO

segun evolucion y control de laboratorios = hemodialisis extendida / hemofiltracion

OBJETIVO

segun evolucion y control de laboratorios = hemodialisis extendida / hemofiltracion

ANÁLISIS

segun evolucion y control de laboratorios = hemodialisis extendida / hemofiltracion

PLAN

segun evolucion y control de laboratorios = hemodialisis extendida / hemofiltracion

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

segun evolucion y control de laboratorios = hemodialisis extendida / hemofiltracion

Firmado por: DIEGO FERNANDO MORENO SANCHEZ, INTENSIVISTA, Reg: 763032/99

HISTORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION DE TERAPIA RESPIRATORIA ESPECIALIDAD: TERAPIA RESPIRATORIA UBICACIÓN: UCI ADULTOS SEDE: CLINI REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 23/07/2017 01:15

SUBJETIVO

DX

SHOCK SEPTICO

FALLA RENAL

FALLA RESPIRATORIA - INJURIA PULMONAR

PROBLEMAS

SHOCK PERSISTENTE

FALLA RENAL

ACIDOSIS METABOLICA

ANEMIA



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

OBJETIVO

paciente con apoyo ventilatorio no invasivo, sin mejoría, se decide intubar y conectar a ventilación mecánica con requerimiento de parámetros altos $peep: 10$ y $fiO_2: 100\%$

ANÁLISIS

se instala trach care y nariz de camello, se realiza manejo de vía aérea secreción mucosa por tot y sialorrea

PLAN

manejo terapéutico

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

criterio médico

Firmado por: CARLOS AUGUSTO VERGEL ROLDAN, TERAPIA RESPIRATORIA, Reg: 760499

STORIA DE EVOLUCIÓN

TIPO DE EVOLUCIÓN: EVOLUCION MEDICA EN UCI ESPECIALIDAD: INTENSIVISTA UBICACIÓN: UCI ADULTOS SEDE: CLINI REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA FECHA: 23/07/2017 03:29

SUBJETIVO

UCI

PACIENTE CON EVOLUCION HACIA EL DETERIORO

SHOCK PERSISTENTE, HIPOPERFUSION, ANURIA,

ACIDOSIS MIXTA CON ACIDEMIA

HACIA LAS 2 AM PARO CARDIACO = ACTIVIDAD ELECTRICA SIN PULSO Y RAPIDAMENTE ASISTOLIA.

SE INICIA REANIMACION CARDIOPULMONAR, MASAJE, VENTILACION CON AMBU, ADRENALINA CADA 3 MINUTOS, BICARBONATO 70 MEQ, $MgSO_4$ 2 AMPOLLAS Y 2 AMPOLLAS DE GLUCONATO DE CALCIO. 18 MINUTOS DESPUES DE REANIMACION, SALE A RITMO SINUSAL VS RITMO DE LA UNION, CON PULSO. SE INICIA INFUSION DE ADRENALINA, SIGUE LEV, NOREPINEFRINA, VASOPRESINA, INFUSION DE BICARBONATO, SE INTENTA CANALIZAR DE VARIAS FORMAS LINEA DE MONITORIA ARTERIAL, QUE PREVIAMENTE HABIA DISFUNCIONADO, SIN EXITO. QRS SE VA ENSANCHANDO, POR LO CUAL SE PASAN 2 AMPOLLAS NUEVAMENTE DE GLUCONATO DE CALCIO.

HACIA LAS 2 : 54 NUEVAMENTE PARO CARDIACO CON ASISTOLIA, CON REANIMACION CARDIOPULMONAR, 10 MINUTOS DESPUES SIN EXITO. DOSIS SUPRAMAXIMAS DE NOREPINEFRINA, ADRENALINA, VASOPRESINA, BICARBONATO DE SODIO, SIN NINGUN TIPO DE RESPUESTA, SE CONSIDERA QUE EL PACIENTE HA FALLECIDO.

HORA DE FALLECIMIENTO = 3: 04 AM

SHOCK SEPTICO

FALLA ORGANICA MULTISISTEMICA

AP DE PERITONITIS Y APENDICITIS

OBJETIVO

UCI

PACIENTE CON EVOLUCION HACIA EL DETERIORO

SHOCK PERSISTENTE, HIPOPERFUSION, ANURIA,

ACIDOSIS MIXTA CON ACIDEMIA

HACIA LAS 2 AM PARO CARDIACO = ACTIVIDAD ELECTRICA SIN PULSO Y RAPIDAMENTE ASISTOLIA.

SE INICIA REANIMACION CARDIOPULMONAR, MASAJE, VENTILACION CON AMBU, ADRENALINA CADA 3 MINUTOS, BICARBONATO 70 MEQ, $MgSO_4$ 2 AMPOLLAS Y 2 AMPOLLAS DE GLUCONATO DE CALCIO. 18 MINUTOS DESPUES DE REANIMACION, SALE A RITMO SINUSAL VS RITMO DE LA UNION, CON PULSO. SE INICIA INFUSION DE ADRENALINA, SIGUE LEV, NOREPINEFRINA, VASOPRESINA, INFUSION DE BICARBONATO, SE INTENTA CANALIZAR DE VARIAS FORMAS LINEA DE MONITORIA ARTERIAL, QUE PREVIAMENTE HABIA DISFUNCIONADO, SIN EXITO. QRS SE VA ENSANCHANDO, POR LO CUAL SE PASAN 2 AMPOLLAS NUEVAMENTE DE GLUCONATO DE CALCIO.

HACIA LAS 2 : 54 NUEVAMENTE PARO CARDIACO CON ASISTOLIA, CON REANIMACION CARDIOPULMONAR, 10 MINUTOS DESPUES SIN EXITO. DOSIS SUPRAMAXIMAS DE NOREPINEFRINA, ADRENALINA, VASOPRESINA, BICARBONATO DE SODIO, SIN NINGUN TIPO DE RESPUESTA, SE CONSIDERA QUE EL PACIENTE HA FALLECIDO.

HORA DE FALLECIMIENTO = 3: 04 AM

120



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

DX SHOCK SEPTICO
FALLA ORGANICA MULTISISTEMICA
AP DE PERITONITIS Y APENDICITIS

ANÁLISIS

UCI

PACIENTE CON EVOLUCION HACIA EL DETERIORO
SHOCK PERSISTENTE, HIPOPERFUSION, ANURIA,
ACIDOSIS MIXTA CON ACIDEMIA

HACIA LAS 2 AM PARO CARDIACO = ACTIVIDAD ELECTRICA SIN PULSO Y RAPIDAMENTE ASISTOLIA.

SE INICIA REANIMACION CARDIOPULMONAR, MASAJE, VENTILACION CON AMBU, ADRENALINA CADA 3 MINUTOS, BICARBONATO 70 MEQ, MGSO4 2 AMPOLLAS Y 2 AMPOLLAS DE GLUCONATO DE CALCIO. 18 MINUTOS DESPUES DE REANIMACION, SALE A RITMO SINUSAL VS RITMO DE LA UNION, CON PULSO. SE INICIA INFUSION DE ADRENALINA, SIGUE LEV, NOREPINEFRINA, VASOPRESINA, INFUSION DE BICARBONATO, SE INTENTA CANALIZAR DE VARIAS FORMAS LINEA DE MONITORIA ARTERIAL, QUE PREVIAMENTE HABIA DISFUNCIONADO, SIN EXITO. QRS SE VA ENSANCHANDO, POR LO CUAL SE PASAN 2 AMPOLLAS NUEVAMENTE DE GLUCONATO DE CALCIO.

HACIA LAS 2 : 54 NUEVAMENTE PARO CARDIACO CON ASISTOLIA, CON REANIMACION CARDIOPULMONAR, 10 MINUTOS DESPUES SIN EXITO. DOSIS SUPRAMAXIMAS DE NOREPINEFRINA, ADRENALINA, VASOPRESINA, BICARBONATO DE SODIO, SIN NINGUN TIPO DE RESPUESTA, SE CONSIDERA QUE EL PACIENTE HA FALLECIDO.

HORA DE FALLECIMIENTO = 3: 04 AM

DX SHOCK SEPTICO
FALLA ORGANICA MULTISISTEMICA
AP DE PERITONITIS Y APENDICITIS

PLAN

HORA DE FALLECIMIENTO = 3: 04 AM

DX SHOCK SEPTICO
FALLA ORGANICA MULTISISTEMICA
AP DE PERITONITIS Y APENDICITIS

JUSTIFICACIÓN PARA QUE EL PACIENTE CONTINUE HOSPITALIZADO HOY

UCI

PACIENTE CON EVOLUCION HACIA EL DETERIORO
SHOCK PERSISTENTE, HIPOPERFUSION, ANURIA,
ACIDOSIS MIXTA CON ACIDEMIA

HACIA LAS 2 AM PARO CARDIACO = ACTIVIDAD ELECTRICA SIN PULSO Y RAPIDAMENTE ASISTOLIA.

SE INICIA REANIMACION CARDIOPULMONAR, MASAJE, VENTILACION CON AMBU, ADRENALINA CADA 3 MINUTOS, BICARBONATO 70 MEQ, MGSO4 2 AMPOLLAS Y 2 AMPOLLAS DE GLUCONATO DE CALCIO. 18 MINUTOS DESPUES DE REANIMACION, SALE A RITMO SINUSAL VS RITMO DE LA UNION, CON PULSO. SE INICIA INFUSION DE ADRENALINA, SIGUE LEV, NOREPINEFRINA, VASOPRESINA, INFUSION DE BICARBONATO, SE INTENTA CANALIZAR DE VARIAS FORMAS LINEA DE MONITORIA ARTERIAL, QUE PREVIAMENTE HABIA DISFUNCIONADO, SIN EXITO. QRS SE VA ENSANCHANDO, POR LO CUAL SE PASAN 2 AMPOLLAS NUEVAMENTE DE GLUCONATO DE CALCIO.

HACIA LAS 2 : 54 NUEVAMENTE PARO CARDIACO CON ASISTOLIA, CON REANIMACION CARDIOPULMONAR, 10 MINUTOS DESPUES SIN EXITO. DOSIS SUPRAMAXIMAS DE NOREPINEFRINA, ADRENALINA, VASOPRESINA, BICARBONATO DE SODIO, SIN NINGUN TIPO DE RESPUESTA, SE CONSIDERA QUE EL PACIENTE HA FALLECIDO.

HORA DE FALLECIMIENTO = 3: 04 AM

DX SHOCK SEPTICO
FALLA ORGANICA MULTISISTEMICA
AP DE PERITONITIS Y APENDICITIS

Firmado por: DIEGO FERNANDO MORENO SANCHEZ, INTENSIVISTA, Reg: 763032/99

EGRESO



Apellidos:	HERNANDEZ SILVA				
Nombre:	CRISTHIAN DAVID				
Número de Id:	TI-1192804736				
Número de Ingreso:	9869981-1				
Sexo:	Masculino	Edad Ing.:	16 Años y 11 meses	Edad Act.:	17 Años y 1 mes
Ubicación:	UCI ADULTOS			Cama:	
Servicio:	UCI ADULTOS				
Responsable:	COOMEVA EPS				

UBICACIÓN: UCI ADULTOS, SEDE: CLINI REMEDIOS INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSE DE GERONA, FECHA: 23/07/2017 06:18

CAUSA DE EGRESO: MUERTO >48 HORAS INGRESO
DIAGNÓSTICO DE EGRESO: SEPTICEMIA DEBIDA A OTROS ORGANISMOS GRAMNEGATIVOS
FECHA Y HORA DE MUERTE: 23/07/2017 03:04
CAUSA BÁSICA DE LA MUERTE: SEPTICEMIA DEBIDA A OTROS ORGANISMOS GRAMNEGATIVOS
HORAS ENTRE INGRESO Y MUERTE: 36/10:41
CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN: Si
NÚMERO DE CERTIFICADO: 71660084 - 7
ORDEN DE NECROPSIA: No
LEVANTAMIENTO DEL CADÁVER: No
CONDICIONES GENERALES SALIDA: paciente fallece
PLAN DE MANEJO: Sepsis abdominal

Firmado por: DIEGO FERNANDO MORENO SANCHEZ, INTENSIVISTA, Reg: 763032/99

121

Dispositivo para detectar enterotomías iatrogénicas durante la laparoscopia

El objetivo de este estudio fue evaluar si un nuevo dispositivo era capaz de detectar con precisión los cambios en la composición del gas en la cavidad abdominal durante la cirugía laparoscópica

1
1



Autor: Wynne EK, Azagury DE [Surg Endosc 2019; 33\(4\): 1687-1692](#)

INDICE: 1. Página 1 | [2. Referencias bibliográficas](#)

Página 1

Introducción

Más de 7,5 millones de cirugías laparoscópicas se realizan anualmente en los EEUU y Europa; una de sus complicaciones más temidas es la perforación intestinal intraoperatoria no detectada.

Se ha estimado que el 0,3–1% de los procedimientos quirúrgicos laparoscópicos se complican por una perforación intestinal iatrogénica [1-3].

En particular, durante las exploraciones laparoscópicas para obstrucción del intestino delgado, la perforación intestinal iatrogénica intraoperatoria va desde el 4,7% al 17,3%. De esas, 1,3–4,8% son lesiones no reconocidas, diagnosticadas, ni tratadas durante el curso postoperatorio [4-6].

Las lesiones del intestino delgado pueden ocurrir también durante procedimientos ginecológicos o urológicos y, por ejemplo, suceden en el 0,4% de las histerectomías.

La demora en el diagnóstico y tratamiento hasta el período postoperatorio puede resultar en peritonitis, sepsis y muerte. La tasa asociada de mortalidad para las lesiones intestinales laparoscópicas va desde el 3,6% hasta el 5,3% [2,3].

Ese valor, anteriormente mayor al 50%, ha disminuido con el aumento de la experiencia, reconocimiento y manejo de la lesión intestinal; no obstante, la morbilidad y mortalidad asociadas con la lesión intestinal no detectada siguen siendo un desafío significativo [3].

Mientras que la cirugía laparoscópica o mínimamente invasiva tiene ventajas claras y distintivas sobre la laparotomía abierta, tiene también inconvenientes. Específicamente, la disminución de la visualización inherente al procedimiento laparoscópico, es un factor significativo de contribución para el riesgo de perforación.

Esas lesiones intestinales iatrogénicas ocurren en todas las etapas de los procedimientos laparoscópicos, incluyendo la introducción de la aguja de Veress, colocación del trócar, disección intraoperatoria y cauterización [3,7-9].

Las perforaciones intestinales no detectadas son diagnosticadas postoperatoriamente y ese diagnóstico puede demorarse debido a una presentación no clara, falsos negativos en la tomografía computada (TC), o diagnóstico erróneo del aire presente en la TC [10].

El retraso en el diagnóstico puede resultar en progresión del shock séptico, falla orgánica multisistémica, y eventualmente la muerte, si la perforación permanece sin ser diagnosticada.

Una vez reconocida, el tratamiento puede incluir una segunda cirugía, con la posible confección de una ostomía y/o múltiples cirugías subsiguientes, tratamiento antibiótico, y procedimientos de radiología intervencionista.

Independientemente del tratamiento necesario para el control de la perforación, las consecuencias clínicas de una perforación intestinal frecuentemente llevarán a una prolongación de la hospitalización, admisión en la unidad de cuidados intensivos, hospitalizaciones adicionales, y desarrollo de abscesos intraabdominales y/o adherencias.

Sin embargo, si la lesión intestinal es detectada intraoperatoriamente, puede ser reparada típicamente en el momento de la cirugía inicial, con poca o ninguna morbilidad adicional.

Durante la laparoscopia, el campo visual está necesariamente limitado por el espacio de trabajo y el campo de visión de la cámara. Las lesiones del intestino pueden ocurrir fuera de ese campo visual; por lo tanto, cualquier solución diagnóstica temprana no puede descansar solamente en señales visuales.

Las alternativas, tales como el uso del olfato en lugar de la vista, permitirían una amplia detección de una lesión intestinal en cualquier lugar dentro de la cavidad abdominal. El Sentire Medical's Perf-Alert, es un nuevo dispositivo que permitirá la identificación de las lesiones intestinales intraoperatoriamente, facilitando de esa manera el tratamiento inmediato.

Es sabido que el tracto gastrointestinal produce gas, compuesto de dióxido de carbono, hidrógeno, nitrógeno, oxígeno y metano, en cantidades variables, dependiendo de la dieta y de la sección específica del intestino [11-13]. Durante la cirugía laparoscópica y robótica, el abdomen es típicamente insuflado usando dióxido de carbono de grado medicinal.

Cuando el intestino está intacto, no debería estar presente el metano o el hidrógeno en una muestra de gas intraabdominal durante una intervención quirúrgica laparoscópica.

Sin embargo, si la pared del intestino ha sido perforada, el gas intestinal conteniendo hidrógeno o metano se filtrará desde la luz, dispersándose dentro de la cavidad peritoneal, y puede ser detectado con el muestreo.

Este estudio evalúa la habilidad de este nuevo dispositivo para detectar gas intestinal, después de la apertura intencional del intestino, durante un procedimiento laparoscópico humano. Una vez demostrado que el dispositivo puede detectar confiadamente la filtración de gas intestinal con una lesión conocida, el mismo puede luego ser evaluado para detectar la filtración de gas intestinal de lesiones intestinales no intencionales y previamente no detectadas.

Los primeros prototipos del sistema fueron evaluados en una serie de estudios no publicados in vitro y en animales grandes, para evaluar la capacidad de los sensores para detectar metano e hidrógeno en las pequeñas cantidades que

podrían esperarse en una filtración por una lesión de la pared intestinal durante una operación (datos no publicados).

En esos estudios, el sensor demostró la habilidad para detectar metano e hidrógeno dentro de los 30 seg del análisis del sensor. Los sensores fueron capaces de detectar con precisión concentraciones tanto altas (10.000 ppm) como bajas (100 ppm) de metano (ambas en rangos fisiológicos).

Esos experimentos verificaron que el dispositivo fue capaz de detectar en tiempo casi real, la presencia de metano e hidrógeno en concentraciones fisiológicamente relevantes, provenientes de una cavidad abdominal simulada insuflada con dióxido de carbono.

Para la cirugía laparoscópica, el abdomen fue insuflado a una presión de trabajo de 15 mmHg, basado en publicaciones previas; la presión del intestino es mayor a 20 mmHg, típicamente de 38–40 mmHg, indicando que el gas intestinal saldrá del intestino y entrará en la cavidad peritoneal para su evaluación, en caso de que ocurra una lesión [14].

Se seleccionó un modelo porcino, como es usado rutinariamente para la evaluación de dispositivos quirúrgicos laparoscópicos y robóticos. Se completó un total de dos estudios con animales utilizando 5 cerdos. Los estudios evaluaron la habilidad del sensor para ser conectado con un trócar y para extraer una muestra de bajo flujo y bajo volumen en el dispositivo para el análisis de gas.

El dispositivo analizó entre 1 y 3 muestras tanto antes como después de las perforaciones. Los resultados demostraron la habilidad de los sensores para detectar gases intestinales después de la perforación, en tiempo real, e indicaron cuando se había producido una lesión intestinal.

El objetivo de este estudio fue evaluar si este nuevo dispositivo era capaz de detectar con precisión los cambios en la composición del gas en la cavidad abdominal durante la cirugía laparoscópica.

Material y métodos

Se diseñó un estudio prospectivo, piloto, de una sola rama, para evaluar la factibilidad clínica del dispositivo para detectar la presencia de gas intestinal, específicamente metano e hidrógeno, en una muestra de gas intraabdominal durante una cirugía estándar laparoscópica de bypass gástrico en Y de Roux.

El prototipo consistió en una pequeña unidad de 10" x 4" x 2" conteniendo sensores de gas y válvulas, una pequeña caja conteniendo una bomba de presión ultra baja de un solo sentido, controles para el usuario (botones), y un programa de algoritmos, que controla el funcionamiento del dispositivo. El mismo es utilizado junto con un

equipo descartable de único uso, consistente en tubos estériles y filtros empleados para la recolección y transporte de la muestra.

La arquitectura del sistema está configurada de manera tal que la recolección, transporte, análisis y retroalimentación de la muestra ocurren en un solo paso, por lo que la recolección de la muestra y la retroalimentación del sensor suceden en tiempo real. Una computadora portátil estándar, corriendo un programa analítico, se conecta a la unidad para grabar y registrar las lecturas tomadas por el sensor.

Los dispositivos del sensor para el metano tienen un límite más bajo de detección (LBD) de 100 ppm, con una sensibilidad de 100 ppm; para el hidrógeno tienen un LBD de 20 ppm con una sensibilidad de 10 ppm (ruido \pm 10 ppm); para el dióxido de carbono una LBD de 400 ppm con una sensibilidad de 200 ppm (ruido \pm 200 ppm) (Figura 1).

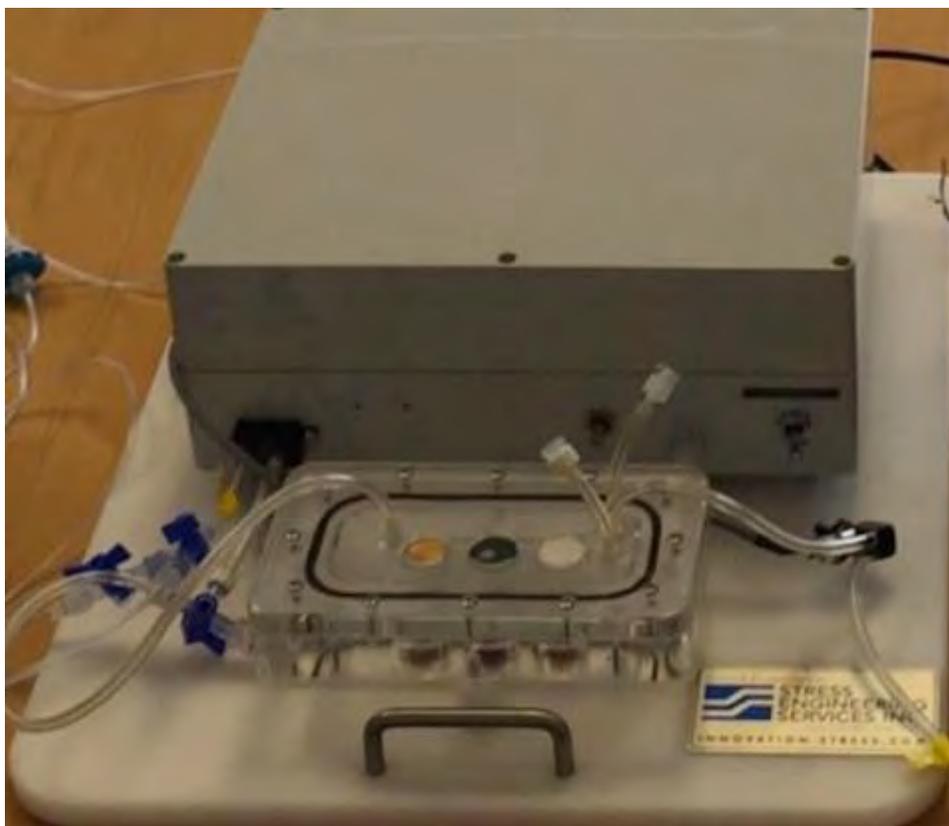


Figura 1: Dispositivo Perf-Alert. Contiene sensores para gas de hidrógeno (H₂) y metano (CH₄). Se conecta por medio de un tubo plástico estéril con cierre Luer a una llave de cierre de paso de un trócar estándar.

El estudio fue diseñado y realizado en el Stanford University Hospital con la aprobación de la Stanford University (IRB 35295, clinicaltrials.gov NTC02679118). Los pacientes fueron reclutados de la clínica bariátrica y la duración del estudio se limitó al período intraoperatorio.

Los objetivos finales primarios fueron:

- (1) Detectar un cambio significativo en los niveles de hidrógeno y/o metano en el abdomen insuflado después de la enterotomía planificada.
- (2) Determinar si era capaz de detectar el retorno a la línea de base después del retiro del gas y nueva insuflación.

Todos los pacientes fueron inducidos y posicionados de la manera estándar para el procedimiento. El dispositivo fue configurado y preparado separadamente del campo estéril. El cirujano obtuvo el acceso a la cavidad abdominal usando una aguja de Veress.

Después de la insuflación con dióxido de carbono hasta la presión de trabajo (15 mmHg) y de la colocación del puerto, se pasó por fuera del campo un extremo del tubo estéril con los conectores luer y se lo conectó con el dispositivo.

El otro extremo del tubo estéril fue conectado al trócar y se obtuvieron las muestras en los momentos acordados en el protocolo. El dispositivo, utilizando una bomba de una vía, extrajo y analizó 1-2 muestras de gas de la cavidad peritoneal a una tasa de 150-800 ml/min. La duración de cada muestra fue de 45 seg, con una purga de 45 seg después de cada muestra. Las muestras se obtuvieron en los tiempos listados en la Tabla 1.

- T1: Después del acceso e insuflación inicial hasta la presión de trabajo
- T2: Después de la enterotomía inicial
- T3: Después del cierre del intestino delgado (anastomosis yeyuno-yeyunal)
- T4: Antes de la apertura del estómago (después de reciclado)
- T5: Después de la apertura del estómago
- T6: Después de la apertura del intestino delgado
- T7: Antes del retiro de todos los trócares (final del caso)

Tabla 1: Las muestras de gas fueron recolectadas usando el Perf-Alert en los momentos de tiempo listados en la tabla, durante un procedimiento estándar de bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux

Un solo cirujano bariátrico experimentado, de la Stanford University, realizó las derivaciones gástricas laparoscópicas en Y de Roux. Todas las enterotomías fueron efectuadas en el momento estándar durante el caso, y los cirujanos continuaron con la operación durante la recolección de la muestra de gas.

El tamaño aproximado de las enterotomías fue de 10–15 mm de diámetro, para acomodar una engrapadora lineal estándar. El tamaño de la gastrotomía fue de aproximadamente 20 mm, para acomodar un yunque de 25 mm.

Todas las muestras fueron analizadas en tiempo real por el dispositivo para detectar hidrógeno (H₂) y metano (CH₄). La composición del gas fue analizada desde 30 seg después de comenzar con la recolección de la muestra, hasta 15 seg después de terminar la recolección. El valor máximo para un gas en particular – H₂ o CH₄ – fue identificado para el análisis. El análisis estadístico fue completado utilizando Excel, versión 14.7.5, con prueba pareada t / ANOVA.

Resultados

Un total de 8 pacientes fue enrolado en el estudio; todos los pacientes completaron el estudio. No hubo complicaciones intraoperatorias ni postoperatorias durante el estudio.

De los 8 pacientes, se obtuvieron los datos completos de 7 (87,5%). En un paciente (12,5%), los datos fueron recolectados en los tiempos T1–T5, debido a limitaciones de tiempo del personal. Por lo tanto, todos los puntos de tiempo de ese paciente fueron excluidos del análisis.

Todas las muestras de gases fueron analizadas buscando H₂ y CH₄ en ppm, y los valores máximos para cada momento de tiempo fueron identificados. Para el hidrógeno, los valores < 20 ppm estuvieron por debajo del límite más bajo de detección del equipo y, por lo tanto, fueron considerados como 0.

Los niveles basales de hidrógeno fueron obtenidos después de la insuflación inicial (T1), después de reciclar el CO₂ (T4), y al finalizar el procedimiento, antes del vaciado de gas de la cavidad (T7).

La variación entre esos 3 puntos no fue significativa ($p = 0,09$); una media de la línea basal del hidrógeno de cada paciente fue comparada con los valores del hidrógeno en los puntos de tiempo de la enterotomía.

Los niveles de hidrógeno mostraron un aumento significativo después de la primera enterotomía (yeyuno) (T2), comparados con los niveles basales, con un incremento promedio de 44 x ($p < 0,001$).

Después de la gastrotomía (T5), los niveles de hidrógeno estuvieron significativamente aumentados comparados con los niveles basales, en un promedio de 400 x ($p < 0,01$).

A través de todos los puntos de tiempo, en todos los pacientes, no hubo detección significativa de metano.

Discusión

Este primer ensayo en humanos demuestra que el intestino delgado (específicamente el yeyuno) y el estómago, contienen gas hidrógeno, el que es liberado dentro de la cavidad abdominal durante la laparoscopia después de una lesión de la pared intestinal, y que es detectable en tiempo real utilizando el dispositivo Perf-Alert.

El hidrógeno ha sido identificado previamente en el estómago, intestino delgado y colon, mientras que el metano se localiza predominantemente en el colon [11]. Este estudio demostró que el estómago y el intestino delgado contienen valores significativos de hidrógeno, los que fueron detectados después de la enterotomía.

No hubo una determinación significativamente mensurable del metano durante el estudio. Las potenciales explicaciones incluyen que la cantidad producida, contenida y/o liberada por el estómago y el intestino delgado (yeyuno), puede no ser suficiente para ser detectada por el Perf-Alert.

La evaluación de las muestras de gas intraabdominal durante la cirugía de bypass laparoscópico en Y de Roux, demuestra que la presencia o ausencia de hidrógeno es detectable por el dispositivo Perf-Alert. Asimismo, la presencia de hidrógeno se correlaciona directamente con el hecho de que el estómago o el intestino delgado estén abiertos (perforados) o cerrados (intactos).

Los puntos de tiempo de la enterotomía (T2, T6) y de la gastrotomía (T5), se compararon con los puntos de tiempo de control (T1, T4 y T7), demostrando un aumento significativo en los niveles de hidrógeno detectados cuando el intestino está abierto.

El valor promedio para T6 es significativamente mayor que el de T2. Eso potencialmente se debe a alguna isquemia en la porción del asa de Roux que es resecada, después de que la engrapadora circular es pasada en la parte distal, o a la acumulación de gas en el intestino después de que ha sido seccionado, alterando la composición del gas intestinal local.

El valor promedio de T5 es significativamente mayor que el de T6 o T2, debido posiblemente a la diferencia en la composición del gas entre el estómago y el intestino delgado.

Existen varias limitaciones clave en este trabajo. Primero, el dispositivo fue usado para evaluar sólo la perforación del intestino delgado y del estómago durante un bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux. Se seleccionó el procedimiento de bypass porque tiene múltiples enterotomías intencionales y una gastrotomía, siendo todas ellas pasos estándar de la cirugía.

Las enterotomías del intestino delgado fueron el interés primario, dado que la mayoría de las enterotomías laparoscópicas no intencionales son en el intestino delgado [4]. No obstante, como el intestino grueso no está involucrado en el procedimiento, las enterotomías del intestino grueso no fueron evaluadas con el dispositivo. Este estudio utilizó perforaciones conocidas, creadas específicamente para confeccionar anastomosis con engrampadoras.

Las perforaciones no detectadas pueden tener un calibre más pequeño, lo que puede alterar la cantidad de hidrógeno liberado en la cavidad intraabdominal, y/o puede alterar el intervalo entre la perforación no intencional y la detección.

Mientras que este estudio demostró que el gas intestinal puede ser removido mediante el reciclado del gas intraabdominal y el cierre de todas las enterotomías, la duración de la filtración detectable de gas intestinal de una perforación, y la persistencia en el tiempo de gas detectable, no fueron adecuadamente evaluadas.

El gas intestinal es muestreado de uno de los trócares y es una muestra de toda la cavidad intraabdominal. En las perforaciones intestinales no intencionales, el dispositivo detectará que una perforación está presente, pero no identificará en que parte del intestino se localiza. Finalmente, dado que el dispositivo detecta gas intraabdominal, las perforaciones que evolucionan con el tiempo, tales como una lesión térmica o una lesión mecánica parcial de la pared intestinal, no serán detectadas durante la operación primaria.

Un trabajo adicional debe examinar la composición del gas intestinal del colon, determinando si puede ser detectado con hidrógeno y/o metano. Adicionalmente, se debe determinar si las perforaciones no intencionales pequeñas podrían ser detectadas mediante el gas intestinal. Finalmente, se debe evaluar si el gas puede ser detectado postoperatoriamente, en el marco de las filtraciones anastomóticas.

Este es un estudio inicial en el trabajo para refinar y evaluar un dispositivo, para detectar, intraoperatoriamente en tiempo real, perforaciones no intencionales de la pared intestinal durante la cirugía laparoscópica y robótica.

La detección previa a la finalización de la cirugía podría permitir una reparación intraoperatoria, reduciendo significativamente la morbilidad y mortalidad de las perforaciones intestinales no intencionales en la cirugía mínimamente invasiva.

Comentario y resumen objetivo: Dr. Rodolfo D. Altrudi

Referencias bibliográficas

Al-Qurayshi Z, Srivastav S, Slakey DP, Kandil E (2016) Risk of intraoperative injury of nearby structures: national trend, distribution, and burden. J Am Coll Surg 222:624–631

van der Voort M, Heijnsdijk EA, Gouma DJ (2004) Bowel injury as a complication of laparoscopy. *Br J Surg* 91:1253–1258

Schwartz MJ, Faiena I, Cinman N, Kucharczyk J, Meriggi JS, Waingankar N, Richstone L, Kavoussi LR (2010) Laparoscopic bowel injury in retroperitoneal surgery: current incidence and outcomes. *J Urol* 184:589–594

Dindo D, Schafer M, Muller MK, Clavien P-A, Hahnloser D (2010) Laparoscopy for small bowel obstruction: the reason for conversion matters. *Surg Endosc* 24:792–797

Wullstein C, Gross E (2003) Laparoscopic compared with conventional treatment of acute adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg* 90:1147–1151

Suter M, Zermatten P, Halkic N, Martinet O, Bettschart V (2000) Laparoscopic management of mechanical small bowel obstruction. *Surg Endosc* 14:478–483

Llarena NC, Shah AB, Milad MP (2015) Bowel injury in gynecologic laparoscopy: a systematic review. *Obstet Gynecol* 125:1407–1417

Galleano R, Franceschi A, Ciciliot M, Falchero F, Cuschieri A (2011) Errors in laparoscopic surgery: what surgeons should know. *Minerva Chir* 66:107–117

Deffieux X, Ballester M, Collinet P, Fauconnier A, Pierre F, Obstetricians FNCoGa (2011) Risks associated with laparoscopic entry: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 158:159–166

Singh JP, Steward MJ, Booth TC, Mukhtar H, Murray D (2010) Evolution of imaging for abdominal perforation. *Ann R Coll Surg Engl* 92:182–188

Feldman M, Friedman L, Brandt L (2015) *Fordtran's Gastrointestinal and liver disease—pathophysiology, diagnosis, management*, 10th edn, Saunders

Sharma M, Makharia G (2000) Intestinal gas—its syndromes. *JK Science* 2:75–80

Sahakian AB, Jee SR, Pimentel M (2010) Methane and the gastrointestinal tract. *Dig Dis Sci* 55:2135–2143

Sosna J, Bar-Ziv J, Libson E, Eligulashvili M, Blachar A (2008) CT colonography: positioning order and intracolonic pressure. *AJR Am J Roentgenol* 191:1100

Apendicitis

Síntomas y causas Diagnóstico y tratamiento Médicos y departamentos

Descripción general

Imprimir

Advertisement

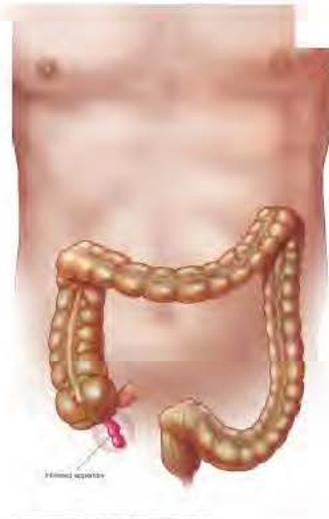
La apendicitis es una inflamación del apéndice, una bolsa en forma de dedo que se proyecta desde el colon en el lado inferior derecho del abdomen.

La apendicitis provoca dolor en el abdomen bajo derecho. Sin embargo, en la mayoría de las personas, el dolor comienza alrededor del ombligo y luego se desplaza. A medida que la inflamación empeora, el dolor de apendicitis por lo general se incrementa y finalmente se hace intenso.

Aunque cualquiera puede tener apendicitis, lo más frecuente es que ocurra en personas entre los 10 y 30 años de edad. El tratamiento estándar es la extirpación quirúrgica del apéndice.

Síntomas

Los signos y síntomas de la apendicitis pueden comprender:



Apendicitis

El apéndice es una bolsa angosta en forma de dedo que se proyecta desde el colon. La apendicitis se produce cuando el apéndice se inflama y se llena de pus.

Mayo Clinic no respalda compañías ni productos. Las recaudaciones de los avisos comerciales financian nuestra misión sin fines de lucro.

Avisos comerciales y patrocinio

Política | Oportunidades
| Opciones de avisos

Mercado de Mayo Clinic

Échales un vistazo a estos títulos exitosos: a las ofertas especiales de libros y boletín informativos de Mayo Clinic.

La dieta de Mayo Clinic en línea

Cuatro pasos sencillos para una vida llena de alegría

¿Te preocupa la diabetes? Esta dieta funciona.

Soluciones para la artritis para una vida más activa

Cuatro pasos simples para una vida llena de alegría

- Dolor repentino que comienza en el lado derecho de la parte inferior del abdomen
- Dolor repentino que comienza alrededor del ombligo y, a menudo, se desplaza hacia la parte inferior derecha del abdomen
- Dolor que empeora cuando toses, caminas o realizas otros movimientos bruscos
- Náuseas y vómitos
- Pérdida de apetito
- Fiebre ligera que puede empeorar a medida que la enfermedad avanza
- Estreñimiento o diarrea
- Hinchazón abdominal
- Flatulencia

El lugar donde sientes dolor puede variar, dependiendo de tu edad y la posición del apéndice. Durante el embarazo, el dolor parecería provenir de la parte superior del abdomen porque el apéndice se encuentra más alto durante el embarazo.

Cuándo debes consultar con un médico

Solicita una consulta con un médico si tú o tu hijo presentan signos o síntomas preocupantes. El dolor abdominal intenso requiere atención médica inmediata.

[Solicite una Consulta en Mayo Clinic](#)

Causas

La causa probable de la apendicitis es una obstrucción en el recubrimiento del apéndice que da como resultado una infección. Las bacterias se multiplican rápidamente y hacen que el apéndice se inflame, se hinche y se llene de pus. Si no se trata inmediatamente, el apéndice puede romperse.

Complicaciones

La apendicitis puede causar complicaciones graves, por ejemplo:

- **La perforación del apéndice.** Esto puede causar que la infección se esparza por el abdomen (peritonitis). Esta enfermedad puede poner en riesgo la vida y es necesario hacer una cirugía de inmediato para extraer el apéndice y limpiar la cavidad abdominal.
- **Una acumulación de pus que se forma en el abdomen.** Si el apéndice se revienta, es posible que se cree una acumulación de infección (absceso). En la mayoría de los casos, el cirujano drena el absceso introduciendo un tubo a través de la pared abdominal hasta el absceso. El tubo se deja colocado durante aproximadamente dos semanas y el paciente recibe antibióticos para combatir la infección.

Una vez que se elimina la infección, se hace una cirugía para extraer el apéndice. En algunos casos, se drena el absceso y el apéndice se extrae de inmediato.

Escrito por el personal de Mayo Clinic

Solicite una Consulta en Mayo Clinic

Diagnóstico y
tratamiento

Comparte en: [Imprimir](#) Sept. 13, 2019

[Mostrar referencias](#) ∨

Relacionado

[Apendicitis](#)

[Análisis de orina](#)

[Ecografía](#)

[Exploración por tomografía computarizada](#)

[CT scans for appendicitis study: Mayo Clinic Radio Health Minute](#)

July 16, 2018, 09:37 p.m. CDT

Apendicitis

Síntomas y causas

Diagnóstico y tratamiento

Médicos y departamentos

[Atención al paciente e información médica](#) [Enfermedades y afecciones](#) [Apendicitis](#)

CON-20369528



[Para consultas](#) | [Contáctanos](#)

[Mayo Clinic: Información](#) | [Empleados](#)

[Para encontrar trabajo](#) | [Mapa del sitio](#)

[Sobre el sitio](#)

Mayo Clinic es una organización sin fines de lucro. Haga una donación.

Cualquier uso de este sitio constituye su acuerdo con los términos y condiciones y política de privacidad para los que hay enlaces abajo.

[Términos y condiciones](#)

[Política de privacidad](#)

[Advertencia de prácticas en cuanto a privacidad](#)

[Para administrar cookies](#)

Se puede reimprimir una sola copia de estos materiales para usar en forma personal y no comercial. "Mayo," "Mayo Clinic," "MayoClinic.org," "Mayo Clinic Healthy Living," y el triple escudo que es el logotipo de Mayo Clinic son marcas registradas de Mayo Foundation for Medical Education and Research.



Cumplimos con el [Estándar HONcode](#) para información de salud confiable: [verifique aquí.](#)

© 1998-2020 Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

CASO CLÍNICO/ CLINICAL CASE

PLASTRÓN APENDICULAR SECUNDARIO A APENDICITIS AGUDA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA: UN REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Appendicular Plastron Secondary To Acute Appendicitis With Atypical Clinical Presentation: Case Report And Literature Review.

*Edgar Vergara Dagobeth¹, Michael Muñoz Ortiz², David Andrés Vergara García³.

Recibido: noviembre 8 de 2013.

Aprobado: diciembre 04 de 2013.

Resumen

La apendicitis aguda es la patología quirúrgica, de emergencia, más frecuente en el mundo. El pronóstico de los pacientes con apendicitis aguda es bastante bueno si se realiza el diagnóstico y el tratamiento temprano de dicha patología. Algunos casos tienen presentación atípica y hay demora en el diagnóstico. Se presenta un caso clínico de varón de 40 años con apendicitis aguda de presentación atípica que se diagnosticó en fase tardía, plastrón apendicular abscedado, que fue llevado a cirugía de urgencias y evolucionó satisfactoriamente. En conclusión los pacientes con apendicitis aguda de presentación atípica se diagnostican tardíamente; y el riesgo de morbimortalidad aumenta.

Palabras clave: Apendicitis, Mortalidad, Apenicectomía.

Abstract

Acute appendicitis is the most common disease that requires emergency surgery in the world. The prognosis of patients with acute appendicitis is quite good if there is early diagnosis and early treatment. Some cases have atypical presentation and there is a delay in diagnosis. There was a case of a 40 year old male with an atypical presentation of acute appendicitis, diagnosed at a late stage, and plastron abscessed appendix. He was taken to emergency surgery and has evolved satisfactorily. In conclusion, patients with an atypical presentation of acute appendicitis usually receive a late diagnosis which therefore increases the risk of morbidity and mortality.

Key words: Appendicitis, Mortality, Appendectomy.

¹ Médico, Cirujano de mama y tejidos blandos, Hospital Universitario de Sincelejo, Sincelejo, Colombia. Profesor Asociado, Programa Medicina, Universidad de Sucre.

² Médico Interno, Universidad de Sucre, Sincelejo, Colombia.

³ Médico Interno, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

* **Correspondencia:** Correo electrónico: edgar.vergara@unisucre.edu.co

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda constituye, en el contexto emergente, la patología quirúrgica más frecuente en el mundo. Las estadísticas muestran que al menos 7% de la población mundial presentará esta patología en algún momento de su vida. (1,2) Para evitar complicaciones, como peritonitis generalizada, sepsis, shock séptico, falla multiorgánica e incluso la muerte, el diagnóstico debe realizarse de manera rápida. Es de gran importancia realizar una buena historia clínica, con excelente anamnesis y exploración física, y solicitar los paraclínicos correspondientes que permitirán hacer diagnóstico diferencial con otras entidades que también cursen con abdomen agudo (3).

La presentación clínica de la apendicitis es fundamental para su diagnóstico. Comúnmente se observan dolor abdominal migratorio, de inicio en epigastrio y que posteriormente se localiza en fosa iliaca derecha; palpación dolorosa en punto de McBurney; signo de Blumberg, signo de Rovsing; resistencia muscular local; náuseas, vómitos y anorexia (4).

Dado todo lo anterior resulta de gran interés el estudio y la presentación de casos clínicos atípicos en la presentación de esta patología, ya que muchos de los pacientes comunes, que se presentan en nuestro servicio de urgencias no presentan las características semiológicas de "libro" (5).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 40 años de edad, con antecedentes de hospitalización previa, hace 4 años, por síndrome de abdomen agudo secundario a litiasis renal, comprobada por imágenes. Su cuadro clínico se inició 5 días antes de ser remitido al Hospital Universitario de Sincelejo. Inició con dolor abdominal leve en fosa iliaca izquierda, que luego se le localizó en hipocondrio izquierdo; sin otra sintomatología. Se automedicó analgésicos, con mejoría parcial del dolor. Dos días después el dolor se localizó en abdomen inferior y consulta a primer nivel de atención donde lo tratan con líquidos parenterales y antiespasmódicos endovenosos, para

manejo de litiasis renal; mejora el dolor y es enviado a casa.

Al quinto día, el dolor se generaliza en el abdomen, aparece fiebre y vómitos. En el examen físico de ingreso, presentaba frecuencia cardíaca de 122 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 22 por minuto, temperatura de 38.3 °C, en abdomen dolor más marcado en fosa iliaca derecha con signos de irritación peritoneal. El leucograma reporta leucocitosis (19.000/mm³) con neutrofilia (83%). Es valorado por el servicio de cirugía general que justifica llevar a cirugía de urgencias por cuadro de abdomen agudo secundario a apendicitis aguda complicada con peritonitis.

Los hallazgos quirúrgicos muestran plastrón apendicular abscedado, apéndice necrosada. Se realiza drenaje de absceso, cierre del muñón apendicular en base de ciego; dejando sonda de drenaje de cavidad peritoneal y piel y tejido celular subcutáneo abierto.

Recibió antibioticoterapia contra bacterias gram negativas y gram positivas durante 6 días. Se le retiró el drenaje al cuarto día y cierre de la herida quirúrgica al quinto día. Su evolución fue satisfactoria.

REVISIÓN Y DISCUSIÓN DE LA LITERATURA CIENTÍFICA

La apendicitis, una inflamación del apéndice vermiforme vestigial, es una de las causas más comunes de abdomen agudo y una de las indicaciones más frecuentes de cirugía abdominal emergente en el mundo entero. Ocurre más frecuentemente en la segunda y tercera década de la vida (6,7). Su incidencia es de aproximadamente 233/100.000 habitantes, y alcanza su pico máximo en el grupo de edad de los 10 a los 19 años. Es más frecuente en hombres (índice hombre mujer de 1.4:1), con una incidencia a lo largo de la vida de 8.6% comparada con 6.7% en mujeres (8).

Un acercamiento clínico, basado en síntomas y signos, constituye la piedra angular del diagnóstico de la apendicitis aguda (9). El síntoma más característico de la enfermedad es el dolor;

de tal manera que la ausencia de éste y la ausencia de resistencia muscular hacen dudar de su diagnóstico (10). Sin embargo, es importante conocer que, en el contexto de pacientes que padecen mielitis transversa o trastornos semejantes, el dolor puede estar ausente (11). Típicamente el dolor abdominal se percibe inicialmente difuso, no muy intenso, de origen visceral, localizado en epigastrio o región periumbilical; en ocasiones con carácter cólico. Luego de un intervalo de uno a dos horas migra y se sitúa en la fosa iliaca derecha, donde se hace constante y estable. Esta secuencia clínica del origen dolor se presenta en 55% de los pacientes con apendicitis, y se denomina “dolor típico” (12,13). El paciente del presente caso no presentó esta secuencia de dolor, probablemente por enmascaramiento con los antiespasmódicos.

Un 45% de los pacientes con apendicitis no desarrollan la sucesión clásica del dolor de tipo visceral y somático, por tanto éste se denomina “dolor abdominal atípico”. Estos pacientes pueden presentar dolor totalmente somático (localizado en el cuadrante inferior desde el principio), o totalmente visceral (difuso durante toda la evolución de la patología). Este tipo de presentación “atípica” del dolor es más común en pacientes de edad avanzada, en quienes el dolor se desarrolla menos intenso y se localiza más tardíamente en fosa iliaca derecha (14,15). El paciente descrito en el caso clínico era joven, pero nunca localizó el dolor en fosa iliaca derecha.

Pacientes con apéndice de localización anormal usualmente tienen clínica atípica, especialmente en lo referente al dolor. Por ejemplo, apéndices retrocecales muy altas sólo producen dolor difuso en flanco derecho; apéndices intrapélvicas generan tenesmo vesical y malestar vago en la región suprapúbica, pero no dolor somático que afecte la pared abdominal anterior. (16,17) Este paciente pudo tener un apéndice largo con la punta hacia la pelvis para que se confundiera con la irradiación de un cólico ureteral.

Se ha descrito que, una vez ocurre la perforación del apéndice, sobreviene la “calma traidora de Dieulafoy”, puesto que el dolor de la apendicitis aguda se alivia y continúa con intensidad disminuida durante un tiempo corto, pero posteriormente se desarrolla el dolor característico de la peritonitis difusa. Esta sensación de alivio se ha atribuido a la disminución de la presión del apéndice. No obstante, en la mayoría de los pacientes el dolor continúa o aumenta de intensidad luego de la perforación, y rara vez se alivia. Lo más común es que después de la perforación, la localización del dolor no sea tan precisa; pero empeora el estado clínico del paciente y comienza a aparecer distensión abdominal (18-20). El paciente no realizó esta variación del dolor; pero, cuando ya se abscedó el plastrón apendicular, reanudó el dolor de forma intensa.

La falta de apetito o la repugnancia por la comida también tienen valor para el diagnóstico de apendicitis aguda. Cualquier persona que, estando previamente sana, pierda inexplicablemente el apetito y se aqueje de dolor abdominal debe realizársele vigilancia estrecha pues puede estar cursando con apendicitis aguda (13).

Se estima que 9 de cada 10 pacientes con apendicitis presentan náuseas. Los episodios de vómito son reflejos y más variables que las náuseas. Niños y adolescentes vomitan más a menudo, mientras que en ancianos ocurre raramente. Los vómitos en apendicitis no son persistentes ni prolongados, y pueden ser de contenido alimentario o bilioso. La mayoría de pacientes presentan uno o dos episodios eméticos. Usualmente el dolor abdominal precede la aparición del vómito. En caso de que ocurra de manera contraria, siendo el vómito el que preceda al dolor, debe cuestionarse el diagnóstico de apendicitis aguda. En términos prácticos, la intensidad y frecuencia de los vómitos al inicio de la sintomatología indican el grado de distensión del apéndice y, por tanto, el peligro inmediato de perforación (18,21). Este paciente no presentó vómito.

La fiebre, al comienzo, es moderada (37 - 38.5°C). Algunos autores plantean que si al inicio la fiebre es de 39 – 40°C no se trata de apendicitis aguda. Posterior a la perforación del apéndice la temperatura corporal se eleva por encima de 38,5°C y se acompaña de escalofríos. Tener presente la diferencia de la temperatura rectal y axilar de aproximadamente 1°C (10,13,14). El paciente sólo presentó fiebre cuando el plastrón apendicular se abscedió.

Al examen físico se puede encontrar pulso normal o aumentado, que, luego de agravarse la patología y sobrevenir peritonitis, se hace más acelerado y filiforme (14).

El abdomen se encuentra sin signos de enfermedad durante los estadios iniciales. Mientras evoluciona la enfermedad, el paciente empezará a presentar intranquilidad; posición antálgica, encorvado y con las manos puestas sobre el hemiabdomen inferior o directamente sobre la fosa iliaca derecha; y dolor con la deambulación, debido a la contracción del músculo psoas que ocasiona compresión de la región apendicular. Cuando la inflamación del apéndice afecta la pared abdominal anterior la sintomatología se hace aún más florida, se evitan los movimientos, y, si los hace, los efectúa muy cuidadosamente; la cadera derecha se flexiona ligeramente; y se puede presentar limitación de movimientos respiratorios en hemiabdomen inferior (3,13). Este paciente prosiguió con sus labores normales y al quinto día presentó fiebre.

Cuando la pared abdominal es delgada un absceso o plastrón podrían apreciarse como una saliente o relieve en la fosa iliaca derecha. Si el dolor se desencadena o aumenta con la tos esto podría indicar inflamación peritoneal. En cuanto a la auscultación usualmente no se encuentran hallazgos patológicos; sin embargo, podrían escucharse un silencio abdominal o ruidos hidroaéreos, según la etapa clínica de la apendicitis (3,16-18). El paciente al examen físico no se le palpó masa en abdomen.

La ubicación del dolor a la palpación en fosa iliaca derecha depende de la posición del

apéndice. Si se encuentra hiperestesia local de la piel de la pared abdominal es sugestivo de apendicitis sin perforación. Éste es un signo frecuente, pues puede encontrarse en más de la mitad de los casos; pero es inconstante. Usualmente es unilateral, limitado al hemiabdomen derecho, pero se puede encontrar en raros casos de forma bilateral (16-19). Este paciente presentó dolor bilateral en fosas iliacas.

Defensa muscular puede encontrarse sobre el área inflamada, pero no es un signo constante en el periodo inicial.

Existen varios grados de rigidez o defensa muscular. En el grado extremo la porción de pared abdominal comprometida se vuelve persistentemente rígida, y no se mueve con la respiración; usualmente se presenta cuando hay peritonitis. Un grado menor sería cuando al tocar la superficie de la piel el músculo inmediatamente se contrae. El grado más leve es cuando la contracción muscular solo se produce cuando se hace palpación profunda en fosa iliaca derecha, o hacia la zona donde se ubica el apéndice. Grados leves que sean persistentes pueden ser indicativos de irritación del peritoneo parietal. Cuando se trata de apéndices no perforada de situación pélvica, la defensa muscular está casi siempre ausente. No se debe considerar a la defensa muscular como signo precoz de apendicitis, pues no siempre está presente durante el periodo inicial, y aún hay pacientes con peritonitis que nunca la desarrollan, como cuando el apéndice se localiza en pelvis (14,18). El paciente sólo presentó defensa muscular cuando el plastrón se abscedió.

En cuanto al uso de analgésicos en el contexto del paciente con sospecha de apendicitis aguda, clásicamente se ha proscrito su uso puesto que pueden atenuar o abolir los signos sugestivos de la patología; sin embargo, los estudios recientes no respaldan esta teoría (22,23). Estudios como el de Frei y colegas han mostrado que el uso de opioides no se asocia con retraso en el tratamiento, puesto que son medicamentos con propiedades analgésicas puras;

pero no sucede de la misma manera con medicamentos antiinflamatorios (como los Antiinflamatorios no esteroideos) que sí se han asociado con retraso en el manejo (24).

En la mayoría de casos el tratamiento de elección consiste en la extirpación quirúrgica expeditiva del apéndice. No obstante, antes de la cirugía se inicia manejo endovenoso con antibióticos y líquidos. El uso de analgésicos se restringe mientras no haya diagnóstico certero. En pacientes con enfermedades de base es recomendable estabilizar sus condiciones fisiológicas (25). La cirugía puede realizarse a cielo abierto (técnica tradicional, invasiva) o mediante laparoscopia (técnica mínimamente invasiva), con igual grado de eficacia. La elección de la técnica quirúrgica depende de dos factores: la experiencia que tenga el cirujano y la disponibilidad de recursos operativos y hospitalarios de la institución de salud. En mujeres jóvenes, en obesos y pacientes con diagnóstico dudoso cobra especial utilidad la técnica laparoscópica; empero, esta técnica puede tener mayor dificultad en casos de apendicitis complicada o perforada, las cuales tienen hasta un 25% de probabilidad de convertirse en cirugías abiertas (26).

Ante una apendicitis perforada debe realizarse irrigación generosa de la cavidad peritoneal y continuar antibióticos endovenosos en el postoperatorio inmediato mientras se normalizan los leucocitos y la temperatura corporal (26).

El manejo de un plastrón apendicular (apendicitis subaguda) se basa, inicialmente, en antibioterapia endovenosa, nada vía oral y drenaje percutáneo de abscesos periapendiculares. Al disminuir el dolor se puede iniciar cuidadosamente la ingesta, para finalmente terminar el curso de antibióticos por vía oral para el alta. Es aconsejable realizar imágenes del abdomen de control para estar seguros que la colección se ha resuelto antes del retiro del drenaje, y descartar otras patologías asociadas o causales (como cáncer). Luego de 6 a 8 semanas, se puede realizar la apendicectomía (27,28).

La complicación más frecuente luego de la apendicectomía es la infección de la herida quirúrgica. Con aras a disminuir esta morbilidad se prefieren dejar las heridas abiertas y cerrar posteriormente por cierre primario tardío, o permitir cierre por segunda intención (29). Esta fue la conducta seguida en el paciente de este caso, y tuvo buena evolución.

El pronóstico de esta condición es bueno si el diagnóstico y el tratamiento se realizan de manera oportuna; el paciente retorna en pocos días a su vida normal sin ninguna secuela. La mortalidad se eleva si hay retraso en el diagnóstico y/o manejo, puesto que se favorece la presentación de apendicitis perforada con subsecuente peritonitis localizada y generalizada, que generan compromiso sistémico (26,27). A pesar que el cuadro clínico de este paciente era avanzado su evolución fue buena.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Galindo-Gallego M, Fadrique B, Nieto MA, Calleja S, Fernández- Aceñero MJ, Ais G, et al. Evaluation of ultrasonography and clinical diagnostic scoring in suspected appendicitis. *Br J Surg.* 1998;85:37-40.
2. Hardin DM, JR. Acute Appendicitis: Review and Update. *Am Fam Physician* 1999; 60: 2027-34.
3. Departamento de Cirugía. Esc.Med. Univ. Hab: Cirugía. Cuba. 2005, Tomo III, Cap. 13, p. 282-294.
4. Wagner J, McKinney P, Carpenter J. Does this patient have appendicitis?. *JAMA.* 1996; 276(19):1589-94.
5. Wong P, Morón P, Espino C, Arévalo J, Villaseca R. Apendicitis aguda. [monografía en Internet]; Disponible en:http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/cirugia/Tomo_I/Cap_11_Apendicitis%20aguda.htm
6. Humes D, Simpson J. Acute appendicitis. *BMJ* 2006; 333 (7567); 530-4.
7. Williams G. Presidential Address: a history of appendicitis. With anecdotes illustrating its importance. *Ann Surg* 1983; 197:495.
8. Fitz R. Perforating inflammation of the vermiform appendix with special reference to its early diagnosis and treatment. *Am J Med Sci* 1886; 92: 321.
9. Addiss DG Shaffer N, Fowler B, Tauxe R. The epidemiology of appendicitis and ap-

- pendectomy in the United States. *Am J Epidemiol* 1990; 132(5):910-925.
10. Andersson R. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *Br J Surg* 2004; 91(1): 28-37.
 11. Medicos de Ecuador [Sede web]. Ecuador: Sociedad Ecuatoriana de Cirugía; 2007 [acceso 6 de enero de 2014]. De Parodi F. Apendicitis aguda. [aproximadamente 4 pantallas]. Disponible en: http://www.medicosecuador.com/librosecng/articulos/3/apendicitis_aguda.htm
 12. Sabiston D. Appendicitis. En Sabiston (Editor). *Textbook of Surgery*. Philadelphia. WB Saunders. 1997 págs. 964-970.
 13. Astroza G, Cortés C, Pizarro H, Umaña M, Bravo M, Casas R. Diagnóstico clínico en apendicitis aguda. *Rev Chil Cir* 2005; 57(4):337-9.
 14. Beltrán M, Villar R, Tapia T, Cruces K. Sintomatología atípica en 140 pacientes con apendicitis. *Rev. Chilena de Cirug [Online]* 2004 [6 de Enero de 2014]; 56(3): [269-74]. Disponible en: [http://www.revistacirugia.cl/PDF%20Cirujanos%202004_03/Rev.Cir.3.04.\(13\).AV.pdf](http://www.revistacirugia.cl/PDF%20Cirujanos%202004_03/Rev.Cir.3.04.(13).AV.pdf)
 15. Silen W. Apendicitis aguda. En: Braunwald E, Farsi AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo D, Jameson JL. *Principios de medicina interna Harrison*. Vol 2. 15 ed. Madrid: Mc Graw Hill, 2002. p. 19924.
 16. Rodríguez L, Fernández J. Características Clínicas y diagnóstico del Abdomen Agudo. Edit. Científico-Técnica, La Habana, 1993. p.57-68
 17. Parrilla P, Garcia V Salgado J, Targarona E. Abdomen agudo. En: Farreras P, Ro-sen C. *Medicina Interna*. Vol 1. 14 ed. Madrid: Harcourt, 2000. p. 191-204.
 18. Llanio R. Propedéutica Clínica y Fisiopatología. Edit. Pueblo y Educación. Cuba. 2004 Tomo II, p. 594-596.
 19. Pinilla R. et al. Valoración de algunos aspectos según estudio evolutivo de la apendicitis aguda. *Rev Cubana Cir* 26 (6): 2131, 2001.
 20. Beltrán M, Villar R, Tapia T. Diagnóstico de apendicitis. Estudio prospectivo doble ciego, no aleatorio. *Rev Chil Cir* 2004; 58(8): 550-7.
 21. Vázquez M, Morteruel E, García E, Mintegui S, Canapé S, Benito J. Diagnóstico de apendicitis aguda. *An Esp Pediatr* 2003; 58: 556-61.
 22. Pace S, Burke T. Intravenous morphine for early pain relief in patients with acute abdominal pain. *Acad Emerg Med* 1996; 3(12):1086-92.
 23. Gallagher E, Esses D, Lee C, et al. Randomized clinical trial of morphine in acute abdominal pain. *Ann Emerg Med* 2006; 48(2): 150-60.
 24. Frei S, Bond W, Bazuro R, Richardson D, Sierzega G, Wasser T. Is early analgesia associated with delayed treatment of appendicitis? *Am J Emerg Med* 2008; 26(2):176-180.
 25. Khatouda N, Mason R, Towfigh S, Gevorgyan A, Essani R. Laparoscopic versus open appendectomy: a prospective randomized double-blind study. *Ann Surg* 2005 ;242(3):439-48; discussion 448-50.
 26. Margenthaler J, Longo W, Virgo K, Johnson F, Oprian C, Henderson W, Daley J, Khuri S. Risk factors for adverse outcomes after the surgical treatment of appendicitis in adults. *Ann Surg*. 2003; 238(1):59-66.
 27. Rao PM, Rhea JT, Rattner DW, Venus LG, Novelline RA. Introduction of appendiceal CT: impact on negative appendectomy and appendiceal perforation rates. *Ann Surg* 1999;229(3):344-9
 28. Prystowsky JB, Pugh CM, Nagle AP. Appendicitis. *Current Problems in Surgery*. 2005; 42 (10): 687-736
 29. Rucinski J, Fabian T, Panagopoulos G. Gangrenous and perforated appendicitis: a metaanalytic study of 2,532 patients. *Surgery* 2000;127: 136-141.



CONTINUED FROM PAGE 54

Lessons in timely recognition of laparoscopy-related bowel injury

⬇ Be diligent about inspecting the bowel in the area of surgical intervention and quick to suspect intestinal injury when the patient doesn't improve postop

Michael S. Baggish, MD

Dr. Baggish is Chairman of the Department of Obstetrics and Gynecology at Good Samaritan Hospital and Director of Obstetrics and Gynecology Residency Training for TriHealth Hospitals in Cincinnati. He is also Professor of Obstetrics and Gynecology at the University of Cincinnati College of Medicine and a Course Director of the 2008 Pelvic Anatomy and Gynecologic Symposium (PAGS), to be held December 11–13 at the Wynn Las Vegas. For more information go to: www.PAGS-cme.org

The author reports no financial relationships relevant to this article.

U
Have something to say about this article or topic? Let us know:
E-MAIL obg@dowdenhealth.com
FAX 201-391-2778

In Part 1 of this article (page 46), I outlined circumstances in which abdominal adhesions should be anticipated and described strategies to prevent intestinal injury during operative procedures. Here, I describe ways to identify intestinal injury as soon as possible after it occurs, which is vital to prevent serious sequelae such as sepsis and even death.

During operative laparoscopy, a quick search for injury through the laparoscope cannot assure any surgeon that the intestinal wall has not been seriously denuded. A damaged muscularis—even if it is not recognized as transmural injury—may subsequently rupture if it is not appropriately repaired intraoperatively.

Following dissection of adhesions, irrigate the neighboring intestine with sterile saline, and perform a detailed inspection of the intestine to ascertain integrity of the bowel wall. The color of the intestine is important, as it can indicate whether the abundant vascular supply has been compromised. Include a detailed description of the intestines in the operative note.

Avoid stapling or vascular clips when repairing any wound; careful suturing is preferred.

Why early diagnosis is critical

The most favorable time to diagnose an iatrogenic intestinal perforation is within the intraoperative period. Prompt recognition and repair of bowel perforation offers several advantages:

- A second or third operation is less likely (<50% probability)

IN THIS ARTICLE

Effects of intestinal perforation?
page 56

Frequency of signs of sepsis in intestinal injury
page 59

Diagnosing and treating ischemia
page 60

CONTINUED



Effects of intestinal perforation? Infection, fluid-electrolyte imbalance, sepsis syndrome

The principal derangements that arise as a result of bowel perforation are infection and fluid-electrolyte imbalance and their sequelae. Intestinal fluid and feces contain a variety of bacteria, such as *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, and *Clostridium*, to name a few. These bacteria produce toxins that facilitate entry of bacteria into the circulation and contribute to a downward spiral of events, referred to as sepsis syndrome, as well as intra-abdominal abscess:

1. Contamination of the abdominal cavity leads to inflammation of the peritoneum
2. In turn, subperitoneal blood vessels become porous, causing interstitial fluid to leak into the third space
3. Paralytic ileus and an accumulation of intra-abdominal fluid push the diaphragm upward, lowering the capacity for lung expansion within the thorax and contributing to partial lung collapse
4. Fluid of inflammatory origin may accumulate in the chest as pleural cavity effusion.

A number of progressive complications are predictable, but may occur at variable intervals after the initial perforation. The most frequent complications associated with colonic injuries are:

- | | |
|------------------------------|---------------------------|
| ▶ peritonitis (98% of cases) | ▶ colostomy (80%) |
| ▶ ileus (92%) | ▶ intra-abdominal abscess |
| ▶ pleural effusion (84%) | (78%). |

The most common sequelae after small-bowel perforation are:

- | | |
|-------------------------------|--|
| ▶ peritonitis (100% of cases) | ▶ intra-abdominal abscess (63%) |
| ▶ ileus (89%) | ▶ pleural effusion (59%). ¹ |

- The risk of abdominal sepsis is decreased.
- The volume of peripheral injury to the intestine is reduced.
- The patient can be followed for subsequent complications more precisely, permitting earlier diagnosis, more timely and effective treatment, and lower morbidity.

If the diagnosis is missed intraoperatively, then early postoperative diagnosis—less than 48 hours after the termination of surgery—is infinitely more beneficial for the patient than

late diagnosis. Clearly, the longer diagnosis is delayed into the postoperative period, the greater the risk of serious morbidity and associated mortality.

The 130 intestinal injuries reported by Baggish reflect the clinical significance of timely diagnosis.¹ Seventy percent of small bowel and 51% of large bowel perforations were correctly diagnosed more than 48 hours postoperatively. Sepsis was present in a majority of these cases at the time of diagnosis.

Reasons for diagnostic delay

- The gynecologic surgeon fails to place intestinal injury at the top of the differential diagnosis.

- A surgical consultant is delayed in making a correct diagnosis. Surgeons have less experience with perforation than do gynecologists, and invariably consider the postoperative abdominal problem to be ileus or intestinal obstruction. The presence of postoperative pneumoperitoneum is incorrectly thought to be lingering CO₂ gas from the initial laparoscopy rather than air from a perforated viscus.

- Ancillary diagnosis confuses the primary physician. Pleural effusion, chest pain, and tachypnea are usually thought to indicate pulmonary embolism; as a result, the gynecologist and consulting pulmonologist focus on pulmonary embolus and deep-vein thrombosis. Only a spiral computed tomography (CT) scan, a ventilation perfusion (VQ) scan, or arteriogram quickly rules pulmonary embolus in or out. Peritonitis associated with ileus or third-space fluid leakage resulting in diaphragmatic elevation also creates pleural effusion, tachypnea, and dyspnea.

Presumptive diagnosis is critical

Definitive diagnosis of intestinal perforation happens at the operating table under direct vision and is corroborated by the pathology laboratory if bowel resection is performed. However, presumptive diagnosis helps overcome inertia and gets the patient to the operating room sooner.

CONTINUED ON PAGE 58



The process by which the presumptive diagnosis is made is the most important issue in this article. The shorter the process, the lower the patient's morbidity, and vice versa.

**Look for steady improvement.
Worry when it is absent**

After any laparoscopic operation, the postoperative course should be one of steady clinical improvement. When a patient deviates from this model, the foremost presumptive diagnosis should be laparoscopy-associated injury, and the intestine should top the list of organs that may be injured. Other diagnoses should be subordinate to the principal presumptive diagnosis; these include ileus, bowel obstruction, pulmonary embolus, gastroenteritis, and hematoma, to name a few.

I do not mean to imply that a potentially life-threatening complication such as pulmonary embolus should not be ruled in or out, but that the necessary imaging should be performed in a timely fashion. The abdominal-pelvic CT scan will offer clues to the presence of free air, free fluid, air-fluid levels, and foreign bodies. It also is useful in detecting intra-abdominal—specifically, subphrenic—abscess. If necessary, a VQ scan or spiral CT scan can then be performed without delaying the diagnosis of the primary intra-abdominal catastrophe responsible for the pulmonary symptoms.

In the opening case, before making an improbable presumptive diagnosis, the surgeon should have questioned why an otherwise healthy woman would coincidentally develop gastroenteritis after laparoscopic surgery. The same can be said for diagnoses of intestinal obstruction or vascular thrombosis involving the intestinal blood supply.

**Typical presentation of
the injured patient**

An injured patient does not experience daily improvement and a return to normal activity. Instead, the postoperative period is marked by persistent and worsening pain, often compounded by nausea or vomiting, or both. The patient may complain of fever, chills, weak-

ness, or simply not feeling normal. Breathing may be labored. As time elapses, the symptoms become worse.

Reports of more than one visit to an emergency care facility are not uncommon. When examined, the patient exhibits direct or rebound tenderness, or both. The abdomen may or may not be distended, but usually is increased in girth. Bowel sounds are diminished or absent.

Vital signs initially reveal normal, low-grade, or subnormal temperature, and tachycardia, tachypnea, and normal blood pressure are typical. As time and sepsis progress, however, fever and hypotension develop. Most other symptoms and signs become progressively more abnormal in direct proportion to the length of time the diagnosis is delayed.

Seminal laboratory values for sepsis include a lower than normal white blood cell (WBC) count, elevated immature white-cell elements (e.g., "bandemia"), elevated liver chemistries, and an elevated serum creatinine level.

Mortality is most often the result of overwhelming and prolonged sepsis, leading to multiorgan failure, bleeding diathesis, and adult respiratory distress syndrome.

Among 130 laparoscopic surgical cases complicated by bowel injury and reported by Baggish, sepsis was diagnosed in 100% of colonic perforations and 50% of small-bowel perforations when the diagnosis was delayed more than 48 hours after surgery.¹

TABLE 1 lists the signs and frequency of sepsis in these 100 cases, and TABLE 2 collates the signs and symptoms that were observed. Peritoneal cultures obtained at the time of exploratory laparotomy revealed multiple organisms (polymicrobial) in 60% of cases.

**Concurrent injuries to
neighboring structures**

A number of collateral injuries may occur in conjunction with intestinal perforation, depending on the location of the trauma. The most dangerous combination includes indirect laceration of one of the major retro-



When a patient fails to improve after laparoscopy, the first presumptive diagnosis should be laparoscopy-associated intestinal injury

peritoneal vessels. A through-and-through perforation of the cecum can also involve one or more of the right iliac vessels. A trocar perforation of the ileum may continue directly into the presacral space or pass above it and penetrate the left common iliac vein or aorta. Similarly, perforation of the sigmoid colon may penetrate the left iliac vessels.

Careful inspection of the posterior peritoneum for tears and evidence of retroperitoneal hematoma is required to avoid missing a serious collateral injury. More likely, however, is a penetrating injury to the small bowel presenting with collateral mesenteric damage and compromise of the blood supply of an entire segment of bowel. The ureter and bladder may also be injured when dissection along the pelvic sidewall, or a trocar thrust, deviates to the right or left of midline. In thin patients, the stomach may be perforated as well as the small intestine or transverse colon.

In one memorable case, a primary trocar penetrated the omentum, injuring several underlying structures. In its transit, the trocar passed through both the anterior and posterior walls of the duodenum and finally entered the superior mesenteric artery. The gynecologic surgeon performing the laparoscopic tubal ligation failed to recognize any of these injuries. The patient went into shock in the recovery room and was returned to the operating room. Fortunately, a transplant surgeon from a neighboring theater was immediately available to consult and repair the damage.

Another danger: intestinal ischemic necrosis

Abnormalities in splanchnic blood flow are sometimes caused by elevations in intra-abdominal pressure. Caldwell and Ricotta inflated the abdomens of nine dogs and reported a significant reduction of blood flow to omentum, stomach, duodenum, jejunum, ileum, colon, pancreas, liver, and spleen, but not to the adrenal glands.² The splanchnic flow reductions essentially shunted blood away from abdominal viscera with auto-

TABLE 1 Frequency of signs of sepsis among 130 patients with colon or small-bowel injury

Sign	Colon (49 patients)	Small bowel (81 patients)
Normal or subnormal temperature	30*	41*
Fever	19	40
Tachycardia	31	44
Tachypnea	30	40
Hypotension	21	15
Anemia	38	51
Depressed WBC count	20	18
Elevated WBC count	24	32
Bandemia	25	30
Elevated creatinine and blood urea nitrogen levels	12	5

*Number of patients.
Source: Baggish¹

TABLE 2 Watch for signs and symptoms of intestinal injury

Symptom	Sign
Abdominal pain	Direct or rebound tenderness
Bloating	Abdominal distension
Nausea, vomiting	Diminished bowel sounds
Fever, chills	Elevated or subnormal temperature
Difficulty breathing	Tachypnea, tachycardia
Weakness	Pallor, hypotension, diminished consciousness

Source: Baggish¹

transfusion to the heart, lungs, and systemic circulation.

Eleftheriadis and colleagues studied 16 women randomized to laparoscopic versus open cholecystectomy.³ Significant depression of the hepatic microcirculation during the period of CO₂ gas insufflation was noted in the laparoscopy cohort but not in the control group. Gastric mucosal ischemia also was observed in the laparoscopy group.

Several case reports of catastrophic intestinal ischemia have appeared in the literature (1994–1995).^{4–7} These articles have



mainly involved laparoscopic upper abdominal operations in elderly people.

Recently, however, Hasson and colleagues reported a case of possible ischemic necrosis of the small intestine following laparoscopic adhesiolysis and bipolar myolysis.⁸ The authors emphasized that CO₂ pneumoperitoneum reduces splanchnic blood flow, predisposing the patient to ischemia, but that ischemia with infarction requires an underlying vasculopathy or inciting factors such as traction on a short mesentery, atherosclerosis, or thrombosis.

A high index of suspicion for bowel ischemia following laparoscopic surgery should occur when, postoperatively, a patient experiences inordinately severe abdominal pain associated with tachypnea, tachycardia, and alterations in the WBC count. A paucity of physical abdominal signs in the early phases

of this disorder should alert the clinician to the possibility of bowel ischemia.

Diagnosing and treating ischemia

A CT scan with contrast can suggest ischemia, but angiography is usually required for definitive diagnosis.

Treatment begins with infusion of papaverine into the intestinal vasculature via angiography cannula. In some cases, anticoagulation may be indicated. Surgery by laparotomy is clearly indicated for patients who fail to respond to vasodilatation measures.

This condition can be ameliorated by intermittent intraoperative decompression of the abdomen. Avoiding prolonged CO₂ pneumoperitoneum and a lengthy laparoscopic operation also may diminish the risk of intestinal ischemia. ☺

References

1. Baggish MS. One hundred and thirty small and large bowel injuries associated with gynecologic laparoscopic operations. *J Gynecol Surg.* 2007;23:83-95.
2. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. *J Surg Res.* 1987;43:14-20.
3. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Botsios D, Tzartinoglu E, Farmakis H, Dadoukis J. Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 1996;10:324-326.
4. Schorr RT. Laparoscopic upper abdominal operations and mesenteric infarction. *J Laparoendosc Surg.* 1995;5:389-392.
5. Mitchell PC, Jamieson GG. Coeliac axis and mesenteric arterial thrombosis following laparoscopic Nissen fundoplication. *Aust N Z J Surg.* 1994;64:728-730.
6. Dwerryhouse SJ, Melsom DS, Burton PA, Thompson MH. Acute intestinal ischaemia after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg.* 1995;82:1413.
7. Jaffe V, Russell RCG. Fatal intestinal ischaemia following laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg.* 1994;81:1827-1828.
8. Hasson HM, Galanopoulos C, Lanferman A. Ischemic necrosis of small bowel following laparoscopic surgery. *JSL.S.* 2004;8:159-163.

CONTINUED FROM PAGE 44

SPECIAL REPORT: Use this quick gauge for retirement planning

would be to subtract those expenses that are eliminated at retirement—the mortgage and the costs of raising children, I would hope.

Running the numbers

Now you are armed with just about all you need. To take an example, suppose you have determined that you're spending roughly \$100,000 a year after taxes. If your portfolio will return 6% (net, 4% after taxes), then simply multiply by 25 (the inverse of 4%) to come up with the portfolio you'll need: \$2.5

million. If you want to be very conservative, assume a 4% return (3% net), and multiply by 33 to yield a needed retirement portfolio of \$3.3 million.

This is, of course, a very simple analysis for those close to retirement. It does not consider the effect of inflation, Social Security (which I do not like to count when calculating), pensions, etc. It also does not answer the question of how much to save now.

Many financial Web sites do allow you to calculate how much to save, however. A site that covers the

gamut of calculations is www.dinkytown.com. One piece of information it asks for that is hard to define is the expected return on investments during preretirement years. With a portfolio tilted toward growth, using a pretax return of 7% to 9% is a safe assumption. Running the calculation at both 7% and 9% sets the parameters for how much you need to be saving now.

Hopefully, the number you come up with will not break the bank for you. But if it does, there is always that deluxe mobile home. ☺



Review

Bowel injury as a complication of laparoscopy

M. van der Voort, E. A. M. Heijnsdijk, D. J. Gouma

First published:08 September 2004

<https://doi.org/10.1002/bjs.4716>

Citations: 132

Get access to the full version of this article. View access options below.

Institutional Login

[Log in](#) with Open Athens, Shibboleth, or your institutional credentials.

Log in to Wiley Online Library

If you have previously obtained access with your personal account, [Please log in.](#)

Purchase Instant Access



[View Preview](#)

[Learn more](#)

[Check out](#)

- \$7 48-Hour Access
- \$16 Read-only
- \$42 Full Text and PDF Download

If you previously purchased this article, [Log in to Readcube.](#)

Abstract

Background:

Bowel injury is a rare but serious complication of laparoscopic surgery. This review examines the incidence, location, time of diagnosis, causative instruments, management and mortality of laparoscopy-induced bowel injury.

Methods:

The review was carried out using the MeSH browser within PubMed. The keywords used were 'laparoscopy/adverse effects' and 'bowel perforation'. Additional articles were sourced from references within the studies found in the PubMed search.

Results:

The incidence of laparoscopy-induced gastrointestinal injury was 0.13 per cent (430 of 329 935) and of bowel perforation 0.22 per cent (66 of 29 532). The small intestine was most frequently injured (55.8 per cent), followed by the large intestine (38.6 per cent). In at least 66.8 per cent of bowel injuries the diagnosis was made during the laparoscopy or within 24 h thereafter. A trocar or Veress needle caused the most bowel injuries (41.8 per cent), followed by a coagulator or laser (25.6 per cent). In 68.9 per cent of instances of bowel injury, adhesions or a previous laparotomy were noted. Management was mainly by laparotomy (78.6 per cent). The mortality rate associated with laparoscopy-induced bowel injury was 3.6 per cent.

Conclusion:

At 0.13 per cent, the incidence of laparoscopy-induced bowel injury is small and such injury is usually discovered during the operation. Nevertheless, laparoscopy-induced bowel injury is associated with a high mortality rate of 3.6 per cent. Copyright © 2004 British Journal of Surgery Society Ltd. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

Citing Literature





© 2020 BJS Society Ltd.

About Wiley Online Library

[Privacy Policy](#)

[Terms of Use](#)

[Cookies](#)

[Accessibility](#)

[Help & Support](#)

[Contact Us](#)

[Opportunities](#)

[Subscription Agents](#)

[Advertisers & Corporate Partners](#)

Connect with Wiley

[The Wiley Network](#)

[Wiley Press Room](#)

Copyright © 1999-2019 John Wiley & Sons, Inc. All rights reserved



ARTÍCULO DE REVISIÓN

COMPLICACIONES LAPAROSCÓPICAS ASOCIADAS A LA TÉCNICA DE ENTRADA

Entry technique-associated laparoscopic complications

Janer Sepúlveda-Agudelo, M.D.*

Recibido: febrero 5/10 - Aceptado: enero 17/11

RESUMEN

Objetivo: realizar una revisión detallada de las complicaciones de la cirugía laparoscópica en ginecología, con énfasis en las relacionadas con la entrada a la cavidad peritoneal dada su alta frecuencia.

Materiales y métodos: se realizó una búsqueda detallada de literatura publicada en inglés a través de PubMed/MEDLINE, Ovid y registro de revisiones sistemáticas y estudios aleatorizados controlados de Cochrane, usando como palabras clave “laparoscopic entry”, “trocars injury”, “laparoscopy complications”, “laparoscopic injury” y “optical trocars”. Se seleccionaron principalmente metaanálisis, estudios clínicos aleatorizados, guías clínicas, artículos de revisión y series de casos.

Resultados: se seleccionaron 36 artículos, 2 metaanálisis, 3 estudios clínicos aleatorizados, 1 guía clínica, 11 revisiones sistemáticas, 10 revisiones de tema y 9 series de casos. Las complicaciones de la cirugía laparoscópica son raras, se presentan con mayor frecuencia durante la entrada y generalmente son de origen vascular, intestinal y urológico. Igualmente, pueden presentarse complicaciones por el neumoperitoneo y por electrocirugía. Otras complicaciones que ocurren con menor frecuencia son las neurológicas, las hernias incisionales, las

metástasis por el sitio de entrada, las infecciones, los hematomas y la formación de adherencias.

Conclusiones: la laparoscopia es un procedimiento relativamente seguro. Sin embargo, hay que ser muy cuidadoso en el momento del acceso a la cavidad abdominal, porque la mayoría de complicaciones ocurren durante la entrada.

Palabras clave: entrada laparoscópica, lesiones con trócares, complicaciones laparoscópicas, lesiones laparoscópicas, trócares ópticos.

SUMMARY

Objective: carrying out a detailed review of complications arising from laparoscopic surgery used in gynecology, emphasizing those related to entering the peritoneal cavity as being the most frequently presented.

Materials and methods: a detailed search was made of literature published in English in PubMed/MEDLINE, Ovid and the Cochrane database of systematic reviews and randomized controlled trials using the following key words: “laparoscopic entry”, “trocars injury”, “laparoscopy complications”, “laparoscopic injury” and “optical trocars”. Metanalysis, randomized clinical studies, clinical guidelines, review articles and case series were mainly selected.

Results: 36 articles, 2 metanalyses, 3 randomized clinical studies, 1 clinical guide, 11 systematic reviews, 10 topic reviews and 9 case series were selected. Complications rarely arise during laparoscopic surgery; they occur most frequently during entry and are generally

* Médico Gineco-obstetra, Especialista en Cirugía Endoscópica Ginecológica. Profesor Asistente, Departamento de Gineco-obstetricia, Universidad Industrial de Santander. Miembro, grupo de investigación GINO. Bucaramanga (Colombia).
Correo electrónico: janersepulveda@yahoo.es

of vascular, intestinal or urological origin. Complications may likewise be presented by pneumoperitoneum and electrosurgery. Less frequently occurring complications are neurological in origin or involve incisional hernias, metastasis at the entry site, infections, hematomas and adherence formation.

Conclusions: laparoscopy represents a relatively safe procedure; however, great care must be taken when gaining access to the abdominal cavity as most complications occur during such entry.

Key words: laparoscopic entry, trocar lesions, laparoscopic complications, laparoscopic lesions, optical trocar.

INTRODUCCIÓN

El uso de laparoscopia para la realización de procedimientos en ginecología va en aumento puesto que proporciona mayores beneficios, cuando se compara con la laparotomía, en cuanto a una recuperación más rápida, menor dolor operatorio y estadía hospitalaria más corta.¹ Sin embargo, dado que es un procedimiento invasivo existe el riesgo de que surjan complicaciones.² Dichas complicaciones ocurren especialmente al momento del ingreso de los instrumentos endoscópicos a la cavidad abdominal.^{3,4} Las complicaciones de la cirugía ginecológica laparoscópica son raras, con una incidencia de 3 a 6 por cada 1.000 casos y la tasa de mortalidad está estimada en 3,3 por cada 100.000 procedimientos.⁵ Estas aumentan directamente con el nivel de complejidad de los procedimientos y disminuyen con la experiencia del cirujano.^{5,6} Sin embargo, estas complicaciones no son mayores en comparación con la laparotomía. Chapron y colaboradores no encontraron diferencias entre las complicaciones mayores entre pacientes manejadas con laparoscopia o con laparotomía para patología ginecológica benigna, aunque sí encontraron un riesgo más bajo de complicaciones menores con la laparoscopia.⁷

El objetivo de este documento es realizar una revisión detallada de las complicaciones de la cirugía laparoscópica en ginecología. Puesto que son las más frecuentes, se hace énfasis en aquellas relacionadas con las técnicas de entrada a la cavidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda de literatura publicada en inglés a través de las bases de datos PubMed/MEDLINE, Ovid y el registro de revisiones sistemáticas y estudios aleatorizados controlados de la colaboración Cochrane, usando los términos: “*laparoscopic entry*”, “*trocars injury*”, “*laparoscopy complications*”, “*laparoscopic injury*”, y “*optical trocars*”. Se seleccionaron revisiones sistemáticas y narrativas, guías clínicas, estudios clínicos aleatorizados y series de casos.

RESULTADOS

Se revisaron 36 artículos: 2 metaanálisis, 11 revisiones sistemáticas cualitativas, 1 guía clínica, 3 estudios clínicos aleatorizados, 10 revisiones de tema y 9 series de casos.

Complicaciones mayores

Lesiones vasculares

Tienen una incidencia de 0,01% a 0,64%,⁵ pero son severas con una tasa de mortalidad del 9% y 17%.⁸ Anatómicamente, los vasos de mayor riesgo durante la entrada son la arteria aorta, la vena cava inferior y los vasos iliacos.⁵ Se deben sospechar ante evidencia rápida intraoperatoria de inestabilidad hemodinámica o la presencia de un hematoma retroperitoneal.⁹ Los vasos sanguíneos en la pared abdominal también pueden resultar comprometidos durante el ingreso, sus lesiones son reportadas con una frecuencia de 0,2% a 2%.¹⁰ El vaso que más se ve comprometido es la arteria epigástrica inferior, y esto ocurre generalmente por inserción de trócares laterales.¹¹

Lesiones intestinales

Son la causa de más de la mitad de las complicaciones mayores en cirugía laparoscópica con una incidencia de 0,06% a 0,65%;⁵ estas lesiones pueden ser sospechadas cuando se aspira contenido intestinal, se presenta olor fecaloide o cuando la presión a la entrada se encuentra entre 8 y 10 milímetros de mercurio (mm Hg). En el posoperatorio inmediato debe ser considerada

si la paciente presenta vómito, dolor abdominal, distensión y fiebre.⁵

Lesiones urológicas

Las lesiones de vejiga y uréteres se reportan con una incidencia de 0,03% a 0,13%, donde las lesiones de la vejiga son de 2 a 3 veces más frecuentes que las lesiones ureterales.⁵ Los tipos de lesiones urinarias más comunes son perforación vesical, seguida de fístula, ligadura de uréter y corte de uréter; sin embargo, no se ha reportado diferencia con la cirugía abierta ginecológica.⁸ Los síntomas que pueden hacer sospechar lesión vesical son vómito, dolor o distensión abdominal, fiebre, escalofrío, retención urinaria, oliguria, anuria o goteo persistente de orina.⁵

Complicaciones por el neumoperitoneo

La disminución del retorno venoso, el aumento de la presión vascular pulmonar y sistémica, y la elevación de los niveles de dióxido de carbono son consecuencias fisiológicas del neumoperitoneo, al igual que la posición Trendelenburg, ambos requeridos durante los procedimientos ginecológicos laparoscópicos, los cuales son tolerados por la mayoría de las pacientes. Sin embargo, en mujeres con problemas cardiopulmonares puede ser causa de descompensación y de laparoconversión en pacientes no estabilizados.⁵ Por otra parte, casos de hipercapnia, neumotórax o neumomediastino y edema pulmonar han sido reportados,¹²⁻¹⁵ especialmente en pacientes con defectos del diafragma, usualmente en el hemidiafragma derecho y menos frecuente por perforación del diafragma durante los procedimientos laparoscópicos.⁸ Ocasionalmente, se puede presentar embolización con una frecuencia de 0,0014% y con una tasa de mortalidad de 28,5%.^{5,8} Otra complicación relacionada con el neumoperitoneo es el enfisema subcutáneo, que en la mayoría de los casos se limita a la pared abdominal, pero puede extenderse a extremidades, nuca, mediastino y pericardio.¹²

Complicaciones según la técnica de entrada a la cavidad abdominal

Revisaremos las complicaciones asociadas a la técnica cerrada (que utiliza la aguja de Veress), la técnica abierta (disección de la pared abdominal para el paso del trócar) y la técnica directa (paso directo del trócar sin uso de la aguja de Veress)¹⁶ así como la técnica visual.¹⁷

Se ha descrito que la entrada directa disminuye el riesgo de la insuflación preperitoneal y la falla de la entrada.⁵ Sin embargo, con esta técnica se presentan más lesiones viscerales en comparación con la aguja de Veress, pero menos lesiones vasculares^{18,19} y una incidencia más baja de complicaciones menores.²⁰ No existe evidencia acerca de la superioridad de alguna técnica en relación a las otras.^{16,21,22} En una revisión de Cochrane en 2009 de 17 estudios controlados, en 3040 laparoscopias, no se presentaron diferencias entre las diversas técnicas para la prevención de las complicaciones mayores. Sin embargo, se presentaron 2 ventajas de la entrada directa, comparada con la aguja de Veress. Por un lado, la entrada directa evita la insuflación extraperitoneal (OR 0,06 IC 0,02-0,23) y, por otro lado, tiene una menor posibilidad de fracaso de la entrada (OR 0,22 IC 0,08-0,56).²³

Por otra parte, no hay evidencia sobre una menor lesión durante el acceso mediante el uso de técnicas abiertas. En el año 2002, Molloy y colaboradores llevaron a cabo un metaanálisis, en el cual compararon la entrada directa, la entrada con aguja de Veress y la técnica abierta. En los resultados, se observó un mayor riesgo de lesiones intestinales con la técnica abierta (OR 2,9 IC 1,8-4,8). Por otra parte, se evidenció que la técnica abierta protege contra las lesiones vasculares cuando se compara con la técnica con aguja de Veress, con un OR de 0,1 (IC 0,01-0,8).¹⁶

En cuanto al sistema de cánula visual o trócares ópticos locales, el cual permite ir entrando a la cavidad y observar las diferentes capas de la pared abdominal, es preciso decir que no representa protección contra lesiones intraabdominales.¹⁷

En un ensayo aleatorizado con 186 pacientes posmenopáusicas, Tinelli y colaboradores no encontraron diferencias en la disminución de la ocurrencia de las complicaciones mayores vasculares e intestinales, cuando se usaron trócares ópticos, y solo presentó como ventaja una reducción en las complicaciones menores.²⁴ Igualmente, en otro estudio aleatorizado, realizado por Minervini y colaboradores con 60 pacientes en procedimientos relacionados con patología renal, se llegó a la conclusión de que el uso de cánula visual no previene contra lesiones intraabdominales e incluso pueden ocurrir en un mayor porcentaje, cuando se compara con la técnica abierta de Hasson.²⁵

Por otro lado, se han usado sitios diferentes para inserción de la aguja de Veress, cuando se sospechan adherencias a nivel periumbilical. El más usado es el denominado punto de Palmer, localizado a 3 centímetros por debajo del reborde costal con línea media clavicular.²⁶ Esta entrada se encuentra contraindicada en pacientes con hepatoesplenomegalia o con antecedentes de cirugía gástrica o esplénica.²⁶

Hernias incisionales

Tienen una incidencia aproximada de 1%,⁸ con una variación entre 0,02% y 5%.⁵ Ocurren con mayor frecuencia con la técnica cerrada en comparación con la abierta y están asociadas a factores como la obesidad, la desnutrición y la infección.²⁷

Por otro lado, el riesgo de eventración aumenta con el diámetro del trócar. Es casi inexistente para trócares de 5 mm, con un riesgo estimado de 0,23% para trócares de 10 mm, y 3,1% para trócares de 12 mm.²⁸ La mayoría de las hernias ocurren en los sitios extraumbilicales y el uso de trócares de punta cónica disminuye la incidencia.⁸

Otras complicaciones

Las infecciones son raras,^{5,12} ya que se presentan en aproximadamente 0,1% de los casos.¹³ Otras complicaciones que se pueden presentar son

los hematomas y la formación de adherencias;⁵ también se han descrito metástasis por el sitio del puerto,²⁹ pero la incidencia no es diferente cuando se realiza laparotomía³⁰ y no evita su uso en pacientes ginecológicas bien seleccionadas.³¹⁻³³ Además, se pueden presentar lesiones neurológicas ocasionadas básicamente por mala posición de la paciente durante la cirugía.³⁴

Mortalidad

En el año 2001, Bhojru y colaboradores analizaron 629 lesiones causadas por trócares, reportados a la *Food and Drug Administration* (FDA) entre 1993 y 1996. Se reportaron 32 muertes, donde 26 resultaron de injuria vascular y 6 de lesiones intestinales, en 28 muertes se usaron trócares desechables, 3 por visión óptica y 1 por trócares reutilizables, 408 lesiones fueron injurias vasculares y 182 lesiones viscerales, se presentaron 30 hematomas de pared y las demás pacientes no fueron analizadas. Estos autores concluyen que los trócares desechables y la entrada directa no disminuyen las complicaciones viscerales, y una lesión intestinal no reconocida puede ser fatal.³⁵ Posteriormente, Fuller y colaboradores analizaron 1.399 lesiones por trócares entre 1997 y 2002 reportadas a la FDA. Se presentaron 31 muertes; 25 de ellas fueron por lesiones vasculares y 6 por lesiones intestinales; en 15 de las muertes se utilizaron trócares desechables, en 9 muertes se utilizaron trócares con visión óptica y 7 muertes no se reportaron.³⁶ Por otro lado, en el metaanálisis llevado a cabo por Molloy y colaboradores se presentaron 10 muertes, en 5 casos no establecen como fue la entrada, en las otras 5 muertes reportadas se usó aguja de Veress, 2 fueron causadas por perforación intestinal y 3 relacionadas con embolismo gaseoso. Los autores no reportan el tipo de trócares que usaron.⁴

CONCLUSIONES

La laparoscopia es un procedimiento relativamente seguro, sin embargo hay que tener mucho cuidado

durante el acceso a la cavidad abdominal porque la mayoría de complicaciones ocurren durante la entrada. Las nuevas tecnologías para la entrada en cirugía laparoscópica requieren mayor evaluación porque no hay evidencia que soporte un menor riesgo de lesiones vasculares e intestinales.

AGRADECIMIENTOS

A Lucy, mi compañera inseparable que me apoyó en esta nueva experiencia que comencé en mi vida; y a mi hija Andrea, motivo de mi impulso para la realización de mis metas.

REFERENCIAS

- Morelli SS, McGovern PG. Laparoscopy in the gynecologic patient. Review of Techniques and Complications. *Postgrad Obstet Gynecol* 2009;29:1-5
- Nordestgaard AG, Bodily KC, Osborne RW, Buttorff JD. Major vascular injuries during laparoscopic procedures. *Am J Surg* 1995;169:543-5.
- Ahmad G, Duffy J, Watson A. Laparoscopic entry techniques and complications. *Int J Gynaecol Obstet* 2007;99:52-5.
- Molloy D, Kaloo P, Cooper M, Nguyen T. Laparoscopic entry: a literature review and analysis of techniques and complications of primary port entry. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2002;42:246-54.
- Makai G, Isaacson K. Complications of gynecologic laparoscopy. *Clin Obstet Gynecol* 2009;52:401-11.
- Tarik A, Fehmi C. Complications of gynaecological laparoscopy--a retrospective analysis of 3572 cases from a single institute. *J Obstet Gynaecol* 2004;24:813-6.
- Chapron C, Fauconnier A, Goffinet F, Bréart G, Dubuisson J. Laparoscopic surgery is not inherently dangerous for patients presenting with benign gynecologic pathology. Results of a meta-analysis. *Hum Reprod* 2002;17:1334-42.
- Magrina J. Complications of laparoscopic surgery. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45:469-80.
- Shirk GJ, Johns A, Redwine DB. Complications of laparoscopic surgery: How to avoid them and how to repair them. *J Minim Invasive Gynecol* 2006;13:352-9.
- Vázquez-Frías JA, Huete-Echandi F, Cueto-García J, Padilla-Paz LA. Prevention and treatment of abdominal wall bleeding complications at trocar sites: review of the literature. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2009;19:195-7.
- Stovall TG, Mann WJ. Complications of gynecologic laparoscopic surgery. *Up To Date* 2009;17(1).
- Munro MG. Laparoscopic access: complications, technologies, and techniques. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14:36-74.
- Wadlund DL. Laparoscopy: risks, benefits and complications. *Nurs Clin N Am* 2006;41:219-29.
- Gutiérrez MA, Navarro, Cardoso B, Garzon JP. Edema Pulmonar en Cirugía laparoscópica ginecológica. *Rev Col Anest* 2007; 35:167-70.
- Eslava J, Gaitán H, Pedraza N. Edema pulmonar en cirugía laparoscópica: presentación de un caso y revisión sistemática de la literatura. *Rev Colomb Obstet Gynecol* 2005;56:294-302.
- Vilos GA, Ternamian A, Dempster J, Laberge PY. The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Laparoscopic entry: a review of techniques, technologies, and complications. *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29:433-65.
- Jansen FW, Kolkman W, Bakkum EA, de Kroon CD, Trimbos-Kemper TC, Trimbos JB. Complications of laparoscopy: an inquiry about closed versus open-entry technique. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:634-8.
- Chapron C, Cravello L, Chopin N, Kreiker G, Blanc B, Dubuisson JB. Complications during set-up procedures for laparoscopy in gynecology: open laparoscopy does not reduce the risk of major complications. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82:1125-9.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Preventing Entry-Related Gynaecological Laparoscopic Injuries Green-top Guideline No. 49 May 2008.
- Chandler JG, Corson SL, Way L. Three spectra of laparoscopic entry access injuries. *J Am Coll Surg* 2001;192:478-91.
- Vilos GA. The ABCs of a safer laparoscopic entry. *J Minim Invasive Gynecol* 2006;13:249-51.
- Ahmad G, Duffy JMN, Phillips K, Watson AJS. Laparoscopic Entry Techniques. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(2):CD006583.
- Sharp HT, Dodson MK, Draper ML, Watts DA, Doucette RC, Hurd WW. Complications associated with optical-access laparoscopic trocars. *Obstet Gynecol* 2002;99:553-5.

24. Tinelli A, Malvasi A, Guido M, Istre O, Keckstein J, Mettler L. Initial laparoscopic access in postmenopausal women: a preliminary prospective study. *Menopause* 2009;16:966-70.
25. Minervini A, Davenport K, Pefanis G, Keeley FX Jr, Timoney AG. Prospective study comparing the bladeless optical access trocar versus hasson open trocar for the establishment of pneumoperitoneum in laparoscopic renal procedures. *Arch Ital Urol Androl* 2008;80:95-8.
26. Brill AI, Cohen BM. Fundamentals of Peritoneal Access. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003;10:287-97.
27. Tonouchi H, Ohmori Y, Kobayashi M, Kusunoki M. Trocar site hernia. *Arch Surg* 2004;139:1248-56.
28. Leroy J, Dutson E, Henri M. Complicaciones vinculadas a las puertas de acceso y trócar. *WeBSurg.com* 2005;5(3). Visitado 2009 Oct 10. Disponible en: <http://www.websurg.com/ref/doi-ot02es274.htm>
29. Ramirez PT, Frumovitz M, Wolf JK, Levenback C. Laparoscopic port-site metastases in patients with gynecological malignancies. *Int J Gynecol Cancer* 2004;14:1070-7.
30. Vergote I, Marquette S, Amant F, Berteloot P, Neven P. Port-site metastases after open laparoscopy: a study in 173 patients with advanced ovarian carcinoma. *Int J Gynecol Cancer* 2005;15:776-9.
31. Zivanovic O, Sonoda Y, Diaz JP, Levine DA, Brown CL, Chi DS, et al. The rate of port-site metastases after 2251 laparoscopic procedures in women with underlying malignant disease. *Gynecol Oncol* 2008;111:431-7.
32. Abu-Rustum NR, Rhee EH, Chi DS, Sonoda Y, Gemignani M, Barakat RR. Subcutaneous tumor implantation after laparoscopic procedures in women with malignant disease. *Obstet Gynecol* 2004;103:480-7.
33. Curet MJ. Port site metastases. *Am J Surg* 2004;187:705-12.
34. Barnett JC, Hurd WW, Rogers RM, Williams NL, Shapiro SA. Laparoscopic positioning and nerve injuries. *J Min Invasive Gynecol* 2007;14:664-72.
35. Bhojrul S, Vierra MA, Nezhat CR, Krummel TM, Way LW. Trocar injuries in laparoscopic surgery. *J Am Coll Surg* 2001;192:677-83.
36. Fuller J, Ashar BS, Carey-Corrado J. Trocar-associated injuries and fatalities: An analysis of 1399 reports to the FDA. *J Minim Invasive Gynecol* 2005;12:302-7.

Conflicto de intereses: ninguno declarado.

Capítulo 63

Complicaciones y errores en cirugía laparoscópica de la eventración

Xavier Feliu Palá
Josep Camps Puigantell

1. Introducción

La sistematización del uso de prótesis para la corrección de las hernias incisionales ha disminuido el índice de recidivas y complicaciones postoperatorias de forma importante, aunque algunas series todavía recogen cifras elevadas de recidiva entre el 20-34% y existen todavía muchas discrepancias en cuanto al uso y tipo de material protésico, colocación y fijación del mismo.

La posibilidad de reparar una eventración por vía laparoscópica es una nueva alternativa que ofrece, a priori, una serie de ventajas sobre la cirugía convencional, evitando grandes incisiones, disecciones parietales y colocación de drenajes. Todo ello disminuye la destrucción tisular y la posterior aparición de hematomas e infección. Además, ofrece un buen acceso al defecto de la pared abdominal que permite un diagnóstico exacto de la situación, especialmente en defectos multisaculares que podrían pasar desapercibidos con el acceso anterior, explorando el estado e integridad de la laparotomía previa.

Pese a estas ventajas aparentes, los resultados iniciales no fueron brillantes, lo que ha ralentizado la estandarización de esta técnica. Meta-análisis publicados recientemente (**Pham** y **Forbes**), comparando cirugía abierta vs laparoscópica confirman que esta vía es segura y presenta menos complicaciones postoperatorias (16.4% vs 29.4%), estancia hospitalaria y recidiva cuando es realizada por cirujanos expertos en esta técnica.

Al igual que otros procedimientos laparoscópicos el éxito de esta técnica se basa en 2 pilares fundamentales: la correcta indicación del acceso laparoscópico y la experiencia del equipo quirúrgico en la reparación laparoscópica de la eventración.

Durante estos años hemos aprendido que la eventroplastia laparoscópica presenta mejores resultados en hernias de línea media sin defecto estético, mientras aquellos defectos suprapúbicos o subxifoideos demandan mayor nivel de experiencia del cirujano. Por ello, la mejor prevención de complicaciones postoperatorias es conseguir un correcto equilibrio entre indicación y experiencia laparoscópica. Las complicaciones postoperatorias en la cirugía laparoscópica de la eventración se han referido entre un 5-24%. Grupos expertos como **Heniford** refieren un 13.2% en 850 casos y **Rudmik**, en una reciente revisión, reporta un 14.3%.

2. Clasificación

Pueden dividirse en dos grandes grupos (Tabla I):

- Relacionadas con el acceso laparoscópico
- Derivadas de la reparación del defecto herniario

1. Derivadas del acceso laparoscópico:

a) Durante la realización del pneumoperitoneo

La colocación incorrecta de la aguja de **Veress** puede causar complicaciones leves como el enfisema preperitoneal, subcutáneo o del mesenterio

Derivadas del acceso laparoscópico:

durante la realización del pneumoperitoneo
introducción de los trócares

Derivadas de la reparación del defecto herniario:

Recidiva
Infección de la prótesis
Lesión intestinal
Hemorragia
Neuralgia
Adherencias a la prótesis: Obstrucción, fistula
Seroma
Necrosis grasa

Tabla 1. Clasificación de las complicaciones en eventroplastia laparoscópica

o bien lesiones más graves como la lesión visceral o vascular. Por ello, es aconsejable siempre al entrar el laparoscopio revisar toda la cavidad abdominal antes de proceder a la reparación de la eventración. Es muy importante, durante la entrada de CO₂, que el cirujano esté pendiente y tenga visión directa de la presión intrabdominal en todo momento, ya que ello evitará problemas como la hipercapnia o bien, en presiones altas, nos indicará que la posición de la aguja de **Veress** es incorrecta.

b) Introducción de los trócares

Si bien los trócares actuales disponen de mecanismo de protección frente a la lesión intrabdominal debemos tener siempre presente que éste es un momento delicado, ya que en estos pacientes con cirugía intrabdominal previa puede haber adherencias intestinales a la pared. Por ello, somos partidarios de utilizar el primer trócar con visión directa a fin de minimizar el riesgo de lesión. La lesión de los vasos epigástricos o alguna de sus ramas es otra complicación que debemos tener presente, ya que la mayoría de grupos utilizan un acceso de 3 trócares en flanco izquierdo, cercano al trayecto de estos vasos. Si se detecta sangrado durante la cirugía es conveniente solucionarlo con puntos de sutura o maniobras de compresión.

2. Derivadas de la reparación del defecto herniario:

a) Hemorragia

El sangrado intraoperatorio es una complicación habitualmente no reportada en la mayoría de series y, por ello, su incidencia real es desconocida. Puede ocurrir durante la adhesiolisis, al lesionar algún vaso del omento o del meso intestinal. El control se realiza con electrocoagulación, bipolar o selladores. Otro momento en que puede ocurrir es durante la fijación de la prótesis si se lesionan los vasos epigástricos al fijar la prótesis con la helicocutura. Es aconsejable retirar el *tacker* y valorar el hematoma producido ya que puede disecar el peritoneo y la fijación de la malla puede ser incorrecta al no anclarse en el plano musculo-aponeurótico.

b) Lesión intestinal

Es una de las complicaciones más graves de la técnica. En la revisión realizada por **LeBlanc** en 2005 se refiere en un 0-6% de casos. Se produce por sección del asa intestinal durante la disección, pero también puede deberse a maniobras bruscas de tracción, presa traumática de las pinzas laparoscópicas o por lesión térmica a distancia.

El manejo de esta complicación es controvertido. En función de que la lesión sea de intestino delgado o colon y del momento en que se detecta su resolución pueden variar. Si se detecta durante la cirugía (1-3%) debe repararse el intestino y existe discrepancia en cuanto a colocar una malla intraperitoneal, abogando algunos autores como **Turner** por diferir la reparación de la eventración o repararla por vía abierta.

c) Ileo prolongado

Se ha referido en un 1-8% de los casos, usualmente tras amplias o dificultosas adhesiolisis. Su manejo es conservador: Hidratación, antieméticos y control del dolor.

Puede encubrir una lesión intestinal no reconocida durante la cirugía, por lo que habrá que estar atentos y solicitar un *TAC* abdominal si se prolonga o existen otros signos de alarma como fiebre o leucocitosis. Junto al dolor postoperatorio es la causa más común de retraso del alta hospitalaria.

d) Seroma

Es la complicación más frecuentemente reportada tras cirugía laparoscópica de la eventración. En la revisión de **Rudmik** se refiere entre el 1-24% si bien, en mayor o menor grado, ocurre en casi todos los casos y para muchos autores no se considera una complicación como tal. Por tanto, debemos explicarle siempre al paciente, antes de la intervención, que puede aparecer y que ello no conlleva problemas ya que desaparece espontáneamente. Al colocar la malla intraperitoneal el seroma se forma en el saco herniario, no dependiendo del tipo material protésico utilizado. Algunos autores defienden la resección del saco herniario si es posible, aunque no existen estudios publicados que demuestren que esta maniobra sea beneficiosa. Las medidas de compresión postoperatorias descritas por **LeBlanc** son el mejor medio de minimizarlo. Se aconseja un apósito compresor durante 2 semanas y posteriormente una faja elástica durante 4 semanas (Figura 1).

¿Cuándo hay que tratar un seroma?. En la mayoría de casos se auto-resuelve. Sólo hay que aspirarlo cuando es sintomático pasados 3 meses, extremando al máximo las medidas antisépticas para evitar el riesgo de infección de la prótesis. También en aquellos seromas de gran tamaño que pueden comprometer o modificar la correcta situación de la prótesis y favorecer la recidiva. (Figura 2)

e) Dolor persistente postoperatorio

Un 2-5% de pacientes refieren dolor pasadas 6 semanas. Se relaciona con los mecanismos de fijación de la prótesis, bien sea helicocutura o puntos transfasciales.

Es aconsejable realizar un *TAC* abdominal para descartar la recidiva precoz o el seroma. El tratamiento médico se realiza con **AINES** y corticoides. Si es un punto selectivo puede ser exitosa la infiltración local. Si es de gran intensidad y no responde con estas medidas hay que plantear la retirada selectiva del *tacker* responsable del atrapamiento nervioso. La progresiva utilización de helicocuturas reabsorbibles reducirá este problema. Probablemente, los mecanismos de fijación deberán ser, en un futuro, menos agresivos y las colas o las mallas autoadhesivas irán sustituyendo a los mecanismos actuales.



Figura 1. Apósito compresivo colocado al finalizar la intervención para disminuir la incidencia de seroma.

f) Infección

Una de las ventajas claras de la eventración laparoscópica es la disminución de la infección de la herida quirúrgica respecto al abordaje anterior. Ello se debe a la menor destrucción tisular y a la ausencia de drenajes postoperatorios. El hecho de que la prótesis no esté en contacto con la herida quirúrgica hace que la infección de la prótesis en la cirugía laparoscópica sea una complicación muy rara, no referida en la mayoría de las series. El tratamiento de la infección de la prótesis es idéntico al aconsejado en cirugía abierta. Si no mejoran con medidas locales de drenaje, limpieza y antibióticos y son de PTFE es aconsejable su retirada, mientras prótesis de Polipropileno soportan mejor la infección. La infección de trócares también es poco habitual. Se han referido por debajo del 2% y responden al tratamiento tópico.

g) Hematoma

Al igual que otras complicaciones a nivel de herida quirúrgica, su presencia es muy inferior a la que se produce en cirugía abierta, donde las grandes disecciones de planos musculares y subcutáneos favorecen su aparición. La mayoría de series laparoscópicas no la refieren. Si se producen aparecen en el saco herniario, en los trócares de entrada o bien en los rectos abdominales por fijación de la malla con los *tackers* (Figura 3). El tratamiento conservador suele ser suficiente en la mayoría de casos.

h) Adherencias a la prótesis

Las mallas utilizadas en el tratamiento laparoscópico de la eventración, al colocarse en situación intraperitoneal, son antiadherentes y se reperitonizan. Sin

embargo, se han descrito complicaciones relacionadas habitualmente con los *tackers* de fijación de esta malla o cuando se han utilizado prótesis de polipropileno. Son poco frecuentes pero potencialmente graves. Se han publicado oclusiones intestinales, debidas a defectos en la fijación, fístulas intestinales y migraciones de *takers* a intestino o vejiga (Figura 4).

i) Hernia por trócar de entrada

Se han referido en un 2-5% de casos cuando se utiliza un trócar de **Hasson**, especialmente en pacientes obesos. Por ello, es aconsejable el uso de trócares que causen la menor lesión muscular y cerrar sistemáticamente los trócares de 10 mm. o de calibre superior.

j) Conversión

Se produce alrededor del 4% de casos, dependiendo de la curva de aprendizaje y la experiencia del equipo quirúrgico. La causa más habitual es por complicación intraoperatoria no controlable por laparoscopia, básicamente por hemorragia o lesión intestinal. También por imposibilidad de proseguir la disección en eventraciones complejas con cuadro adherencial severo. No debe considerarse un fracaso, ya que es preferible una conversión a una complicación grave.

k) Recidiva

Es un parámetro importante para valorar el éxito de la técnica. Se ha referido entre un 3-17% y depende, en gran medida, de una correcta indicación (localización y tamaño de la eventración, número de intervenciones previas) y la experiencia del equipo quirúrgico.

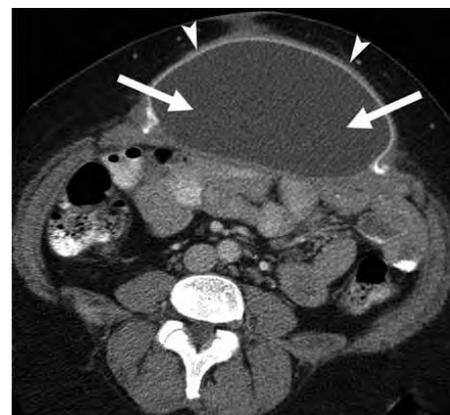


Fig. 2. Gran seroma postoperatorio.

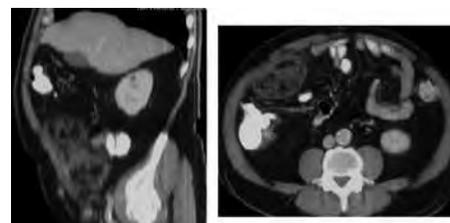


Fig. 3. Necrosis grasa (Alfredo Moreno Egea la fig. 6 del tema 38)

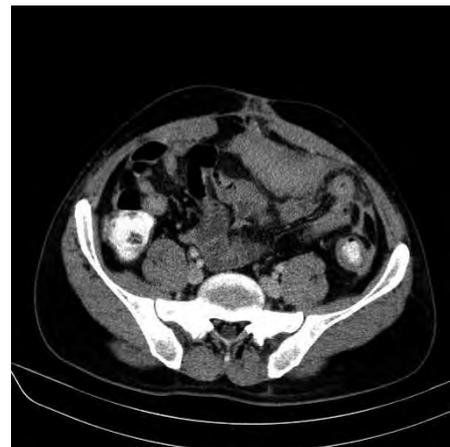


Fig. 4. Hematoma de los rectos.



Figura 5. Adherencias a los *tackers* en malla intrabdominal neoperitonizada.

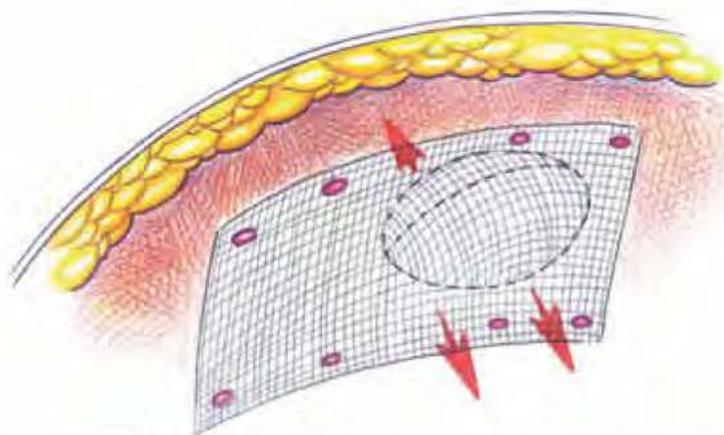


Figura 6. Malla desplazada contralateralmente a los trócares de entrada, no cubriendo correctamente el defecto herniario en este lado.

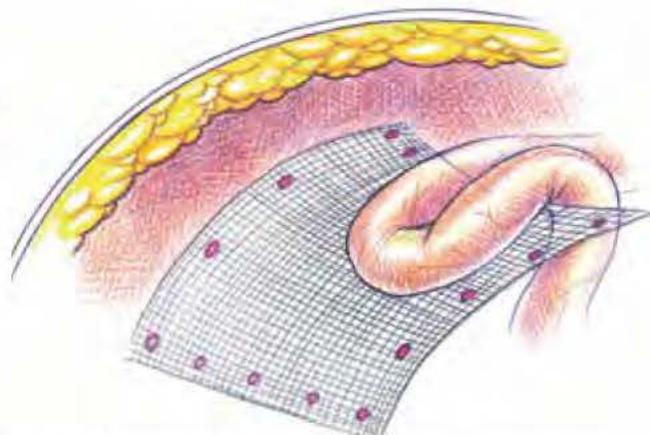


Figura 7. *Tackers* demasiado separados entre ellos, posibilitando que una asa intestinal penetre entre ellos y produzca una oclusión intestinal.

La correcta fijación de la prótesis juega un papel muy importante en la aparición de una recidiva posterior. Para evitar errores técnicos, que son la principal causa de recidiva, hay que respetar unas normas básicas:

- La malla debe estar bien centrada en el defecto herniario, evitando un error común en esta técnica que consiste en desplazar la prótesis contralateralmente a los trócares, lo que conlleva que la prótesis sobrepasa escasamente el foramen herniario en el lado de la óptica y puede recidivar por esta zona (Figura 5).
- La malla debe sobrepasar ampliamente el defecto herniario. Este fue un error común al principio de la técnica, cuando se utilizaban prótesis pequeñas que sobrepasaban poco el defecto herniario y la posterior retracción de la prótesis causaba la recidiva por el borde del foramen herniario. Actualmente, la mayoría de grupos son partidarios de sobrepasar ampliamente la hernia, con un *overlap* superior a los 4 cm.
- Los *tackers* deben situarse en el borde de la prótesis, cada 2 cm., evitando dejar demasiado espacio entre ellos y que una asa intestinal pueda deslizarse entre ellos (Figura 6).
- Otro detalle técnico importante en la fijación de la prótesis es asegurar que los *tackers* queden correctamente adheridos y puedan sujetar la malla convenientemente. Para ello, es recomendable colocarlos en 90° con la ayuda externa de la mano y con la suficiente presión, ya que con una angulación menor

es posible que el *tacker* no quede suficientemente fijado y la prótesis se desprenda.

¿Fijación sólo con *Tackers* o bien añadir puntos transfasciales?. **Rudmik**, al comparar la recidiva descrita con la técnica de fijación sólo con *tackers* frente a los grupos que usan *tackers* y suturas transfasciales no objetiva diferencias en cuanto a recidiva.

3. Conclusión

En resumen, el papel de la cirugía laparoscópica en el tratamiento de la eventración no está totalmente definido ya que no existen estudios randomizados que comparen esta técnica con la cirugía convencional. Si que tenemos, ya en la actualidad, resultados de grupos con amplia experiencia que demuestran la seguridad de la técnica laparoscópica y su idoneidad en situaciones concretas (pacientes obesos, multirrecidivados, multisaculares), reportando un índice de complicaciones postoperatorias inferior a las obtenidas con cirugía abierta, con una estancia hospitalaria menor y una más rápida recuperación postoperatoria.

Recalcar la importancia de un correcto aprendizaje y sistematización de la técnica como factor más importante en la disminución de errores y complicaciones, ya que muchas de éstas se deben a errores técnicos en la fijación de la malla o durante la reducción de la hernia.

Liliana Pettina: Médica anestesióloga del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires

Marta Cazón: Médica anestesióloga principal del Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan, Buenos Aires.

E-mail: paladino@ciudad.com.ar

Se define como complicación a toda desviación de un proceso normal. En general, la mayoría de las complicaciones anestésico-quirúrgicas guardan relación con la salud general del paciente, el proceso patológico y su localización, la magnitud de la operación y la agresión farmacológica.

La incidencia de complicaciones perioperatorias asociada con los procedimientos por video laparoscopia varía significativamente, dependiendo de la experiencia del equipo quirúrgico. Las ventajas de la laparoscopia son: menor dolor postoperatorio, menor estadía en el hospital, rápido retorno a las actividades normales y costos más reducidos.

Sin embargo, estos procedimientos presentan complicaciones que no se ven en la cirugía convencional. El conocimiento de estas complicaciones potenciales, de su génesis y evolución deben servir para disminuir la morbimor-talidad de los procedimientos. Las complicaciones de la laparoscópica están relacionadas, en su mayor parte, con la insuflación de anhídrido carbónico intraperitoneal (CO₂) y los cambios en la posición del paciente durante la cirugía de laparoscopia, con distintas consecuencias hemodinámicas, pulmonares y endocrinas. La colocación de la aguja de insuflación en forma incorrecta ocasiona efectos indeseables. Cuando es introducida a ciegas puede ser colocada intravascular, en el tejido celular, o preperitoneal, en una víscera, en el mesenterio o en el retroperitoneo.

Además, pueden existir varias complicaciones quirúrgicas incluyendo enfisema subcutáneo, neumotórax, neumome-diafístino, embolia gaseosa, hemorragia aguda, perforación de intestino o de vejiga.

Las complicaciones postoperatorias comprenden dolor, omalgia, náuseas y vómitos, complicaciones pulmonares, infección de la herida, peritonitis, hemorragia tardía. Las causas más comunes de complicaciones fatales son generalmente consecuencia de la hipoventilación y del paro cardíaco.

Incidencia

Las estadísticas fueron variando según los años, incrementándose en forma aparente a medida que se iban incorporando procedimientos más complejos y pacientes más comprometidos en su estado físico.

Complicaciones mayores

En el último decenio, la tasa de complicaciones mayores (aquellas que potencialmente pueden hacer peligrar la vida), se mantuvo entre el 1 y el 3 por ciento, siendo en su mayoría predecibles y tratables, y casi todas relacionadas con el accionar de los cirujanos, más que con el acto anestésico en sí. En cambio, la tasa de complicaciones menores se mantiene alta: entre un 40 a un 60 por ciento de los pacientes se queja de diversas molestias en el postoperatorio inmediato (ver tabla I).

Las complicaciones anestésico-quirúrgicas están relacionadas a la salud, proceso patológico, localización, magnitud de la operación y agresión farmacológica.

TABLA I
Complicaciones de la cirugía laparoscópica

Mayores	Menores
Embolia gaseosa	Dolor
Capnotórax	Omalgia
Alteraciones hemodinámicas	Náuseas-vómitos

Hipotermia	Regurgitación ácida
------------	---------------------



Se incluyen en este grupo ciertos eventos factibles de suceder en el transcurso de una cirugía laparoscópica o inmediatamente después, que por su gravedad o evolución pueden hacer peligrar la estabilidad vital del paciente. El conocimiento de los mismos nos permite evitarlo, si es posible, o detectarlo tempranamente, lo que mejora los resultados del tratamiento. El tipo de cirugía, la complejidad y la duración del procedimiento, asociado al estado previo del paciente, son variables de importancia para la ocurrencia de ciertas complicaciones. Pero realmente significativa es la influencia del grado de destreza del equipo quirúrgico. A mayor entrenamiento corresponde menor tasa de complicaciones y mejor capacidad para resolverlas. Describiremos los principales eventos y complicaciones hemodinámicas, traumáticas y respiratorias asociadas a la cirugía laparoscópica.

El conocimiento de las complicaciones conlleva a mejores resultados en el tratamiento.

Complicaciones hemodinámicas

La cirugía por laparoscopia está asociada con varios cambios hemodinámicos que pueden relacionarse a la técnica anestésica, la producción de neumoperitoneo, los cambios de posición y/o enfermedades coexistentes en el enfermo

Las repercusiones hemodinámicas más comunes que se observan son las causadas por el aumento de la presión intraabdominal, que comprime los vasos y órganos intraabdominales incrementando el retorno venoso y la resistencia arterial sistémica a presiones de insuflación superiores a 8-10 mmHg, disminuyendo el retorno venoso y el gasto cardíaco. Se produce también un desplazamiento cefálico del diafragma, lo cual se traduce en aumento de la presión pleural que a su vez se transmite a las aurículas, más fácilmente compresibles que los ventrículos. El aumento de presión intraabdominal causa compresión del árbol arterial, lo que eleva la resistencia vascular sistémica (postcarga) y la presión arterial, acentuando el estrés sistólico de ventrículo izquierdo. Por otro lado, se ha demostrado un aumento de las cifras plasmáticas basales de dopamina, adrenalina, nora-drenalina y vasopresina. Los cambios hemodinámicos descritos incluyen los aumentos en la resistencia vascular sistémica y la tensión arterial.

Las repercusiones hemodinámicas más comunes son debidas al aumento de la presión intraabdominal.

La presión arterial media se mantiene elevada durante todo el transcurso de la laparoscopia en un 10 a 15% superior a la inicial.

Este efecto estaría producido por factores humorales y se mantiene así hasta transcurridos 30 minutos post evacuación del neumoperitoneo.

La tensión arterial se mantiene elevada en un 10 a 15% del valor inicial durante toda la cirugía laparoscópica.

Absorción de CO₂

Es inicialmente muy pronunciada, pero al aumentar la presión intraabdominal disminuye por efecto del estiramiento de la superficie peritoneal con compresión de los vasos peritoneales. La hipercarbia intencional aumenta el gasto cardíaco, la presión arterial media, la adrenalina y la nora-drenalina, disminuyendo la resistencia vascular sistémica por efecto directo del CO₂ cuando ella no es contrarrestada por activación simpática con vasoconstricción de vasos de capa-citancia venosos.

Habitualmente estos cambios no tienen efectos clínicos deletéreos en los pacientes sanos, con una volemia adecuada y evitando los reflejos vagales.

Posición de Trendelenburg

Al colocar al paciente en esa posición se produce un aumento de las presiones de llenado auriculares como consecuencia de un mayor retorno venoso y un leve, pero no estadísticamente significativo, aumento en las cifras de presión arterial media y resistencia vascular sistémica.

Al insuflarle CO₂ a estos pacientes se observa un significativo descenso del índice cardíaco y un aumento notorio de las cifras de llenado auricular, así como de la resistencia vascular sistémica con su consecuente efecto en la presión arterial media. Este efecto es

La insuflación de CO₂ hace descender el IC

	parcialmente compensado a los 15 minutos mostrando un posible efecto vasodilatador del CO ₂ y haciendo menor la disminución del índice cardíaco.	con aumento de la resistencia vascular periférica y de la TAM.
	Todo esto lleva finalmente al reconocimiento de los riesgos adicionales en cada grupo de cirugías.	
Posición de Fowler	En los pacientes que se colocan en esa posición, la estasis venosa puede incrementar el riesgo de trombosis venosa profunda y potencialmente tromboembolismo pulmonar, lo cual sin embargo no ha sido reportado. En posición de Trendelenburg, por el aumento en la precarga y la vasoconstricción pulmonar causada por el CO ₂ , puede llegar a desencadenarse una falla derecha en aquellos pacientes con hipertensión pulmonar previa o cardiopatía.	
Vasodilatación cerebral	La disminución del drenaje venoso, sumado a la vasodilatación cerebral, hace que en los pacientes con riesgo de hipertensión endo-craneana este procedimiento no sea tolerable. Potencialmente puede ocurrir lo mismo en los pacientes con glaucoma. Al disminuir la presión transmural en el piso pélvico debido al mayor drenaje venoso desde los miembros inferiores, existe una mayor posibilidad de embolismo gaseoso.	
	En este tipo de cirugías debe evaluarse la relación riesgo beneficio en pacientes con aumento de presión intra-craneana, derivación ventrículo-peritoneal, derivación peritoneo-yugular y falla cardíaca congestiva.	
Diagnóstico diferencial	En el diagnóstico diferencial de las alteraciones hemodinámicas bruscas durante la laparoscopia se deben descartar: <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis respiratoria severa • Alteraciones miocárdicas • Arritmia cardíaca • Embolia gaseosa • Importante reflejo vasovagal • Neumotórax hipertensivo • Presión intra-abdominal excesiva • Secundario a la magnitud del efecto de las drogas anes-tésicas. • Taponamiento cardíaco • Hemorragia aguda 	
Hemorragias agudas por lesiones vasculares	Un tercio de las complicaciones mayores relacionadas a la cirugía laparoscópica está dado por las lesiones vasculares, tanto de vasos pequeños como de grandes, y se presenta con más frecuencia en la primera etapa, durante la inserción de la aguja de Veress o de los trócares. La lesión de los vasos parietales, epigástricos, umbilicales, etc. se asocia en general a la utilización de varios trócares en cirugías complejas, o en el caso de pacientes con hipertensión portal con circulación colateral notable y venas dilatadas en la pared abdominal. Se han descrito daños en los vasos mesentéricos, gastroepiploicos, esplénicos ilíacos, císticos y hasta de la aorta por traumatismo directo, lesión térmica con el electro-cauterio o por despegamiento de adherencias debido a la distensión provocada por el neumoperitoneo. En el caso de pacientes pediátricos, el uso de material de tamaño inadecuado favorece la producción de lesiones vasculares y viscerales. Si la herida ocurre en un vaso de la pared, la permanencia del trocar en el sitio de punción puede contribuir a la hemostasia; pero si la brecha vascular se produce en un vaso intraabdominal importante, se debe evaluar la conveniencia de convertir a laparotomía, debido a que el sangrado, amén de sus consecuencias hemodinámicas directas, disminuye o anula la visibilidad del campo quirúrgico.	Si el trocar lesiona un vaso de la pared abdominal, su permanencia contribuye a la hemostasia. Si la lesión es importante se evaluará convertir la operación en laparotomía

	Los hematomas retroperitoneales pueden tener una evolución insidiosa, retrasando su diagnóstico.	
Hemorragias postquirúrgicas	Estadísticamente, luego de una laparoscopia que requiere reintervención o transfusión, se ven aproximadamente en el 0,5% de las lesiones vasculares.	
Lesiones viscerales	Del mismo modo que se producen heridas de los vasos durante las maniobras de instrumentación quirúrgica, se pueden lesionar diversos órganos, por ejemplo, estómago, intestino, hígado, vías biliares, bazo, vejiga y uréteres.	El riesgo de punzar un órgano abdominal es mayor en
Óxido nitroso	El riesgo de esta complicación es mayor en pacientes con cirugías abdominales previas, diseminación metastásica o con aumento del contenido gaseoso en el estómago o intestino debido a la ventilación con máscara sin la adecuada evacuación posterior del aire por medio de una sonda nasogástrica.	pacientes con cirugías previas, metástasis o con aumento gaseoso en estómago y duodeno no evacuado por sonda
	También se le ha atribuido al óxido nitroso la capacidad de difundir hacia la luz intestinal, con la consiguiente distensión. La tasa de lesiones intestinales es muy baja, menos del 0,5%, pero con una morbilidad alta si no se las detectó durante la cirugía. Las heridas causadas por la punción con la aguja de Veress suelen ser menos graves que las provocadas por los trócares; las lesiones térmicas por el electrocauterio en general cicatrizan sin consecuencias, en cambio los desgarros en la pared entérica deben tratarse en forma inmediata.	
Cirugías prolongadas	Durante su realización, o cuando se utilizan presiones intraabdominales más altas de lo aconsejable, se produce un deterioro del riego vascular del área esplácnica con una ◆ lesión funcional ◆ de la pared intestinal que favorece la migración y translocación bacteriana hacia la circulación sistémica.	
	Las lesiones del esófago durante la cirugía de Nissen pueden ser causadas por vía externa, derivado del accionar quirúrgico, o por vía interna, al colocar el anestesiólogo las bujías intraesofágicas que permiten la funduplicación manteniendo una luz adecuada en el esófago distal, especialmente en pacientes con úlceras o estrecheces en ese lugar.	
	Las lesiones en la vejiga o en los uréteres son raras y en general se asocian a cirugías previas en el área y a malformaciones congénitas. Si se punza la vejiga se dificulta el mantenimiento del neumoperitoneo por la pérdida del gas a través de la misma, que suele evidenciarse por la aparición de burbujas en la bolsa colectora de orina. Las lesiones no identificadas del uréter conducen al desarrollo de cuadros graves en el postoperatorio.	
	Las lesiones en los órganos parenquimatosos en general tienen un pronóstico favorable y solo requieren una conducta expectante.	Las lesiones de los órganos parenquimatosos requieren una conducta expectante.
	Por los territorios de introducción de los trócares a través de la pared abdominal se ha descrito la herniación de intestino o epiplón, hecho más frecuente en los pacientes pediátricos debido al menor grosor de la estructura parietal y al mayor volumen relativo del contenido abdominal; por esa razón se aconseja suturar los orificios creados que tengan más de 5 mm de diámetro, o aun los menores en el caso de una pared muy adelgazada.	
Complicaciones respiratorias	El aumento del EtCO ₂ durante el transcurso de la cirugía se debe en primer lugar a la absorción de CO ₂ vía peritoneal, que llega a un máximo cuando la presión intraabdominal sobrepasa los 10 mmHg; a partir de allí, si existiera un incremento mayor se deberá a una disminución de la ventilación (por compresión de las zonas inferiores del pulmón, producción de atelectasias supradiaphragmáticas, shunts intrapulmonares, cambios en la posición del tubo endotraqueal) o aun aumento de la superficie de absorción producido	La posición de Trendelenburg produce disminución de la distensibilidad y CRF, con riesgo de atelectasias y desaturación de

por difusión del CO₂ desde el abdomen hacia el tórax por alguna dehiscencia en el hiato diafragmático, lesión en el diafragma con la aparición de un capnotórax o capnometriastino, o a la colocación inadvertida del trocar de insuflación en el tejido subcutáneo con la producción de enfisema.

La inducción anestésica en decúbito supino produce disminución de hasta un 20% de la distensibilidad pulmonar total y de la capacidad residual funcional, causada por el desplazamiento cefálico del diafragma; esto, sumado a las alteraciones ventilación-perfusión debido al mismo desplazamiento cefálico diafragmático y la mengua en el gasto cardíaco, lleva a disminución en la PaO₂. Este efecto es aumentado cuando el paciente está en posición de Tren-delemburg, produciendo un mayor grado de disminución de la distensibilidad y capacidad residual funcional, riesgo más elevado de atelectasias y mayor desaturación.

O₂

Presión plateau Una guía razonable de los cambios en la distensibilidad está dada por la presión en meseta (plateau) al final de inspiración. La presión plateau aumenta en promedio entre 30 y 60% al insuflar. La insuflación causa un aumento en la PaCO₂ que se explica tanto por la absorción del CO₂ del neu-moperitoneo como por la disminución de la distensibilidad pulmonar y las alteraciones ventilación-perfusión, todo lo cual dificulta el intercambio gaseoso. Esto se puede compensar con aumentos en el volumen minuto en alrededor del 15%.

Gradiente EtCO₂ /PaCO₂ Normalmente es de 3-5 mmHg y se incrementa en forma no significativa en pacientes sanos pero es notoriamente aumentado en pacientes ASA III o IV, lo cual puede explicarse por el gasto cardíaco reducido o el incremento de las alteraciones ventilación-perfusión, o por ambos. Ocasionalmente, la EtCO₂ puede ser incluso mayor que la PaCO₂ al incrementar notoriamente el volumen corriente en forma abrupta y reclutar alvéolos en forma masiva, cuyo contenido de CO₂ que ya estaba en equilibrio con la presión alveolar de dicho gas es súbitamente captado y se pueden mostrar cifras mayores a las medidas simultáneamente en PaO₂. El gradiente alvéolo-arterial de CO₂ se aumenta a consecuencia del aumento del espacio muerto. Cabe asentar que los pacientes en malas condiciones pulmonares o con obesidad mórbida pueden presentar problemas en el postoperatorio derivados de una acidosis respiratoria prolongada en cirugías prolongadas.

Pacientes con malas condiciones pulmonares u obesidad mórbida pueden presentar problemas de acidosis respiratoria prolongadas en el postoperatorio

Ventilación espontanea No es muy recomendable, debido a que aumenta la frecuencia respiratoria por la disminución de la ventilación alveolar y el aumento de dióxido de carbono exógeno. La ventilación controlada y el uso de analizador de gas espirado evitan estos problemas.

Tubo endotraqueal Su colocación, cuando el paciente será colocado en posición de Trendelenburg pronunciado, debe ser verificada después de instalada la posición, porque el mediastino lo desplaza cefálicamente causando que el tubo se coloque endobronquialmente. Esto mismo se tiene que realizar cuando se instala el neumoperitoneo (ver tabla II).

El ventilador debe colocarse con un volumen minuto de 15-25% mayor al del logrado previa insuflación, con el fin de lograr cifras de EtCO₂ de 34-38 mmHg.

TABLA II	
Cambios en la función respiratoria de la laparoscopia	
Volúmenes pulmonares	Disminución de: capacidad pulmonar total (CPT) volumen corriente (VC) capacidad residual funcional (CRF)

Patrón respiratorio	Disminución del volumen corriente	Aumento de: frecuencia respiratoria y de VD/VT. Desaparición del suspiro
Intercambio de gases	Disminución de la PaO ₂	Aumento de la PaO ₂ (aumento de cortocircuitos)
Mecánica pulmonar	Disminución de la distensibilidad	Aumento del trabajo respiratorio.



Embolia gaseosa Mediante el uso de ecocardiografía transesofágica, que junto al Doppler precordial son los métodos más eficaces para la detección de la embolia gaseosa, se ha comprobado la circulación de émbolos de CO₂, sin correlato clínico significativo, en la mayoría de los procedimientos laparos-cópicos. La embolia gaseosa masiva es una complicación potencialmente fatal aunque rara de la cirugía laparos-cópica, pero gracias a la alta solubilidad en sangre del CO₂, se reducen las consecuencias graves de esta situación. La incidencia es mayor al comenzar el procedimiento, durante la inserción a ciegas de la aguja de Veress, que puede colocarse en forma inadvertida en un vaso o en órgano parenquimatoso. Luego de instalado el neumoperitoneo, la presión intraabdominal aumentada contribuye a colapsar cualquier vaso lesionado. Aunque es infrecuente, también puede producirse embolia gaseosa en el transcurso de la cirugía. La embolia gaseosa da síntomas clínicos cuando es suficientemente grave como para ocluir el flujo de salida de las cavidades cardíacas derechas, dando lugar a colapso hemodinámico marcado, aumento inicial pero breve del EtCO₂, seguido de un descenso marcado del mismo, hipoxia, congestión venosa de la zona cefálica, taquicardia seguida de arritmias, acompañada de un soplo característico en rueda de molino producido por la presencia de burbujas dentro de las cavidades derechas del corazón.

Sangre espumosa El diagnóstico se confirmaría si se lograra recuperar gas o sangre espumosa procedente de una vía venosa central, aunque su colocación prequirúrgica rutinaria no se justifica. Además, la salida de sangre por la aguja de Veress, la observación de pulsaciones en el manómetro del medidor de flujo de CO₂, sumado a la falta de distensión abdominal a pesar de la insuflación, son señales de alerta precoces.

Se caracteriza por:

- Severa hipotensión.
- Desaturación de O₂ (hipoxemia).
- Descenso súbito del EtCO₂.
- Colapso cardiovascular.
- Puede auscultarse un soplo cardíaco en rueda de molino.

Ante la sospecha se debe actuar de inmediato suspendiendo la administración de CO₂, evacuando el neumoperitoneo, si lo hubiere, haciendo hiperventilación con oxígeno al 100% y colocando al paciente en posición de Durant (decúbito lateral izquierdo con la cabeza hacia abajo) para que el gas se ubique en la punta del ventrículo derecho y no ingrese a la arteria pulmonar. Además de las medidas farmacológicas de reanimación cardiopulmonar necesarias, el masaje cardíaco externo puede ayudar a romper el émbolo en burbujas más pequeñas y más fáciles de disolver, e a intentar recuperar el gas mediante un catéter central. En caso de embolia sistémica por paso del gas a través de un agujero oval permeable, se debe tratar con oxígeno hiperbárico a fin de prevenir o disminuir el daño neurológico. En general, la recuperación luego del tratamiento es satisfactoria si el diagnóstico es precoz.

En la sospecha de embolia gaseosa se debe suspender la administración del CO₂, evacuar el neumoperitoneo y ventilar con O₂ al 100%

Dosis mortal de CO₂ embolizado	<p>En humanos es cinco veces mayor que la del aire, aproximadamente un litro de CO₂ para un adulto medio, razón por la cual se aconseja iniciar la insuflación a una velocidad de hasta un litro por minuto, evaluando la aparición de cambios clínicos. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el neumotórax por rotura de bullas congénitas, en este caso la EtCO₂ cae y el contenido gaseoso del neumotórax es aire. El neumotórax puede ser asintomático o puede aumentar la presión en la vía aérea disminuyendo la saturación de oxígeno, y en los casos severos puede llevar a hipotensión importante y paro cardíaco. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado generalmente minimizan las consecuencias.</p>	
Enfisema subcutáneo	<p>Para la creación del neumoperitoneo es necesario acceder a la cavidad abdominal mediante la aguja de Veress en forma ciega. Si la aguja se coloca en forma incorrecta en la pared, o si se desplaza algún trocar durante la cirugía, la insuflación del CO₂ disecciona el tejido celular subcutáneo que se desplaza según la posición del paciente y la presión de salida del gas. Dependiendo del área de absorción del CO₂, se pueden registrar hipercapnia y acidosis respiratoria, además de las crepitaciones características. En niños se ha visto enfisema escrotal debido a la persistencia del proceso vaginal.</p>	
	<p>En general el enfisema subcutáneo no requiere de un tratamiento específico; luego de corregida la causa, se resuelve en forma satisfactoria en pocas horas. A fin de minimizar la aparición de esta complicación se aconseja, en determinados pacientes, el ingreso a la cavidad peritoneal por una minilaparotomía. Recientemente se ha comenzado a usar un tipo de trocar con dispositivo óptico para el acceso mediante control visual.</p>	<p>El enfisema subcutáneo no requiere de un tratamiento específico.</p>
Neumotórax-Capnotórax	<p>La presencia de CO₂ en la cavidad torácica debería designarse con el nombre de capnotórax, capnomediastino o capnopericardio, según su ubicación, aunque en forma habitual se usa el prefijo neumo (aire) sin identificar el tipo de gas involucrado.</p>	
	<p>El neumotórax durante una cirugía laparoscópica puede generarse por dos causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • pasaje accidental de CO₂ desde el abdomen hacia el espacio pleural (en rigor capnotórax), • rotura de bullas. 	
	<p>El primer caso es más frecuente en el transcurso de cirugías del hemiabdomen superior y está relacionado con la persistencia de comunicaciones pleuroperitoneales tienen el mismo origen embrionario-, con zonas de debilidad en el diafragma como el hiato esofágico y aórtico, o con lesiones producidas por la instrumentación quirúrgica durante procedimientos como la colecistectomía o la funduplicatura de Nissen.</p>	
	<p>En el segundo caso el cuadro se explica por la rotura de bullas congénitas o de neumopatías crónicas debido al aumento de la presión de las vías aéreas producto de un mayor trabajo respiratorio impuesto por el anestesiólogo a fin de compensar la hipercapnia y al ascenso de la presión intraabdominal ejercido por el neumoperitoneo.</p>	
Diagnóstico diferencial	<p>Es importante en el momento de decidir el tratamiento. El neumotórax puede ser uni o bilateral, asintomático o cursar con leves alteraciones, como también ocasionar disfunciones hemodinámicas y respiratorias severas. En los casos graves se detecta hipoxia, por disminución en la compliance y aumento del shunt intrapulmonar, hipercapnia, causada por el crecimiento del área de absorción de CO₂ y menor excreción ventilatoria, asociadas a alteraciones hemodinámicas producto del aumento de la presión intratorácica. Según el grado de compromiso, el tratamiento consiste solamente en descender la presión intraabdominal y corregir la posición del paciente en los casos leves, con la posibilidad de continuar con la cirugía sin colocar la cánula de drenaje porque</p>	<p>En caso de capnotórax se debe ventilar con O₂ al 100%, hacer ajuste ventilatorio adecuado y aplicar PEEP si no hay rotura de bulla</p>

dificultaría el mantenimiento del neumoperitoneo. Pero se debe tener presente que la toraco-centesis en el postquirúrgico inmediato aceleraría la evacuación del CO₂ residual o, que en los casos graves con deterioro importante de la función respiratoria, será necesario suspender la cirugía, exuflar el neumoperitoneo, ventilar con oxígeno al 100%, con ajuste ventilatorio adecuado a la necesidad, y aplicar PEEP cuando exista la seguridad de que el cuadro no se deba a rotura de una bulla; en este caso, la colocación de un drenaje torácico está supeditada a un neumotórax valvular o hipertensivo, originado por una lesión pulmonar. La resolución del cuadro en general es rápida, con ausencia clínica y radiológica de los síntomas entre las doce y veinticuatro horas posteriores.

Neumomediastino El pasaje del CO₂ desde la cavidad peritoneal a través de los hiatos anatómicos existentes en el diafragma, o desde un enfisema subcutáneo del cuello hacia el mediastino, genera aumento de las presiones en la vía aérea, además de un ascenso del EtCO₂ y, en forma característica, disminución en las ondas del ECG.

Colapso del bronquio

También es factible que se produzca colapso del bronquio principal por aumento de la presión intramediastínica. En general, el cuadro se diagnostica por sospecha del mismo y se trata mediante la reducción de los valores de la presión intraabdominal y ventilación con oxígeno al 100% sin necesidad de suspender la cirugía. Puede acompañarse de enfisema subcutáneo en el cuello y la cabeza. La evolución es habitualmente favorable.

La evolución del neumomediastino con o sin enfisema subcutáneo de cabeza y cuello tiene habitualmente una evolución favorable

Neumopericardio Un marcado incremento en la presión intraabdominal puede forzar el gas contenido en el abdomen a través de las estructuras que envuelven la vena cava, circunstancia poco frecuente de ver. El cuadro tiene semejanza al del taponamiento cardíaco y se debe drenar.

Eventos postoperatorios

Una serie de eventos postoperatorios pueden ser disminuidos con una correcta adecuación de la técnica anestésica. Los más comunes son náuseas, vómitos, cefaleas, dolor en el abdomen y en el hombro. Las náuseas y vómitos son frecuentes luego de una cirugía laparoscópica, independientemente de la técnica anestésica empleada, y aun no siendo un síntoma grave, pueden retrasar el alta. El drenaje del estómago durante la cirugía mediante una sonda que aspire el contenido gástrico y el buen estado de hidratación del paciente, son medidas a tener en cuenta por el anestesiólogo para evitar los vómitos. El uso de medicamentos como el ondansetrón (antagonista del receptor 5-HT₃) o la metoclopramida son eficaces para disminuir la intensidad de esta molestia en aquellos pacientes susceptibles o con antecedentes de emesis postanestésica.

El dolor en los sitios de inserción de los trócares puede aliviarse mediante infiltración local con bupivacaína al 0,25%, en tanto que el dolor cervical y en el hombro, que lo padecen entre el 50 y el 80 por ciento de los pacientes adultos en quienes se estableció un neumoperitoneo, puede reducirse mediante la evacuación cuidadosa del mismo, más la administración de anestésicos locales, por ejemplo en la región subdiafragmática derecha en el caso de las colecistectomías o en el fondo del saco de Douglas combinado con bloqueo de la vaina de los rectos en las cirugías pelvianas. De todos modos, el consumo de analgésicos es notablemente menor con las técnicas laparoscópicas en comparación con las convencionales en el posquirúrgico; en cambio, no hay diferencias significativas durante el transcurso de la cirugía. Los opioides deberían ser usados durante el tiempo quirúrgico para ser reemplazados posteriormente por los analgésicos antiinflamatorios habituales.

Bibliografía

- Baadsgard SE, Bille S, Egeblad K: Major vascular injury during gynecologic laparoscopy: Report of a case and review of published cases. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1989 68:283-293.
- Bard PA, Chen L: Subcutaneous emphysema associated with laparoscopy. *Anesth Analg*, 1990; 71:101, 106-123.
- Beck DH, McQuillan PJ: Fatal carbon dioxide embolism and severe haemorrhage during laparoscopic salpingectomy. *Br J Anaesth* 1994; 72:243-263.
- Beebe D, McNevin M, Belani K, et al: Evidence of venous stasis after abdominal insufflation for laparoscopy. *Surg Gynecol Obstet*, 1993, 176:443-457.
- Bloom DA, Ehrlich RM: Omental evisceration through small laparoscopy port sites. *J Endourol*, 1993; 7:31-42.
- Backlund M, Kellolumpu I, Scheinin T, et al: Effect of temperature of insufflated CO₂ during and after prolonged laparoscopic surgery. *Surg Endosc*, 1998; 12:126-134.
- Boike GM, Miller CE, Spirtos NM, et al: Incisional bowel herniations after operative laparoscopy: A series of nineteen cases and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol*, 1995; 172:1726-1748.
- Burton A, Steinbrook RA: Precipitous decrease in oxygen saturation during laparoscopic surgery. *Anesth Analg*, 1993, 76:1177-1186.
- Cagir B, Rangaraj M, Maffucci L, et al: The learning curve for laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Surg*, 1994; 4:419-431.
- Capelouto CC, Kavoussi LR: Complications of laparoscopic surgery. 1993, *Urology*, 42:2-12.
- Cava A, Roman J, Gonzalez-Quintela A, et al: Subcutaneous metastasis following the laparoscopy in gastric adenocarcinoma. *Eur J Surg Oncol*, 1990; 16:63-74.
- Chapron C, Querleu D, Bruhat MA, et al: Surgical complications of diagnostic and operative gynaecological laparoscopy: A series of 29,966 cases. *Hum Reprod*, 1998, 13:867-886.
- Chen M, Schropp K, Lobe T: Complications of minimal-access surgery in children. *J Pediatr Surg*, 1996; 31:1161-1187.
- Cheong MA, Kim YC, Park HK, et al: Paroxysmal tachycardia and hypertension with or without ventricular fibrillation during laparoscopic adrenalectomy: Two case reports in patients with noncatecholamine-secreting adrenocortical adenomas. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, 1999, 9:277-288-304.
- Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, et al: Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. *N Engl J Med*, 1988, 318:1162.
- Crist DW, Gadacz TR: Complications of laparoscopic surgery. *Surg Clin North Am*, 1993, 73:265-284.
- Cunningham AJ, Schlanger M: Intraoperative hypoxemia complicating laparoscopic cholecystectomy in a patient with sickle hemoglobinopathy. *Anesth Analg*, 1992; 75:838,
- Dawson R, Ferguson CJ: Life-threatening tension pneumothorax during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc*, 1997, 7:271-279.
- de Plater RM, Jones IS: Non-fatal carbon dioxide embolism during laparoscopy. *Anaesth Intens Care*, 1989; 17:359 -369.
- Derouin M, Couture P, Boudreault D, et al: Detection of gas embolism by transesophageal echocardiography during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg*, 1996: 82:119 -134.
- Deziel DJ: Avoiding laparoscopy complications. *Int Surg*, 1994:79:361-376.
- Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, et al: Complications of laparoscopic cholecystectomy
- Chen M, Schropp K, Lobe T: Complications of minimal-access surgery in children. *J Pediatr Surg*, 1996; 31:1161-1184.
- Dagaini G. Laparoscopy in the age of imaging techniques. *Endoscopy*, 1989;

21:16-17.

- Delaitre B, Testas T, Dubois F, y co.: Complications des cholecystectomies par voie coe-lioscopique. A propos de 6.091 cas. *Chirurgie*, 1992, 118:121.
- Easter D. The utility of diagnostic laparoscopy for abdominal disorders. *Arch Surg*, 1992; 127:379-383.
- Harris MN, Plantenvin OM, Crowther A. Cardiac arrhythmias during anaesthesia for laparoscopy. *Br J Anaesth*, 1984; 1213-1217.
- Jones M, Mitchell R, Hindocha N. Effect of increased intraab-dominal pressure during laparoscopy on the lower esophage sphincter. *Anesth Analg*, 1989; 68:63-65.
- Kaplan J, Serafini V, Nespral E, y col.: Complicaciones de la colecistectomía laparoscópi-ca. *Rev Argent Cirug*, 1993, 65:44-51.
- Kenefick J, Leader A, Maltby J, Taylor P. Laparoscopy: Blood-gas values and minor sequelae associated with three techniques based on isoflurane. *Br J Anaesth*, 1987; 59:189-194.
- Mingus M, Zahl K, Bradford C, Kroening L, Eisenkraft J. Droperidol dose-response in out-patients following alfentanil N20. *Anaesthesia*, 1990; 73: A34.
- Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, Peters KR, Tinker JH, Romberger DJ, Ullrich FA, An-derson JR. Anesthetic-related Cardiac arrest an its Mortality. *Anesthesiology*, 2002; 97:108-115.
- Ostman PL, Pantle-fischer FH, Faure EA, et al.: Circulatory collapse during laparoscopy. *J Clin Anesth*, 1990, 2:129-132.
- Puri G, Snings H. Ventilatory effects of laparoscopy under general anesthesia. *Br J Anaesth*, 1991; 68:211-213.
- Stoelting R. Preparación psicológica y medicación anestésica. In: Miller R. *Anestesia*. Barcelona: Doyma, 1986; 1768-1771.
- Tobias J, Thoracoscopy in the Pediatric Patient, Complications Of Laparoscopy, In *Anes-thesia For Minimally Invasive Surgery: Laparoscopy, Thoracoscopy, Hysteroscopy Anesthesiology Clinics Of North America*, March 2001, Volume 19, Number 1.
- Yacoub O, Cardona I, Lewis A, Coveler A, Melvin G, Dodson G. Carbon dioxide embolism during laparoscopy. *Anaesthesia*, 1982; 57:533-535.

LIFE Leading International Fungal Education

Fungal Infections

Candida peritonitis

<p>Nombre y sinónimos</p> <p>Peritonitis por <i>Candida</i></p>
<p>Hongos responsables (enlaza con ellos)</p> <p><i>Candida</i> spp especialmente <i>Candida albicans</i></p>
<p>Descripción de la enfermedad</p> <p>Los pacientes pueden desarrollar una peritonitis por <i>Candida</i> tras una cirugía abdominal o como complicación de la diálisis peritoneal. Los síntomas son indistinguibles de una peritonitis bacteriana, además de que tras la cirugía abdominal, la infección puede ser mixta. La peritonitis por <i>Candida</i> se puede presentar como una peritonitis terciaria que se define como la persistencia o recurrencia de una infección abdominal tras un tratamiento aparentemente adecuado para una peritonitis primaria o secundaria o como un absceso intra abdominal localizado. Los síntomas mas frecuentes son malestar abdominal, secreción purulenta por el drenaje abdominal, fiebre, elevación de los marcadores inflamatorios y leucocitosis. Los síntomas suelen ser más leves que los de la peritonitis bacteriana. En pacientes en diálisis peritoneal, un líquido turbio es típico y puede ser el primer signo de infección</p>
<p>Epidemiología</p> <p>La frecuencia de la peritonitis por <i>Candida</i> tras cirugía es desconocida y difícil de estimar. En un estudio multicéntrico realizado en 101 UCIs de Francia, 73 pacientes tuvieron una peritonitis posquirúrgica por <i>Candida</i> en 8 meses, mientras que 123 pacientes tuvieron candidemia sin peritonitis y 26 ambas. Si se asume que estas cifras son generalizables a otras poblaciones, habría un paciente con peritonitis por <i>Candida</i> por cada 2 con candidemia en las UCIS. Entre el 30 y el 50% de las candidemias ocurren en la UCI y como hay unos 300.000 episodios en el mundo, se podría asumir que habría entre 50.000 y 70.000 casos de peritonitis por <i>Candida</i> anuales.</p> <p>Entre los aproximadamente 1,7 millones de pacientes con insuficiencia renal existentes en el mundo, el 50% está en diálisis peritoneal crónica ambulatoria (DPCA). Este tipo de pacientes tienen una infección cada 18 meses y 0,05 episodios por paciente y año se pueden atribuir a <i>Candida</i> spp, lo que equivaldría a unos 42.500 casos anuales.</p>
<p>Enfermedades subyacentes y pacientes en riesgo</p> <p>La peritonitis posquirúrgica es más frecuente si el intestino se ha perforado, especialmente tras peritonitis fecal o por rotura de una anastomosis. Otros factores de riesgo incluyen tratamiento con múltiples antibióticos y diabetes.</p>

Los pacientes con DPCA y peritonitis por *Candida* llevan mucho tiempo con este tratamiento y generalmente han tenido episodios previos de peritonitis bacteriana que han sido tratados con antibióticos.

Diagnóstico

La peritonitis posquirúrgica se diagnostica mediante la observación de levaduras en el examen directo o su crecimiento tras cultivo del líquido peritoneal obtenido durante el acto quirúrgico o por aspiración. La sospecha de peritonitis suele aparecer cuando crecen levaduras en el cultivo de un drenaje. Algunos pacientes tienen candidemia concomitante. Aproximadamente en el 65% de los pacientes con peritonitis por *Candida* crecen bacterias en el líquido peritoneal o en el absceso. En general, solo crece una especie de levadura pero a veces hay más. Aproximadamente, *C. albicans* es la responsable en el 55% de los casos.

En la peritonitis en DPCA, el cultivo del líquido de la bolsa suele ser positivo para *Candida*. Muchas especies pueden ser responsables de la infección.

La PCR o la detección de beta 1,3 glucano en el líquido peritoneal o en la sangre no ha sido bien estudiados, pero teóricamente deberían ser una herramienta diagnóstica útil.

Tratamiento

En la peritonitis posquirúrgica, el drenaje del absceso es importante. El tratamiento antifúngico con una equinocandina como caspofungina, micafungina o anidulafungina es crítico. Se puede tratar con fluconazol si la levadura es sensible. En un reciente estudio realizado en Francia, el 20% de los aislados eran resistentes al fluconazol. Si el paciente tiene peritonitis bacteriana concomitante, es evidente que también hay que tratarla.

La retirada del catéter en la peritonitis por DPCA es crítico con la consiguiente iniciación de hemodiálisis. Se puede tratar con fluconazol, una equinocandina, o anfotericina B, a veces con fluorocitosina.

En ensayos aleatorios y controlados, se ha visto que la profilaxis con fluconazol disminuye los episodios de peritonitis. Asimismo, en otro estudio aleatorio y controlado la utilización de fluconazol profiláctico en pacientes en DPCA con peritonitis bacteriana en tratamiento con antibióticos previene la peritonitis fúngica secundaria.

Candida peritonitis [Treatment Guidelines](#), also in [Portugese](#), [French](#) and [Mandarin](#).

Evolución y pronóstico

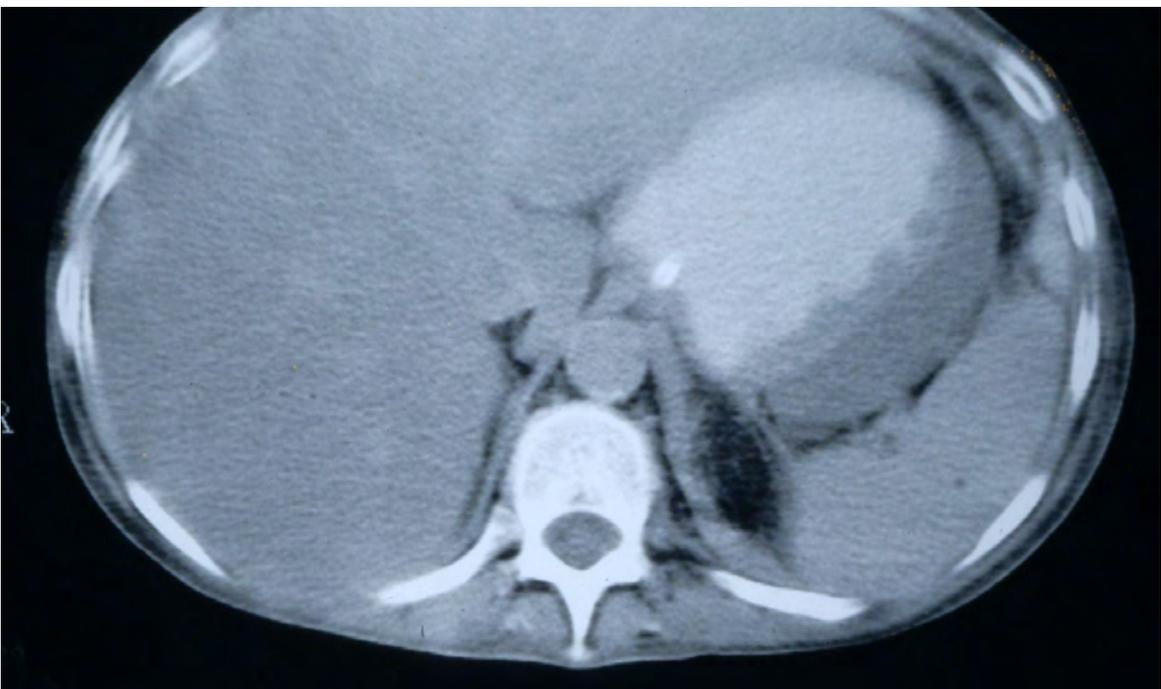
En los 90, la mortalidad atribuida a la peritonitis posquirúrgica causada por *Candida* era del 37% con una mortalidad global del 57%. Un estudio reciente realizado en Francia muestra que la mortalidad ha disminuido al 40%.

En la peritonitis en DPCA, la retirada del catéter en las primeras 24 horas ha conseguido que la mortalidad disminuya desde el 32% al 13%

[Article: Vergidis et al 2016](#)

Imagenes

Un absceso grande retrogástrico adherido a la pared posterior del estómago causado por *Candida glabrata*. El paciente había sido sometido a varias laparotomías, por una anastomosis duodenoyeyunal que se complicó con una fistula enteroureteral. Un mes después desarrollo una sepsis. En los hemocultivos creció *Pseudomonas*. Un TAC reveló una colección de 9 x 2.5 cm detrás del estómago y otra de 6 cm en la pelvis. En el cultivo del drenaje percutáneo creció únicamente *Candida glabrata*.



<http://www.life-worldwide.org/esp/fungal-diseases/candida-peritonitis>

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

Guía de Referencia Rápida

SEDENA

SEMAR

Laparotomía y/Laparoscopia Diagnóstica en Abdomen Agudo no Traumático en el Adulto

GPC

Guía de Práctica Clínica

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: **IMSS-509-11**



CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



Vivir Mejor

GUÍA DE REFERENCIA RÁPIDA

K66 Otros Trastornos del peritoneo
K65 Peritonitis

ISBN en trámite

DEFINICIÓN

Laparotomía Exploradora: Apertura quirúrgica del abdomen, y revisión de los órganos abdominales y pélvicos.

Laparoscopia: Es la exploración de la cavidad abdominal a través de ópticas introducida por orificios en el abdomen y que tiene como finalidad la observación de los órganos abdominales, la cual se lleva a cabo mediante incisiones pequeñas a través de una aguja que insufla gas (CO₂) y trocares; puede ser Diagnóstica o Terapéutica

Laparoscopia diagnóstica: Técnica o intervención Laparoscópica con fines de explorar y estudiar los órganos y aparatos.

Abdomen agudo: Síndrome clínico que engloba a todo dolor abdominal de instauración reciente (generalmente de menos de 48 horas de evolución o hasta 6 días) con repercusión del estado general, que requiere de un diagnóstico rápido y preciso ante la posibilidad de que sea susceptible de tratamiento quirúrgico urgente

DIAGNÓSTICO CLINICO

El abdomen agudo se sospechará ante la presencia de:

Dolor abdominal de instauración reciente (generalmente de menos de 48 horas de evolución o hasta 6 días días) con repercusión del estado general, que requiere de un diagnóstico rápido y preciso ante la posibilidad de que sea susceptible de tratamiento quirúrgico urgente. El dolor suele acompañarse de uno o más signos de peritonismo:

- Rigidez abdominal.
- Incremento de la sensibilidad abdominal, con o sin rebote.
- Defensa involuntaria.

La ubicación del dolor en el área abdominal puede orientar a la patología origen del abdomen agudo:

Cuadrante superior derecho: Pancreatitis aguda, hepatitis aguda, hepatomegalia congestiva aguda, neumonía con reacción pleural, pielonefritis aguda, angina de pecho, absceso hepático.

Cuadrante superior izquierdo: Pancreatitis aguda, aneurisma aórtico, colitis aguda, pielonefritis, neumonía, infarto agudo del miocardio.

Periumbilical:

Obstrucción intestinal, pancreatitis aguda, diverticulitis.

Cuadrante inferior derecho:

Enfermedad pélvica inflamatoria, salpingitis aguda, quiste de ovario complicado, embarazo ectópico

roto, adenitis mesentérica, diverticulitis de Meckel, cálculo ureteral, ileitis terminal.

Cuadrante inferior izquierdo: Diverticulitis, enfermedad pélvica inflamatoria, salpingitis aguda, quiste de ovario complicado, embarazo ectópico roto, tumor o cuerpo extraño en colon descendente, cálculo uretral.

La atención del paciente con abdomen agudo inicia con una Historia clínica completa, seguida de estudios no invasivos que ante la duda diagnóstica se procede a métodos diagnósticos invasivos valorando la conveniencia de una laparotomía exploradora (en sus modalidades de cirugía abierta o endoscópica) para llegar a diagnóstico preciso y evitar el retraso del tratamiento óptimo con fines de disminuir la morbilidad y mortalidad.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Ante el paciente con abdomen agudo se debe de establecer un diagnóstico inicial, con fines de identificar el órgano o región primariamente afectada; requiriendo métodos clasificados en:

- No invasivos (ultrasonido, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética, además de sus versiones helicoidal y tridimensional
- Invasivos (Punciones guiadas o no por ultrasonido, Lavado peritoneal, laparoscopia o endoscopia Diagnóstica.

Los estudios de laboratorio y gabinete deben ser dirigidos a detectar la patología intraperitoneal, en esencia lo quirúrgico, desde lo más básico y no invasivo hasta lo más complejo

Las pruebas diagnósticas relevantes para el diagnóstico del paciente con dolor abdominal agudo son:

- Ecografía
- Tomografía Axial Computarizada
- Resonancia Magnética
- Lavado Peritoneal Diagnóstico,
- **Laparoscopia o Laparotomía diagnóstica**
- Telerradiografía de tórax y placas simples del abdomen.

Anta la indicación de intervención quirúrgica deben de realizarse exámenes preoperatorios, los cuales tienen como finalidad:

- Detectar anomalías que puedan influir en el riesgo peri-operatorio
- Establecer un parámetro basal que pueda monitorizarse y cambiar posterior a la intervención
- Hacer los ajustes en el manejo para la reposición de volúmenes circulantes.

Los estudios de Laboratorio y Gabinete serán de acuerdo a la sospecha diagnóstica clínica y a las condiciones de los pacientes, sin embargo son elementales:

- Biometría hemática
- Química sanguínea
- Tiempos de coagulación
- Electrolitos séricos
- Examen de orina
- En la mujer en edad fértil la prueba inmunológica de embarazo
- Para los cuadros del abdomen superior: amilasa, lipasa y pruebas de función hepática.
- El ultrasonido convencional, transvaginal

El Rol de la Laparoscopia o/ Laparotomía diagnóstica

Cuando los hallazgos clínicos no muestran un diagnóstico definitivo y el paciente continúa con signos de abdomen agudo, está indicada una laparotomía exploradora ya que se encuentra en peligro la vida del paciente.

Las Indicaciones susceptible para laparoscopia diagnóstica abdominal son las misma que para laparotomía abierta (Cuadro I) cuando no hay contraindicación de la misma.

La cirugía laparoscópica está indicada en las unidades que cuenten con personal calificado e infraestructura para la misma con la infraestructura como una alternativa para el abordaje de las patologías quirúrgicas que requieran exploración quirúrgica de emergencia, incluso las de origen traumático siempre y cuando la estabilidad hemodinámica del paciente lo permita.

La cirugía laparoscópica puede ser preferible a la laparotomía exploradora en pacientes bien seleccionados con indicación de intervención quirúrgica siempre que la experiencia laparoscópica este disponible.

Las contraindicaciones de Laparoscopia Diagnóstica son:

Absolutas:

- Inestabilidad hemodinámica persistente
- Estado de Choque
- Sepsis
- Peritonitis
- Obstrucción Intestinal
- Trastornos graves de la coagulación no corregida
- Grandes Tumores abdomino-pelvicos (Cáncer abdominal)
- Enfermedades cardiorrespiratorias severas (ASA IV)
- Hernia externa irreducible
-

Relativas:

- Cirugía abdominal previa
- Infección de pared abdominal
- Hipertensión Portal
- Obesidad extrema
- Hernia hiatal
- Cardiopatía isquémica
- Paciente no cooperador
- Trastornos de la coagulación corregida

CONDICIONES PARA REALIZAR LAPAROSCOPIA ABDOMINAL

La condiciones necesarias para la realización de Cirugía laparoscopia son las siguientes:

- Paciente con Estabilidad hemodinámica
- Personal especializado experto en la Técnica
- Contar con el recurso con función correcta
- Contar con Estudios Básicos preoperatorios
- Valoración anestésica
- Contar con hoja de consentimiento informado
- Monitorización continua
- Correcta sujeción y posición del paciente

- Contar con la infraestructura para maniobras de reanimación
- Realizarse bajo estrictas medidas de esterilidad.
- Disponibilidad de conversión inmediata laparotomía.

Toda intervención quirúrgica debe contar con carta de consentimiento informado, en donde se especifique los procedimientos los que será sometido el paciente y los riesgos inherentes al mismo. (Cuadro III)

Es recomendable que en las Unidades de Segundo Nivel de atención se incremente la capacitación del personal médico especializado en las Técnicas quirúrgicas de mínima invasión, y además gestionar la infraestructura en las Unidades con fines de brindar oportunidad a los derechohabientes de resolución y así reducir la sobrecarga de los centros de concentración o de alta especialidad.

La región umbilical es el lugar habitual para el acceso inicial en cirugía abdominal laparoscópica, sin embargo la línea media anterior puede ser una opción como sitio libre de intervenciones.

La selección de no elegir la región umbilical como acceso para la laparoscopia se justifica ante pacientes con:

- Sospecha o diagnóstico de proceso adherencial periumbilical.
- Historia de hernia umbilical
- Después de tres intentos fallidos de insuflación de CO₂

Movilizar la aguja de Veress, de lado a lado debe evitarse, ya que puede aumentar lesiones en vísceras o vasos sanguíneos.

La presión intraperitoneales <10 mm Hg es un indicador confiable de la colocación intraperitoneales correcta de la aguja de Veress.

Algunos autores recomiendan el uso de la técnica de corte hacia abajo para evitar eventos adversos, especialmente en el caso de distensión abdominal o antes de la cirugía.

En todo paciente candidato a cirugía debe de contar con valoración anestésica preoperatoria

COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA LAPAROSCÓPICA

Las complicaciones de la Laparoscopia que son potencialmente mortales incluyen :

- Hiperextensión del plexo braquial
- Accidentes anestésicos (Paresia y parestesia de extremidades inferiores por compresión de región poplítea.
- Insuflación inadecuada (extra-peritoneal)
- Trauma directo: Intestino, la vejiga, los vasos abdominales principales y los vasos de la pared abdominal anterior.
- el enfisema subcutáneo
- Embolia gaseosa o absorción sistémica de CO₂ (rara)
- Neumotórax o enfisema mediastínico
- Infección postoperatoria en sitio de entrada o salida hasta fascitis necrozante.

CRITERIOS DE REFERENCIA

Todo paciente con Abdomen agudo con diagnóstico incierto candidato a cirugía de Laparoscopia hemodinámicamente estable y con morbilidad asociada debe ser enviado a hospital de especialidad en donde se cuente con el recurso Laparoscópico y personal calificado.

VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO

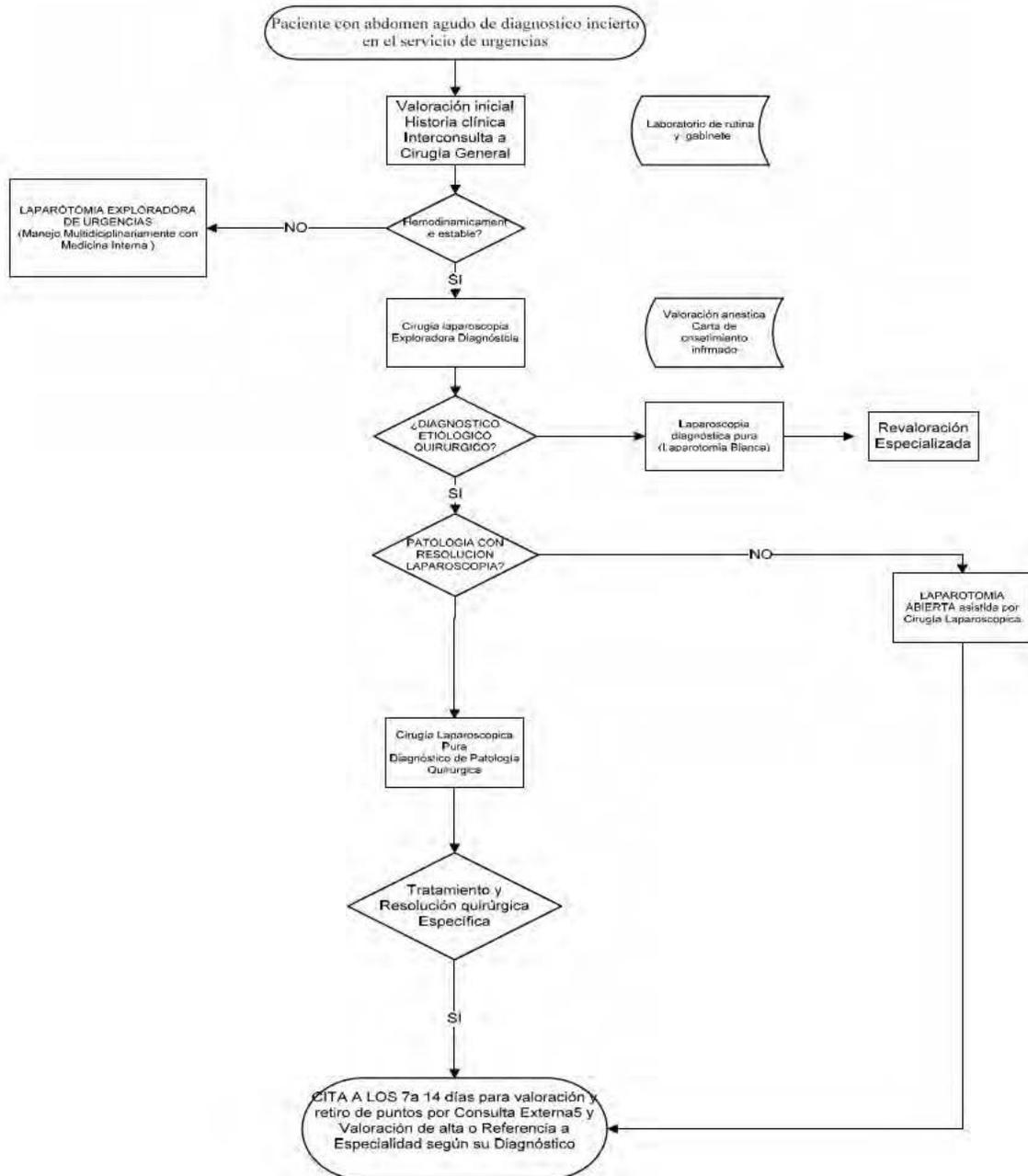
Los pacientes a los que se les realizó laparoscopia y/o Laparotomía deben ser valorados en las primeras horas del postoperatorio inmediato y durante su hospitalización con fines de detectar alguna complicación por los procedimientos.

Todo paciente con resolución quirúrgica no complicada será citado a su UMF para retiro de puntos a los 7 a 10 días de postoperatorio.

Todo paciente con resolución quirúrgica será citado a los 15 días en la para valoración y alta del servicio de cirugía en donde fue intervenido.

ALGORITMOS

ALGORITMO 1 ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y REFERENCIA DEL PACIENTE CON ABDOMEN AGUDO CON DIAGNÓSTICO INCIERTO.



ESCALAS DE LA ENFERMEDAD

CUADRO I. INDICACIONES (EN ORDEN DE FRECUENCIA) DEL ABORDAJE LAPAROSCÓPICO EN LA PATOLOGÍA ABDOMINAL URGENTE.

Apendicitis aguda
 Colecistitis aguda
 Abdomen agudo de causa desconocida
 Abdomen agudo ginecológico
 Quiste ovárico roto
 Torsión tubo-ovárica
 Salpingitis y absceso tubo-ovárico
 Endometriosis
 Embarazo ectópico
 Perforación gastroduodenal
 Oclusión intestinal
 Bridas
 Hernia de pared complicada
 Tumores y procesos inflamatorios
 Isquemia intestinal
 Perforación intestinal
 Peritonitis purulenta por diverticulitis
 Perforación de intestino delgado
 Traumatismo abdominal (cerrado o penetrante)
 Absceso abdominal (espontáneo o postoperatorio)

Tomado: Balén E, J. Herrera, C. Miranda, A. Tarifa, C. Zazpe, J. M. Lera. El papel de la laparoscopia en la cirugía abdominal urgente. An. Sist. Sanit. Navar. 2005; 28 (Supl. 3): 81-92.

CUADRO II TÉCNICA DE LAPAROSCOPIA ABDOMINAL

Los pacientes deben ser monitorizados mediante electrocardiografía, oxímetro de pulso, determinación de los valores de gases en sangre PO₂-PCO₂.
 El abdomen se prepara luego de la intubación nasogástrica para descompresión. Los pacientes se colocan en la mesa operatoria que permita cambios de posición y la completa movilización (derecha-izquierda-elevación-descenso).
 Con el paciente en posición de Trendelenburg de 20 grados, se procede a confeccionar el neumoperitoneo con CO₂, utilizando bien la técnica cerrada con la aguja de J. Veres 97% o la abierta con la colocación de la cánula de H. Hasson (Karl Storz, Culver City, CA) 3%.
 Para establecer el espacio de trabajo la insuflación se debe realizar con volúmenes de CO₂ de 3 a 4 L por minuto a presiones iguales o menores de 14 mm de mercurio.
 Un trócar de 10-12 mm debe ser colocado en la región subumbilical y a través de él se introduce el endoscopio de cero grados de visión frontal u oblicua de 45 grados conectado a la microcámara para la evaluación inicial (laparoscopia panorámica). Adicionalmente, se colocarán dos trócares de 5 mm lateralmente a nivel del ombligo en la línea medio clavicular.
 A continuación inspeccionar exhaustivamente la cavidad peritoneal, su contenido y el área sospechosa de violación de peritoneo. Comenzando sistemáticamente por el hígado, diafragma, y la región esplénica. Se inspecciona en seguida el estómago, y epiplón mayor elevándolo con pinzas atraumáticas. El intestino delgado debe ser examinado en toda su longitud desde el ligamento de Treitz hasta la válvula ileocecal, utilizando instrumental de agarre atraumático.

Tomado de Jorge Ramón Lucena Olavarrieta, MD*, Vol. 8, No. 2 Mayo-Agosto 2005 pp 44-51

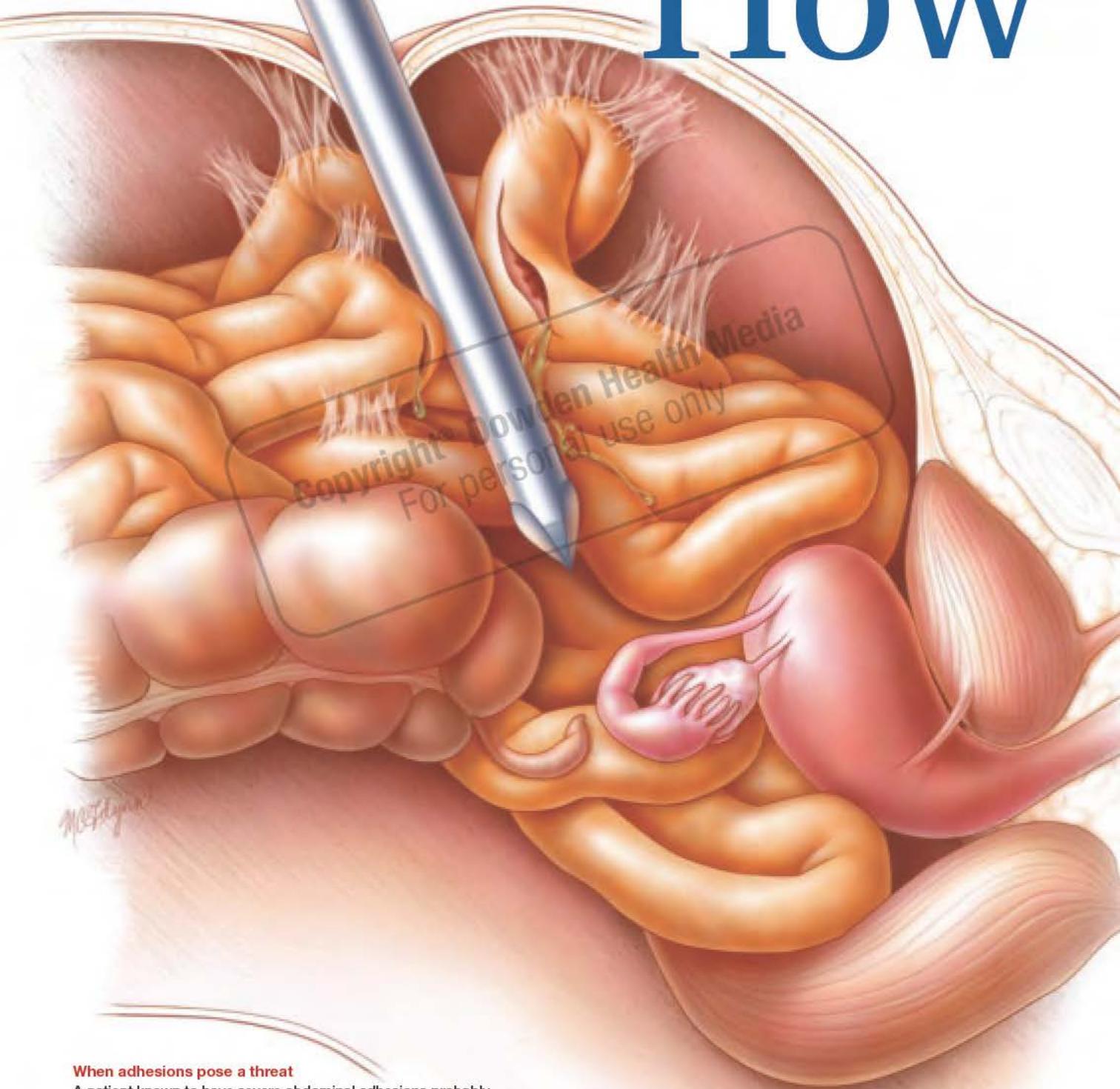
TABLA 1. CRITERIOS PARA EL MANEJO CONSERVADOR DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL

Estabilidad hemodinámica
Ausencia de peritonismo
Caracterización de lesiones por TC de buena calidad valorada por radiólogo experto
Sin lesión de víscera hueca
Posibilidad de monitorización intensiva
Accesibilidad a cirugía inmediata
Hemoperitoneo < 500 ml

Tomado de Pablo Ortega-Deballona, Miguel Ángel Delgado-Millána, José María Jover-Navalónb y Man



How



When adhesions pose a threat

A patient known to have severe abdominal adhesions probably should not undergo laparoscopy because of the risk of injury from entry and trocar placement.

MAURA FLYNN FOR OBG MANAGEMENT

to avoid injury to bowel during laparoscopy

📌 Be reluctant to perform laparoscopy in a patient known to have significant adhesions. Also, be aware of risk of injury at trocar entry and mindful of how you use energy devices.

Michael S. Baggish, MD

Dr. Baggish is Chairman of the Department of Obstetrics and Gynecology at Good Samaritan Hospital and Director of Obstetrics and Gynecology Residency Training for TriHealth Hospitals in Cincinnati. He is also Professor of Obstetrics and Gynecology at the University of Cincinnati College of Medicine and a Course Director of the 2008 Pelvic Anatomy and Gynecologic Symposium (PAGS), to be held December 11–13 at the Wynn Las Vegas. For more information go to: www.PAGS-cme.org

The author reports no financial relationships relevant to this article.

H M

Have something to say about this article or topic? Let us know:

E-MAIL obg@dowdenhealth.com
FAX 201-391-2778

CASE

Postoperative abdominal pain. Is it gastroenteritis? R.B., 35 years old, undergoes laparoscopic adhesiolysis for abdominal pain. Previously, she underwent exploratory laparotomy for a ruptured tubal pregnancy and, in separate operations, right oophorectomy via laparotomy for a ruptured corpus luteum cyst and diagnostic laparoscopy.

During the current surgery, extensive adhesions are observed, including interloop intestinal adhesions. The adhesions are lysed using monopolar scissors and a needle electrode, and R.B. is discharged home the same day.

Later that day and the next day, R.B. complains of abdominal pain that does not respond to prescribed analgesics, as well as nausea and vomiting. A nurse practitioner takes her call and prescribes a stronger analgesic, an antiemetic, and an antibiotic.

The following day, the patient's husband telephones the treating gynecologist to report that his wife is still experiencing severe pain and nausea. He is told to bring her to the office, where she is described as having mild lower abdominal tenderness and mild rebound. An abdominal radiograph shows air-fluid levels and distended bowel. The gynecologist determines that the patient is experiencing gastroenteritis.

On postop day 3, R.B. continues to suffer from severe abdominal pain, nausea, and vomiting, and is unable to get out of bed. Her husband takes her to the emergency room

IN THIS ARTICLE

10 ways to lower the risk of intestinal injury
page 48

How pelvic anatomy comes into play
page 49

GI injury is no rarity, studies show
page 50



10 ways to lower the risk of intestinal injury

- ▶ **Avoid laparoscopy** when severe adhesions are anticipated—such as when the patient has a history of multiple laparotomies, or when significant adhesions have been documented.
- ▶ **Be aware that laparoscopy carries additional risks** beyond those of the primary surgical procedure, owing to factors peculiar to endoscopic technique and instrumentation.
- ▶ **Consider open laparoscopy** or insert the primary trocar at an alternative location, such as the left upper quadrant, when the patient has a history of laparotomy.
- ▶ **Avoid blunt dissection** for anything other than mild (filmy) adhesions. Sharp dissection associated with hydrodissection is the safest method of adhesiolysis. Clear visualization of the operative site is the sine qua non for precise dissection.
- ▶ **Avoid monopolar electrosurgical devices** for laparoscopic surgery whenever possible. Also remember that bipolar and ultrasonic devices can cause thermal injury by heat conduction as well as by direct application. Laser energy will continue beyond the target unless provision is made to absorb the residual energy.
- ▶ **At the conclusion** of any laparoscopic procedure, especially after adhesiolysis or bowel dissection, inspect the intestines and include the details in the operative report.
- ▶ **After any laparoscopic procedure**, if the patient does not improve steadily, the first presumptive diagnosis to be excluded is injury secondary to the procedure or technique.
- ▶ **The major symptom** of intestinal perforation is abdominal pain, which does not ease without increasing quantities of analgesics.
- ▶ **Investigate any bowel injury** thoroughly to determine viability at the site of injury. Whenever possible, repair all injuries intraoperatively.
- ▶ **After intestinal perforation**, the risk of sepsis is high. Look for early signs such as tachycardia, subnormal body temperature, depressed WBC count, and the appearance of immature white cell elements.

at another hospital, where she is found to have diffuse peritonitis, absent bowel sounds, and:

- temperature, 101.8°F
- heart rate, 130/min
- respiratory rate, 24/min
- blood pressure, 90/60 mm Hg
- white blood cell (WBC) count, $21.5 \times 10^3/\mu\text{L}$
- x-ray showing free air.

A general surgeon performs an exploratory

laparotomy and finds foul-smelling abdominal fluid, 200 to 300 mL of pus, and a 1-cm perforation of the sigmoid colon. He performs sigmoid colon resection and a left-colon colostomy. A second laparotomy is necessary to drain a subphrenic abscess.

Four months later, the colostomy is taken down and bowel continuity is established.

Subsequently, the patient experiences episodes of gaseous and fecal incontinence, which are thought to be secondary to nerve damage. A ventral hernia is also diagnosed.

Could this outcome have been avoided?

No physician would wish a major complication of surgery upon any patient. Yet, sometimes, preventive efforts fall short of the goal or the physician is slow to suspect injury when the patient experiences postoperative abdominal pain and other symptoms. Intestinal injury may not be common during laparoscopy, but it is certainly not rare. And the longer diagnosis is delayed, the greater the risk of sepsis, even death.

Recognizing the limitations of laparoscopic surgery is a first step toward reducing the complication rate.^{1,2} The ability to determine when laparotomy would better serve the patient's interests is also critical, and prompt diagnosis and repair of any complication that does occur will ensure and speed the patient's recovery.

The most serious complications associated with diagnostic and operative laparoscopy are major vessel and intestinal injuries. Both types of injury significantly raise the risk of mortality, which ranges from 2% to 23%.^{3,4} The overall risk of injury to the gastrointestinal tract averages 1.6 to 2.0 for every 1,000 cases. The risk of major vessel injury averages 0.5 for every 1,000 cases.⁵⁻⁹

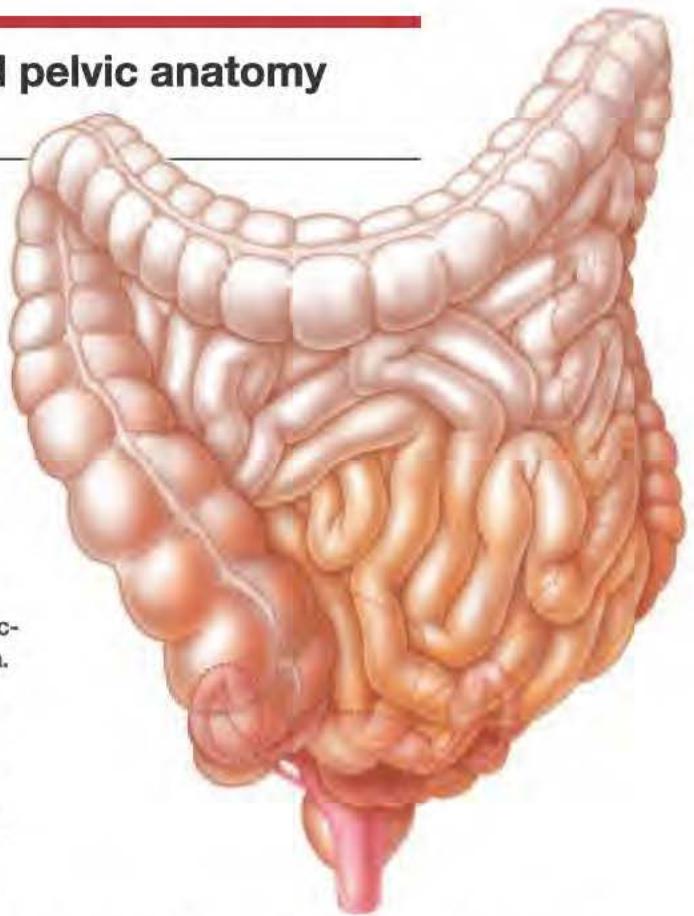
In an earlier article for OBG MANAGEMENT, I reviewed vascular injury during laparoscopy.¹⁰ In Part 1 of this article, I focus on ways to avoid intestinal injury. In Part 2, which follows on page 55, I outline strategies to identify it in a timely manner when it does occur.

Familiarity with intestinal and pelvic anatomy can prevent surgical injury

A thorough familiarity with pelvic anatomy is important to avoid injury at trocar entry, but it is even more critical in regard to operative injury. The small intestine spreads diffusely throughout the abdomen beneath the anterior abdominal wall. It lies beneath the umbilicus and anterior midline, whereas the large bowel is located at the periphery. The sigmoid colon swings left to right before joining the rectum anterior to the presacral space. The sigmoid junction with the descending colon lies well to the left of the midline, and the cecum lies at the pelvic brim to the right of midline.

Depending on the degree of redundancy of the mesentery of the cecum or sigmoid colon, these structures may droop into the pelvis and cover the adnexa. Therefore, adhesions are likely to develop between the large or small intestine, or both, and the adnexa following dissection in the vicinity of or immediately over the tubes and ovaries. Knowing the normal anatomic relationships is vital for restorative surgery.

When severe adhesions involve the large intestine, it is critical to know the anatomy of the retroperitoneum and be skilled enough to gain safe entry and to dissect that space to safely separate the adnexa when they are densely adhered to the pelvic sidewall in the area of the obturator fossa.



In some women, the intestines droop into the pelvis and cover the adnexa, making adhesions between these structures highly likely following dissection in the vicinity of the tubes and ovaries.

MAURA FLYNN FOR OBG MANAGEMENT

As laparoscopy evolves, the injury rate rises

Over the past 40 years, laparoscopy has evolved from an uncommonly utilized diagnostic tool to a minimally invasive alternative to laparotomy for even the most difficult and complex operations, reaching a high point with robotic laparoscopy. As this technology has developed, serious complications—to some degree, unique to laparoscopy—have increased. In the future, as less skilled surgeons perform a greater percentage of laparoscopic surgeries, a still greater number of complications will arise.

The frequency of intestinal perforation is not great relative to the total number of lapa-

roscopic procedures performed. The TABLE (page 50) lists several series totaling more than 380,000 laparoscopic operations. The risk of reported bowel perforation ranged from 0.6 to 6 for every 1,000 procedures, with a mean risk of 2.4 for every 1,000. However, these data are inconclusive because the total number of laparoscopic operations performed in the United States is not accurately known. Nor is the precise number of complications associated with these procedures known—specifically, the number of intestinal perforations—as no law requires them to be reported.

Research surveys are unreliable in many cases. In addition, the relative expertise of the surgeon is impossible to quantify. For exam-

**TABLE** Studies of complications reveal: Gastrointestinal injury is no rare event during laparoscopic surgery

Study (year; country)	Cases	Complications	Deaths	GI injury
Brown et al (1978; UK) ¹⁶	50,247	345	4	117 (2.3/1,000)
Soderstrom (1993; US) ¹⁷	No data	No data	3	66
Bateman et al (1996; US) ¹⁸	1,162	No data	No data	3 (2.6/1,000)*
Champault et al (1996; France) ¹⁵	103,852	337	6	63 (0.6/1,000) [†]
Saidi et al (1996; US) ¹⁹	452	47	0	0
Jansen et al (1997; Netherlands) ⁵	25,764	145	2	29 (1.13/1,000)
Harkki-Siren et al (1997; Finland) ⁸	70,607	96	0	44 (0.6/1,000)
Harkki-Siren et al (1997; Finland) ⁷	1,165	119	0	5 (4/1,000) [‡]
Chapron et al (1998; France) ⁶	29,996	96	1	48 (1.6/1,000)
Chapron et al (1999; France) ⁹	No data	No data	No data	62 (0.6–1.6/1,000)
Gordts et al (2001; France) ²⁰	3,667	No data	No data	24 (6/1,000)
Bhoyrul et al (2001; US) ¹³	No data	629	32	128 [§]
Wang et al (2001; Taiwan) ²¹	6,451	42	0	10 (1.6/1,000)
Sharp et al (2002; US) ¹⁴	185	84	2	24 ^{**}
Brosens et al (2003; Belgium) ²²	85,727	No data	No data	195 (2.3/1,000)

* 80 open laparoscopy procedures; 30 closed laparoscopy procedures

[†] Limited to trocar injuries[‡] Laparoscopic hysterectomy[§] All trocar injuries obtained through Food and Drug Administration reports^{**} Limited to optical access trocars**FAST TRACK**

Surgical skill is the greatest unknown variable in any outcome study of any surgical procedure

ple, although a surgeon may have many years of operative experience, it is unclear whether this always translates into skill or comfort with laparoscopic procedures. And, when a resident scrubs in with a faculty surgeon, any data collected fail to reflect which part of the surgery was performed by the resident and which by the fully trained gynecologist.

These unknown variables are important in terms of risk, surgical complications, and outcomes. Surgical skill is the greatest un-

known factor in any outcome study of any surgical procedure.

Classifying intestinal injuries

As in the case of major vessel injury, intestinal injury sustained during laparoscopy can be classified as either:

- Injury secondary to the approach. This category refers to entry complications associated with creation of the pneumoperitoneum and insertion of primary and secondary trocars.
- Injury secondary to the procedure or operation. This type of injury occurs as a result of manipulation with various devices during laparoscopy. The devices may include probes, forceps, scissors, or energy devices such as laser, electro-surgical, and ultrasonic instruments.

DID YOU SEE IT?

Avoiding vascular injury at laparoscopy

› Michael S. Baggish, MD
OCTOBER 2004

You can find it in our archive at www.obgmanagement.com

CONTINUED ON PAGE 52

Have you visited
obgmanagement.com
this week?

“Medical Verdicts on the Web”

escorts you into the courtroom for a look at compelling malpractice cases involving bowel injury at laparoscopy—an eye-opening follow-up to Dr. Michael S. Baggish’s two-part article in this issue on how to avoid this potentially devastating trauma.



LINK TO “CURRENT ISSUE” ON THE WEB SITE’S HOME PAGE NAVIGATION BAR.

Take the reins of OBG MANAGEMENT’s search engine, www.OBGfindit.com:

This ObGyn-specific search engine combs

- *OBG MANAGEMENT archives*
- *an extensive, customized library of ObGyn professional Web sites*
- *the broader (but trimmed) Web*

FIND THE OBGFINDIT SEARCH BOX ON THE HOME PAGE OF WWW.OBGMANAGEMENT.COM OR GO DIRECTLY TO WWW.OBGFINDIT.COM.

Of course, current and past OBG MANAGEMENT articles are still there for you—as convenient, downloadable pdf files

And you’ll find the easiest way to contact the editorial board and editors with your suggestions and questions

How trocar injury happens

Several studies have demonstrated that abdominal adhesions place any patient into a high-risk category for trocar injury to the intestines. Patients who have undergone multiple laparotomies, like the patient in the case that opened this article, are more likely to have severe adhesions and fall into the highest risk category for bowel perforation.¹¹ It is impossible to predict with any degree of accuracy whether the intestine is adherent to the entry site.

Pneumoperitoneum can be protective

Creation of a pneumoperitoneum creates a cushion of gas between the intestines and the anterior abdominal wall (provided the intestines are not adherent to the abdominal wall). Manufacturers of disposable trocars with a retractable shield recommend creating an adequate pneumoperitoneum so that the “safety shield” deploys quickly and properly, unlike direct insertion, in which no gas is infused and space is insufficient for complete shield activation.

Open laparoscopy techniques, which allow the surgeon to enter the peritoneal cavity by direct vision without a sharp trocar, may diminish but not eliminate the risk of bowel injury.

What the data show

Of the 130 intestinal injuries recently reported by Baggish, 62 of 81 (77%) small bowel injuries were related to trocar insertion, as were 20 of 49 (41%) large intestinal injuries.¹² In other words, 82 of 130 intestinal injuries (63%) were the direct result of trocar entry.

Bhojrul and associates reported 629 trocar injuries, of which 182 were visceral.¹³ Of the 32 deaths, six were secondary to unrecognized bowel injury. Of 176 nonfatal visceral injuries, 128 (73%) involved the intestines, and 22 were unrecognized.

Optical-access and open laparoscopic systems were designed to prevent such injuries. Sharp and colleagues reported 24 intestinal injuries out of a total of 79 complications (30%) associated with optical-access trocars after reviewing data obtained from the Medical



Device Reports (MDR) and Maude databases maintained by the Food and Drug Administration.¹⁴ In the Baggish series, 4.6% of injuries were associated with open laparoscopy.¹²

Champault and colleagues reviewed complications in a survey of 103,852 operations.¹⁵ Although they recommended use of open laparoscopy as opposed to blind insertion, they presented no data on the safety of open techniques.

How intraoperative injury happens

Operative injury of the large or small bowel often occurs during sharp or blunt dissection, performed during laparoscopy using accessory mechanical or energy devices. The latter type of device is utilized increasingly because laparoscopic knot tying and suturing are rather awkward and slow, and laparoscopic suturing to control bleeding is difficult. The size of the needle required for laparoscopic suture placement must be small enough to navigate a trocar sleeve.

Avoid blunt dissection when adhesions are present

The separation of dense adhesions between the intestines and neighboring bowel, other viscera, or abdominal wall is risky when blunt dissection is used. The tensile strength of the fibrotic connective tissue may well exceed that of the thin intestinal wall. Tearing the adhesion free may bring with it a portion of the bowel wall. Such injuries are frequently missed or described as serosal injuries and left unexplored and unrepaired.

Hydrodissection is a safer alternative. It involves the infiltration of sterile water or saline under low pressure between the parietal peritoneum and underlying retroperitoneal structures, providing a safe and natural plane for dissection. In addition, when the CO₂ laser is used, the liquid acts as a heat sink to absorb any penetrating laser energy.

Energy devices create thermal effects

Energy devices used to cut tissue during operative laparoscopy coagulate blood vessels

in a variety of ways, but the common pathway is thermal. Many hypotheses have evolved to explain how vessels are sealed, but none has demonstrated nonthermal activity except for cryocoagulation.

The devices most commonly used for cutting and hemostasis at laparoscopy are:

- **electrosurgical** (both monopolar and bipolar). Bipolar electrosurgical devices have advantages over monopolar devices when it comes to high-frequency leaks, direct coupling, and capacitive coupling.
- **laser** (CO₂, holmium:YAG, Nd:YAG, KTP-532, argon). As I mentioned, CO₂ laser devices are effectively backstopped by water, especially in strategic areas such as over and around intestines, major vessels, and the ureters.
- **ultrasonic** (Harmonic Scalpel, ultrasonic aspirator [CUSA]).

Laser and ultrasonic devices do not require a flow of electrons to create coagulation, but do produce heat that will spread peripherally by thermal conduction from the zone of impact (target).

The extent of energy-inflicted injury cannot be predicted

Inadvertent injury with energy devices can occur directly through contact with the bowel, indirectly by heat conduction through tissue, through capacitive coupling (monopolar electrical only), and by forward scatter (laser only).

Upon direct contact with the intestine, energy devices cut into the tissue in a manner similar to mechanical scissors or a knife but produce a larger wound. The reason? The transfer of heat to areas adjacent to the primary wound produces additional necrosis.

CONTINUED

FAST TRACK

Upon direct contact with the intestine, energy devices produce a larger wound than mechanical scissors or a knife, owing to heat transfer

DID YOU SEE IT?

Major vascular injury during laparoscopy: Pearls to cope

› Magdy Milad, MD
APRIL 2008

You can find it in our archive at www.obgmanagement.com



Heat conduction, capacitive coupling, high-frequency leaks, and front scatter coagulate the intestinal wall with subsequent tissue devitalization and necrosis, the extent of which depends on the power density at contact and the duration of energy applied.

It is impossible to predict the depth or area of devitalization in energy-inflicted injury by visualization of the event.

In the Baggish review of 130 intestinal injuries, the number of injuries sustained during the operative procedure was 19 involving the small intestine and 29 involving

the large bowel.¹² Of this subset, 44% (21 cases) were secondary to the use of energy devices, with monopolar electrosurgical instruments alone accounting for 9 (43%) of the injuries.

Even best-laid plans can go awry

Despite our best intentions and precautions, accidents do sometimes happen, and bowel injury is no exception. In Part 2 of this article, which follows on page 55, I detail steps you can take to detect injuries in as timely a manner as possible. ❏

References

1. Mäkinen J, Johansson J, Tomás C, et al. Morbidity of 10 110 hysterectomies by type of approach. *Hum Reprod.* 2001;16:1473-1478.
2. Fuller J, Ashar BS, Corrado-Carey J. Trocar-associated injuries and fatalities: an analysis of 1399 reports to the FDA. *J Minim Invasive Gynecol.* 2005;12:302-307.
3. Chapron CM, Pierre F, Lacroix S, Querleu D, Lansac J, Dubuisson JB. Major vascular injuries during gynecologic laparoscopy. *J Am Coll Surg.* 1997;185:461-465.
4. Baggish MS. Analysis of 31 cases of major-vessel injury associated with gynecologic laparoscopy operations. *J Gynecol Surg.* 2003;19:63-73.
5. Jansen FW, Kapiteyn K, Trimbo-Kemper T, Hermans J, Trimbo JB. Complications of laparoscopy: a prospective multicenter observational study. *Br J Obstet Gynaecol.* 1997;104:595-600.
6. Chapron C, Querleu D, Bruhat MA, et al. Surgical complications of diagnostic and operative gynaecological laparoscopy: a series of 29,966 cases. *Hum Reprod.* 1998;13:867-872.
7. Härkki-Sirén P, Sjöberg J, Mäkinen J, et al. Finnish National Register of Laparoscopic Hysterectomies: a review and complications of 1165 operations. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;176(1 Pt. 1):118-122.
8. Härkki-Sirén P, Kurki T. A nationwide analysis of laparoscopic complications. *Obstet Gynecol.* 1997;89:108-112.
9. Chapron C, Pierre F, Harchaoui Y, et al. Gastrointestinal injuries during gynaecological laparoscopy. *Hum Reprod.* 1999;14:333-337.
10. Baggish MS. Avoiding vascular injury at laparoscopy. *OBG Management.* 2004;16(10):70-87.
11. Smith ARB. Postoperative complications following minimal access surgery. *Baillieres Clin Obstet Gynecol.* 2000;14:123.
12. Baggish MS. One hundred and thirty small and large bowel injuries associated with gynecologic laparoscopic operations. *J Gynecol Surg.* 2007;23:83-95.
13. Bhojruyl S, Vierra MA, Nezhat CR, Krummel TM, Way LW. Trocar injuries in laparoscopic surgery. *J Am Coll Surg.* 2001;192:677-683.
14. Sharp HT, Dodson MK, Draper ML, Watts DA, Doucette RC, Hurd WW. Complications associated with optical-access laparoscopic trocars. *Obstet Gynecol.* 2002;99:553-555.
15. Champault G, Cazacu E, Taffinder N. Serious trocar accidents in laparoscopic surgery: a French survey of 103,852 operations. *Surg Laparosc Endosc.* 1996;6:367-370.
16. Brown JA, Chamberlain GVP, Jordan JA, et al. Gynaecological laparoscopy. The Report of the Working Party of the Confidential Enquiry into Gynaecological Laparoscopy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1978;85:401-403.
17. Soderstrom RM. Bowel injury ligation after laparoscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 1993;1:74-77.
18. Bateman BG, Kolp LA, Hoeger K. Complications of laparoscopy—operative and diagnostic. *Fertil Steril.* 1996;66:30-35.
19. Saidi MH, Vancaillie TG, White J, Sadler RK, Akright BD, Farhart SA. Complications of major operative laparoscopy. A review of 452 cases. *J Reprod Med.* 1996;41:471-476.
20. Gordts S, Watrelot A, Camp R, Brosens L. Risk and outcome of bowel injury during transvaginal pelvic endoscopy. *Fertil Steril.* 2001;76:1238-1241.
21. Wang PH, Lee WL, Yuan CC, et al. Major complications of operative and diagnostic laparoscopy for gynecologic disease. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2001;8:68-73.
22. Brosens I, Gordon A, Campo R, Gordts S. Bowel injury in gynecologic laparoscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2003;10:9-13.



It is impossible to predict the depth of devitalization in energy-inflicted injury by visualization of the event

ONLY ON THE WEB "Verdicts" cases of intestinal trauma during laparoscopic surgery, at www.obgmanagement.com



Klebsiella pneumoniae multi-resistente, factores predisponentes y mortalidad asociada en un hospital universitario en Colombia

Lina M. Echeverri-Toro, Zulma V. Rueda, Wilmar Maya, Yuli Agudelo, Sigifredo Ospina

Multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae*, predisposing factors and associated mortality in a tertiary-care hospital in Colombia

Introduction: Bacterial resistance to antibiotics is a serious public health problem that is increasing worldwide. Resistant (R) *Klebsiella pneumoniae* is one of the main pathogens isolated in nosocomial infections. The aim of this study was to explore risk factors associated with the acquisition of infection by R-*K. pneumoniae* and mortality. **Methods:** Prospective cohort study conducted in a hospital of high complexity of Medellín, October/2009-April/2010. The exposed group was defined as patients infected with R-*K. pneumoniae* (producing β -lactamases or carbapenemases). In order to identify risk factors associated with infection by R-*K. pneumoniae* and 30 day mortality, logistic regression and Cox proportional hazards regression were used. **Results:** 243 patients were included in the study, 84 infected with R-*K. pneumoniae* and 159 infected with susceptible *K. pneumoniae*. Female sex (OR = 2.51 95% CI 1.37 to 4.6), the co-existence of cardiovascular disease (OR = 2.13 95% CI 1.14 to 3.99), previous use of ceftriaxone (OR = 9.52 95% CI 2.63 to 34.46) and carbapenems (OR = 4.23 95% CI 2.41 to 7.42) were risk factors associated to infection with R-*K. pneumoniae*. Some predictors of mortality were malignant neoplasia (HR = 4.43 95% CI 2.13 to 9.22) and mechanical ventilation (HR = 3.81 95% CI 1.99 to 7.28). There was no difference in 30-day mortality when comparing patients in both groups. **Conclusions:** Female gender, cardiovascular disease and previous use of antimicrobials were associated with infection by R-*K. pneumoniae*. Thirty-day mortality was similar in both groups of patients.

Key words: *Klebsiella pneumoniae*, antimicrobial resistance, ESBL, carbapenemases, risk factors, mortality.

Palabras clave: *Klebsiella pneumoniae*, resistencia a antimicrobianos, β -lactamasas de espectro extendido, carbapenemasas, factores de riesgo, mortalidad.

Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia (LME, ZVR)
Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, Colombia (WM, YA, SO)

Investigación realizada en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl-Medellín.

Los autores manifiestan que no existe ningún conflicto de intereses. La investigación fue financiada por el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín y la Universidad Pontificia Bolivariana.

Recibido: 20 de junio de 2011
Aceptado: 9 de enero de 2012

Correspondencia a:
Lina María Echeverri Toro
linamariae@hotmail.com

Introducción

Las enterobacterias comprenden universalmente el 50% de los aislados encontrados en infecciones adquiridas en los hospitales y 80% de todos los aislados gramnegativos¹. Dentro de esta familia, el segundo género en importancia es *Klebsiella* spp., siendo *K. pneumoniae* la especie más estudiada y de mayor relevancia clínica^{2,3}. Datos del año 2009 recolectados en el Departamento de Antioquia, señalan a este microorganismo como el segundo agente encontrado en pacientes hospitalizados en unidades de cuidado intensivo (UCIs) cobrando gran importancia como causante de infecciones asociadas al cuidado de la salud⁴. Los datos publicados por el grupo GREBO de Bogotá, también para el 2009, reportan a *K. pneumoniae* como el segundo microorganismo aislado en pacientes hospitalizados². Adicional al incremento en su prevalencia, se reporta un aumento de *K. pneumoniae* resistente a los antimicrobianos alrededor

del mundo y en nuestro país^{2,4}. Esta resistencia está dada principalmente por la producción de β -lactamasas de espectro extendido (BLEE)^{5,6} que inactivan a los antimicrobianos β -láctamicos, los más prescritos en todo el mundo⁷ y son el tratamiento de primera línea para las infecciones causadas por esta bacteria. Además, *K. pneumoniae* puede producir carbapenemasas que inactivan a los carbapenémicos, primera opción de tratamiento para las bacterias productoras de BLEE. Este tipo de resistencia se está convirtiendo en un problema de salud pública muy grave en todo el mundo ya que se agotan las opciones terapéuticas para los pacientes infectados con enterobacterias multi-resistentes^{8,9}.

Los objetivos de este estudio fueron:

- Identificar los factores de riesgo asociados con la probabilidad de adquirir infección por *K. pneumoniae* resistente.
- Identificar los factores asociados con mortalidad en pacientes infectados con *K. pneumoniae*.



Materiales y Métodos

Población

Estudio de cohorte fija que incluyó prospectivamente a todos los pacientes, de todas las edades, internados en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl De Medellín entre el 10 de octubre de 2009 y 10 de abril de 2010, a quienes se les identificara *K. pneumoniae* como causante de infección.

Criterios de inclusión: aislamiento a partir de cualquier muestra biológica; primer aislamiento de *K. pneumoniae* identificado en cada paciente; infección adquirida en la comunidad o asociada al cuidado de la salud.

Criterios de exclusión: pacientes en quienes el aislamiento de *K. pneumoniae* fuera definido como colonizante y no tener acceso a la historia clínica.

Estudio aprobado por el Comité de Ética institucional.

Procedimientos microbiológicos

El médico tratante solicitaba los cultivos de las diferentes muestras biológicas (orina, sangre, líquidos estériles, hueso, etc.) ante la sospecha clínica de infección. Dichas muestras eran procesadas de acuerdo con los protocolos del laboratorio de la institución. En caso de detectar algún crecimiento bacteriano en los medios sólidos, agar sangre y/o agar MacConkey, o a partir de los hemocultivos, el aislado era llevado al equipo VITEK2® (bioMérieux, Inc. Hazelwood, MO, USA) para la identificación del microorganismo hasta especie y para la realización del antibiograma, determinando así los patrones de susceptibilidad a antimicrobianos de acuerdo con los puntos de corte establecidos por el Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorio de Estados Unidos de América (CLSI)¹⁰.

La producción de BLEE fue identificada por el sistema automatizado VITEK2® (bioMérieux, Inc. Hazelwood, MO, USA), y la posible producción de carbapenemasas se sospechó por la presencia de resistencia a al menos uno de los siguientes carbapenémicos: imipenem, meropenem o ertapenem, y fue confirmada por el test modificado de Hodge, siguiendo las normas e indicaciones del CLSI 2009¹⁰.

VARIABLES RECOLECTADAS

Los datos de interés para el estudio se tomaron de la historia clínica de cada paciente. Las variables evaluadas fueron co-morbilidades, tratamiento inmunosupresor, procedimiento quirúrgico durante la hospitalización, necesidad de ingreso a UCI, necesidad de ventilación mecánica, uso de catéter vesical, uso de catéter vascular central, uso previo de antimicrobianos en los últimos 30 días, muestra biológica donde se aisló el microorganismo, tiempo de estancia hospitalaria y mortalidad.

Seguimiento y desenlace

A todos los pacientes se les hizo seguimiento a los 7, 15 y 30 días a partir del aislado microbiológico. Las historias clínicas eran evaluadas en conjunto por un médico microbiólogo y un internista infectólogo, para determinar los aislados que no representaran infección. Si el paciente era dado de alta del hospital antes de completar el seguimiento, se le contactaba telefónicamente con el fin de evaluar el desenlace de interés, el cual fue mortalidad general a 30 días.

Análisis estadístico

El análisis se realizó usando el programa estadístico SPSS® versión 15.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA). Se hizo distribución de frecuencias para describir las características generales de la población de estudio. Para determinar los factores asociados con la probabilidad de adquirir infección por *K. pneumoniae* resistente, se hizo un análisis de casos y controles, definiendo los casos como los pacientes con aislamiento de *K. pneumoniae* resistente, y los controles, los pacientes con aislamiento de *K. pneumoniae* sensible. Para esto se hizo una regresión logística múltiple. Los resultados son expresados como odds ratio (OR) con sus respectivos intervalos de confianza (IC) del 95%. Para determinar los factores predictores de mortalidad a 30 días en los pacientes infectados por *K. pneumoniae*, se hicieron curvas de supervivencia de Kaplan-Meier y regresión de riesgos proporcionales de Cox. Para este análisis se tomaron dos grupos, uno de expuestos, definido como los pacientes con aislamiento de *K. pneumoniae* resistente, ya fuera por la producción de BLEE o de carbapenemasas, y otro grupo de no expuestos, definido como los pacientes con aislamiento de *K. pneumoniae* sensible. Los resultados son expresados como hazard ratio (HR) con sus respectivos intervalos de confianza (IC) del 95%. Para ambas regresiones, los criterios de entrada de las variables independientes fueron: que tuvieran un valor de $p < 0,25$ en el análisis bivariado o que en la literatura médica se hubieran descrito como factores de riesgo o protectores; las variables se ingresaron al modelo utilizando el método paso a paso. Por último se evaluó la prueba de bondad de ajuste de ambos modelos, y se consideró como significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados

Población de estudio

En total se evaluaron 339 pacientes con aislamiento de *K. pneumoniae*, de los cuales ingresaron al estudio 243. La Figura 1 describe el flujograma de ingreso de pacientes. Del total de aislados, 159 fueron susceptibles y 84 resistentes. El fenotipo de resistencia más frecuente fue BLEE (80/84 = 95%) y cuatro aislados fueron resistentes a carbapenémicos (5%). De éstos, tres fueron



aislados en sangre y uno en orina. La Tabla 1 muestra las características clínicas de la población de estudio.

Las principales infecciones causadas, tanto por el microorganismo sensible como resistente, fueron infección del tracto urinario y bacteriemias. El número total de infecciones urinarias en la cohorte fue 104, de los cuales 47 pacientes eran hombres y 57 mujeres.

En los pacientes con *K. pneumoniae* resistente se encontró mayor exposición a antimicrobianos (mínimo por 48 horas) en los últimos 30 días, al igual que estancias hospitalarias más prolongadas (Tabla 1).

Dos pacientes del total (0,8%) tuvieron más de un aislamiento del microorganismo; sin embargo, se incluyeron en el estudio como episodios independientes debido a que ambos se capturaron en hospitalizaciones diferentes y a que los fenotipos de susceptibilidad y el

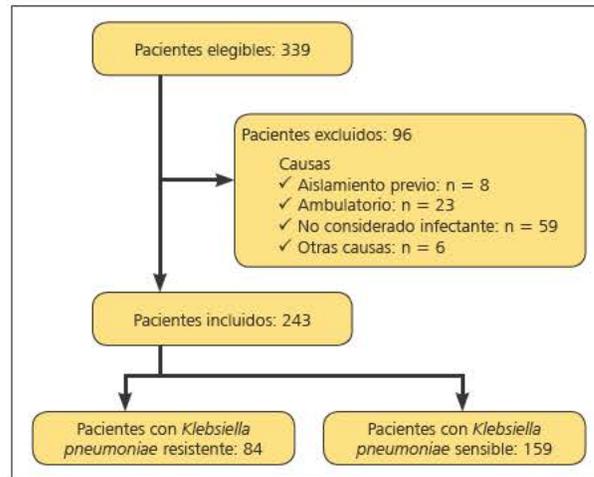


Figura 1. Flujograma de ingreso de pacientes al estudio.

Tabla 1. Características clínicas, microbiológicas y epidemiológicas de los pacientes infectados con *K. pneumoniae* sensible o resistente a antimicrobianos en un hospital universitario de Medellín 2009-2010

Variables	Pacientes con <i>K. pneumoniae</i> sensible (n = 159)	Pacientes con <i>K. pneumoniae</i> resistente (n = 84)
Edad en años, mediana (RIQ*)	43 (18 - 63)	50 (16,25 - 62,75)
Sexo, mujer (%)	59 (37,1)	48 (57,14)
Co-morbilidades, (%):		
• Enfermedad pulmonar crónica	35 (2,2)	17 (20,2)
• Trasplante de órgano sólido	4 (2,5)	3 (3,6)
• Neoplasia maligna	21 (13,2)	10 (11,9)
• Diabetes mellitus	22 (13,8)	17 (20,2)
• Enfermedad renal crónica	18 (11,3)	19 (22,6)
• Enfermedad cardiovascular crónica	43 (27)	35 (41,7)
• Trauma penetrante de abdomen últimos 30 días	6 (3,8)	0 (0)
Procedimiento quirúrgico durante la hospitalización, (%)	84 (52,8)	45 (53,6)
Tratamiento inmunosupresor durante la hospitalización, (%)	15 (9,4)	15 (17,9)
Muestra biológica donde se aisló <i>K. pneumoniae</i> , (%):		
• Sangre	33 (20,8)	21 (25)
• Orina	64 (40,3)	40 (47,6)
• Muestras respiratorias	25 (15,7)	8 (9,5)
• Líquido peritoneal	14 (8,8)	3 (3,6)
• Tejido (hueso)	9 (5,7)	10 (11,9)
• Punta de catéter	2 (1,2)	1 (0,84)
• Secreciones y pus	14 (8,8)	1 (0,84)
Uso de catéter vesical, (%)	103 (64,8)	60 (71,4)
Infección asociada al cuidado de la salud, (%)	68 (42,8)	44 (52,4)
Uso de antimicrobianos durante la actual hospitalización en los 30 días previos (mayor a 48 horas) a la solicitud del cultivo, (%)	53 (33,3)	54 (64,3)
Necesidad de UCI**, (%)	75 (47,2)	31 (36,9)
Necesidad de ventilación mecánica, (%)	63 (39,6)	26 (31)
Estancia hospitalaria total en días, (%)		
Menor a 30 días	100 (62,9)	35 (41,7)
Mayor a 30 días	50 (31,4)	43 (51,2)
Mortalidad, (%)	30 (18,9)	12 (14,3)

*RIQ: Rango intercuartílico **UCI: Unidad de cuidados intensivos.



tipo de infección que motivó cada hospitalización fueron distintos. Además, se consideró que la infección previa estaba resuelta, porque tenían los cultivos de control negativos y habían recibido el tiempo de antibioticoterapia indicado para cada caso. Por esta razón, el número total de muestras en el grupo de pacientes con *K. pneumoniae* sensible fue de 161.

Factores asociados con la probabilidad de adquirir infección por *K. pneumoniae* resistente a antimicrobianos

El análisis bivariado muestra que los pacientes con diabetes mellitus (OR = 2,29 IC 95% 1,12-4,65) y con enfermedad cardiovascular (OR = 1,92 IC 95% 1,10-3,36) tuvieron un mayor riesgo de adquirir infección por *K. pneumoniae* resistente (p < 0,05). Así mismo, se encontró que el uso de ceftriaxona (OR = 9,52 IC 95% 2,63-34,46) y carbapenémicos (OR = 4,23 IC95% 2,41-7,42) mínimo por 48 horas, en los últimos 30 días previos al aislamiento del microorganismo resistente fueron factores de riesgo, pero no se encontró asociación con la exposición previa a ampicilina/sulbactam, aztreonam, aminoglucósidos, quinolonas ni piperacilina/tazobactam (Tabla 2).

El análisis multivariado mostró que las mujeres

(OR=2,51 IC 95% 1,37-4,6), los pacientes con enfermedad cardiovascular de base (principalmente hipertensión arterial) (OR= 2,13 IC 95% 1,14-3,99) y con exposición previa a ceftriaxona (OR 7,78 IC 95% 2-30) y carbapenémicos (OR 4,19 IC 95% 2,27-7,72), tienen mayor probabilidad de adquirir infección por *K. pneumoniae* resistente (Tabla 3). No se encontró asociación entre riesgo de adquirir infección por *K. pneumoniae* resistente y necesidad de ventilación mecánica, ingreso a UCI, uso de catéter vesical, tratamiento inmunosupresor ni neoplasia maligna previo al aislamiento.

Supervivencia a 30 días en pacientes infectados con *K. pneumoniae* sensible y factores predictores de mortalidad

La Figura 2 muestra las curvas de supervivencia entre los pacientes infectados con *K. pneumoniae* sensible y resistente, en la cual se observa que no hubo diferencias en la mortalidad a 30 días entre ambos grupos (valor p de Log Rank = 0,22). Se encontró una mayor mortalidad en los pacientes que tenían enfermedad cardiovascular, enfermedad pulmonar crónica, neoplasia maligna, bacteriemia, aquellos que ingresaban a la UCI o que requerían ventilación mecánica durante la hospitalización,

Tabla 2. Análisis bivariado. Factores asociados con el riesgo de adquirir infección por *Klebsiella pneumoniae* resistente a antimicrobianos

Variables	Pacientes con <i>K. pneumoniae</i> sensible (n = 159)	Pacientes con <i>K. pneumoniae</i> resistente (n = 84)	OR	IC 95%*	Valor de p
Sexo, mujer	59	48	2,26	1,31 - 3,87	< 0,001
Co-morbilidades:					
• Trasplante de órgano sólido	4	3	1,43	0,31 - 6,56	0,69
• Diabetes mellitus	18	19	2,29	1,12 - 4,65	0,02
• Enfermedad cardiovascular	43	35	1,92	1,10 - 3,36	0,02
• Enfermedad pulmonar crónica	35	17	0,89	0,46 - 1,72	0,74
• Neoplasia maligna	21	10	0,88	0,39 - 1,98	0,77
• Tratamiento inmunosupresor	15	15	0,47	0,22 - 1,03	0,05
• Enfermedad renal crónica	22	17	1,58	0,78 - 3,17	0,19
Uso de antimicrobianos por más de 48 horas en los 30 días previos a la toma del cultivo					
• ceftriaxona	3	13	9,52	2,63-34,46	< 0,001
• aminoglucósido	21	14	1,31	0,63 - 2,74	0,46
• quinolonas	31	18	1,12	0,58 - 2,16	0,72
• ampicilina/sulbactam o aztreonam	57	25	0,75	0,42 - 1,34	0,34
• piperacilina/tazobactam	53	32	1,23	0,71 - 2,13	0,45
• carbapenémicos (meropenem, imipenem y/o ertapenem)	41	50	4,23	2,41 - 7,42	< 0,001
Ingreso a UCI** durante la hospitalización previo a la solicitud del cultivo donde se aisló <i>K. pneumoniae</i>	67/75*	28/31*	1,11	0,27 - 4,51	1,00
Ventilación mecánica previo a la solicitud del cultivo donde se aisló <i>K. pneumoniae</i>	18/63*	6/26*	0,75	0,25 - 2,17	0,59
Uso de catéter vesical previo a la solicitud del cultivo donde se aisló <i>K. pneumoniae</i>	31/103*	11/60*	0,52	0,24 - 1,13	0,09
Infección asociada al cuidado de la salud	68	44	1,51	0,88 - 2,57	0,12

*el n total es diferente debido a que corresponden sólo a las personas que estuvieron expuestas a cada una de estas condiciones. **UCI: Unidad de cuidados intensivos. OR: Odds ratio IC: Intervalo de confianza.



Tabla 3. Análisis multivariado. Factores asociados con la probabilidad de adquirir infección por *Klebsiella pneumoniae* resistente a antimicrobianos

Variable	Coficiente	Error estándar	Test de Wald	OR	IC 95% del OR
Sexo femenino	0,92	0,31	8,81	2,51	1,37 - 4,6
Enfermedad cardiovascular	0,76	0,32	5,59	2,13	1,14 - 3,99
Uso de ceftriaxona por más de 48 horas previas a la toma del cultivo	2,05	6,93	8,77	7,78	2,00 - 30,25
Uso de carbapenémicos (imipenem, meropenem o ertapenem) por más de 48 horas previas a la toma del cultivo	1,43	0,31	21,08	4,19	2,27 - 7,72

Valor p del test de Hosmer-Lemeshow: 0,857. Coeficiente de determinación: 0,275. OR: Odds ratio IC: Intervalo de confianza.

comparado con los que no presentaban estas condiciones (Tabla 4). No se encontró diferencia en la mortalidad por género ($p = 0,12$).

En el análisis multivariado se encontró que los factores asociados con un mayor riesgo de muerte fueron enfermedad cardiovascular, enfermedad pulmonar crónica, neoplasias malignas, bacteriemia y la necesidad de ventilación mecánica durante la hospitalización (Tabla 5).

Discusión

Los bacilos gramnegativos entéricos resistentes a antimicrobianos son un problema frecuente en todo el mundo y han cobrado gran importancia como causantes de

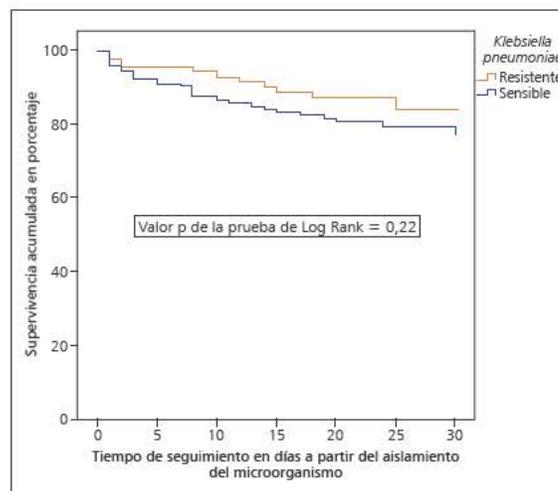


Figura 2. Curvas de supervivencia de los pacientes infectados con *K. pneumoniae* sensible y resistente, hospitalizados en una institución de tercer nivel de Medellín, 2009-2010.

Tabla 4. Análisis bivariado. Comparación de mortalidad entre los pacientes infectados con *Klebsiella pneumoniae* con la presencia y ausencia de determinadas condiciones clínicas

Variables (condición)	Mortalidad en quienes presentan la condición	Mortalidad en quienes no presentan la condición	Valor p Log rank
Co-morbididades:			
Enfermedad pulmonar crónica	17/ 52	25/189	< 0,001
Neoplasia maligna	12/ 30	30/211	< 0,001
Diabetes mellitus	7/ 37	35/204	0,86
Enfermedad renal crónica	7/ 39	35/202	0,97
Enfermedad cardiovascular crónica	22/ 78	20/163	< 0,001
Bacteriemia	19/ 53	23/188	< 0,001
Infección del tracto urinario	9/104	33/137	0,003
Infección del tracto respiratorio inferior	9/ 32	33/209	0,052
Peritonitis	4/ 17	38/224	0,499
Infección en otros líquidos estériles	3/ 4	39/237	< 0,001
Necesidad de ingreso a UCI**	29/105	13/136	< 0,001
Necesidad de ventilación mecánica	26/ 88	16/153	< 0,001
Estancia hospitalaria > 30 días a partir del diagnóstico de <i>K. pneumoniae</i>	12/ 73	20/ 48	< 0,001

**UCI: unidad de cuidados intensivos.



Tabla 5. Análisis multivariado. Factores predictores asociados con la mortalidad a 30 días en pacientes hospitalizados e infectados con *Klebsiella pneumoniae*

Variable	Coefficiente beta	Error estándar del coeficiente	Test de Wald	HR	IC 95% del HR
Enfermedad pulmonar crónica	1,013	0,35	8,31	2,76	1,38 - 5,48
Neoplasia maligna	1,489	0,37	15,85	4,43	2,13 - 9,22
Enfermedad cardiovascular	0,806	0,34	5,56	2,24	1,16 - 4,37
Bacteriemia por <i>K. pneumoniae</i>	1,118	0,31	12,35	3,06	1,64 - 5,71
Necesidad de ventilación mecánica	1,338	0,33	16,34	3,81	1,99 - 7,28

-2 Log likelihood: 388,5. Valor p <0,001 IC: Intervalo de confianza HR: hazard ratio

infecciones asociadas al cuidado de la salud^{2,3}. Latinoamérica no se escapa a esta realidad; en diferentes ciudades de Colombia y en nuestra institución se ha documentado en los últimos años un aumento en el aislamiento de estos microorganismos, especialmente aquellos productores de BLEE como *K. pneumoniae*. Lo anterior motivó la realización del presente trabajo de investigación, siendo el hallazgo más relevante que el uso de ceftriaxona y carbapenémicos en los 30 días previos al aislamiento de *K. pneumoniae* resistente, es un factor de riesgo para adquirir infección por esta bacteria. No hubo diferencias en la mortalidad entre los pacientes infectados por *K. pneumoniae* sensible y resistente.

Respecto al primer hallazgo, una serie de investigaciones han demostrado fuerte asociación entre el uso previo de antimicrobianos y la infección por microorganismos resistentes productores de BLEE, probablemente debido a que éstos ejercen presión selectiva eliminando las cepas sensibles a antimicrobianos en el individuo expuesto¹¹⁻¹³. Después de la aparición de los primeros microorganismos productores de esas enzimas en 1983, Meyer y cols., describieron que el uso previo de ceftazidima se asoció con la posibilidad de aislar microorganismos resistentes¹⁴. Posteriormente, Quale y cols.¹⁵, en un estudio realizado en 2002 en 15 hospitales en la ciudad de Brooklyn (Nueva York), concluyeron que el uso de cefalosporinas asociadas a aztreonam se correlacionó directamente con la presencia de BLEE en los microorganismos estudiados ($p = 0,014$). Peña y cols.¹⁶, reportaron resultados similares, en un estudio realizado en España donde la relación más frecuente con la presencia de microorganismos productores de BLEE fue el uso de cefalosporinas de tercera generación y aztreonam, al igual que lo reportado por Paterson en 2005¹⁷.

En el presente estudio se evaluaron varios grupos de antimicrobianos (quinolonas, aminoglucósidos, β -lactámicos) de manera prospectiva y sólo encontramos asociación significativa con el uso previo de ceftriaxona y de carbapenémicos, con los cuales se encontró un aumento de siete y cuatro veces, respectivamente, el riesgo de infección por *K. pneumoniae* productora de

BLEE, comparado con aquellos que no habían estado expuestos a estos medicamentos. Esto contrasta con otros estudios, retrospectivos, en los cuales los antimicrobianos asociados al riesgo de adquirir microorganismos productores de BLEE han sido quinolonas, monobactámicos, aminoglucósidos y más recientemente, piperacilina/tazobactam, hallazgo reportado por Vargas y cols., en un estudio realizado en Brasil¹⁸. Cabe anotar que en el caso de aztreonam, posiblemente no encontramos diferencias debido a su bajo uso en nuestra institución.

En este estudio encontramos asociación entre la infección por *K. pneumoniae* resistente y el uso de carbapenémicos, lo cual puede explicarse porque el uso de estos antimicrobianos produce un cambio en la microbiota gastrointestinal que favorece la presencia de microorganismos productores de BLEE, como está descrito por algunos autores. La asociación entre la presencia de BLEE y el uso de algunos antimicrobianos demuestra la importancia de implementar intervenciones dirigidas a restringir su uso. Por ejemplo, Peña¹⁶, en un estudio publicado en 2001, demostró que la restricción del uso de cefalosporinas de espectro extendido en las UCIs de un hospital de Barcelona, permitió controlar un brote de *K. pneumoniae* productora de BLEE, lo cual está a favor de implementar políticas de restricción del uso de antimicrobianos en las instituciones de salud.

Otro hallazgo relevante de este estudio es que la mortalidad general en ambos grupos de pacientes fue similar. Esto es contrario a lo descrito por un sinnúmero de artículos que abordan este tema, los cuales en su mayoría fueron realizados antes del año 2000, e indican que estar infectado con microorganismos multi-resistentes conlleva una mayor mortalidad¹⁹. Este hallazgo podría ser explicado porque las condiciones de nuestra institución permiten hacer un diagnóstico rápido, asociado a un inicio temprano de antimicrobianos que son dirigidos específicamente contra el microorganismo aislado como causante de infección, sumado al adecuado manejo de las co-morbilidades. Algunos autores han descrito que estas variables se asocian con un mejor desenlace en este tipo de pacientes^{5,20,21}. Otra posible explicación para este hallazgo



es que los microorganismos productores de BLEE tengan menor virulencia.

Al evaluar las características clínicas que se asociaron con un mayor riesgo de tener infección por *K. pneumoniae* resistente se encontraron la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus (DM). Esta última asociación ha sido reportada en la literatura científica mundial y sugiere que la presencia de esta infección no sólo se relaciona con los factores biológicos y de virulencia inherentes y adquiridos por este microorganismo, sino que se relaciona también con los factores biológicos e inmunes propios del hospedero^{1,11,20-23}. Sin embargo, en el análisis multivariado solo se encontró asociación con enfermedad cardiovascular.

Respecto a este resultado, consideramos que es un hallazgo incidental de nuestro estudio, pues no encontramos una explicación biológica plausible y tampoco encontramos reportes de esta asociación en la literatura; por lo tanto, proponemos que este hallazgo sea corroborado con estudios posteriores.

El análisis multivariado también mostró que el sexo femenino está asociado con la probabilidad de adquirir infección por *K. pneumoniae* resistente, dato no reportado previamente en la literatura médica revisada y que podría ser explicado por la mayor prevalencia de las infecciones urinarias en este género y el subsecuente uso de antimicrobianos empíricos para su tratamiento.

Para otras variables evaluadas, como uso de catéter intravascular, uso de catéter vesical, necesidad de ventilación mecánica, entre otras, no se encontró asociación con la infección por microorganismos productores de BLEE, quizá por las diferentes medidas estandarizadas y de control que se toman en todo el mundo con estos dispositivos desde hace unos años, lo cual está a favor de que se presente un menor número de infecciones asociadas a estas condiciones. Cabe anotar que los hallazgos anteriores van en contra de otros estudios publicados, los cuales señalan a estas variables como factores de riesgo para adquirir esta infección.

En nuestro estudio tampoco se encontró asociación entre infección por *K. pneumoniae* resistente con el trasplante de órgano sólido, ni con la exposición a tratamiento inmunosupresor, posiblemente debido al pequeño número de pacientes ingresados que tenían alguna de estas dos condiciones de base.

El análisis de los resultados permite concluir que no existe diferencia en la mortalidad a 30 días entre los pacientes infectados con el microorganismo resistente, al compararlos con los infectados con el microorganismo sensible. Autores como Tumbarello y cols., reportaron en el año 2006, una mayor mortalidad en los pacientes infectados por microorganismos productores de BLEE, asociada con el inadecuado uso de terapia antimicrobiana²⁴. Se sugiere un estudio posterior que evalúe la mortalidad atribuible a la infección por *Klebsiella* multi-resistente.

El presente estudio da pie para proponer futuras investigaciones de tipo molecular, con el fin de hacer genotipificación de las cepas resistentes a antimicrobianos y determinar si existe evidencia de relación clonal entre cepas, para confirmar la presencia o no de transmisión cruzada. También da pie para realizar estudios que evalúen el impacto en los costos que tienen las infecciones por microorganismos resistentes. Algunas limitaciones de este estudio fueron: no se evaluó la historia de infecciones previas y recientes que hubieran requerido tratamiento antimicrobiano; no se evaluaron los microorganismos resistentes productores de β -lactamasas tipo AmpC, debido a la dificultad para su confirmación con las técnicas convencionales del laboratorio. Por lo tanto, podrían existir dentro del estudio aislados catalogados como sensibles aunque pudieran tener este tipo de resistencia; y el seguimiento de este estudio se hizo a 30 días; no obstante, algunos estudios sugieren que debe ser más prolongado con el fin de evaluar si la infección por microorganismos resistentes tiene influencia en la prolongación de la estancia hospitalaria.

Conclusión

El sexo femenino, la enfermedad cardiovascular y el uso previo de antimicrobianos como ceftriaxona y carbapenémicos están asociados con infección por el microorganismo resistente, por lo tanto, la restricción del uso de dichos antimicrobianos podría contribuir a evitar la aparición de microorganismos productores de BLEE.

El presente estudio demuestra que la mortalidad general en ambos grupos de pacientes fue similar.

Agradecimientos. Al equipo de bacteriólogas (os) de la sección de Microbiología del Laboratorio del Hospital, a Jaime Robledo y a Jaime López por su asesoría inicial en este trabajo y al Hospital Universitario San Vicente de Paúl Medellín.

Resumen

Introducción: La resistencia bacteriana a antimicrobianos es un grave problema de salud pública que va aumentando en el mundo. *Klebsiella pneumoniae* resistente (R) es uno de los principales patógenos aislado en infecciones hospitalarias. El objetivo de este estudio fue explorar factores de riesgo asociados con la adquisición de infección por *K. pneumoniae* R y con mortalidad. *Metodología:* Estudio de cohorte prospectivo realizado en un hospital de alta complejidad de Medellín, octubre/2009-abril/2010. El grupo expuesto se definió como pacientes infectados por *K. pneumoniae* R (productora de β -lactamasas de espectro extendido o carbapenemasas). Se hicieron regresión logística para identificar los factores



de riesgo asociados con infección por *K. pneumoniae* R, y regresión de riesgos proporcionales de Cox para identificar los factores asociados con mortalidad a 30 días. **Resultados:** Se incluyeron 243 pacientes al estudio, 84 infectados con *K. pneumoniae* R y 159 con *K. pneumoniae* sensible. El sexo femenino (OR = 2,51 IC95% 1,37-4,6), la co-existencia de enfermedad cardiovascular (OR = 2,13 IC 95% 1,14-3,99), uso previo de ceftriaxona (OR = 9,52 IC95% 2,63-34,46) y carbapenémicos (OR = 4,23 IC95% 2,41-7,42) fueron factores de riesgo asociados

con la probabilidad de infectarse por *K. pneumoniae* R. Algunos factores predictores de mortalidad fueron las neoplasias malignas (HR = 4,43 IC95% 2,13-9,22) y la ventilación mecánica (HR = 3,81 IC95% 1,99-7,28). No hubo diferencia en la mortalidad a 30 días al comparar los pacientes de ambos grupos. **Conclusiones:** El sexo femenino, la enfermedad cardiovascular y el uso previo de antimicrobianos se vieron asociados con infección por *K. pneumoniae* R. La mortalidad a 30 días fue similar en ambos grupos de pacientes.

Referencias

- 1.- Abbot S L. *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Plesiomonas*, and other *Enterobacteriaceae*. En: Murray PR, editor. *Manual of Clinical Microbiology*. 9 ed. Washington: ASM Press; 2007. p. 698-711.
- 2.- Leal A, Schmalbach J, Álvarez C, Buitrago G, Méndez M. Canales endémicos y marcadores de resistencia bacteriana en instituciones de tercer nivel de Bogotá, Colombia. *Rev Salud Pública*. 2006; 8 (1): 59-70.
- 3.- Hoyos-Orrego A, Rivera-Rivera O, Hoyos-Posada C, Mesa-Restrepo C, Alfaro-Velásquez J. Características clínicas, epidemiológicas y de susceptibilidad a los antibióticos en casos de bacteriemia por *Klebsiella pneumoniae* en neonatos. *Rev CES Med* 2007; 21 (2): 31-9.
- 4.- Grupo para el Estudio de la Resistencia a Antibióticos de Medellín. Perfiles de sensibilidad de *Klebsiella pneumoniae* [sede web]. Medellín: Germen. 2009 [consultado 1 de abril de 2010]. Disponible en: <http://www.grupogermen.org>.
- 5.- Peña C, Pujol M, Ardanuy C, Ricart A, Pallares J, Linares J, et al. An outbreak of hospital-acquired *Klebsiella pneumoniae* bacteraemia, including strains producing extended-spectrum beta-lactamases. *J Hosp Infect* 2001; 47: 53-9.
- 6.- Navarro M, Moreno B, López B, Frago M. Detección de cepas de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) en el Hospital Infantil del Estado de Sonora. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son* 2005; 22 (2): 64-70.
- 7.- Rahal J J, Urban C, Horn D, Freeman K, Segal-Maurer S, Maurer J, et al. Class restriction of cephalosporin use to control total cephalosporin resistance in nosocomial *Klebsiella*. *JAMA* 1998; 280 (14): 1233-7.
- 8.- Karthikeyan K, Toleman M, Walsh T, Bagaria J, Butt F, Balakrishnan R, et al. Emergence of a new antibiotic resistance mechanism in India, Pakistan, and the UK: a molecular, biological, and epidemiological study *Lancet* 2010. Publicado online agosto 11, 2010 DOI: 10.1016/S1473-3099(10)70143-2).
- 9.- Deshpande P, Rodrigues C, Shetty A, Kapadia F, Hedge A, Soman R. New Delhi metallo-β lactamase (NDM-1) in Enterobacteriaceae: Treatment options with carbapenems compromised. *J Assoc Physicians India*. 2010; 58: 147-9.
- 10.- CLSI. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing: nineteenth informational supplement, CLSI document M100-S19. Wayne, PA: Clinical Laboratory Standards Institute; 2009. p. 1-158.
- 11.- Lautenbach E, Patel J B, Bilker W B, Edelstein P H, Fishman N O. Extended spectrum beta-lactamase producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*: risk factors for infection and impact of resistance on outcomes. *Clin Infect Dis* 2001; 32 (8): 1162-71.
- 12.- Du B, Long Y, Liu H, Chen D, Liu D, Xu Y, et al. Extended-spectrum beta-lactamase producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* bloodstream infection: risk factors and clinical outcome. *Intensive Care Med* 2002; 28 (12): 1718-23.
- 13.- Paterson D, Ko W, Gottberg A, Mohapatra S, Casellas J, Goossens H, et al. International prospective study of *Klebsiella pneumoniae* bacteraemia: implications of extended-spectrum beta-lactamase production in nosocomial infections. *Ann Intern Med* 2004; 140: 26-32.
- 14.- Meyer K, Urban C, Eagan J, Berger B, Rahal J. Nosocomial outbreak of *Klebsiella* infection resistant to late-generation cephalosporins. *Ann Intern Med* 1993; 119 (5): 353-8.
- 15.- Quale J, Bradford P, Visalli M, Ravishankar J, Flores C, Mayorga D, et al. Molecular epidemiology of a citywide outbreak of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* infection. *Clin Infect Dis* 2002; 35 (7): 834-41.
- 16.- Peña C, Pujol M, Ardanuy C, Ricart A, Pallares J, Linares J, et al. An outbreak of hospital-acquired *Klebsiella pneumoniae* bacteraemia, including strains producing extended-spectrum beta-lactamase. *J Hosp Infect* 2001; 47: 53-9.
- 17.- Paterson D y Bonomo R. Extended-spectrum beta-lactamases: a clinical update. *Clin Microb Rev* 2005; 18 (4): 657-86.
- 18.- Vargas S, Augusti G y Zavasci A. Risk factors for and mortality of extended spectrum β-lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* and *Escherichia coli* nosocomial bloodstream infections. *Rev Inst Med Trop. S. Paulo* 2009; 51 (4): 211-6.
- 19.- Chow J W, Fine M J, Shlaes D M, Quinn J P, Hooper D C, Johnson M P, et al. *Enterobacter* bacteremia: clinical features and emergence of antibiotic resistance during therapy. *Ann Intern Med* 1991; 115 (8): 585-90.
- 20.- Marra A, Wey S B, Castelo A, Gales A C, Cal R G, Filho J R, et al. Nosocomial bloodstream infections caused by *Klebsiella pneumoniae*: impact of extended-spectrum beta-lactamase (ESBL) production on clinical outcome in a hospital with high ESBL prevalence. *BMC Infect Dis* 2006; 14: 6-24.
- 21.- Kang C I, Kim S H, Park W B, Lee K D, Kim H B, Kim E C, et al. Bloodstream infections due to extended-spectrum beta-lactamase producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*: risk factors for mortality and treatment outcome, with special emphasis on antimicrobial therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48 (12): 4574-81.
- 22.- Gupta A, Ampofo K, Rubenstein D, Saiman L. Extended spectrum beta lactamase producing *Klebsiella pneumoniae* infections: a review of the literature. *J Perinatol* 2003; 23: 439-43.
- 23.- Sahly H, Navon-Venezia S, Roesler L, Hay A, Carmeli Y, Podschun R, et al. Extended-spectrum beta-lactamase production is associated with an increase in cell invasion and expression of fimbrial adhesins in *Klebsiella pneumoniae*. *Antimicrob Agents Chemother* 2008; 52 (9): 3029-34.
- 24.- Tumbarello M, Spanu T, Sanguinetti M, Citton R, Montuori E, Leone F, et al. Bloodstream infections caused by extended spectrum β-lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae*: Risk factors, molecular epidemiology, and clinical outcome. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50 (2): 498-504.

WebM&M Spotlight Cases and CE/MOC Courses Now Available! 



PSNet 

Search...



Register

Login 

[Home](#)

[Topics](#)

[Issues](#)

[WebM&M](#)

[Perspectives](#)

[Primers](#)

[Submit Case](#)

[CE / MOC](#)

[Training Catalog](#)

[Glossary](#)

[Info !\[\]\(140cff40370bee76e1a1f4eb771b61d0_img.jpg\)](#)

 [Cases & Commentaries](#) Published January 2015

Bowel Injury After Laparoscopic Surgery

Commentary By Krishna Moorthy, MD, MS

The Case

A 30-year-old man presented to the hospital for a scheduled laparoscopic inguinal hernia repair with mesh placement. The patient had no significant past medical history and did not take any home medications. He was expected to stay a few hours after the surgery and then be released the same day.

The surgery went uneventfully, but after surgery, the patient continued to have high levels of pain at the surgical site. He was then admitted to the hospital for monitoring and pain control. As the team that performed the surgery had already left for the day, a resident physician who was unfamiliar with the patient provided overnight coverage. The night resident was called to the patient's bedside multiple times overnight by the charge nurse to address the patient's pain, and the resident ordered additional intravenous pain medication. When the primary surgical team arrived in the morning, they increased the patient's standing pain medication regimen and he was expected to be released that day or the next at the latest.

The patient remained in sustained pain and the surgical team was called to the bedside multiple times over the next 2 days. His physical examination was documented as unremarkable, and he was started on a patient-controlled analgesia (PCA) pump with hydromorphone. On postoperative day 2, the patient was weaned off the PCA and started on a clear liquid diet. However, the next day, he continued to have abdominal pain and became increasingly tachycardic with slight abdominal distention and a low-grade fever. A computed tomography scan of the abdomen was ordered, and the patient was found to have a bowel perforation. He was sent urgently back into the operating room in order to fix the perforation, and postoperatively required a lengthy stay in the intensive care unit due to septicemia. He did eventually recover and was discharged home.

The Commentary

Bowel injuries occur in around 0.13% of laparoscopic procedures.⁽¹⁾ This incidence is probably an underestimate due to the retrospective nature of most studies.⁽²⁾ These injuries may vary from serosal to full thickness injuries; the latter may lead to bowel perforation or transection.

The risk factors for bowel injuries include surgeon-related factors such as inexperience and early learning curve ⁽³⁾, previous abdominal surgery, adhesions, and obesity. The injury could be a result of direct injury during laparoscopic port insertion (access injury) or during handling the bowel with instruments. Thermal injuries to the bowel may occur because of equipment faults (e.g., damage to the insulation on a laparoscopic instrument) or improper use of an energy device (e.g., using an ultrasonic forceps as a grasper).

Bowel injuries can be prevented by adhering to some basic principles of laparoscopic surgery. While not conclusively proven, the use of the open technique to access the peritoneal cavity is considered to be safer than utilizing a Veress needle (a special type of needle to achieve pneumoperitoneum). Laparoscopic trocars must always be inserted under direct vision, and laparoscopic instrument changes should also be under direct vision at least early on in a surgeon's learning curve. Laparoscopy should be performed at the end of long, complex laparoscopic procedures, which are more likely to be associated with bowel injuries, to ensure that one has not occurred (e.g., after a laparoscopic anterior resection of gastrectomy where there has been considerable handling of the small intestine). Bowel that has been handled by the surgeon during procedures associated with the lysis of adhesions should always be examined systematically before removing the laparoscopic ports. Laparoscopic instruments should be regularly checked to ensure that there is no damage to the insulation. Surgeons using energy devices for the first time should be trained in their use. All these are in addition to the issues associated with training and credentialing in laparoscopic surgery. Credentialing in laparoscopic surgery involves the completion of

a fellowship training program wherein fellows are required to perform a certain number of procedures, which varies depending on the specialty.

Early recognition is essential in preventing some of the adverse outcomes from iatrogenic bowel injuries. Delayed diagnosis is associated with a higher risk of septicemia (as seen in this case), the need for a laparotomy, high risk of multiple operations, stoma formation, prolonged hospital stay, and, most importantly, mortality. The estimated mortality rate for all laparoscopic bowel procedures is 3.6%.⁽¹⁾

If an injury is recognized at the time of surgery, it can always be repaired, usually laparoscopically with minimum consequences. Ideally, experienced laparoscopic surgeons should perform the repair, as it involves laparoscopic suturing and knot tying, a complex technical task. However, a surgeon encountering this complication and lacking in experience in laparoscopic suturing should convert to an open laparotomy to repair the injury. In most circumstances, this would be safer than a poorly performed laparoscopic repair.

One advantage of laparoscopic surgery is that repeat laparoscopy can be performed without much trauma to patients. The policy of performing re-laparoscopy in patients who are not improving as they should is believed to be one reason for recent advances in early detection and management of anastomotic leaks in patients undergoing gastrointestinal surgery.⁽⁴⁾

It is likely that with the growing application of laparoscopic surgery to complex operations (e.g., gastrointestinal cancer surgery) and complex patients (e.g., those with high BMIs [body mass index] or who have undergone previous laparotomies), bowel injuries are likely to occur with increasing frequency.⁽¹⁾ In these circumstances, surgical teams will have to be vigilant for such complications and develop systems that can be applied rapidly. In this case, the unexpectedly severe pain experienced by a young patient who had undergone a fairly routine operation on an outpatient basis should have prompted a number of systems responses at various stages in the postoperative period.

Although every surgeon wants to prevent surgical complications, the vagaries of individual patients mean that we are unlikely to ever reach the state of zero complications. Therefore, it is essential that we develop systems that rescue patients from surgical complications. *Failure to rescue*, a fairly new concept in hospital care, is a strong predictor of postoperative mortality.⁽⁵⁾ Research has shown that the difference between low mortality and high mortality surgical units is likely to be in their ability to rescue patients from surgical complications.⁽⁶⁾

For many years, the surgical community believed that postoperative outcomes were predicted by surgical technical skills alone. More recently we have come to appreciate the importance of leadership, communication, and teamwork.⁽⁷⁾ Often referred to as non-technical skills, these skills are fundamental to rescuing patients ⁽⁸⁾, and the effective application often predicts postoperative outcomes.^(9,10) A system that emphasizes the importance of non-technical skills and an overall culture of safety is likely to rescue these patients more effectively through a number of mechanisms. An organizational culture that emphasizes safety will work to flatten hierarchies, so that junior residents and nursing staff will be empowered to call on senior residents or attending physicians without any fear of ridicule or insult whenever they are concerned about a patient's postoperative progress. Strong leadership will promote a culture wherein senior surgeons are kept informed about the status of all patients under their care, both during and after rounds. Teamwork will lead to better communication between services, resulting in earlier recognition of complications and more aggressive diagnostic and therapeutic interventions when necessary. In many institutions, creating this kind of culture will require formal training in effective behaviors; such training is associated with lower mortality after surgery.⁽¹¹⁾ Teamwork training courses highlight the importance of teamwork, coordination, and communication in addition to emphasizing the role of briefings and checklists.⁽¹²⁾

Protocols and checklists are essential in postoperative care. In my institution as well as others, postoperative protocols include triggers that prompt review of the case by senior surgeons. In this case, such triggers would have included persistent pain and

tachycardia. Other triggers that are relevant to postoperative patients (but perhaps not this case) include hypoxia and hypotension; in gastrointestinal surgery they may also include high volume of nasogastric aspirates and high drain outputs.

Protocol-based care is associated with not just shorter hospital stays but also a lower incidence of postoperative complications and death.^(13,14) In addition to standardizing postoperative care and ensuring that essential clinical processes are reliably undertaken, effective protocols and checklists nurture a softer sociotechnical dimension. They help teams develop a shared mental model of care (e.g., everyone knows what needs to be done at different stages), address some of the issues that invariably arise with shift work (where continuity of care is poor), and trigger responses to protocol deviations. It is most likely through these mechanisms that use of checklists leads to lower complications and mortality.

Take-Home Points

- Every precaution should be taken to prevent bowel injuries during laparoscopic surgery—access should preferably be through the open technique or through the use of optical entry trocars; all trocars should be inserted under direct vision.
- Vigilance and early recognition are essential to rescuing patients from bowel injuries.
- Teamwork, communication, and leadership (human factors) skills are essential in ensuring that patients are rescued effectively with minimal morbidity and mortality.
- Postoperative care should be protocol-based and there should be triggers to escalate care.
- Patients whose progress deviates from the norm (i.e., go off-protocol) are likely to have complications. This should trigger a set of clinical and system responses, including reviews by senior clinicians.

Krishna Moorthy, MD, MS Senior Lecturer, Consultant Surgeon Upper Gastrointestinal and Bariatric Surgery Imperial College London, UK

References

1. van der Voort M, Heijnsdijk EA, Gouma DJ. Bowel injury as a complication of laparoscopy. *Br J Surg*. 2004;91:1253-1258. [\[go to PubMed\]](#) 
2. Jansen FW, Kapiteyn K, Trimbos-Kemper T, Hermans J, Trimbos JB. Complications of laparoscopy: a prospective multicentre observational study. *Br J Obstet Gynaecol*. 1997;104:595-600. [\[go to PubMed\]](#) 
3. Trondsen E, Ruud TE, Nilsen BH, et al. Complications during the introduction of laparoscopic cholecystectomy in Norway. A prospective multicentre study in seven hospitals. *Eur J Surg*. 1994;160:145-151. [\[go to PubMed\]](#) 
4. Kirshtein B, Roy-Shapira A, Domchik S, Mizrahi S, Lantsberg L. Early relaparoscopy for management of suspected postoperative complications. *J Gastrointest Surg*. 2008;12:1257-1262. [\[go to PubMed\]](#) 
5. Silber JH, Williams SV, Krakauer H, Schwartz JS. Hospital and patient characteristics associated with death after surgery. A study of adverse occurrence and failure to rescue. *Med Care*. 1992;30:615-629. [\[go to PubMed\]](#) 
6. Ghaferi AA, Birkmeyer JD, Dimick JB. Variation in hospital mortality associated with inpatient surgery. *N Engl J Med*. 2009;361:1368-1375. [\[go to PubMed\]](#) 
7. Vincent C, Moorthy K, Sarker SK, Chang A, Darzi AW. Systems approaches to surgical quality and safety: from concept to measurement. *Ann Surg*. 2004;239:475-482. [\[go to PubMed\]](#) 
8. Ghaferi AA, Birkmeyer JD, Dimick JB. Complications, failure to rescue, and mortality with major inpatient surgery in Medicare patients. *Ann Surg*. 2009;250:1029-1034. [\[go to PubMed\]](#) 
9. Moorman DW. Communication, teams, and medical mistakes. *Ann Surg*. 2007;245:173-175. [\[go to PubMed\]](#) 

10. Williams RG, Silverman R, Schwind C, et al. Surgeon information transfer and communication: factors affecting quality and efficiency of inpatient care. *Ann Surg*. 2007;245:159-169. [\[go to PubMed\]](#) 
11. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y et al. Association between implementation of a medical team training program and surgical mortality. *JAMA*. 2010;304:1693-1700. [\[go to PubMed\]](#) 
12. McCulloch P, Mishra A, Handa A, Dale T, Hirst G, Catchpole K. The effects of aviation-style non-technical skills training on technical performance and outcome in the operating theatre. *Qual Saf Health Care*. 2009;18:109-115. [\[go to PubMed\]](#) 
13. Varadhan KK, Neal KR, Dejong CH, Fearon KC, Ljungqvist O, Lobo DN. The enhanced recovery after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr*. 2010;29:434-440. [\[go to PubMed\]](#) 
14. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med*. 2009;360:491-499. [\[go to PubMed\]](#) 

Related Resources

■ WEBM&M CASES

[Which End Is Which?](#)

Andre R. Campbell, MD

■ WEBM&M CASES

[Collegiality vs. Competence](#)

Todd Sagin, MD, JD

■ WEBM&M CASES

[Primary Workaround, Secondary Complication](#)

Deborah Debono, PhD, RN, and Tracy Levett-Jones, PhD, RN

■ WEBM&M CASES

[If You Say So: Taking a Syringe at Face Value in the Operating Room](#)

Audrey Lyndon, PhD, RN, and Stephanie Lim, MD

■ WEBM&M CASES

The Forgotten Radiographic Read

Clinton J. Coil, MD, MPH, and Mallory D. Witt, MD

[View More](#)

[Home](#) [Topics](#) [Issues](#) [WebM&M Cases](#) [Perspectives](#) [Primers](#) [Submit Case](#) [CE / MOC](#)
[Training Catalog](#)

[Glossary](#) [About PSNet](#) [Help & FAQ](#) [Contact PSNet](#) [Email Updates](#) [Editorial Team](#)

[Technical Expert/Advisory Panel](#) [Terms & Conditions / Copyright](#) [PSNet Privacy Policy](#) [External Link Disclaimer](#)

[Accessibility](#) [Disclaimers](#) [EEO](#) [Electronic Policies](#) [FOIA](#) [HHS Digital Strategy](#)
[HHS Nondiscrimination Notice](#) [Inspector General](#) [Plain Writing Act](#) [Privacy Policy](#)
[Viewers & Players](#)

Get Social



[About Us](#)
[Careers](#)
[Contact Us](#)
[Sitemap](#)
[FAQ](#)

Topics

[Programs](#)

[Research](#)

[Data](#)

Tools

[Funding & Grants](#)

[News & Events](#)

[About](#)

[U.S. Department of Health & Human Services](#)

[The White House](#)

[USA.gov: The U.S. Government's Social Web Portal](#)

Agency for Healthcare Research and Quality

5600 Fishers Lane
Rockville, MD 20857

Telephone: (301) 427-1364

Apendectomía



AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS

Inspiring Quality:
Highest Standards, Better Outcomes

100+ years

Educación al Paciente

El propósito de este material educativo es ayudarle a estar más informado y dotarle de las destrezas y el conocimiento necesarios para que participe activamente en su cuidado médico.

Manteniéndole Informado

Esta información le ayudará a entender mejor su operación o cirugía y el papel que usted mismo juega en su sanación.

Aquí se le provee información sobre:

Ojeada de la Apendectomía.....	1
Condición, Síntomas, Pruebas.....	2
Opciones de Tratamiento.....	3
Riesgos y Posibles Complicaciones....	4
Preparación y Expectativas.....	5
Su Recuperación y Dada de Alta.....	6
Control del Dolor.....	7
Glosario/Referencias.....	8



La Condición

La apendectomía es el remover quirúrgicamente el apéndice. La operación se hace para remover un apéndice infectado. Cuando un apéndice está infectado, condición llamada apendicitis, puede reventarse y derramar bacterias y excreta dentro del abdomen.

Síntomas comunes

- Dolor abdominal que comienza cerca del ombligo
- Falta de apetito (no quiere comer)
- Fiebre baja
- Náuseas a veces vómitos
- Diarrea o constipación

Opciones de Tratamiento

Cirugía

Apendectomía laparoscópica—El apéndice se remueve con instrumentos colocados dentro de incisiones pequeñas que se hacen en el abdomen.

Apendectomía abierta—El apéndice se remueve a través de una incisión que se hace en el lado derecho bajo del abdomen.

No-Cirugía

La cirugía es la única opción para una infección aguda (repentina) del apéndice.

Remoción del Apéndice

Beneficios y Riesgos

Una apendectomía removerá el órgano infectado y aliviará el dolor. Una vez que el apéndice es removido, la apendicitis no volverá a ocurrir. El riesgo de no hacerse la cirugía es que el apéndice puede reventarse resultando en una infección abdominal llamada peritonitis.

Algunas de las posibles complicaciones incluyen abscesos, infección de la herida o abdomen, bloqueo intestinal, hernia en la incisión, pulmonía, riesgo de parto prematuro (si usted está embarazada) y muerte.

Expectativas

Antes de su operación—La evaluación incluye, por lo general, exámenes o pruebas sanguíneas de laboratorio, un análisis de orina, y un escaneo tipo "CT" ("CT scan") del abdomen o una prueba/examen diagnóstico abdominal de ultrasonido. Su cirujano y anestesiólogo revisarán su historial de salud, las medicinas que esté tomando y discutirán con usted las opciones que tendrá para controlar el dolor.

El día de su operación—A usted no se le permitirá comer o beber mientras está siendo evaluado para una apendectomía de emergencia.

Su recuperación—Si no tiene complicaciones, por lo general se le da de baja del hospital en 1 ó 2 días luego de su laparoscopia o procedimiento abierto.

Llame a su cirujano inmediatamente si siente un dolor severo o agudo, si tiene calambres estomacales, si tiene fiebre alta, si de su incisión sale un olor fuerte, si aumenta el drenaje (la supuración) que sale de su incisión o si no puede evacuar durante 3 días.

**SURGICAL PATIENT
EDUCATION PROGRAM**
Prepare for the Best Recovery

Esta primera página es un resumen. Para información mas detallada, revise el documento en su totalidad.

La Condición, Señales y Síntomas, y Pruebas Diagnósticas o Exámenes

Manteniéndole Informado

Dolor de Apendicitis

El dolor puede ser diferente para cada persona porque el apéndice puede estar tocando distintos órganos. Esto puede ser confuso y hacer difícil un diagnóstico de apendicitis.

Por lo general el dolor comienza en el área alrededor del ombligo y luego se mueve al lado derecho bajo del abdomen (el bajo vientre). Generalmente el dolor empeora cuando el paciente (la persona) camina o habla. Durante la gestación, el apéndice se encuentra localizado en una posición más alta en el abdomen, de manera que el dolor parece provenir de la parte alta del abdomen (el alto vientre.) Por lo general, entre las personas adultas mayores o envejecientes, los síntomas no son tan notorios puesto que la hinchazón entre ellas es menor.^{1,2}



Existen otros desórdenes médicos o enfermedades que tienen síntomas similares a la apendicitis, tales como la enfermedad de intestinos inflamados, la enfermedad pélvica inflamatoria, la gastroenteritis, infección de las vías urinarias, pulmonía del lóbulo derecho bajo, el divertículo de Meckel, la intususcepción (cuando un segmento del intestino es succionado dentro de otro segmento) y la constipación.

La Condición

El Apéndice

El apéndice es un saco pequeño que cuelga del intestino grueso donde se juntan el intestino grueso y el delgado. Si el apéndice se bloquea y se hincha, dentro del saco pueden crecer bacterias. La causa de infección puede ser una enfermedad, mucosidad gruesa, excreta dura atrapada en la apertura del apéndice o parásitos.

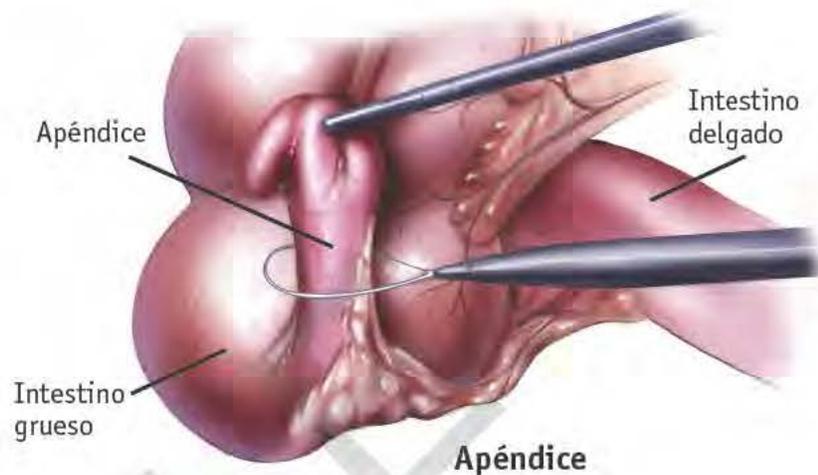
Apendicitis

La apendicitis es una infección del apéndice. La infección y la hinchazón pueden disminuir la cantidad de sangre que se lleva a la pared del apéndice. A veces ocasiona la muerte de tejidos y el apéndice puede rasgarse o reventarse ocasionando que cientos de bacterias como excrimentos se suelten dentro del abdomen. A esto se le llama una ruptura de apéndice. Una ruptura del apéndice puede ocasionar que el paciente sufra una peritonitis, que es una infección total de su abdomen. La apendicitis afecta a 1 de cada 1,000 personas, la mayoría entre las edades de los 10 a los 30 años de edad. Es una causa común para operaciones en los niños y es la emergencia quirúrgica más común entre mujeres que están en estado de embarazo.

La apendectomía es la remoción quirúrgica del apéndice.

Síntomas

- Dolor estomacal que usualmente comienza alrededor del ombligo y entonces se mueve comúnmente hacia el lado derecho del bajo vientre o abdomen.
- Pérdida de apetito
- Fiebre baja, de menos de 100.3°F
- Náuseas y, a veces, vómitos
- Diarrea o constipación (estreñimiento)



Pruebas Diagnósticas o Exámenes Comunes

Historial y Pruebas (Exámenes) Físicos

El enfoque será sobre su dolor abdominal.

Exámenes (vea el glosario)

Ultrasonido Abdominal—chequeo para determinar si existe un apéndice agrandado.

Escaneo de Tomografía Computarizada ("CT scan")—chequeo para determinar si existe un apéndice agrandado e infección.

Contaje Completo de Sangre ("CBC")

—un examen de sangre para determinar si hay infección.

Examen Rectal—chequeo para determinar si hay algún área demasiado tierna al tocarse en el lado derecho y para determinar si existen cualesquiera problemas rectales que puedan estar causando el dolor abdominal.

Examen Pélvico—puede hacerse a las mujeres jóvenes para chequear y determinar si el dolor proviene de problemas ginecológicos, tales como una inflamación pélvica o infección

Análisis de Orina—se hace un chequeo para determinar si hay alguna infección en su orina que pueda estar causando el dolor abdominal

Electrocardiograma ("ECG")—a veces se le hace a personas adultas mayores o envejecientes para asegurarse de que el dolor no está siendo causado por problemas con el corazón

Tratamiento Quirúrgico y No-quirúrgico

Tratamiento Quirúrgico

Una operación es la única opción para una infección aguda del apéndice.

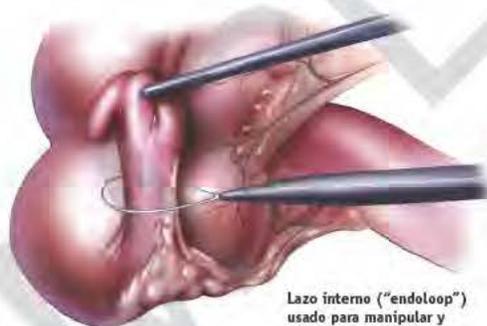
Apendectomía Laparoscópica

Esta técnica es la más común para la apendicitis simple. El cirujano hará de 1 a 3 pequeñas incisiones en el abdomen. Un puerto (tubo de goma) se inserta dentro de una de las incisiones y se infla el abdomen con el gas llamado bióxido de carbono. Este proceso le permite al cirujano ver el apéndice con mayor facilidad. A través de otro puerto se inserta un laparoscopio. Éste parece un telescopio con una luz y una cámara en la punta, de manera que el cirujano pueda ver dentro del abdomen. En las otras aperturas pequeñas se insertan instrumentos quirúrgicos y se utilizan para remover el apéndice. El área se lava con un líquido estéril para disminuir el riesgo de una infección mayor. El bióxido de carbono sale a través de las incisiones y entonces se cierran las mismas con suturas o grapas o se cubren con un vendaje que parece pegamento y tirillas de sutura estériles ("steri-strips"). Puede que su cirujano comience el procedimiento con una técnica laparoscópica y luego necesite cambiar a una técnica abierta. El cambio se hace para su mayor seguridad.

Apendectomía Abierta

El cirujano hace una incisión aproximadamente de 2 a 4 pulgadas de largo en el lado bajo derecho del abdomen (el bajo vientre) y corta a través de las capas de grasa y músculo hasta llegar al apéndice. El apéndice es entonces removido del intestino. El área se lava con un líquido estéril para disminuir el riesgo de una infección mayor. Puede que se le coloque un tubo o goma de drenaje que sale desde el interior hasta el exterior del abdomen. Por lo general este tubo de drenaje o goma se le remueve luego en el hospital. El área se cierra entonces con suturas o grapas o se cubre con un vendaje que parece pegamento y tirillas de sutura estériles ("steri-strips").

Laparoscopia vs. Apendectomía Abierta
Apendectomía Laparoscópica Apendectomía Abierta



Lazo interno ("endoloop") usado para manipular y posicionar el apéndice



Remoción del apéndice

Manteniéndole Informado

Fluctuaciones de Conversión

Las fluctuaciones o índices de conversión de un procedimiento laparoscópico a un procedimiento abierto tienen un promedio de 110 por cada 1,000 pacientes.² La conversión a una técnica abierta se debe más comúnmente a adhesiones (bandas de tejidos como de cicatrices que se adhieren o pegan a los órganos internos), luego de una perforación (ruptura) y/o una peritonitis.^{3,4}

Consideraciones Pediátricas

No se ha reportado diferencia alguna entre el tiempo de estadía en el hospital para procedimientos laparoscópicos o abiertos en casos de no-ruptura (2.3 versus 2.0 días) y casos de ruptura de apéndices (5.5 versus 6.2 días).⁵

Ruptura del Apéndice

Desafortunadamente, mucha gente no se da cuenta que tiene apendicitis hasta que el apéndice revienta. Si esto ocurre, ocasiona problemas más serios. La incidencia de ruptura del apéndice es de 270 por cada 1,000 pacientes. Esta cifra es mayor entre los pacientes muy jóvenes y los muy ancianos, y es también mayor durante el estado de gestación en la mujer porque los síntomas (náuseas, vómitos, dolor en el lado derecho) pueden ser similares a otras condiciones relacionadas con el embarazo.^{1,7}

Tratamiento No-Quirúrgico

Si tiene algunos de los síntomas de apendicitis, su cirujano puede monitorearlo u observarlo para ver si los síntomas empeoran. Si tiene un absceso (una colección de pus), su cirujano puede comenzar primero con un tratamiento de antibióticos y puede que le pida que regrese en las próximas 4 a 6 semanas para realizarle una cirugía electiva.

Riesgos de este Procedimiento

Su cirujano hará todo lo posible para minimizar riesgos, pero la apendectomía, como todas las operaciones, conlleva riesgos.

El Riesgo	Qué Ocurre	Manteniéndole Informado
Infección	Para la apendicitis aguda simple, se reportan infecciones de la herida en 0 a 34 de cada 1,000 pacientes para el procedimiento laparoscópico y de 1 a 70 de cada 1,000 para los procedimientos abiertos. El riesgo aumenta en el caso de un apéndice perforado y una infección abdominal. ^{2,3,8-11}	Típicamente se administran antibióticos inmediatamente antes de la operación. Su equipo de cuidado de salud debe lavarse sus manos antes de examinarlo.
Abscesos	Se reporta un absceso de 0 a 25 de cada 1,000 pacientes en procedimientos laparoscópicos y de 0 a 10 de cada 1,000 en procedimientos abiertos. ^{2,3,8}	Llame a su cirujano si su herida se le vuelve roja o si comienza a supurar pus. Se usan antibióticos para tratar un absceso.
Obstrucción Intestinal	La hinchazón del tejido alrededor del intestino puede detener la excreta y los fluidos que pasan a través de su intestino. Se han reportado obstrucciones intestinales de corto plazo en 38 de cada 1,000 pacientes. ⁸	Se le revisará su abdomen para detectar sonidos del intestino y se le preguntará si está pasando gases. Si tiene un bloqueo intestinal temporero, se le puede colocar un tubo gástrico-nasal a través de su nariz y llegando hasta su estómago durante uno o dos días para removerle líquidos de su estómago.
Pulmonía	La pulmonía ha sido reportada en 25 de cada 1,000 pacientes. ^{3,8}	Los ejercicios respiración profunda y el movimiento pueden ayudarle a expandir sus pulmones y disminuir este riesgo. ¹²
Problemas del corazón	Los problemas del corazón son raros. Se reportan ataques al corazón en 4 de cada 1,000 pacientes y ataques cerebrales en 2 de cada 1,000. ⁸	Llame a su cirujano si le dan dolores de pecho. Su anestesista siempre está preparado para proveerle apoyo vital cardíaco avanzado. Se le pueden proveer medias (calcetines) de compresión para sus piernas y medicinas para el adelgazar su sangre.
Problemas de los riñones	Se reportan infecciones de las vías urinarias en 11 de cada 1,000 pacientes y flujo renal disminuido en 4 de cada 1,000. ⁸	Déjelo saber a su enfermera cuando haya orinado. Llame a su cirujano si tiene síntomas de una infección urinaria (dolor al orinar, fiebre, orina turbia.) Se le pueden realizar exámenes de sangre para chequear o medir su flujo renal.
Trombosis profunda en las venas (coágulos de sangre)	La falta de movimiento durante la operación puede ocasionar el que se formen coágulos de sangre en las piernas. En muchos casos, uno de estos coágulos se traslada a los pulmones.	Su cirujano o enfermera le colocará medias (calcetines) de compresión (que aprietan) en sus piernas y le puede administrar medicinas para adelgazar su sangre. Su trabajo consiste en levantarse y caminar luego de la operación.
Sangrado	El sangrar (sanguinamiento) es extremadamente raro. ^{2,3}	Por lo general no se requiere una transfusión de sangre.
Riesgo para mujeres embarazadas	Se reportan partos prematuros en 83 de cada 1,000 pacientes y pérdida del feto en 26 de cada 1,000. ⁷	El riesgo de pérdida fetal aumenta a 109 de cada 1,000 pacientes que desarrollan peritonitis (infección de la cavidad abdominal). ⁷
Riesgos pediátricos	Las complicaciones son raras y fluctúan de 0 a 5 de cada 1,000 pacientes para la apendectomía simple. No se han reportado muertes en los casos de apendectomía simple en los estudios actuales. ^{5,9-11}	Los niños con apéndices gangrenosos o perforados tienen índices o fluctuaciones de infección mayores en las heridas (26 de cada 1,000) e infecciones abdominales (44 de cada 1,000). Existe un índice o fluctuación mayor de abscesos (90 de cada 1,000) cuando se realiza la cirugía laparoscópica. ⁵
Riesgos para adultos mayores	El índice o fluctuación de complicaciones es más alto entre las personas adultas mayores o envejecientes, de 143 a 208 por cada 1,000 pacientes. Se reportan de 3 a 20 muertes de cada 1,000 en pacientes de edad avanzada. ⁵	Las complicaciones, los días de estadía en el hospital y las muertes son menos cuando se lleva a cabo el procedimiento laparoscópico que con el procedimiento abierto, entre las personas adultas mayores o envejecientes, mientras que el costo es mayor. ⁶
Muerte	La muerte es extremadamente rara entre personas saludables en casos de apendectomía con peritonitis, reportándose un índice o fluctuación de mortandad de 0 a 18 de cada 1,000 pacientes. ^{2,8}	El riesgo de muerte aumenta al tener otra enfermedad severa, dependencia total en otros para funcionar, una herida contaminada y/o una enfermedad pulmonar crónica. ⁸

Expectativas: Preparándose para Su Operación

Preparándose para su Operación

La apendectomía es, por lo general, un procedimiento de emergencia. Usted puede ayudar en la preparación de su operación informándole a su cirujano sobre otros problemas médicos que usted tenga y sobre todas las medicinas (medicamentos) que está tomando. Asegúrese de informarle a su cirujano si está tomando medicamentos para adelgazar su sangre (tales como Plávis, Coumadin o aspirinas.)

Preparación en su Hogar

Generalmente usted puede irse a su casa en 1 ó 2 días. Su estadía en el hospital puede ser más larga en caso de un apéndice que se ha reventado.

Anestesia

Usted conocerá a su anestesista antes de la operación. Déjele saber a él o a ella si usted padece de alergias, enfermedades neurológicas (epilepsia o ataque cerebral), enfermedades del corazón, problemas estomacales, enfermedad pulmonar (asma, enfisema), enfermedad endocrina (diabetes, condiciones de la tiroides), dientes sueltos, si fuma, abusa del alcohol o las drogas, si toma algún tipo de medicina herbolaria (naturista) o vitaminas.

No coma o beba nada

No se le permitirá comer o beber mientras está siendo evaluado para su apendectomía de emergencia. El no comer ni beber reduce sus riesgos de complicaciones con la anestesia.

Qué cosas debe traer

- Su tarjeta de seguro médico e identificación
- Directriz de avance (vea los términos)
- Listado de medicinas
- Objetos personales como espejuelos y dentaduras postizas
- Ropas cómodas y holgadas
- Deje todo tipo de joyería y objetos de valor en su casa

Qué Puede Esperar

Se le colocará en su muñeca un brazalete con su nombre y número de identificación. La banda de su muñeca deberá ser revisada por todos los miembros de su equipo de salud antes de proveerle cualquier tipo de procedimiento o darle cualquier tipo de medicina. Si padece de alergias, se le deberá colocar también en su muñeca un brazalete de alergias.

Se le comenzará una línea intravenosa ("IV") para dispensarle líquidos y medicamentos. Los medicamentos le harán sentirse soñoliento.

Se le insertará un tubo a través de su boca para ayudarle a respirar durante la operación.

Su cirujano llevará a cabo la operación y luego cerrará sus incisiones. Si tuvo una operación abierta se le puede colocar una sonda de drenaje desde dentro de la incisión hasta fuera de su abdomen.

Luego de su operación se le mudará a la sala de recuperación.

Previene la Pulmonía

El movimiento y la respiración profunda luego de su operación pueden ayudarle a prevenir el que se acumule líquido en sus pulmones y que desarrolle una pulmonía.¹⁰

Previene Coágulos de Sangre

Cuando usted se le practica una operación, corre el riesgo de desarrollar coágulos de sangre debido a la falta de movimiento durante el tiempo que estuvo bajo la anestesia. Mientras más larga y complicada sea su operación, mayor será el riesgo. Su médico sabrá cuáles son sus riesgos para el desarrollo de coágulos de sangre y se tomarán las medidas necesarias para prevenirlos. Éstas pueden incluir el uso de medicinas para adelgazar la sangre y medias (calcetines) de apoyo o compresión (que aprieten) en sus piernas.

Previene las Infecciones

- El riesgo de infección puede ser disminuido si se le administran antibióticos antes de la operación y se le remueve el pelo que exista en el lugar de la cirugía utilizando una maquinilla eléctrica de cortar pelo, en vez de afeitarlo.
- Todos los proveedores del cuidado de la salud deben lavarse sus manos antes de examinarle.

Manteniéndole Informado

Anestesia

A la opción más frecuente para la anestesia general se le llama anestesia balanceada, en la cual se usa una combinación de diferentes drogas (medicinas.) Algunas de estas drogas comunes son:

- Gases inhalados—óxido nitroso
- Barbitúricos—tiopental
- Benzodiazepinas—midazolán
- Derivados del opio—fentanil, morfina
- Otro agente—propofol

Respiración Profunda

Tome de 5 a 10 inhalaciones profundas cada hora mientras esté despierto. Respire profundamente y aguante o sostenga su respiración de 3 a 5 segundos. Los niños pequeños pueden hacer ejercicios de respiración profunda soplando pompas de jabón.

Preguntas que debe hacer

- Pregunte sobre los riesgos, problemas y efectos secundarios de la anestesia general.

Su Recuperación y Dada de Alta



Evite manejar



Las tirillas de sutura estériles ("steri-strips") se despegarán y caerán por sí solas o serán removidas durante su primera visita a la oficina de su médico o cirujano



Lávese sus manos antes y después de tocarse el área cercana a su incisión

Su Recuperación y su Dada de Alta

Pensando Claramente

La anestesia puede causar el que usted se sienta diferente durante 2 ó 3 días. No maneje vehículos de motor, no tome alcohol, ni tome decisiones importantes por lo menos durante 2 días.

Nutrición

- Cuando se despierte podrá tomar pequeñas cantidades de líquidos. Si no tiene náuseas, podrá comenzar a comer alimentos regulares.
- Continúe tomando muchos líquidos, usualmente de 8 a 10 vasos por día.

Actividad Física

- Le ayudará el que se levante de la cama y camine.
- Poco a poco vaya aumentando su actividad física.
- No levante objetos o participe en actividades fuertes de 3-5 días para una laparoscopia y de 10-14 días para procedimiento abierto.
- Evite manejar hasta que el dolor esté bajo control sin el uso de narcóticos.
- Puede tener relaciones sexuales cuando se sienta listo, pero generalmente, una vez sus suturas o grapas hayan sido removidas.
- Es normal que se sienta cansado. Puede que se desee dormir más de lo que duerme usualmente.

Trabajo o Regreso a la Escuela

- Puede regresar a su trabajo cuando se sienta lo suficientemente bien. Discuta con su cirujano al cabo de cuánto tiempo podrá regresar a su trabajo.
- Usualmente los niños pueden regresar a la escuela 1 semana o menos luego de la operación, si no hay ruptura del apéndice y hasta luego de 2 semanas luego de la operación si hay ruptura del apéndice.
- La mayoría de los niños no regresará a las clases de gimnasia, a hacer deportes o a practicar juegos donde tienen que escalar o subir sino hasta después de 2 a 4 semanas luego de la operación.

Cuidado de la Herida

- Lávese sus manos siempre, antes y después de tocarse el área cercana a su incisión.
- No se meta en la bañera o se empape de agua hasta que sus puntos, tirillas de sutura estériles ("steri-strips") o grapas hayan sido removidos. Puede tomarse una ducha o meterse debajo de la regadera después del

segundo día post operatorio a menos que se le indique que no lo debe hacer.

- Siga las instrucciones de su cirujano sobre cuándo debe cambiarse sus vendajes.
- Es normal el que salga una pequeña cantidad de drenaje o supuración de su incisión. Si la supuración es gruesa y amarilla o si la incisión se torna roja, puede que tenga una infección, así que llame a su cirujano de inmediato.
- Si tiene un tubo de drenaje en una de sus incisiones el mismo le será removido cuando el drenaje (la supuración) termine.
- Las grapas quirúrgicas serán removidas antes su primera visita de oficina.
- Las tirillas de sutura estériles ("steri-strips") se caerán luego de 7 a 10 días o las mismas serán removidas durante su primera visita, luego de la operación, a la oficina de su cirujano.
- Evite usar ropa muy ceñida al cuerpo o áspera. La misma puede rozar sus incisiones y hacer más difícil que sanen.
- Proteja su nueva piel, especialmente del sol. El sol puede quemarla y causar unas cicatrices más oscuras.
- Su herida sanará dentro de 4 a 6 semanas y se tornará más suave y continuará desapareciendo durante el siguiente año. Mantenga el lugar de la herida fuera del sol o use una crema protectora contra los rayos del sol en el área de su herida.
- La sensación táctil del área alrededor de su incisión regresará a su nivel normal en unas pocas semanas o meses.

Evacuación (Movimientos Intestinales)

- Luego de una cirugía intestinal, puede que usted tenga excreta suelta o acuosa por varios días. Si la diarrea acuosa le dura más de 3 días, consulte con su cirujano.
- Los medicamentos para el dolor (narcóticos) pueden causar constipación. Aumente la cantidad de fibra en su dieta con alimentos altos en fibra si está constipado o estreñido. Puede que su cirujano le recete alguna medicina para ablandar o suavizar su excreta.
- Los alimentos altos en fibra incluyen las habichuelas o frijoles, los cereales con cáscara de trigo y pan integral o de granos enteros, guisantes, frutas secas (higos, albaricoques y dátiles), frambuesas, fresas, maíz dulce, brócoli, papas asadas con la cáscara, ciruelas, peras, manzanas, hortalizas ("greens") y nueces de todo tipo.

Dolor

La cantidad e intensidad de dolor que se puede sentir es diferente para cada persona. Algunas personas necesitan sólo 2 ó 3 dosis de medicina para controlar el dolor, mientras que otras tienen que usar narcóticos durante una semana completa.

Medicinas en el Hogar

La medicina que usted necesitará luego de su operación está, por lo general, relacionada con el control del dolor.

Cuándo Debe Ponerse en Contacto con su Cirujano

Llame a su cirujano si tiene:

- Dolor que no se desaparece
- Dolor que se pone peor
- Una fiebre de más de 101° F (38.3°C)
- Vómitos
- Hinchazón, piel rojiza, sangrado o si le sale un drenaje (supuración) con mal olor del área de la herida
- Dolor abdominal fuerte o agudo
- Ictericia o la piel se le pone amarilla
- No puede evacuar o no puede pasar gases intestinales durante 3 días
- Diarrea acuosa que le dure más de 3 días

OTRAS INSTRUCCIONES:

CITAS DE SEGUIMIENTO

CON QUIÉN:

FECHA:

TELÉFONO:

Control del Dolor

Cada persona reacciona al dolor de manera diferente. Por lo general se utiliza una escala de 0 a 10 para medir el dolor. En un "0", usted no siente dolor alguno. Un "10" es el peor dolor que usted haya sentido en su vida.

Medicinas Comunes para Controlar el Dolor

Los narcóticos o derivados del opio ("opioids") se usan para el dolor severo o agudo. Algunos efectos secundarios de los narcóticos son: la somnolencia, baja presión sanguínea, bajos latidos del corazón y un bajo índice de respiración; erupción en la piel y picazón; constipación (estreñimiento); náuseas; y dificultad para orinar. Entre los ejemplos de narcóticos se incluyen la morfina, el oxicodón y la hidromorfona. Existen medicinas para controlar los efectos secundarios de los narcóticos.

Medicinas No-narcóticas para Controlar el Dolor

La mayoría de las medicinas no derivadas del opio, que se usan para controlar el dolor, son drogas anti-inflamatorias de tipo no-esteroides ("NSAIDs" por sus siglas en inglés.) Éstas se usan para dar tratamiento a dolores no muy severos o se combinan con un narcótico para dar tratamiento a dolores severos. También pueden reducir la inflamación. Algunos efectos secundarios de las "NSAIDs" son malestar estomacal, sangrado estomacal o en los intestinos y retención de líquidos o fluidos. Por lo general estos efectos secundarios no se manifiestan cuando las medicinas se usan por corto tiempo. Ejemplos de medicinas "NSAIDs" incluyen el ibuprofeno y el naproxeno.

Control del Dolor Sin Medicinas

La distracción le ayuda a enfocarse en otras actividades en lugar de en su dolor. La música, juegos y otras actividades interesantes son especialmente de gran ayuda con niños pequeños que tienen algún dolor no muy severo.

Entablillando su estómago colocando una almohada sobre su abdomen y haciendo presión firme antes de toser o moverse, le puede ayudar a reducir el dolor.

La imaginación guiada le ayuda a dirigir y controlar sus emociones. Cierre sus ojos e inhale y exhale suavemente. Imagínese en su mente a usted mismo en el centro de un lugar hermoso. Sienta la belleza que le rodea y cómo sus emociones van regresando bajo su control. Esto debe hacerle sentir más calmado.

Manteniéndole Informado

El dolor extremo pone estrés extra en su cuerpo en un momento en que éste necesita concentrarse en sanarse. No espere hasta que su dolor haya alcanzado un nivel de "10" ó sea sencillamente insoportable para informarle del mismo a su médico o enfermera. Es mucho más fácil controlar el dolor antes de que se convierta en muy severo.

Dolor Laparoscópico

Luego de un procedimiento laparoscópico, a veces se siente un dolor en el hombro. Esto se debe al gas que se insertó dentro de su abdomen durante el procedimiento. El moverse y caminar ayudan a disminuir el gas y el dolor en el hombro derecho.^{2,3}



Entablillando su estómago



Imaginación guiada

Glosario de Términos

Ultrasonido abdominal Este examen médico utiliza ondas de sonido de para determinar la localización de estructuras profundas en el cuerpo humano. Se coloca un rodillo de mano encima de una gelatina transparente y se rueda a lo largo del abdomen.

Absceso Colección localizada de pus.

Directrices de avance Son documentos firmados por una persona competente dando instrucciones a las personas que provee cuidado de la salud sobre las opciones de tratamiento. Estos documentos le proveen la oportunidad de indicar sus sentimientos e ideas sobre las decisiones del cuidado de su salud.

Adhesiones Bandas fibrosas o tejidos de cicatrices que causan el que órganos internos se adhieran o peguen unos con otros.

Contaje completo de sangre ("CBC" por sus siglas en inglés) Examen de sangre que mide los glóbulos rojos en la sangre ("RBCs") y los glóbulos blancos ("WBCs"). Los "WBCs" aumentan cuando hay inflamación. La fluctuación normal para los glóbulos blancos ("WBCs") es de 8,000 a 12,000.

Escaneo de tomografía computada ("CT scan") Un tipo de Rayos X especializado y una computadora que muestran una detallada imagen tridimensional de su abdomen. Un "CT scan" se toma normalmente de 1½ a 2 horas para completarse.

Electrocardiograma ("ECG") Mide el índice y regularidad de los latidos del corazón, el tamaño de las cámaras del corazón y cualquier tipo de daño que haya sostenido el corazón.

Tubo gástrico-nasal Un tubo plástico suave que inserta en la nariz y se baja hasta el estómago.

Enema radiográfica de bario con contra tinte Un tipo examen de Rayos X especial del intestino grueso. Se toman fotos o imágenes del abdomen luego que un tinte de bario es insertado dentro del recto.

Análisis de orina Examen visual y químico de la orina que se usa mayormente para detectar infecciones de las vías urinarias y enfermedades de los riñones.

Esta información es publicada para educarle sobre su procedimiento quirúrgico específico. No tiene como propósito tomar el lugar de una discusión con un cirujano calificado que esté familiarizado con su situación particular. Es importante recordar que cada individuo es diferente y que las razones y resultados de cualquier operación dependen de la condición individual del paciente.

El American College of Surgeons ("ACS" por sus siglas en inglés) es una organización científica y educativa que está dedicada a la práctica ética y competente de la cirugía. Fue fundado para elevar los estándares en la práctica de la cirugía y mejorar la calidad del cuidado médico del paciente quirúrgico. El "ACS" se ha esforzado para presentar información a los pacientes con expectativas quirúrgicas basándose en información científica actual; no existe garantía alguna con respecto a la conveniencia, exactitud o utilidad de este contenido.

Referencias

Para más información en inglés diríjase, por favor, a la página de la Red Internacional de Comunicaciones ("WEB" o "Internet") del Colegio Americano de Cirujanos al: www.facs.org/patienteducation/.

Referencias

La información provista en este folleto ha sido seleccionada de investigaciones clínicas recientes. Las investigaciones que aparecen enumeradas a continuación no representan toda la información que hay disponible sobre su operación.

1. Anderson B, Nielsen TF. La apendicitis durante la gestación: diagnosis, manejo y complicaciones. *Acta Obstetrica Gynecologica Scandinavica*. 1999;78(9):758-762.
2. Ho H. Apendectomía. En: *ACS Surgery: Principle and Practice 2004*. New York, NY: WebMD, 2004.
3. Sauerland S, Leung R, Neugebauer E. Cirugía laparoscópica versus cirugía abierta para sospecha de apendicitis (Revisión.) *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005 Issue 4 Art No: CD001546. pgb2.DOI: 10.1002/14651888.CD001546.pgb2.
4. L'Etang T, Siewart B, Raptopoulos V, Hodin RA. Factores asociados con la conversión de la laparotomía a en pacientes sometidos a una apendectomía laparoscópica. *Journal of the American College of Surgeons*. 2002;194(3):298-305.
5. Park PS, Towson JA, Anthone GF, et al. Abscesos intra-abdominales luego de apendectomía laparoscópicas y abiertas. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 1997;1(1):188-193.
6. Hurrell AG, Lincourt AE, Novitsky YW, et al. Ventajas de la apendectomía laparoscópica entre los envejecientes. *American Surgeon*. 2006;72(6):474-480.
7. Cohen-Kerem R, Railton C, Oren D, Lishner M, Koren G. Resultado de la gestación luego de una intervención quirúrgica no-obstétrica. *American Journal of Surgery*. 2005;190(3):467-473.
8. Margenthaler JA, Longo WE, Virgo KS, Johnson FE, Oprian CA, Henderson WG, Daley J, Khuri SF. Factores de riesgo para resultados adversos luego del tratamiento quirúrgico de la apendicitis en adultos. *Annals of Surgery*. 2003;238(1):59-66.
9. Emil S, Laberge JM, Mikhail P, Baican L, Flageole H, Nguyen L, Shaw K. La apendicitis en los niños: una revisión luego de 10 años de recomendaciones terapéuticas. *Journal of Pediatric Surgery*. 2003;38(2):236-242.
10. Newman K, Ponsky T, Kittle K, et al. Apendicitis 2000: variaciones en la práctica, resultados y utilización de recursos en treinta hospitales pediátricos. *Journal of Pediatric Surgery*. 2003;38(3):372-379.
11. Chen C, Botelho C, Cooper A, et al. Patrones de práctica actual en el tratamiento de la apendicitis con perforación en los niños. *Journal of the American College of Surgeons*. 2003;196(2):212-221.
12. Overend TJ, Anderson CM, Lucy SD, et al. El efecto de la espirometría de incentivo en complicaciones post-operativas. *Chest*. 2001;120:971-978.

Revisado May 2014 por:

Kathleen Heneghan, RN, MSN
David Feliciano, MD, FACS
Mary Hawn, MD, FACS

Revisado en noviembre del 2009:

Thomas Whalen, MD, FACS
Marshall Schwartz, MD, FACS

CASOS CLINICOS

Perforación intestinal espontánea: una potencial complicación en hemodiálisis

L. Sánchez, C. del Pozo, C. Serra* y J. García

Sección de Nefrología y *Servicio de Cirugía. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy.

RESUMEN

Presentamos dos pacientes en programa de hemodiálisis que desarrollaron un cuadro de abdomen agudo, en los que se objetivó por laparotomía una perforación a nivel de ciego y yeyuno respectivamente, en ausencia de diverticulitis o ulceración estercorácea. Se analizan los factores que pueden determinar la aparición de una perforación intestinal espontánea y las posibles medidas para evitar esta grave complicación.

Palabras clave: **Perforación intestinal espontánea. Hemodiálisis.**

SPONTANEOUS BOWEL PERFORATION: A POTENTIAL COMPLICATION OF HEMODIALYSIS TREATMENT

SUMMARY

We report two patients receiving regular hemodialysis, who developed an acute abdomen due to perforation of the cecum and jejunum respectively. We analyse the factors that may predispose to spontaneous intestinal perforation, and the recommendations to avoid this serious complication.

Key words: **Spontaneous bowel perforation. Hemodialysis.**

INTRODUCCION

La perforación del intestino suele asociarse a obstrucción, carcinoma, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal, cuerpos extraños o traumatismos. Sin embargo, la perforación espontánea sobre un intestino normal es una entidad extraordinariamente infrecuente, de elevada mortalidad y etiología desconocida¹.

Se han descrito perforaciones colónicas en pacientes con insuficiencia renal crónica, generalmente relacionadas con impactaciones fecales^{2,3}.

Presentamos dos casos de abdomen agudo en hemodiálisis (HD), en los que se evidenció perforación en ciego y yeyuno respectivamente, en ausencia de úlceras estercoráceas, diverticulitis o fecalomas.

Caso 1

Mujer de setenta y dos años, en HD durante catorce años por nefropatía intersticial crónica. Presentaba hiperparatiroidismo secundario severo con calcificaciones vasculares y amiloidosis asociada a diálisis. Recibía tratamiento con acetato cálcico (1.400 mg de calcio elemental), gluconato ferroso, complejo vitamínico B y en los últimos tres meses paracetamol-codeína (14 a 28 mg diarios de codeína). No ingería resinas intercambiadoras. Padecía hipotensión arterial ([TAM] 111/65), mala tolerancia a la diálisis y se quejaba de estreñimiento, sobre todo en las últimas ocho-diez semanas.

Ingresó por dolor abdominal de doce horas de evolución en fosa ilíaca derecha, con vómitos, sin

Recibido: 19-XII-95.
En versión definitiva: 19-II-96.
Aceptado: 20-II-96.

Correspondencia: Laura Sánchez Rodríguez.
Sección de Nefrología.
Hospital Virgen de los Lirios.
Polígono de Caramanxel, s/n.
03804 Alcoy (Alicante).

fiebre y sin alteraciones del tránsito intestinal. El abdomen era doloroso en fosa ilíaca derecha y con signos de irritación peritoneal. Analítica: 16.400 leucocitos/mm³ (88 % segmentados, 9 % linfocitos); plaquetas, estudio de coagulación, pruebas de función hepática y amilasa normales. Rx simple de abdomen: patrón gaseoso intestinal inespecífico.

En la laparotomía se objetivó isquemia segmentaria en ciego, con perforación. El resto del intestino hasta el ángulo de Treitz y el apéndice eran normales. Se hizo resección ileocecal y anastomosis. Histología: mucosa cecal normal, con isquemia de 3 cm y perforación central de 0,5 cm; tinción rojo Congo negativo. La evolución postoperatoria fue excelente.

Caso 2

Varón de setenta y cinco años, en HD durante un año por amiloidosis secundaria a artritis reumatoide. Diagnosticado de hernia hiatal y dos pólipos en sigma. Padecía estreñimiento crónico, por lo que se había realizado enema opaco, que fue normal. Su TAM era 100/60 y se había descartado amiloidosis cardíaca por ecocardiografía. Recibía tratamiento con acetato cálcico (1.000 mg/día de calcio), paracetamol-codeína en los últimos seis meses a dosis variables entre 0 y 28 mg/día de codeína y AINE de forma esporádica. No precisaba resinas de poliestireno.

Ingresó estuporoso, con fiebre de 38 °C, distensión abdominal y TA de 70/40. Analítica: leucocitos, 8.700/mm³ (neutrófilos, 59 %; linfocitos, 31 %; monocitos, 8 %); hemoglobina, 8,3 mg%; hematocrito, 27 %; plaquetas, 448.000/mm³; urea, 82 mg%; creatinina, 7,1 mg%; sodio, 137 mEq/L; potasio, 3,6 mEq/L; amilasa, 75 U/L; ALT, 9 U/L; AST, 14 U/L; CPK, 28 U/L. Rx simple de abdomen: gran distensión de asas de intestino delgado (fig. 1).

La laparotomía reveló gran cantidad de líquido libre intraabdominal, distensión de asas de intestino delgado y perforación en yeyuno de 0,3 cm, de bordes limpios y sin signos de isquemia. Se hizo sutura primaria y lavado, pasando a UCI, donde fue exitus por shock séptico. No se realizó estudio histológico del tramo intestinal perforado.

DISCUSION

Los pacientes en HD tienen un riesgo aumentado de desarrollar alteraciones del tracto gastrointestinal. Las complicaciones intestinales más frecuentes son las úlceras cólicas, diverticulosis, perforación, pseudoobstrucción y colitis isquémica^{4,5}.

Las úlceras localizadas en recto y sigma son secundarias a trauma, estreñimiento o estasis fecal; dichas



Fig. 1.—Radiografía simple de abdomen en caso 2, que muestra dilatación de asas de intestino delgado.

causas mecánicas pueden excluirse en la génesis de las úlceras del ciego, que se han relacionado con isquemia localizada⁶⁻⁸.

Los divertículos del colon pueden ocurrir hasta en el 49 % de los enfermos en HD, siendo su incidencia similar a la de la población sana^{4,9}. La diverticulosis se ve favorecida en pacientes urémicos por debilidad de la pared del colon, disfunción autonómica o estreñimiento.

La perforación del colon puede ser secundaria a ulceración estercorácea, diverticulitis o úlceras idiopáticas. Se han clasificado las perforaciones en estercoráceas e idiopáticas, según su etiopatogenia. La perforación estercorácea suele ser por estreñimiento crónico, a partir de una úlcera en sigma o recto, cuyo análisis revela necrosis isquémica superficial de la mucosa por decúbito del fecaloma, que se extiende a la submucosa y muscular del colon. La perforación idiopática se localiza sobre todo en sigma, como una laceración lineal en el borde antimesentérico sin modificaciones de la mucosa intestinal¹.

La perforación espontánea del colon se describe en ausencia de diverticulitis o ulceración estercorácea. El lugar de perforación más frecuente es el colon sigmoide. Tiene una incidencia aumentada en diálisis y elevada mortalidad^{2,3,10,11} (70-80 % en urémicos vs. 36-49 % en la población general). Su mecanismo

fisiopatológico no está claro, aunque se implican la ingesta crónica de hidróxido de aluminio, estreñimiento, fenómenos isquémicos, hipotensión, deshidratación, analgésicos narcóticos y alteraciones de la motilidad intestinal por neuropatía autonómica o desórdenes hidro-electrolíticos. De todos ellos, el mayor factor predisponente es el estreñimiento en relación con los geles de hidróxido de aluminio¹². Nuestros dos pacientes tomaban acetato cálcico como quelante en vez de hidróxido de aluminio, y en ambos existe el antecedente de la ingesta de codeína como posible responsable del efecto astringente, que parece más evidente en el caso 1, en el cual la ingesta del fármaco y el estreñimiento coinciden en el tiempo.

La pseudoobstrucción se asocia a los mismos factores que la perforación, a los cuales se ha añadido últimamente la amiloidosis asociada a diálisis. Se han descrito complicaciones intestinales por depósito de amiloide B₂microglobulina, como infarto intestinal, perforación cecal o pseudoobstrucción, habiéndose demostrado amiloide en los vasos de la submucosa y en la pared muscular del estómago, intestino delgado y recto¹³. Es probable que estos depósitos intersticiales y vasculares alteren la motilidad del tracto intestinal y produzcan un estado crónico de hipoperfusión, predisponiendo este último a situaciones de isquemia y perforación intestinal.

La colitis isquémica puede precipitarse por maniobras que comprometen el flujo sanguíneo mesentérico. Estas maniobras incluyen pérdidas de volumen por ultrafiltración, descenso agudo del gasto cardíaco o compromiso de la vascularización mesentérica por vasopresores, digital o preparaciones con ergotamina^{14,15}. En ningún momento nuestros pacientes recibieron este tipo de fármacos.

En el caso 1, la perforación se produjo en el seno de una isquemia. La edad, las extensas calcificaciones vasculares y la hipotensión son factores que explicarían una hipoperfusión mantenida que desembocó en isquemia intestinal. En el caso 2, la perforación es muy atípica, tanto por su localización en yeyuno como por la ausencia de isquemia; los posibles factores implicados son el estreñimiento y la ingesta de codeína. No obstante, en este caso no se puede descartar a la amiloidosis como factor etiopatogénico, dado que la cirugía consistió únicamente en sutura de la perforación, no realizándose estudio histopatológico, quedando la incógnita de si existía material amiloide en la zona de la perforación.

La perforación intestinal espontánea debe ser considerada en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo en el paciente urémico. Aun siendo muy infrecuente, se trata de un cuadro importante por su elevada mortalidad, pudiendo mejorar su supervivencia únicamente con un diagnóstico e interven-

ción quirúrgica temprana. En enfermos ancianos, con aterosclerosis o con calcificaciones vasculares, se debe evitar la ultrafiltración excesiva, el aumento desmedido del hematócrito, así como la terapia digital, ya que aumentan el riesgo de isquemia intestinal. Deben tratarse de forma enérgica las impactaciones fecales o de antiácidos¹², y prevenir el estreñimiento haciendo una dieta rica en fibra y evitando el uso de drogas que alteren la motilidad intestinal. Llamamos la atención sobre el uso de analgésicos con codeína, que aparecen en nuestros dos casos como posible factor patogénico implicado.

Bibliografía

1. Basile M, Montini F, Cipollone G y Erichi BM: Spontaneous perforations of the large intestine. *Ann Ital Chir* 63 (5):625-629, 1992.
2. Cervero M, Alcázar JM, Moreno F, Hernández E, Andrés A y Rodicio J: Perforación espontánea del colon en pacientes hemodializados. *Nefrología* 10:318-320, 1990.
3. Bartolomeo RS, Caladrese PR y Taubin HL: Spontaneous perforation of the colon: a potencial complication of chronic renal failure. *Am J Dig Dis* 22:656-657, 1977.
4. Milito G, Taccone-Gallucci M, Brancalone C, Nordi F, Cesca D, Boffo V y Casciani CU: The gastrointestinal tract in uremic patients on long-term hemodialysis. *Kidney Int* 28:S157-S160, 1985.
5. Adams PL, Rutsky EA, Rostand SG y Han SY: Lower gastrointestinal tract dysfunction in patients receiving long-term hemodialysis. *Arch Intern Med* 142:303, 1982.
6. Eusebig EB y Kaplan AP: Idiopathic colon ulcer: report of a case diagnosed pre-operatively. *Dis Colon Rectum* 17:763, 1974.
7. Mills B, Zuckerman G y Scard G: Discrete colon ulcers as a cause of lower gastrointestinal bleeding and perforation in end-stage renal disease. *Surgery* 89:548, 1981.
8. Benninger GW, Honig LJ y Fein HD: Nonspecific ulcerations of the cecum. *Am J Gastroenterol* 55:594, 1971.
9. Varizi ND, Dure-Smith B, Miller R y Mirahmadi MK: Pathology of gastrointestinal tract in chronic hemodialysis patients: an autopsy study of 78 cases. *Am J Gastroenterol* 80:608-611, 1985.
10. Bischel MD, Reese T y Engel S: Spontaneous perforation of the colon in a hemodialysis patient. *Am J Gastroenterol* 74:182-184, 1980.
11. Chruch JM, Braun WE, Novick AC, Fazio VW y Steinmuller DR: Perforation of the colon in renal homograft recipients. *Ann Surg* 203:69-76, 1985.
12. Welch JP, Schweizer RT y Bartus SA: Management of anti-acid impactions in hemodialysis and renal transplant patients. *Am JSurg* 139:561-568, 1980.
13. Ikegaya N, Kobayasi S, Hishida A, Kaneko E, Furuhashi M y Maruyama Y: Colonic dilatation due to dialysis-related amyloidosis. *Am J Kidney Dis* 25:807-809, 1995.
14. Zeier M, Wiesel M, Rambauek M y Ritz E: Non-occlusive mesenteric infarction in dialysis patients: the importance of prevention and early intervention. *Nephrol Dial Transplant* 10:771-773, 1995.
15. Diamond S, Emmett M y Henrich W: Bowel infarction: a common occurrence in dialysis patients. *Kidney Int* 29:212, 1986 (abstract).

Clinical Impact of Iatrogenic Small Bowel Perforation Secondary to Laparoscopic Cholecystectomy

A Single-center Experience

Künzli, Beat M. MD^{*}; Spohnholz, Johannes MD^{*}; Braumann, Chris MD^{*}; Shrikhande, Shailesh V. MD[†]; Uhl, Waldemar MD^{*}

Author Information

Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques: October 2018 - Volume 28 - Issue 5 - p 309-313

doi: 10.1097/SLE.0000000000000561 Metrics

Abstract

Objective:

Bowel, vascular, and biliary injuries during laparoscopic cholecystectomy (LC) have to be addressed with high priority. The focus of this study was on small bowel injury (SBI) and its impact on clinical management.

Methods:

We report 5 cases of SBI in a retrospective database of 2062 consecutive LC between January 2004 and December 2017.

Results:

We report isolated iatrogenic SBI in 0.24% (5 of 2062) after LC. We identified 3 cases with SBI associated with the technique of Hasson or related problems with intraoperative relaxation toward the end of the LC. All 5 patients needed at least 1 reoperation. There was no mortality in this series and all patients with iatrogenic SBI got discharged from the clinic in good health. Nevertheless, 3 of 5 patients (60%) with SBI filed a law suit.

Conclusions:

Isolated iatrogenic SBI is a rare but dreaded complication after LC with high impact on patient's health and prone for medicolegal claims. Strict precaution on thorough relaxation throughout the operation, meticulous handling of closing technique of the fascial layer and "eternal vigilance" are mandatory to reduce risks of SBI after LC.

Copyright © 2018 Wolters Kluwer Health, Inc. All rights reserved.



Curso clínico de la peritonitis grave en pacientes críticamente enfermos tratados con sutura primaria diferida

CARLOS ALBERTO ORDÓÑEZ, MD*, JAIME ANDRÉS PINEDA, MD*, RAFAEL HUMBERTO ARIAS, MD*,
 FEDERICO ANDRÉS BENÍTEZ, MD*, LUIS EDUARDO TORO, MD*, GONZALO ARISTIZÁBAL, MD*,
 JORGE EDUARDO MARTÍNEZ, MD**, FERNANDO ROSSO, MD**, MARCELA GRANADOS, MD**, MARISOL BADIÉL, MD***

Palabras clave: peritonitis, evolución clínica, mortalidad, laparotomía, técnicas de sutura.

Resumen

Introducción. La anastomosis primaria es una técnica posible en el manejo de la peritonitis secundaria grave en pacientes críticamente enfermos; sin embargo, su uso se ha limitado por el riesgo de complicaciones y muerte.

Materiales y métodos. Se seleccionaron pacientes con peritonitis secundaria grave que requerían resección de un segmento del intestino y se manejaron con ligadura transitoria de intestino con hiladilla, abdomen abierto, laparotomías múltiples programadas y posterior anastomosis primaria diferida. Como éxito primario se definió aquel caso en el cual se logró hacer la anastomosis y no tuvo filtración ni fístula.

Resultados. Se estudiaron 26 pacientes. El APACHE II promedio fue de 15,3 puntos. Se practicaron 14 anastomosis enteroentéricas, 5 anastomosis colocolónicas y 4 anastomosis ileocolónicas, y en 3 pacientes no se pudo hacer anastomosis. En promedio, hubo 4 laparotomías múltiples programadas por paciente que se realizaron cada 24 horas antes de la anastomosis.

El éxito primario se logró en 20 pacientes (77%). La supervivencia a los 28 días fue de 88,4%, 23 pacientes egresaron vivos y sólo 3 (11,5%) fallecieron en la unidad de cuidados intensivos; estas muertes fueron independientes del procedimiento.

Discusión. En pacientes con peritonitis secundaria grave la estrategia de control de daños fue viable y segura, con un éxito primario de 77%, con fístula en 11,5%, y mortalidad de 11,5%.

Introducción

Los pacientes con peritonitis secundaria grave asociada a estados de sepsis y choque tienen una morbilidad superior al 30% y requieren de diferentes intervenciones en su manejo.⁽¹⁻⁴⁾ Estos pacientes necesitan abundantes infusiones de líquidos, vasopresores, asistencia respiratoria mecánica y monitoreo hemodinámico, entre otros.⁽⁵⁻¹⁴⁾ En el abordaje quirúrgico de las lesiones de vísceras huecas, las ostomías del intestino delgado y del colon han sido técnicas frecuentemente utilizadas por

* Servicio de Cirugía General, Fundación Valle de Lili, Cali, Colombia

** Unidad de Cuidado Intensivo Adultos, Fundación Valle de Lili, Cali, Colombia

*** Instituto de Investigaciones Clínicas de la Fundación Valle de Lili, Cali, Colombia

Fecha de recibo: 2 de mayo de 2006
 Fecha de aprobación: 30 de marzo de 2008

los cirujanos, en especial, cuando se enfrentan a un paciente con inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión.⁽¹⁵⁻²⁰⁾ Estas ostomías pueden ser colostomías, ileostomías y, en los peores casos, yeyunostomías, como parte del manejo en esta etapa crítica. Sin embargo, en los pacientes que sobreviven a este periodo crítico inicial, el manejo posterior de las ostomías tiene unas implicaciones psicológicas profundas, además de múltiples complicaciones médicas, como trastornos de los líquidos y electrolitos, daños de la piel, invaginación, estenosis, sangrado y problemas asociados al cierre de la ostomía.⁽²¹⁾

La anastomosis primaria ha sido descrita como una técnica posible en el manejo de la peritonitis secundaria grave en pacientes críticamente enfermos. Sin embargo, su uso se ha limitado por el riesgo de filtraciones, complicaciones secundarias y muerte. En la mayoría de los casos, el tratamiento estándar en el intestino delgado es la anastomosis primaria, cuando éste es el causante de la peritonitis. En situaciones de diverticulitis perforada con peritonitis, la anastomosis primaria es una técnica viable que depende de la estabilidad del paciente y del juicio del cirujano.⁽²²⁻²⁴⁾ En los últimos años se ha promovido más este tipo de anastomosis, en especial, en lesiones traumáticas graves del colon.⁽²⁵⁻³¹⁾

El objetivo del presente estudio fue describir los resultados de la anastomosis primaria diferida, con cirugías programadas por etapas y sutura primaria diferida en la misma hospitalización, bajo los principios de la cirugía de control de daños en trauma, intentando evitar las ostomías, en pacientes críticamente enfermos con peritonitis secundaria grave.^(3,32-46)

Materiales y métodos

Pacientes. Entre noviembre del 2000 y mayo del 2004, se adelantó un estudio prospectivo, observacional y descriptivo de pacientes que ingresaron a urgencias de la Fundación Clínica Valle de Lili, en Cali, Colombia, con diagnóstico de peritonitis secundaria grave.

Los criterios de inclusión fueron: ingresar a urgencias con peritonitis secundaria grave y alteración del estado hemodinámico, presentar signos de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis grave o choque séptico, y ser mayor de 18 años. Se excluyeron todos los pa-

cientes con peritonitis a los cuales se les pudiera realizar reparo primario inicial y cierre de cavidad abdominal y aquéllos con peritonitis grave que no sobrevivieron más de 24 horas después de la primera cirugía.

Protocolo de manejo. Los pacientes se llevaron a cirugía en las primeras 6 horas después del ingreso a urgencias o del diagnóstico, luego de una reanimación adecuada. Se resecó el segmento de intestino delgado o colon comprometido y se hizo ligadura transitoria del intestino proximal y distal con hiladillas, drenaje de la peritonitis, lavado de la cavidad peritoneal y manejo con abdomen abierto, con laparotomías programadas por etapas, antibióticos de amplio espectro, asistencia respiratoria mecánica y manejo hemodinámico en la unidad de cuidados intensivos. Cuando se controló la peritonitis, se hizo una anastomosis primaria diferida latero-lateral con grapadora lineal GIA 80 (técnica de Barcelona) o, de forma manual, con Vicryl® 3-0 sutura continua en un solo plano, si no se tenía la grapadora.⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾ Se cerró la laparostomía cuando el edema de las asas y de la pared había cedido. Se realizó seguimiento clínico hasta el egreso del hospital.

Análisis estadístico. En una base de datos en Excel® se incluyeron las variables sociodemográficas, las relacionadas con el procedimiento quirúrgico, la gravedad del paciente y la estancia en la unidad de cuidado intensivo, y las que evaluaran la presencia de choque, complicaciones y muerte. Se realizó un análisis descriptivo en Epiinfo v.6.2.

Como éxito primario se definió aquel caso en el que se lograra hacer la anastomosis y no tuviese filtración ni fístula.

Resultados

Se estudiaron y analizaron 26 pacientes que cumplieron los criterios de selección.

Datos demográficos

La edad promedio fue de 54,5 años y la mediana de 52 (rango 18 a 91). La mayoría, 16 (61,5%), fueron hombres. La gravedad de los pacientes se clasificó de acuerdo con el APACHE II y se obtuvo un promedio de 15,3

puntos y una mediana de 14,5 (rango de 4 a 29). Diez y ocho pacientes estuvieron en el rango de 10 a 25 puntos, 7 pacientes tuvieron menos de 10 puntos, 6 pacientes, entre 10 y 15 puntos, 4 pacientes, entre 16 y 20 puntos, 8 pacientes, entre 21 y 25 puntos y 1 paciente, más de 25 puntos (tabla 1).

TABLA 1
Características generales de los pacientes con diagnóstico de peritonitis, 2000-2004

Característica	Valor
n	26
Edad, promedio ± DE (años)	54,5 ± 20
Sexo, hombres (%)	61,5
Apache (%)	
· 0-10	7
· 11-25	18
· 26-35	1
Apache, mediana	14,5
Número de laparotomías	
· promedio ± DE	4 ± 3
· mediana	3
Estancia hospitalaria, días	
· promedio ± DE	27 ± 18
· mediana	20
Estancia en UCI (días)	
· promedio ± DE	17,9 ± 10,5
· mediana	14
Fístula (%)	11,5
Choque (%)	77
SDRA (%)	15,4
Respirador (días)	
· promedio ± DE	9,5 ± 11
· mediana	6
Muerte (%)	11,5

UCI: unidad de cuidado intensivo; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria del adulto

Causa de la peritonitis

La peritonitis fue ocasionada por diferentes tipos de patologías, la mayoría de ellas eran posquirúrgicas, como se resume en la tabla 2.

TABLA 2
Procedimientos quirúrgicos realizados a los pacientes

Procedimiento	Diagnóstico	Frecuencia
Laparotomía por obstrucción intestinal	Obstrucción intestinal con perforación	5
Laparotomía abreviada con o sin resección	Isquemia intestinal Isquemia de colon	3 2
Herniorrafia inguinal y resección intestinal con anastomosis	Hernia inguinal estrangulada	2
Hemicolectomía derecha	Neoplasia de colon	2
Resección intestinal con anastomosis	Neoplasia de intestino	1
Colectomía parcial	Diverticulitis perforada	1
Corrección de hernia diafragmática	Hernia diafragmática traumática	1
Eventrorrafia con malla	Eventración	1
Legrado uterino		1
Cistopexia		1
Colectomía parcial con ostomía	Herida por proyectil de arma de fuego con lesión de colon	2
Laparotomía, resección intestinal y drenaje de peritonitis	Herida penetrante de abdomen	3

Cirugía inicial

En la cirugía inicial se hizo resección del intestino delgado en 15 (57,7%) y en 11 (42,3%), algún tipo de colectomía. Las bocas proximal y distal del intestino y del colon fueron ligadas con hiladilla. Se drenó la peritonitis y se colocó malla de velcro.

Laparotomías múltiples programadas

En promedio, se hicieron 4 de estas laparotomías por paciente para lavado de la cavidad abdominal y control de la peritonitis. En 6 pacientes se requirieron 2, incluida la de la anastomosis. En 6 se realizaron 4 laparotomías múltiples y los restantes se distribuyeron de la siguiente manera: en 3 pacientes, una; en 4 pacientes, 3; en 2 pacientes, 5; en un paciente, 6; y en 4 pacientes, más de

6; en tres de estos últimos fue imposible el control inicial de la peritonitis y se hizo una ileostomía. Las laparotomías múltiples programadas se hicieron cada 24 horas hasta la cirugía de la anastomosis.

Estancia hospitalaria y asistencia respiratoria

El promedio de días de hospitalización fue de 27, con un rango de 8 a 82 días. La estancia promedio en la unidad de cuidados intensivos fue de 17,9 días, con un rango de 6 a 36 días. Todos los pacientes necesitaron asistencia respiratoria mecánica, con un promedio de 10,2 días, mediana de 7,5, y rango de 1 a 29.

Anastomosis

Tipo de anastomosis posterior. Se realizaron 14 anastomosis enteroentéricas, 5 anastomosis colocólicas, 4 anastomosis ileocólicas y en 3 pacientes no se le pudo hacer anastomosis por peritonitis terciaria de muy difícil manejo. Dieciocho anastomosis fueron latero-laterales con grapadora lineal GIA 80 técnica de Barcelona y 5 fueron término-terminales de forma manual con vicryl 3-0 en un solo plano.⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾

Tiempo de anastomosis. En promedio, la anastomosis se hizo entre el tercero y el cuarto día de la cirugía inicial (rango de 2 a 15 días). Estas anastomosis se realizaron, en un caso, durante la segunda cirugía, doce anastomosis en la tercera, siete en la cuarta y tres entre la quinta y la séptima cirugía de lavado de la cavidad abdominal. Se dejó la malla de 2 a 5 días más después de la anastomosis, según el edema de las asas y de la pared abdominal. Se realizó una nueva revisión para verificar la viabilidad de la anastomosis y el control de la peritonitis. En este procedimiento se retiró la malla y se cerró la cavidad abdominal.

Complicaciones

Las complicaciones en el manejo inicial se presentaron de la siguiente manera: en 20 pacientes se presentó choque séptico que requirió el uso de soporte vasopresor, principalmente con norepinefrina y, en algunas ocasiones, con vasopresina coadyuvante, a dosis de hasta 3

unidades por hora; en cuatro pacientes ocurrió síndrome de dificultad respiratoria del adulto con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor de 200 mm.

En cuanto a las complicaciones del procedimiento definitivo, no se presentaron fugas de la anastomosis, ni peritonitis residual en 20 pacientes; una filtración de la anastomosis del colon cerró en los primeros cinco días con manejo médico. Se presentaron dos fístulas del intestino delgado, las cuales fueron de difícil manejo y requirieron nutrición parenteral y manejo por el servicio de terapia enterostomal; finalmente, la fístula cerró en 3 meses en uno de ellos sin necesidad de ningún procedimiento quirúrgico y en el otro se requirió manejo quirúrgico para el control de la fístula cuatro meses después. En catorce pacientes se logró cerrar la fascia, en 11 se cerró la piel solamente y uno falleció antes del cierre.

Gérmenes más frecuentes y manejo antibiótico

Los principales gérmenes encontrados en los cultivos de la cavidad abdominal se muestran en la tabla 3. El más frecuente fue *Escherichia coli*, seguido por *Candida albicans* y *Pseudomonas aeruginosa*. De los cultivos en sangre, solamente en 4 pacientes se logró aislar el germen, en dos, *P. aeruginosa*, en uno, *Staphylococcus hominis* y en otro, *Alcaligenes* spp.; los demás hemocultivos fueron negativos.

TABLA 3

Gérmenes encontrados en la cavidad abdominal

Germen	Porcentaje
<i>Escherichia coli</i>	34
<i>Candida albicans</i>	11
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	23
<i>Acinetobacter baumannii</i>	15
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11
<i>Streptococcus faecalis</i>	15
<i>Morganella morganii</i>	11
<i>Enterococcus faecium</i>	11
<i>Enterobacter cloacae</i>	7
<i>Staphylococcus aureus</i>	11

La administración de los antibióticos se basó en el protocolo establecido en la institución por el servicio de infectología y, posteriormente, se realizaron los cambios

de acuerdo con los resultados de los cultivos de sangre y cavidad abdominal. Se inició el tratamiento con piperazilina/tazobactam o, en su defecto, metronidazol con cefalosporina de tercera generación (cefotaxime). Se observó la evolución de los pacientes y de los cultivos, y se cambió la terapia a carbapenem, vancomicina, antimicóticos, ampicilina/sulbactam, trimetoprim sulfametoxazol, sulperazona o ampicilina, de acuerdo con la sensibilidad.⁽⁵⁰⁻⁵²⁾

Tipo de alimentación

Veinte pacientes recibieron nutrición parenteral total durante la ligadura intestinal. A 24 pacientes se les administró nutrición por sonda nasogástrica, gastrostomía o yeyunostomía una vez se reestableció la continuidad intestinal, en un promedio de 24 a 30 horas.

Éxito primario y supervivencia

La probabilidad de supervivencia hospitalaria fue de 88,4%: 23 pacientes egresaron de la institución vivos y 3 (11,5%) fallecieron (tabla 4). En un paciente se realizó laparotomía abreviada por trombosis mesentérica segmentaria y se estableció la anastomosis sin complicaciones; 8 días después presentó una nueva arritmia cardíaca y murió posteriormente. A una paciente se le realizó anastomosis por vólvulo del intestino medio y falleció 15 días después por sepsis por catéter secundario a *P. aeruginosa*. Otra paciente falleció por peritonitis no controlada secundaria a fístulas intestinales múltiples. En la tabla 3 se resumen estos hallazgos.

TABLA 4
Frecuencia de éxito primario, complicaciones y mortalidad (n=26)

Resultado	Frecuencia	Porcentaje
Éxito primario	20	77
Fístula posterior a anastomosis	3	11,5
Ostomía	3	11,5
Mortalidad a 28 días	3	11,5

Discusión

El manejo de lesiones de vísceras huecas asociadas a peritonitis se ha hecho clásicamente de dos formas: anastomosis primaria durante el procedimiento inicial o realización de una ostomía. La decisión de usar una ostomía o sutura primaria se basa fundamentalmente en tres factores: el estado hemodinámico, el compromiso de la cavidad peritoneal y la viabilidad del intestino.

Cuando hay estabilidad hemodinámica, con una peritonitis leve o moderada, con el intestino en buen estado, sin repercusión local ni sistémica, está indicado el reparo primario.

Las ostomías se realizan cuando hay compromiso importante del intestino con peritonitis grave y difusa, filtración de una anastomosis, edema intestinal importante, peritonitis postoperatoria, desnutrición grave, uso crónico de esteroides, isquemia mesentérica, inestabilidad hemodinámica asociada y, en ocasiones, durante la cirugía de control de daños.

Ambas aproximaciones terapéuticas se asocian con complicaciones. En la anastomosis primaria, pueden presentarse filtración y fístulas. En 25% a 50% de las ostomías de urgencia hay complicaciones y, debido al edema de la pared y a una movilización inadecuada del intestino, puede haber retracción, filtración, protrusión o herniación paraostomal. También se presentan isquemia, infección y necrosis por bajo flujo, sin contar los efectos psicológicos y las complicaciones derivadas del cierre de la ostomía.^(21,23)

Con respecto al colon, se ha tenido más precaución en la realización de resección y anastomosis primaria, aunque la tendencia actual es evitar las colostomías en el paciente con choque y con lesiones asociadas, incluso cuando hay contaminación fecal importante. La infección intraabdominal después de un trauma grave de colon es independiente del procedimiento quirúrgico que se haya realizado: colostomía o sutura primaria.^(25-27,30,43) Por esta razón, Demetriádes *et al.* recomiendan la sutura primaria en este tipo de trauma.⁽²⁸⁾ En la diverticulitis perforada con abscesos y peritonitis, la anastomosis primaria es una técnica utilizada y que depende de la estabilidad hemodinámica del paciente y del juicio del cirujano.^(22,53) En la peritonitis fecal o purulenta con com-

promiso del paciente, no está indicada la sutura primaria y se ha usado regularmente una colostomía de Hartmann.⁽¹⁷⁾

En el paciente con inestabilidad hemodinámica y un proceso inflamatorio agudo, se recomienda disminuir el tiempo quirúrgico, las disecciones amplias y las pérdidas sanguíneas, para evitar un gran porcentaje de complicaciones posteriores.

El intentar una sutura primaria en este tipo de pacientes, además de ir en contra de las anteriores recomendaciones, tiene un mayor riesgo de filtración posterior, lo que sería como un segundo golpe para un paciente ya comprometido. Por esta razón, se ha recomendado realizar ostomías a cualquier nivel para abreviar las cirugías y evitar este tipo de complicaciones.

Las complicaciones no sólo se deben al procedimiento sino, también, a la sepsis derivada de la peritonitis. Los estudios han demostrado un aumento de la morbimortalidad cuando se asocia a APACHE II alto, a choque séptico, a la necesidad de asistencia respiratoria mecánica y a síndrome de dificultad respiratoria del adulto. En la sepsis intraabdominal quirúrgica, si el APACHE II es mayor de 10, la mortalidad es de 32%.⁽⁵⁴⁾ Con un APACHE II de 20, la mortalidad es de 32% cuando la sepsis intraabdominal se maneja con laparotomías programadas por etapas (STAR, *Staged Abdominal Repair*), en comparación con una mortalidad de 54% cuando se hacen laparotomías a demanda (no STAR).^(3,55) Cuando un choque séptico complica una peritonitis, la mortalidad es de 60%; por otras causas es menor (40%).⁽⁵⁶⁾ Si se requiere asistencia respiratoria mecánica por más de 4 días, se aumenta el riesgo de neumonía asociada al respirador y su morbimortalidad. Si se complica con síndrome de dificultad respiratoria del adulto, la mortalidad puede ser hasta de 40%.

La idea de la anastomosis primaria diferida nace de la necesidad de otra alternativa de estrategia quirúrgica en el manejo de lesiones de vísceras huecas en pacientes críticamente enfermos. Esta idea fue adaptada de los conceptos de la estrategia quirúrgica de control de daños en trauma, en la que se hace un abordaje de urgencias inicial y la decisión final sobre el manejo quirúrgico de las lesiones intestinales se toma una vez el paciente esté clínicamente estable.

Esta aproximación quirúrgica se ha hecho en pacientes inestables por trauma y con índices elevados de ISS (*injury severity score*) y ATI (*abdominal trauma index*). La morbilidad reportada en cirugía de control de daños es de 40% y, la mortalidad, hasta de 65%.⁽⁵⁷⁾

En la cirugía de control de daños en trauma, se utilizan técnicas que permiten diferir el manejo definitivo de una lesión intestinal traumática. En un primer tiempo se ligan las bocas proximal y distal con hiladillas o grapas, lo cual permite controlar la fuga intestinal, sin prolongar la cirugía inicial y el estrés fisiológico. Posteriormente, con el paciente estabilizado, se repara definitivamente la lesión intestinal en la misma hospitalización, sin necesidad de recurrir, en la mayoría de los casos, a las ostomías y sus complicaciones.^(28,58)

Se propone, entonces, en este trabajo, usar técnicas similares a las realizadas en control de daños en las primeras 6 horas del ingreso a urgencias, en pacientes adultos con peritonitis secundaria grave, con inestabilidad hemodinámica, con sepsis grave o choque séptico. En la primera cirugía se reseca el segmento de intestino delgado o de colon comprometido y se hace ligadura transitoria del intestino proximal y distal con hiladillas, drenaje de la peritonitis, lavado de la cavidad peritoneal y manejo con abdomen abierto, con laparotomías programadas por etapas, antibióticos de amplio espectro, asistencia respiratoria mecánica y manejo hemodinámico en la unidad de cuidados intensivos. Una vez controlada la peritonitis, se realiza anastomosis primaria latero-lateral con grapadora lineal GIA 80 (técnica de Barcelona) o, de forma manual, con Vicryl® 3-0 sutura continua en un solo plano, si no se dispone de la grapadora. Se cierra la laparotomía cuando el edema de las asas y de la pared haya cedido.⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾

Este reporte presenta el resultado de aplicar estos conceptos en una serie de 26 pacientes consecutivos graves, con APACHE II de 15,3 en promedio, con choque séptico en 77% de los casos, con asistencia respiratoria mecánica en todos y síndrome de dificultad respiratoria del adulto en 4 de ellos. Las características de estos pacientes predecían un alto nivel de complicaciones y mortalidad. Se reseco intestino delgado en 57,7% y colon (parcial o total) en 42,3%. Todos los cabos proximales y distales se ligaron con hiladillas. Se drenó la peritonitis, se lavó la cavidad con solución salina ca-

liente y se colocó malla de velcro. Se trasladaron a la unidad de cuidados intensivos para monitoreo hemodinámico y asistencia respiratoria mecánica. En promedio, se realizaron 4 laparotomías múltiples programadas para lavado de cavidad abdominal y control de peritonitis. Cuando la peritonitis se consideró controlada, se realizó la anastomosis primaria diferida con sutura mecánica, al tercer o cuarto día de la cirugía inicial. Se dejó abdomen abierto con malla de velcro por dos a tres días más, en promedio, para luego cerrar la cavidad abdominal. A la mitad de los pacientes se les pudo cerrar la fascia y la piel; al resto se les cerró la piel solamente. Como complicaciones del procedimiento definitivo se presentaron fístulas en 11,5% de los pacientes y en 76,9% no se presentaron fugas de la anastomosis, ni peritonitis residual. La supervivencia fue de 88,4%.

Los resultados de este estudio sugieren que el control de daños en peritonitis grave es una técnica viable, resecaando el segmento del intestino comprometido y ligando en forma temporal las bocas con hiladilla, mientras se controla la peritonitis en cirugías por etapas, con anastomosis primaria diferida, en pacientes hipoperfundidos, con inestabilidad hemodinámica, en sepsis grave y choque séptico; se podría evitar el uso de ostomías en pacientes muy comprometidos, convirtiéndose en una herramienta válida de manejo. La mortalidad de 11,5% es baja comparada con la reportada en la literatura y es independiente del manejo propuesto. En estudios prospectivos y controlados se podrá verificar el verdadero valor de esta observación.

Clinical evolution of severe peritonitis in critically ill patients that underwent deferred primary closure

Abstract

Introduction. *Primary anastomosis is a feasible technique in the management of severe secondary peritonitis in critically ill patients; however, its use has been limited due to the risk of complications and death.*

Materials and methods. *We selected patients with severe secondary peritonitis that required resection of an intestinal segment and managed with temporary intestinal ligature, open abdomen, elective repeat laparotomies, and ulterior deferred primary anastomosis. Primordial success was labeled in those patients that had primary anastomosis and no leakage or fistulae.*

Results. *Twenty six patients were included in the study, with a mean APACHE II score of 15.3. There were 6 anastomoses in the small bowel, 5 in the large bowel, 4 of the ileum to the large bowel, and in 3 patients an anastomosis could not be performed. A mean of 4 scheduled relaparotomies were registered, starting 24 hours after the anastomosis. Primordial success was achieved in 20 patients (77%), 28-day survival was 88.3%; 23 patients left the hospital alive, and only 3 (11.5%) died in the ICU; these deaths were independent of the procedure.*

Discussion. *Damage control surgery was feasible and secure in patients with severe secondary peritonitis, with a primary success rate of 77%; fistulae developed in 11.5%, and mortality was 11.5%.*

Key words: *peritonitis, clinical evolution, mortality, laparotomy, suture techniques.*

Referencias

1. MASTBOOM WJ, KUYPERS HH, SCHOOTS FJ, WOBES T. Small-bowel perforation complicating the open treatment of generalized peritonitis. *Arch Surg.* 1989; 124:689-92.
2. SCHEIN M, SAADIA R, FREINKEL Z, DECKER GA. Aggressive treatment of severe diffuse peritonitis: a prospective study. *Br J Surg.* 1988; 75:173-6.
3. WITTMAN DH, APREHAMIAN C, BERGSTEIN JM. Etappenlavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg.* 1990; 14:218-26.
4. PATIÑO JF, QUINTERO G, BAPTISTE S. Infección quirúrgica. En: Patiño JF, editor. *Lecciones en cirugía.* Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2000. p. 105-17.
5. ANAYA DA, NATHENS A. Risk factors for severe sepsis in secondary peritonitis. *Surg Infect.* 2003; 4:355-62.
6. HOTCHKISS R, KARL I. Medical progress: the pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med.* 2003; 348:138-50.
7. MARSHALL J, INNES M. Intensive care unit management of intra-abdominal infection. *Crit Care Med.* 200; 31:2228-37.
8. PAUGAM-BURTZ C, DUPONT H, MARMUSE JP, CHOSIDOW D, MALEK L, DESMONTS JM, *et al.* Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intra-abdominal sepsis after postoperative peritonitis. *Intensive Care Med.* 2002; 28:594-8.
9. RICHE FC, CHOLLEY BP, PANIS YH, LAISNE MJ, BRIARD CG, GRAULET AM, *et al.* Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. *Crit Care Med.* 2000; 28(2):433-7.
10. BORRÁEZ OA. Peritonitis terciaria. En: Quintero G, Nieto J, Lerma C., editor. *Infección en cirugía.* Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2001. p. 238-44.
11. BORRÁEZ OA. Abdomen abierto. En: Quintero G, Nieto J, Lerma C., editor. *Infección en cirugía.* Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2001. p. 230-7.
12. NIETO JA. Sepsis abdominal. *Urgencias médico-quirúrgicas.* Bogotá: Editorial Distribuna; 2002. p. 189-98.
13. ORDÓÑEZ CA, FRANCO JE. Peritonitis y sepsis intraabdominal. En: *¿editores? Cuidado intensivo y trauma.* Bogotá: Editorial Distribuna; 2003. p. 667-84.
14. URIBE R. Sepsis abdominal. *Tópicos en Medicina Intensiva.* 2003; 2:195-203.
15. BULGER EM, McMAHON K, JURKOVICH GJ. The morbidity of penetrating colon injury. *Injury.* 2003; 34:41-6.
16. CURRAN TJ, BROZOTA A. Complications of primary repair of colon injury: literature review of 2,964 cases. *Am J Surg.* 1999; 177:42-7.
17. GONZÁLEZ RP, FALIMIRSKI ME, HOLEVAR MR. Further evaluation of colostomy in penetrating colon injury. *Am Surg.* 2000; 66:342-6.
18. NESPOLI A, RAVIZZINI C, TRIVELLA M, SEGALA M. The choice of surgical procedure for peritonitis due to colonic perforation. *Arch Surg.* 1993; 128:814-8.
19. RAVO B, METWALLY N, CASTERA P, POLANSKY PJ, GER R. The importance of intraluminal anastomotic fecal contact and peritonitis in colonic anastomotic leakages. An experimental study. *Dis Colon Rectum.* 1988; 31:868-71.
20. SCHILLING MK, MAURER CA, KOLLMAR O, BUCHLER MW. Primary Vs. secondary anastomoses after sigmoid colon resection for perforated diverticulitis (Hinchey Stage III and IV): a prospective outcome and cost analysis. *Dis Colon Rectum.* 2001; 44:699-703.
21. EDWARDS DP, LEPPINGTON-CLARKE A, SEXTON R, HEALD RJ, MORAN BJ. Stoma-related complications are more frequent after transverse colostomy than loop ileostomy: a prospective randomized clinical trial. *Br J Surg.* 2001; 88:360-3.
22. BIONDO S, JAURRIETA E, JORBA R, MORENO P, FARRAN L, BOROBIA F, *et al.* Intraoperative colonic lavage and primary anastomoses in peritonitis and obstruction. *Br J Surg.* 1997; 84:222-5.
23. BIONDO S, PEREA MT, RAGUE JM, PARES D, JAURRIETA E. One-stage procedure in non-elective surgery for diverticular disease complications. *Colorectal Dis.* 2001; 3:42-5.
24. ZORCOLO L, COVOTTA L, CARLOMAGNO N, BARTOLO DC. Safety of primary anastomoses in emergency colo-rectal surgery. *Colorectal Dis.* 2003; 5:262-9.
25. CHAPPUIS CW, FREY DJ, DIETZEN CD, PANETTA TP, BUECHTER KJ, COHN I, JR. Management of penetrating colon injuries. A prospective randomized trial. *Ann Surg.* 1991; 213:492-7.
26. DEMETRIADES D, MURRAY JA, CHAN L, ORDÓÑEZ C, BOWLEY D, NAGY KK, *et al.* Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomoses? An AAST prospective multicenter study. *J Trauma.* 2001; 50:765-75.
27. GONZÁLEZ RP, MERLOTTI GJ, HOLEVAR MR. Colostomy in penetrating colon injury: is it necessary? *J Trauma.* 1996; 41:271-5.
28. MURRAY JA, DEMETRIADES D, COLSON M, SONG Z, VELMAHOS GC, CORNWELL EE, III *et al.* Colonic resection in trauma: colostomy versus anastomoses. *J Trauma.* 1999; 46:250-4.
29. NELSON R, SINGER M. Primary repair for penetrating colon injuries. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002; (3):CD002247.
30. SASAKI LS, ALLABEN RD, GOLWALA R, MITTAL VK. Primary repair of colon injuries: a prospective randomized study. *J Trauma.* 1995; 39:895-901.
31. SINGER MA, NELSON RL. Primary repair of penetrating colon injuries: a systematic review. *Dis Colon Rectum.* 2002; 45:1579-87.
32. ADKINS AL, ROBBINS J, VILLALBA M, *et al.* Open abdomen management of intra-abdominal sepsis. *Am Surg.* 2004; 70:137-40.

33. APRAHAMIAN C, WITTMAN D, BERSTEIN JM. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma. *J Trauma*. 1990; 30:719-23.
34. BOSSCHA K, HULSTAERT PF, VISSER MR, *et al*. Open management of the abdomen and planned reoperations in severe bacterial peritonitis. *Eur J Surg*. 2000; 166:44-9.
35. HAU T, OHMANN C, WOLMERSHAUSER A, *et al*. Planned relaparotomy Vs. relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infections. The Peritonitis Study Group of the Surgical Infection Society-Europe. *Arch Surg*. 1995; 130:1193-7.
36. HOLZHEIMER RG, GATHOF B. Re-operation for complicated secondary peritonitis - how to identify patients at risk for persistent sepsis. *Eur J Med Res*. 2003; 27:125-34.
37. KOPERNA T, SCHULZ F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. *World J Surg*. 2000; 24:32-7.
38. LAMME B, BOERMEESTER MA, REITSMA JB, *et al*. Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. *Br J Surg*. 2002; 89:1516-24.
39. McPARTLAND KJ, HYMAN NH. Damage control: what is its role in colorectal surgery? *Dis Colon Rectum*. 2003; 46:981-6.
40. PENNINGCKX FM, KERREMANS RP, LAUWERS PM. Planned relaparotomies in the surgical treatment of severe generalized peritonitis from intestinal origin. *World J Surg*. 1983; 7:762-6.
41. ROTONDO M, SCHWAB CW, MCGONIGAL M, *et al*. «Damage Control»: An approach for improved survival in exsanguinations penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 1993; 35:375.
42. ROTONDO MF, ZOMIES D. The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am*. 2005; 77:761-77.
43. SCHEIN M. Surgical management of intra-abdominal infection: is there any evidence? *Langenbecks Arch Surg*. 2002; 387:1-7.
44. SCHREIBER M. Damage Control Surgery. *Crit Care Clin*. 2005; 20:101-18.
45. SCHWARTZ A, ONACA N, RABI I, *et al*. Closure of the abdomen by mesh for planned re-laparotomy. A technical modification. *Int Surg*. 1997; 82:42-3.
46. SUGRUE M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11:333-8.
47. BURCH J, FRANCIOSÉ R, MOORE E, BIFFL W, OFFNER P. Single-layer continuous *versus* two-layer interrupted intestinal anastomoses: a prospective randomized trial. *Ann Surg*. 2000; 231:832-7.
48. DE GRAAF JS, VAN GOOR H, BLEICHRÖDT RP. Primary small bowel anastomosis in generalizad peritonitis. *Eur J Surg*. 1996; 162:55-8.
49. MORIURA S, KOBAYASHI I, ISHIGURO S, TABATA T, YOSHIOKA Y, MATSUMOTO T. Continuous mattress suture for all hand-sewn anastomoses of the gastrointestinal tract. *Am J Surg*. 2002; 184:446-8.
50. ROTSTEIN OD, PRUETT TL, SIMMONS RL. Microbiologic features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg*. 1986; 29:247-50.
51. SOLOMKIN J, YELLIN A, ROTSTEIN O, CHRISTOU N, DELLINGER E, TELLADO J, MALAFAIA O, FERNÁNDEZ A, CHOE K, CARIDES A, SATISHCHANDRAN V, TEPPLER H. The Protocol 017 Study Group. Ertapenem *versus* piperacillin/tazobactam in the treatment of complicated intraabdominal infections: results of a double-blind, randomized comparative phase III trial. *Ann Surg*. 2003; 237:235-45.
52. VISSER MR, BOSSCHA K, OLSMAN J, *et al*. Predictors of recurrence of fulminant bacterial peritonitis after discontinuation of antibiotics in open management of the abdomen. *Eur J Surg*. 1998; 164:825-9.
53. BIONDO S, JAURRIETA E, JORBA R, MORENO P, FARRAN L, BOROBIA F, BETTONICA C, POVES I, RAMOS E, ALCOBENDAS F. Role of resection and primary anastomosis of the left colon in the presence of peritonitis. *Br J Surg*. 2000; 87:1580-4.
54. CHRISTOU NV, BARIE PS, DELLINGER EP, WAYMACK JP, STONE HH. Surgical infection Society intra-abdominal infection study. Prospective evaluation of management techniques and outcome. *Arch Surg*. 1993; 128:193-9.
55. WITTMANN D. Newer methods of operative therapy for peritonitis: Open abdomen, planned relaparotomy or staged abdominal repair (STAR). In: Tellado J, Christou N. *Intra-abdominal Infections*. Madrid: Hartcourt; 2000. p. 153-177.
56. RIVERS E, NGUYEN B, HAVSTAD S, *et al*. Early goal-direct therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Eng J Med*. 2001; 345:1368-77.
57. SHAPIRO M, JENKINS D, SCHWAB W, ROTONDO M. Damage control: Collective review. *J Trauma*. 2000; 49:969-78.
58. JOHNSON J, GRACIAS V, SCHWAB W, REILLY P. Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 2001; 51:261-71.

Correspondencia:

CARLOS ALBERTO ORDÓÑEZ DELGADO, MD
 Correo electrónico: carlosordonez@telecom.com.co
 Cali, Colombia

PERITONITIS Y ABSCESOS INTRAABDOMINALES

FERNANDO GALINDO

Director y Profesor Titular en la Carrera de Postgrado de "Cirugía Gastroenterológica". Universidad Católica Argentina. Facultad de Ciencias Médicas. Buenos Aires

WALTER VASEN

*Médico Infectólogo, Coordinador del Grupo de Trabajo en Infectología del Hospital de Gastroenterología C. Bonorino Udaondo, Buenos Aires.

ALEJANDRO FAERBERG

Médico Cirujano del Hospital de Gastroenterología Dr. C. Bonorino Udaondo, Bs. As.

A) PERITONITIS. CONCEPTO. VÍAS DE CONTAMINACIÓN.

Peritonitis es la inflamación de la serosa peritoneal, debida a múltiples causas en donde la bacteriana es una de las mas importantes. Las vías de contaminación pueden ser: directa o local, hemática, linfática, canalicular o por traslocación de gérmenes del tubo digestivo (Ver Cuadro Nro. 1)

CLASIFICACIÓN

Las peritonitis admiten varias clasificaciones teniendo en cuenta la evolución, agente causal, extensión, el origen y aspectos clínicos (Cuadro Nro.2).

Las peritonitis por su evolución pueden ser agudas y crónicas. En este capítulo se tratará especialmente a las agudas que requieren diagnóstico y tratamiento adecuado en tiempo perentorio. Por su extensión pueden ser localizadas, generalmente alrededor de la víscera en que se originó el proceso y por su propagación generalizarse al resto



Cuadro Nro. 2. Clasificación de las peritonitis.

de la cavidad peritoneal. Por su agente causal pueden ser sépticas o asepticas. Los gérmenes de las sépticas reconocen dos orígenes principales: digestivo (gérmenes múltiples) siendo los más frecuentes como aerobio Gram (-) la *Escherichia coli* y como anaerobio el bacteroides fragilis, y de origen ginecológico (*Clostridium spp.*, *Neisseria gonorrhoeae*). Las asepticas se producen por materiales de origen digestivo (bilis, quimo) pero solo lo son en un comienzo porque la contaminación las transforma en sépticas.

Una clasificación clínica y práctica de las formas agudas, porque esta relacionada con el origen, evolución, diagnóstico y tratamiento, es la que las divide en primarias, secundarias y terciarias.

Vías de contaminación	Ejemplos
Directa o local	Por perforación: úlcera gastroduodenal perforada, ruptura de una colección, dehiscencia anastomótica, traumatismo con perforación pared abdominal.
Hemática	Peritonitis primaria vista en cirróticos, nefrosicos.
Linfática	Adinitis y linfangitis retroperitoneo
Canalicular	Infecciones ginecológicas como endometritis, salpingitis
Peritonitis por difusión de gérmenes	De vísceras abdominales sin perforación o con lesiones isquémicas. Fenómeno de traslocación de gérmenes

Cuadro Nro. 1. Vías de contaminación peritoneal.

Peritonitis primaria (También conocida como espontánea). Se debe a una contaminación general, sin evidencia de lesión en el tracto digestivo. Se observa en adultos con cirrosis, enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, nefróticos. La fuente de infección es hematogena.

Peritonitis secundaria. Es la forma más frecuente y de mayor interés quirúrgico. Se originan en procesos intraperitoneales comenzando como una peritonitis localizada que en su evolución puede extenderse a todo el peritoneo (Ej. apendicitis aguda, colecistitis, úlcera perforada, diverticulitis, dehiscencias anastomóticas, etc.)

Peritonitis terciaria. Es una forma de peritonitis secundaria que ha sido tratada adecuadamente pero continua con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociada a persistencia o recurrencia de la infección peritoneal. El interés de considerar este grupo en forma separada es clínico dadas las particularidades que presenta en cuanto a evolución, bacteriología, tratamiento y pronóstico.

En este capítulo se tratará, teniendo en cuenta el interés quirúrgico, en primer lugar las peritonitis secundarias seguidas por las terciarias y primarias, y peritonitis que el cirujano debe conocer pero son de tratamiento médico predominante. Muchos de los conceptos tratados en peritonitis secundarias son aplicables a otras formas clínicas por lo que se evitará entrar en repeticiones.

1. PERITONITIS AGUDAS SECUNDARIAS

ETIOPATOGENIA

Las peritonitis secundarias se deben a la inoculación de gérmenes o agentes químicos a partir de una infección e inflamación en el tracto digestivo o a una perforación visceral o de la pared abdominal (*ver Cuadro Nro. 3*).

En el primer caso el órgano puede ser el apéndice, la vesícula biliar o un divertículo en donde la infección e inflamación, como así también fenómenos isquémicos, provocan una alteración de la pared permitiendo la difusión de gérmenes.

La perforación de una víscera da salida al contenido de la misma provocando una agresión química a lo que se agregan gérmenes que dependiendo de su virulencia contribuirán a intensificar la flogosis. La contaminación bacteriana depende del sector del tubo digestivo y de las condiciones patológicas previas. El colon es la zona más rica en gérmenes y su perforación da lugar a una forma grave de peritonitis (peritonitis fecal).



Cuadro Nro. 3. Peritonitis secundaria. Fuentes de producción.

Las peritonitis postoperatorias se deben a contaminación bacteriana intraoperatoria siendo un número importante secundarias a dehiscencias de anastomosis y la contaminación es de origen intestinal.

La progresión de la infección y proceso inflamatorio va a depender del grado de virulencia de la fuente de inoculación y de las defensas del paciente. Se produce un mecanismo complejo con un proceso exudativo e intervención de inmunoglobulinas, factores de la coagulación y fibrinógeno, afluencia de neutrófilos y el desarrollo de una actividad fagocitaria que trata de controlar la infección³²⁻¹⁰.

Tres son los caminos posibles:

1) La fuente de inoculación no persiste por ser bloqueada por el exudado y fibrina, pudiendo llegar a formar adherencias fibrosas. Todo este proceso puede retrogradar, incluso las adherencias y el proceso inflamatorio desaparecer.

2) La segunda opción es que el proceso inflamatorio infeccioso de lugar a una peritonitis localizada. El proceso ha quedado bloqueado por adherencias laxas primero luego fibrosas.

3) El proceso defensivo del organismo no llega a contener el proceso y se extiende dando lugar a una peritonitis generalizada.

Agentes causales. Los agentes más importante en las peritonitis son los gérmenes (bacterias, hongos). En las perforaciones patológicas (úlceras perforadas) o quirúrgicas (Dehiscencias anastomóticas) primero se tiene contaminación por sustancias que se encuentran en el tubo digestivo (bilis, jugo gástrico o duodenal, etc.) y luego la acción de gérmenes. A estas causas pueden agregarse otras menos frecuentes: cuerpos extraños dejados por el cirujano como pueden ser gasa, talco, o del organismo dejados perdidos como cálculos biliares. Estos cuerpos extraños pueden dar lugar a inflamación, abscesos, y frecuentemente a fístulas.

Bacterias. El principal origen de las bacterias en las peritonitis secundarias es el tracto digestivo, razón por la cual siempre se encuentran varias especies (Multimicrobiana

con predominio de gérmenes Gran -), destacándose por su importancia patológica la *Echerichia Coli* y el *Bacteroides fragilis*. Esta es una diferencia con las peritonitis primarias en donde la infección es por vía hemática y se trata de un sólo germen.

La flora microbiana predominante depende del sector afectado del tubo digestivo (Ver Cuadro Nro. 4) y condiciones previas del huésped que la modifican.

Lugar	Concentración bacterias X mm ³	Flora
1) Esófago y estómago	< 10 ⁷	Gram +. estreptococo, lactobacilos y hongos.
2) Intestino delgado proximal	10 ⁷ - 10 ⁸	Estreptococos, estafilococos, lactobacilos y hongos.
3) Ileon terminal	10 ⁸	Se asemeja en parte al colon: Bacilos Gram (-) Bacteroides y bifidacterium. Flora aerobia = flora anaerobia
4) Colon	10 ¹²	50% del peso sólido materia fecal son bacterias. Predominio anaerobio: 1000 a 3000/l (aerobio). Anaerobios: <i>Bacteroides fragilis</i> (predominant: 75%), <i>peptostreptococcus</i> , <i>esfiliacterium</i> , <i>bifidobacterium</i> , <i>clostridium</i> . Aerobios: <i>Escherichia coli</i> , <i>streptococcus</i> , <i>enterococcus</i>
5) Bili		<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Pseudomonas</i> spp.

Cuadro Nro. 4. Flora microbiana digestiva^{31,32,16}.

Numerosas causas pueden modificar la flora normal del tubo digestivo. Un estómago con evacuación buena y clorhídrica alta tiene una baja concentración de gérmenes, no así cuando hay retención y aclorhidria. Los inhibidores de la producción ácida condicionan mayor número de gérmenes en el estómago.

En las internaciones prolongadas el tracto digestivo puede estar colonizado por flora nosocomial. En la diabetes y en los inmunosuprimidos también se altera la flora. La cirugía también puede contribuir a aumentar los gérmenes cuando se forman asas ciegas que permiten una mayor colonización o a disminuir los anaerobios como ocurre en las colostomías e ileostomías.

Patogenia. Se tomara como base para la descripción la peritonitis secundaria la que comienza con una patología local y que en su evolución se extiende en abdomen y repercusión general en el paciente.

Compromiso local (peritonitis localizada). El 75% de las peritonitis originadas en causas no traumáticas se deben a apendicitis, úlcera perforada y pelviperitonitis por causas ginecológicas⁹. A estas causas se agregan: colecistitis, diverticulitis colónica y de Meckel, megacolon volvulado y perforado, isquemias de colon e intestino delgado, etc. Los traumatismos abdominales tanto de heridas por arma blanca y armas de fuego, como los abortos criminales, son también causa de peritonitis.

La patología inicial y sus causas son importantes en la evolución. Una apendicitis o una colecistitis generalmente tienen una gravedad moderada mientras que una per-

foración colónica o un infarto de intestino una gravedad severa y su generalización en peritoneo es la regla.

La respuesta inflamatoria local es exudativa con salida de fluido rico en proteínas incluyendo opsoninas, fibrinógeno y leucocitos polimorfonucleares. El fibrinógeno por polimerización da lugar a fibrina que contribuye a bloquear el proceso localmente. El peritoneo esta edematoso, congestivo, cubierto por exudado fibrinoso que contribuye a adherir las asas intestinales y el epiplón vecino al foco. El peristaltismo de las asas intestinales cesa contribuyendo a focalizar la lesión. La fibrina contribuye a bloquear el proceso siendo un primer paso en la formación de adherencias, por otra parte evita el transporte de leucocitos al sitio. Las opsoninas y el sistema de complemento son necesarios para la fagocitosis de gérmenes por los macrófagos. La suma de un exudado rico en fibrinógeno, la producción de tromboplastinógeno por parte de las células mesoteliales y macrófagos activados conduce al secuestro bacteriano en una malla de fibrina.

El proceso local por acción del tratamiento y o virulencia de los gérmenes puede retrogradar, o dar lugar al desarrollo de un absceso o expandirse en el peritoneo.

Peritonitis difusa. La difusión de la infección al resto de la cavidad abdominal puede realizarse inicialmente o desarrollarse en la evolución por insuficiencia de los mecanismos que contribuyen a localizar el proceso.

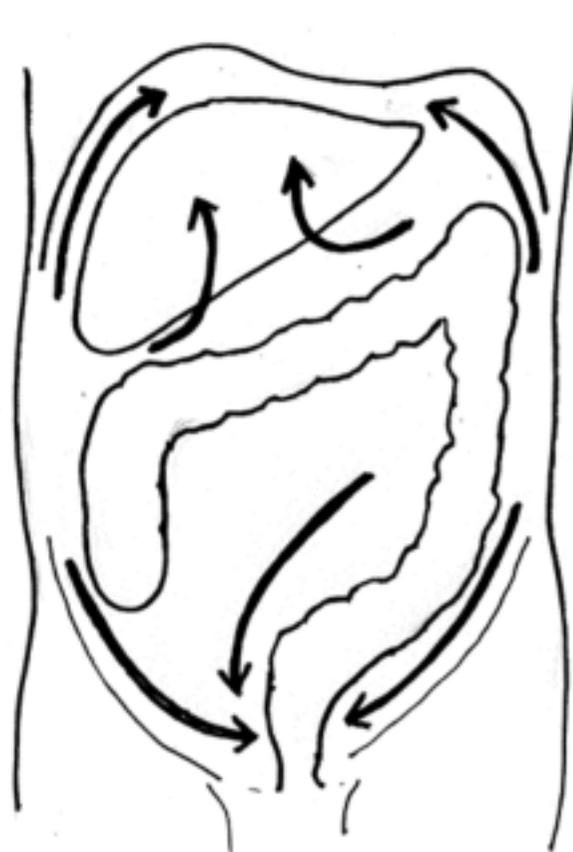


Fig. 1. Vías normales seguidas por el líquido peritoneal y en condiciones patológicas por secreciones y supuraciones.

Cuando no se han formado barreras la difusión sigue el camino normal de los fluidos en el peritoneo. Los derrames en la parte superior del abdomen supramesocolónico se dirigen a los espacios subfrénicos donde la presión es menor. Mientras en la parte inframesocolónica es más gravitacional y se dirige a la pelvis y fondo de saco de Douglas siguiendo los espacios parietocólicos e inframesentérico (Fig. 1).

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS O GENERALES

La repercusión general puede observarse desde el comienzo o en la evolución de la peritonitis. En la fase inicial esta dada por la virulencia de los gérmenes, la insuficiencia de poder bloquear localmente el proceso y a un aumento de la permeabilidad vascular con pasaje de toxinas y bacterias a la circulación general. La distensión abdominal, mayor cantidad de líquidos contribuyen a aumentar la presión abdominal (síndrome compartimental) e incrementar las manifestaciones. Son formas graves que llevan a un detrimento del estado general con fallas multiorgánicas.

Las alteraciones son progresivas y afectan a partes vitales como el aparato respiratorio, cardiocirculatorio y los riñones formándose circuitos viciosos que llevan a una falla multiorgánica.

Infección (propagación general). La infección puede propagarse por vía portal dando lugar a una pyleflebitis y a la formación de abscesos hepáticos.

El pasaje de toxinas y de bacterias a la circulación general puede producir una septicemia y llevar a un shock séptico.

Cardiovasculares. En los cuadros graves se tiene hipovolemia que esta dada por la importante pérdida de fluidos por los exudados, falta de aportes de líquidos y a la sustracción de estos por el íleo intestinal.

La hipovolemia junto con el shock séptico lleva a una falla cardiovascular con disminución del débito cardíaco y falta de oxigenación tisular que lleva a una acidosis

Respiratorias. Hay varios mecanismos que llevan a una disminución de la función respiratoria y que pueden actuar en distinto grado. La motilidad diafragmática esta disminuida o ausente por el dolor y vecindad de la infección. Esto lleva a la producción de atelectasias especialmente en las bases y derrames pleurales. El edema de la membrana alveolocapilar y las alteraciones de las presiones capilares por los cambios cardiovasculares disminuyen la función pulmonar.

Renal. La acción directa de las toxinas y la falta de una buena perfusión por falla cardiovascular llevan a una insuficiencia renal. Cuando la presión intraabdominal supera los 30 mm. de mercurio (Síndrome compartimental del abdomen) la perfusión renal y filtrado glomerular se ven reducidos y aparecen efectos mecánicos directos sobre la

circulación esplácnica con hipoperfusión que condiciona trastornos gastrointestinales, hemorragia digestiva por isquemia mucosa, permeación de toxinas y traslocación bacteriana.

ANATOMIA PATOLÓGICA

La peritonitis en su forma más leve se muestra la serosa congestiva, edematosa, con escasa fibrina pudiendo haber líquido intraperitoneal. Microscópicamente hay hipermia, edema e infiltrados de leucocitos. El incremento del proceso lleva a las formas purulentas, las que pueden estar bloqueadas o no por la formación de adherencias a vísceras y epiplón, o bien diseminarse constituyendo una peritonitis difusa.

En otras circunstancias puede dar lugar a abscesos vecinos a la fuente de origen o alejados por gérmenes que se diseminación por vía hemática (abscesos hepáticos) o bien por vía peritoneal (abscesos subfrénicos o pélvicos) (Véase más adelante el tema Abscesos).

Se conoce con el nombre de plastrón a un proceso local, mal delimitado en donde convergen alrededor del foco inflamatorio de origen vísceras huecas vecinas y formaciones peritoneales, (epiplón, mesos), pudiendo tener entre medio de estas estructuras inflamadas material purulento.

Las adherencias al comienzo son laxas y constituidas en gran parte por fibrina que son reemplazadas por acción de fibroblastos en fibras colágenas, constituyendo esto una suerte de curación natural del proceso. Esto da lugar a lo que se conoce como peritonitis plástica que en intestino delgado y colon puede dar lugar a síntomas de obstrucción.

CLÍNICA

La sintomatología de las peritonitis presentan muchas variantes que dependen de la causa que la origina (apendicitis, colecistitis, perforación ulcerosa, etc.), del lugar del abdomen afectado, del tiempo de evolución que lleva el proceso y de las condiciones propias del paciente. En esta parte general se tomarán para la descripción las peritonitis originadas en la perforación de una víscera y los originados en el proceso inflamatorio local y se verán los síntomas propios de la inflamación peritoneal cualquiera sea su origen.

Dolor. El dolor puede manifestarse en forma aguda, brusca como ocurre en la perforación de una úlcera duodenal mientras que en la inflamación de un órgano como la vesícula biliar o el apéndice lo hace en forma progresiva. Es importante señalar que en los perforados después del fuerte dolor inicial tengan una disminución del

mismo mientras se van instalando las manifestaciones de la inflamación peritoneal. El no estar advertido de estos cambios es causa de retardo en la consulta y en el diagnóstico. Es importante la ubicación y el tipo de dolor (cólico, continuo, intermitente) y de su irradiación. El dolor se mantiene localizado mientras la reacción peritoneal sea local, si la peritonitis progresa el dolor también se generaliza.

Nauseas, vómitos. Son síntomas frecuentes y comunes a muchas causas de peritonitis, debidos a irritación peritoneal. En la evolución de las peritonitis el íleo paralítico intestinal contribuye a que sean más constantes.

Fiebre. Es un síntoma constante. En personas de edad avanzada puede no ser muy importante y no guarda relación con la intensidad de la peritonitis. Es de gran valor determinar la diferencial entre la temperatura periférica y la rectal que en caso de peritonitis sobrepasa el grado centígrado. Esto se conoce como disociación axilo-rectal y es más notable en patología de abdomen inferior y pelvis.

Otros síntomas. La diarrea puede existir pero no es frecuente. Lo importante es saber que no excluye la posibilidad de un cuadro local como una apendicitis aunque lo más frecuente en las inflamaciones peritoneales es la instalación de un íleo adinámico.

El examen físico. El paciente esta quieto, en decúbito dorsal, trata de no movilizar su abdomen aun con la respiración. Esta se vuelve más torácica, superficial y puede haber aumento de la frecuencia. Las fascie del paciente denuncia la gravedad del cuadro, dado el dolor, la fiebre, la deshidratación. La conocida como fascie hipocrática se observa en cuadros avanzados y son debidas también a la deshidratación, dolor y la sepsis, siendo los rasgos más afilados, ojos hundidos, mucosas secas, y expresiones de dolor y angustia. Suele haber hipertermia (con diferencial significativa) y diaforesis. Si hay shock séptico el paciente puede presentar: taquicardia, hipotensión y si se profundiza se suman hipotermia y extremidades frías.

Examen del abdomen. A la inspección puede observarse a veces distensión por el íleo y fijeza respiratoria para no incrementar el dolor. La palpación permite precisar la zona dolorosa y los órganos comprometidos. Esta exploración debe realizarse en forma muy suave, comenzando por las zonas alejadas a la que se considera afectada. Maniobras bruscas de entrada provocan defensa y contractura del abdomen impidiendo hacer una buena semiología del mismo. La zona afectada se reconoce por la contractura muscular aumentada con respecto a otras zonas y en segundo lugar por el dolor.

El signo de Blumberg o del rebote es una forma de provocar dolor debido a la inflamación peritoneal y consiste en una compresión suave flexionando los dedos contra el abdomen y efectuando una descompresión rápida. Es importante observar la cara del paciente que exterioriza la sensación de dolor más que con la palabra. Una palpación

más profunda completará el examen, siendo necesario disminuir la contractura provocada como reacción defensiva del enfermo, desviando la atención del paciente o realizando la exploración al mismo tiempo que el tacto rectal (Maniobra de Yódice-Sanmartino).

La percusión puede evidenciar: timpanismo, matidez (sobre todo en flancos si hay líquido libre) o ausencia de la misma en región subfrénica derecha en caso de neumoperitoneo (signo de Jobert).

El silencio auscultatorio es la expresión clínica de la parálisis intestinal.

El tacto rectal y vaginal son de suma utilidad para detectar colecciones en el fondo de saco de Douglas o descartar cuerpos extraños o tumores, o patología ginecológica. Permiten una relajación relativa del abdomen y realizar una palpación combinada con la abdominal.

LABORATORIO

La leucocitosis con neutrofilia es un hallazgo prácticamente constante. En pacientes inmunodeficientes y en gerontes, la leucocitosis puede no ser importante. El hematocrito se halla aumentado por deshidratación y hemoconcentración, salvo que por su patología de base sea un paciente anémico. La amilasemia puede elevarse sin implicar patología pancreática. Son útiles los gases en sangre para evaluar progresión de la sepsis.

El diagnóstico bacteriológico surge a partir del líquido recolectado de la cavidad y si se sospecha compromiso séptico se recurrirá al hemocultivo o policultivos (sangre, orina, secreciones, etc.).

Punción abdominal (o paracentesis) y otras. No es un estudio sistemático pero es de gran utilidad en casos dudosos y cuando existe contenido líquido peritoneal. Generalmente se realiza a ciegas en fosa iliaca izquierda o con control ecográfico.

En las colecciones en el fondo de saco de Douglas se puede obtener material para estudio por punción transvaginal en el fondo de saco posterior o bien por vía rectal. En el líquido obtenido es importante ver sus características, puede ser purulento y no, tener elementos como sangre o bilis o mostrar al examen microscópico presencia de gérmenes y gran cantidad de leucocitos (>500/mm³) o de piocitos como indicadores de peritonitis³²⁻¹⁰⁻²¹.

Gammagrafía. Los estudios con Galio 67, Indio 111 o Tecnecio no son utilizados en peritonitis aguda por su poca disponibilidad, demora en los resultados y al escaso aporte. Son más utilizados en las formas terciarias y en la detección de abscesos en donde la ecografía y la tomografía no resultaron satisfactorios (ver más adelante).

IMÁGENES

RADIOGRAFÍA DIRECTA DE ABDOMEN

La radiografía directa de abdomen de preferencia debe ser hecha de pie. Si el enfermo por sus condiciones físicas no es posible se recurrirá al decúbito dorsal y lateral. El estudio de pie y lateral permite ver mejor los niveles hidroaéreos, el neumoperitoneo y los derrames.

Una simple radiología directa de abdomen puede mostrar elementos importantísimos de peritonitis como aire libre en la cavidad abdominal por perforación de víscera hueca, aire subdiafragmático en los abscesos subfrénicos, aire encapsulado en abscesos de órganos macizo. Manifestaciones por íleo debido a la peritonitis, asas dilatadas y niveles hidroaéreos (íleo adinámico) en forma localizada o generalizada. Imagen de vidrio esmerilado (opacidad uniforme que oculta estructuras óseas) y signo del revoque (bandas opacas que separan asas vecinas o que reflejan edema de pared y mesos) que evidencian líquido libre en el abdomen; borramiento del psoas (edema retroperitoneal), calcificaciones de vesícula o de quistes, niveles hidroaéreos localizados en abscesos tabicados, derrame pleural secundario a abscesos subfrénicos y otros datos de resorte gastroenterológico como la intususcepción, vólvulos, lesiones vasculares, etc.



Fig. 2. Radiografía directa que muestra elevación del diafragma y una colección subfrénica con aire.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

La radiología simple de tórax permite visualizar cambios secundarios a los procesos subfrénicos como son el derrame pleural, las atelectacias basales y la elevación del hemidiafragma homolateral al proceso (Figs. 2 y 3). El aire subdiafragmático (signo de Popper) en caso de perforación de víscera hueca suele verse mejor en la radiografía de tórax que en la abdominal.

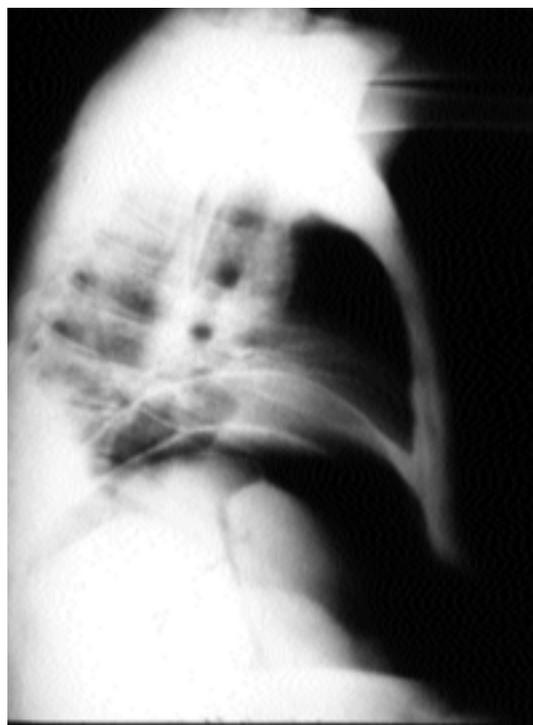


Fig. 3. Radiografía de tórax lateral, mostrando la elevación del diafragma y una colección líquida aireada subfrénica.

ECOGRAFÍA

La ecografía es un método diagnóstico muy utilizado por su sensibilidad, disponibilidad y bajo costo, teniendo la ventaja de no requerir contraste y puede hacerse en la cama del paciente. Razones por lo que es usado frecuentemente en primer termino y si quedan dudas se recurre a otros medios como la Tomografía Computada.



Fig. 4. Ecografía. Absceso pelviano.

La sensibilidad se pone de manifiesto en la detección de masas tumorales, desplazamientos de vísceras, colecciones líquidas y de abscesos. El aparato de ecografía puede ser trasladado a la cama del paciente y sirve tanto para el diagnóstico y guía en el tratamiento para realizar punciones y drenajes percutáneos.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

Este método es útil para evaluar colecciones y abscesos (zonas de densidad anormal, a veces con burbujas de gas que desplazan órganos vecinos) y eventualmente patología de base sobre todo en pacientes en los que el examen abdominal puede ser equívoco (trauma encefálico, consumo de corticoides). Tiene alta sensibilidad para peritonitis postoperatorias y en la pesquisa del foco séptico oculto.

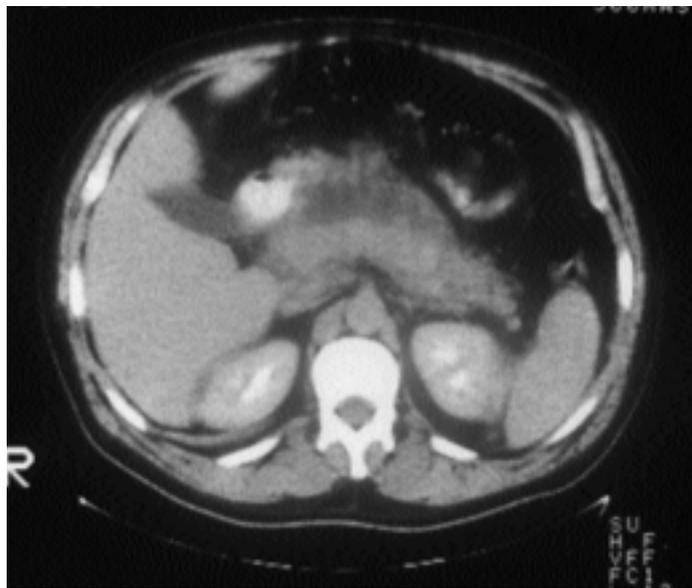


Fig. 5. Tomografía. Necrosis infectada en pancreatitis aguda.

LAPAROSCOPIA COMO MEDIO DIAGNÓSTICO

Su empleo va en aumento. Permite a través de una pequeña incisión colocar el laparoscopio y explorar el abdomen y llegar al diagnóstico de la lesión y a proseguir con el tratamiento si se considera adecuada la vía²⁶. Evita mayores gastos en el preoperatorio al diagnosticar directamente la causa de la peritonitis y realizar el tratamiento. Tiene algunas limitaciones como la imposibilidad de obtener una cámara abdominal por operaciones previas.

DIAGNÓSTICO

Debemos distinguir el diagnóstico de peritonitis y el de la lesión causal. El diagnóstico de peritonitis es eminentemente clínico siendo el examen físico, la fiebre y la leucocitosis los elementos más importantes. Los métodos por imágenes nos hablan más de la lesión causal y de su extensión como de la existencia de neumoperitoneo, colecciones, abscesos, etc. El diagnóstico de peritonitis es relativamente fácil y sirve para establecer la necesidad de un tratamiento quirúrgico. El diagnóstico de la enfermedad causal sirve para planear la terapéutica pero si no es posible la necesidad de una intervención quirúrgica por el cuadro inflamatorio peritoneal es perentoria y el diagnós-

tico de la enfermedad causal se establecerá por una laparoscopia o laparotomía.

Diagnóstico diferencial

Dado al gran número de patologías con cuadros agudos que pueden dar o simular una peritonitis, serán únicamente nombradas (se pide al lector ir a los capítulos correspondientes para más detalles).

Entre las patologías quirúrgicas se consideran: lesiones de la pared abdominal como los hematomas de la vaina del recto; hemoperitoneo debidos a rotura de bazo, tumores hepáticos, embarazo ectópico o por rotura de aneurisma de aorta; oclusión intestinal; procesos derivados de órganos retroperitoneales como el páncreas (pancreatitis) o renal (abscesos); etc.,

Entre las patologías no quirúrgicas a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial existen patologías: gastrointestinales como hepatomegalia congestiva, pancreatitis, enterocolitis aguda; ginecológicas como pelviperitonitis, ovulación dolorosa, endometriosis; urinarios como pielonefritis, cólico renal; respiratorias como neumopatía basal, embolia pulmonar; cardiovasculares como infarto de miocardio, alteraciones metabólicas y hematológicas y otras afecciones médicas: crisis addisoniana, uremia, porfiria, drepanocitosis y leucemias.

PRONÓSTICO

En términos generales, se han considerado: edad del paciente, patología asociada, enfermedad desencadenante, tiempo de evolución y disponibilidad de medios. Los pacientes de mayor edad y con patología asociada (neoplasias, diabetes, insuficiencia renal, inmunosuprimidos) tienen peor pronóstico¹⁰. La diversidad de patología que conduce a una peritonitis hace también difícil de dar pronósticos generales. Todo cirujano sabe la gravedad que revisten las peritonitis con isquemia mesentérica y en los que hay una peritonitis fecal por perforación colónica en donde la mortalidad está entre el 40 a 80%. Las peritonitis originadas en inflamaciones del apéndice o de la vesícula tratadas adecuadamente tienen una mortalidad que no debe sobrepasar el 1 ó 2%. Estos mismos procesos tratados tardíamente (peritonitis difusa) la morbilidad y mortalidad son mayores.

Dadas las diversas causas que hay que tener en cuenta para el pronóstico es que se emplean los scores de riesgo. Entre los sistemas más frecuentemente utilizados se encuentra el APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) que otorga puntos por parámetros de fisiología aguda, edad y patología crónica. Koperna y col.¹² establecieron el score promedio al comienzo del tratamiento en 12,7; el de fallecidos en 22,9 y el de sobrevivientes en 10,6. Cuando se tiene más de 15 puntos la mortalidad es del 46,7 % y con menos de 15 es 4,8 %.

TRATAMIENTO (SECUNDARIAS)

Se tratará primero las medidas comunes a todo tipo de peritonitis y luego las especiales: reanimación, antibiocioterapia, eliminación de la fuente de contaminación bacteriana, reducción del inóculo bacteriano y soporte metabólico continuo.

REANIMACIÓN

Una vez realizada la semiología se impone la colocación de una vía central que mida PVC y permita expandir la volemia. La velocidad con que se realiza la reanimación depende del grado de hipovolemia, del estado fisiológico del paciente y de lo agudo de la situación.

Previo a la cirugía, es ideal que el proceso se efectúe en no menos de 2 a 3 hs. Para evaluar la reposición se controlan presión arterial, estado de conciencia, sonda vesicular, control de la presión venosa central y en algunos casos será necesario la colocación de un catéter de Swan Ganz (presión enclavada).

En situaciones extremas, para preservar la oxigenación, puede requerirse intubación traqueal y respiración asistida. Para descomprimir el tubo digestivo y evitar vómitos y broncoaspiración se coloca sonda nasogástrica. Es frecuente que estos pacientes tengan hiperclorhidria siendo útil su reducción mediante la administración de inhibidores de la bomba de protones.

ANTIBIÓTICOTERAPIA

La selección del antibiótico depende: 1) de la actividad demostrada del agente contra las bacterias que se presume están presentes según el nivel de perforación del tubo digestivo; 2) capacidad del antibiótico de alcanzar niveles adecuados en la cavidad peritoneal; 3) características del paciente y 4) del lugar de internación (33).

Todo esquema tiene que ser efectivo contra *Echerichia Coli* y *Bacteroides fragilis* y ninguno ha sido superior a un aminoglucósido con metronidazol en peritonitis secundaria. Pueden utilizarse también: cefoxitina, cefotetán, ticarcilina / ácido clavulánico, ampicilina / sulbactam, piperacilina / tazobactam o carbapénicos (imipenem o meropenem)³¹⁻³⁴.

Además para *Echerichia Coli* son aptos: aminoglucósidos, cefalosporinas de 3ª generación (ceftriaxona, ceftazidima, etc.) o astranam y quinolonas de 2ª o 3ª generación.

Para bacteroides: metronidazol o clindamicina.

El advenimiento de nuevas quinolonas permite pasar a la vía oral en cuanto se recupera el tránsito intestinal³⁴.

El aislamiento de flora polimicrobiana con candida en peritonitis secundaria no requiere el uso de fármacos antimicóticos. Si se tratara de flora única o peritonitis terciaria debe ser indicado anfotericina y fluconazol.

La antibioticoterapia debe basarse en estudios hechos en el propio paciente (secreciones, hemocultivos, etc.). Como los cultivos suelen demorar, se debe medicar empíricamente con los agentes recomendados por cada Unidad Asistencial que surgen de un control permanente de las infecciones y uso racional de antibióticos. En caso de carecer de un comité de infecciones se deberán seguir la experiencias de centros reconocidos de la misma región.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Decidido el tratamiento quirúrgico este no debe demorarse. La única demora será la necesaria para efectuar los estudios preoperatorios y para mejorar las condiciones respiratorias, cardiocirculatorias y la diuresis. Esta demora no debe sobrepasar las 12 horas.

Abordaje y exploración. La laparotomía mediana es una incisión rápida y permite una buena exploración y tratamiento cualquiera sea el foco. En los casos en donde se tenga diagnóstico causal la incisión puede estar relacionada al sitio. Ej. una incisión de Pfannenstiel en patología pelviana, una incisión subcostal derecha en patología vesicular y hepática, etc. La exploración laparoscópica contribuye al diagnóstico y si se considera factible para proseguir la operación sin laparotomía y si esta se realiza se la efectuará según el foco diagnosticado.

Son normas generales de cirugía que si hay un proceso peritoneal localizado el cirujano debe limpiar el mismo aspirando todas las secreciones y material purulento que haya, tratando de no diseminar el mismo por el resto del abdomen. Durante la operación debe proteger con compresas el campo operatorio para evitar la contaminación de otras zonas. Obtención de material para estudios bacteriológicos en lo posible antes de la limpieza o lavados en el peritoneo.

Tratamiento del foco contaminante. La cirugía consiste en la eliminación del foco contaminante y si no es posible su reducción y o drenaje al exterior, limpieza del peritoneo y avenamiento. Hay consenso general que la eliminación del foco, cuando posible, es la mejor solución y acorta la evolución postoperatoria. La apendicectomía en apendicitis aguda y la colecistectomía en colecistitis aguda son conductas que nadie discute hoy. En la sigmoiditis aguda diverticular con peritonitis la extirpación del sigmoide con o sin reconstrucción del tránsito también es considerada la conducta electiva. No obstante, a veces, el proceso local ha dado lugar a un plastrón en donde es peligroso la disección por las vísceras vecinas comprometidas y el cirujano solo puede drenar localmente y en ciertos casos excluir el pasaje de materias fecales con una colostomía transversa (otra conducta es la realización de una ileostomía).

Cuando la peritonitis se debe a perforación de una vis-

cera el tratamiento va desde el cierre simple por sutura a la resección englobando la perforación. Esto depende: 1) órgano afectado e importancia de sus lesiones; 2) tipo y cantidad de material contaminante y 3) tiempo que media entre el comienzo del cuadro y la operación

En la úlcera gastroduodenal perforada el cierre suturando la perforación es el gesto más realizado, si se trata de un ulceroso crónico y no hay una peritonitis se agrega vagotomía y una derivación gastroyeyunal desaconsejándose en la actualidad las resecciones. Cuando se tiene una perforación en intestino delgado como ocurre en los linfomas o en el Crohn lo aconsejable es la resección segmentaria ya que no es seguro efectuar un cierre en una pared enferma y estenosada. Las perforaciones en colon como en el megacolon tóxico dado al estado del órgano se debe resecar todo el colon para sacar el foco séptico, única forma de evitar nuevas perforaciones. En caso de dehiscencia de una sutura en colon que no esta dirigida y drenada y con peritonitis no es aconsejable la reanastomosis dado al estado de los cabos siendo más seguro el abocamiento de los cabos al exterior y si no es posible al menos hacer una ostomía con el cabo funcionante proximal con cierre del distal.

Limpieza del peritoneo (Reducción del inóculo). La limpieza del peritoneo es una medida tan importante como el tratamiento del foco contaminante. Para lograrlo a veces es necesario efectuar el desbridamiento de vísceras unidas con fibrina y que pueden esconder entre ellas abscesos interasas. Por aspiración se deben sacar el pus, bilis, detritus y material necrótico y completar la limpieza con lavajes con solución fisiológica. Es necesario aspirar el líquido remanente, ya que los fluidos favorecen el desarrollo de agentes patógenos al disminuir la fagocitosis y la migración leucocitaria.

Cuando el cirujano no tiene la seguridad de que la limpieza del peritoneo es suficiente o que el factor causal no ha podido ser totalmente tratado la utilización de drenajes, y en casos seleccionados la realización de lavados intraperitoneales postoperatorio o dejar el abdomen abierto y contenido (laparostomía) para poder proseguir con la limpieza del foco.

Drenajes abdominales. El uso de drenajes ha sido y será motivo de controversia. Es cierto que drenar bien toda la cavidad abdominal no es posible. Una opinión es considerar que si el foco causal ha sido resuelto, seguido de una toilette de todos los compartimientos peritoneales no es necesario dejar drenaje

Por otra parte están los que piensan, a los que se adhieren los autores que cuando se trata una peritonitis purulenta no se tiene la seguridad plena de no dejar áreas contaminadas y por otra parte los drenajes tienen probados beneficios y muy escasa morbilidad. Los drenajes se dejan

en la vecindad del foco tratados y zonas declives o que por ser de presiones negativas las colecciones tienden ir a esos lugares. como son los espacios subfrénicos, el fondo de saco de Douglas y las goteras parietocólicas³⁸.

Es conveniente para que los drenajes funcionen adecuadamente que mantengan una presión negativa para que la aspiración sea constante. Un drenaje que no funcione o taponado ejerce una acción contraria a lo que se desea con su empleo.

Lavado intraperitoneal postoperatorio. El lavado intraperitoneal postoperatorio es un viejo método que tiene una amplia bibliografía, con resultados discordantes, y sobre el que no hay evidencia cierta de su utilidad. El propósito que se perseguía era disminuir la carga bacteriana y las toxinas peritoneales, pero también contribuye a diseminar las bacterias en lugares en donde estaba ausente y posiblemente altere mecanismos inmunitarios³³.

La indicación más frecuente era la peritonitis difusa. El cirujano debía dejar en la operación todos los tubos colocados: un catéter (Tenckhoff o similar) que emergía por debajo del ombligo y tubos de siliconas de drenaje supramesocolónicos, ambos flancos y en pelvis. La instilación de la solución de diálisis peritoneal con el agregado de antibióticos y drenado posterior y nuevas reinstalaciones que se mantenían en los primeros días (72 horas)⁴.

Por otra parte, no se ha demostrado que la instilación de antibióticos intraperitoneal sea superior a la administración parenteral³⁶. En resumen: aunque no hay un trabajo indiscutido de evaluación, los lavajes intraperitoneales postoperatorios han perdido consenso^{9,4}.

Abdomen abierto y contenido. Se realiza solo en casos especiales, donde el foco infeccioso no ha podido ser tratado en su totalidad y debe hacerse por etapa. La mayor experiencia se ha obtenido en el tratamiento de la necrosis infectada del páncreas. La necrosis en la primera operación no siempre esta bien delimitada y se puede removerla totalmente por el peligro de lesionar importantes elementos sobre todo vasculares, cosa que es posible hacerlo por etapas mientras la necrosis se desvincula bien de las zonas sanas. (Véase Cap. IV-474)

Cuando se deja el abdomen abierto es necesario dejar las vísceras acomodadas como para poder llegar al foco que debe ser tratado y controlado. En el caso del páncreas que es un órgano retroperitoneal se deja un taponaje realizado con una venda vaselinada entre el páncreas por detrás y la pared abdominal quedando el estómago reclinado hacia arriba y el colon transversal hacia abajo.

Este procedimiento no esta carente de complicaciones como fístulas intestinales o de órganos, lesiones vasculares, etc. En las pancreatitis el procedimiento ha contribuido a mejorar los resultados siendo muy importante que siempre sea hecha por el mismo cirujano que conoce la

anatomía propia del caso, y que tenga experiencia y dedicación especial en esta patología.

Cierre de laparotomía. La laparotomía debe cerrarse herméticamente. Las limitaciones están dadas:

1) Cuando existe una eventración o falta de la pared por herida previa y el paciente se opera por una peritonitis. El cierre de la pared debe hacerse si con las estructuras que se tienen en lo posible y no quedara tensión ni tampoco producir un aumento de la presión intraabdominal. No es conveniente hacer operaciones de despegamientos o incisiones de descargas en la pared por el peligro de infección, por lo que es aconsejable dejar el abdomen contenido con una malla y diferir la reparación de pared abdominal para cuando haya sido totalmente controlada la infección peritoneal.

2) En los casos en donde se considere la necesidad de laparotomías iterativas se dejara el abdomen abierto y contenido. En estos casos se puede utilizar una malla transitoria sujeta a la pared por puntos en U transparietales³⁴⁻⁹⁻¹⁰.

Abordaje laparoscópico¹⁻¹⁷⁻²⁶⁻²⁷

El abordaje laparoscópico va ganando terreno tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, pero tiene limitaciones técnicas que obligan a una selección de los casos.

La laparoscopia tiene las siguientes ventajas²⁶: menor trauma quirúrgico, exploración más completa, pronta recuperación, menor tiempo de internación, evita operaciones innecesarias, reemplaza otros estudios y acelera diagnósticos y mejor costo beneficio. En caso que deba proseguirse por laparotomía y conocerse el diagnóstico se efectúa la incisión y operación más adecuada.

Las limitaciones del empleo del abordaje laparoscópico son las comunes a todos los casos y que están dadas por la imposibilidad de obtener un buen neumoperitoneo (operaciones previas, distensión abdominal, etc.) o por la magnitud de la operación a realizar y experiencia del equipo tratante. La hipótesis de que el aumento de la presión abdominal por el neumoperitoneo podría favorecer la translocación bacteriana no ha sido probado y por otra parte se considera que la vía laparoscópica sería más beneficiosa por no provocar una supresión global del sistema inmunológico, preservando la actividad de macrófagos, la absorción linfática y el secuestro de bacterias por fibrina²⁶.

La exploración que se logra con la laparoscopia es mayor que la lograda en relación a la incisión necesaria por laparotomía. Para explorar bien todo un abdomen es necesaria una incisión xifopubiana. En cambio con los instrumentos largos empleados en laparoscopia es posible llegar a explorar la mayor parte de la superficie peritoneal.

TRATAMIENTO LAPAROSCÓPICO DE ALGUNOS ABDÓMENES AGUDOS PERITONÍTICOS FRECUENTES

Estos temas son tratados con las patologías y técnicas en particular. La laparoscopia diagnóstica tiene aceptación general sobre todo cuando no se tiene diagnóstico y se considera que la patología a tratar puede hacerse por esa vía. Cada vez son más los cirujanos que tratan por laparoscopia una apendicitis aguda, una colecistitis aguda, la diverticulitis de Meckel y la úlcera perforada. En cambio cuando involucra técnicas más complejas como resecciones colónicas en diverticulitis aguda la vía empleada es la laparotomía y por vía laparoscópica sólo están siendo efectuadas en centros especializados por cirujanos dedicados especialmente a estas patologías.

FORMAS CLÍNICAS DE PERITONITIS SECUNDARIAS

Aquí solo se destacaran las características sobresalientes de algunas formas clínicas.

Peritonitis postoperatoria. Están relacionadas a una complicación: dehiscencia de suturas, lesiones isquémicas por falta de irrigación, perforaciones inadvertidas o agravamiento del proceso original. La sospecha de la complicación es clínica, cambios en la evolución con desmejoramiento del estado general y o local, el dolor, fiebre y leucocitosis en ascenso. Esto lleva al estudio por imágenes y proceder de acuerdo a los hallazgos. Una fístula dirigida, con reacción peritoneal limitada, puede seguirse tratamiento conservador. La existencia de un absceso obliga a proceder al drenaje percutáneo. En las peritonitis por dehiscencia obliga a una relaparatomía para tratar la perforación o bien excluirla de la circulación enteral como puede ser el abocamiento de los cabos.



Fig. 6. Absceso pélvico.

Peritonitis fecal. Se denomina así cuando hay perforación del colon y pasaje de materia fecal. Es una peritonitis grave, que requiere tratamiento urgente del foco y limpieza de la cavidad abdominal.

Peritonitis ginecológica. Son más frecuentes en mujeres jóvenes. El dolor y la contractura de la pared se manifiestan en las fosas ilíacas y en el hipogastrio. Hay fiebre y franca disociación axilorectal. El tacto vaginal muestra un fondo de saco de Douglas doloroso, que se puede extender a los sacos laterales de la vagina y agravarse con los desplazamientos del útero producido con la otra mano palpando el hipogastrio. La punción transvaginal del fondo de saco de Douglas puede mostrar material purulento y servir para estudio bacteriológico y drenaje. La ecografía puede mostrar imágenes patológicas anexiales y en útero como la presencia de colecciones.

Peritonitis biliar. Se caracteriza por la existencia de bilis en peritoneo por alguna lesión en la vía biliar y posterior infección. Cuando es una vesícula enferma gangrenosa que se perfora la infección existe desde el comienzo y la conducta quirúrgica no puede dilatarse. En otros casos la pérdida de bilis se debe a lesión de la vía biliar, apertura del cístico, salida de un tubo en T de Kehr. La bilis se difunde en peritoneo dando lugar a lo que se denomina coleperitoneo, el que en ciertos casos puede bloquearse y quedar solo en una zona del peritoneo. El proceso puede mantenerse muchas horas o días sin infectarse, pero la infección ocurre y tenemos una peritonitis biliar. Es conveniente solucionar el problema de la bilirragia y drenar el contenido biliar del peritoneo antes de llegar a una peritonitis.

2. PERITONITIS TERCIARA

La peritonitis terciaria es una forma secundaria, que pese al tratamiento que se le haya administrado, hay una persistencia de la repuesta inflamatoria y un desarrollo progresivo a una disfunción orgánica múltiple.

Todos los conceptos vertidos en cuanto al diagnóstico y tratamiento de las peritonitis secundarias deben ser tenidos en cuenta en las terciarias. A fin de no entrar en repeticiones en este apartado se verán las características que distinguen a la forma terciaria

ASPECTOS CLÍNICOS

Esta infección siempre se diagnostica en pacientes previamente internados y que cursan un postoperatorio. Frecuentemente hay factores que favorecen la progresión del cuadro como diabetes, obesidad, corticoides, inmunosupresión, etc. La infección es posquirúrgica e intra

nosocomial. Este hecho tiene que ser considerado pues tiene implicancias terapéuticas en el momento de elegir el tratamiento antibiótico. Hay persistencia de la fiebre, aunque puede no ser elevada, leucocitosis y catabolismo aumentado. La presencia de síntomas de sepsis más allá del quinto día de un tratamiento adecuado debe hacer sospechar una compilación de la peritonitis secundaria y estaremos entonces frente a una peritonitis terciaria que requiere un nuevo planteo diagnóstico y terapéutico⁹⁻¹⁰⁻¹⁷. La falta de solución llevará al paciente a fallas multiorgánicas.

A pesar de las manifestaciones clínicas, la TAC (así como el acto quirúrgico) fracasan en identificar una fuente de infección focal. Lo frecuente es una infección peritoneal difusa con dispersión de material fibrinoso sobre la superficie peritoneal¹⁰.

BACTERIOLOGÍA

En estos pacientes la flora encontrada en la peritonitis y en el tracto digestivo han sufrido cambios. Los gérmenes son diferentes y muchas veces resistentes a los antibióticos utilizados. Los hongos como la candida pasa a tener un valor independiente en las infecciones nosocomiales en relación a la comunitarias²¹.

Se recordarán cambios que sufren los pacientes en el postoperatorio y que deben tenerse en cuenta cuando se encara el tratamiento de una peritonitis terciaria y que son importante en la prevención de una forma terciaria.

En el estómago la cantidad de bacterias está relacionada directamente con el pH gástrico. A un pH bajo el contenido del estómago suele ser estéril y en los pacientes con aclorhidria el recuento de bacteria puede llegar a 105. Los pacientes con hemorragias digestiva, ulcera gástrica, ulcera gastroduodenal u obstrucción duodenal tienen un mayor número de gérmenes en el estómago. Es frecuente en el postoperatorio la administración de antiácidos o bloqueantes H₂ lo que favorece un aumento de bacilos Gram negativos en la flora gástrica.

Las intervenciones quirúrgicas que ocasionan un asa excluida (asa ciega) como la Gastrectomía a lo Bilroth II y la en Y de Roux dejan un asa eferente ciega de intestino delgado que mantiene un éxtasis y es colonizada por enterococos, entero-bacteria y bacteroides.

Los pacientes con internaciones prolongadas pueden tener su tracto digestivo colonizado con la flora nosocomial.

Otras causas a considerar es el uso previo de esteroides, diabetes e inmunosupresores, etc. que pueden modificar la flora aumentando la colonización por Cándida u otros especies de hongos.

En los pacientes con colostomías e ileostomías también se altera la flora intestinal, disminuyendo la cantidad de anaeróbios como se observa pacientes con colostomía

transversa e ileostomía. Las resecciones de intestino delgado así como las intervenciones de esófago que utilizan intestino grueso alteran la carga bacteriana del intestino remanente²⁴.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

La repetición de estos estudios puede mostrar datos que no han sido debidamente valorados o que han aparecido en la evolución como abscesos tabicados, derrame pleural, distensión intestinal por obstrucción, etc.

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

La ecografía es el método ideal para el diagnóstico de abscesos intrabdominales por su utilidad, disponibilidad y bajo costo. Sirve como guía en la punción percutánea y drenaje de colecciones y el control evolutivo.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La tomografía Axial Computarizada es un excelente método para el diagnóstico de las causas de la peritonitis secundaria o terciaria. Requiere el uso de un contraste endovenoso para evaluar abscesos de órganos macizos como hígado, bazo y riñón y el uso de un contraste oral para diferenciar los abscesos de las vísceras huecas intrabdominales. Existe también la utilización de contraste rectal para diferenciar procesos pelvianos.

La TAC además nos permite efectuar los procedimientos de drenaje percutáneo de abscesos y colecciones no accesibles a la ecografía. Es por tal motivo que se consideran la TAC y la ecografía como complementarios entre sí, esenciales para el manejo de estos pacientes.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO DE LA PERITONITIS

En el tratamiento de la peritonitis terciaria se emplean los recursos señalados en la forma secundaria pero se requiere una mayor sagacidad para llegar al diagnóstico y localización de las causas que mantienen el proceso y adecuar el tratamiento.

Se deberá remover y controlar la causa de la contaminación peritoneal. Para lo cual es importante la intervención conjunta con el infectólogo e internista en la toma de decisiones.

En el tratamiento de las peritonitis secundarias es suficiente el uso de aminoglucósidos con metronidazol³⁰. La peritonitis secundaria se produce por las bacterias de la flora gastrointestinal, y si bien se han demostrado más de 400 a 500 especies diferentes, existen un gran número de trabajos que no encuentran diferencia con distintos esquemas antibióticos, considerando que el principal acto

terapéutico para la resolución del cuadro es quirúrgico.

El esquema de antibioticoterapia a emplear debe ser efectivo contra *Escherichia coli* y *Bacterioides*. Estos pueden ser tratados con los que abarcan dicho espectro como cefoxitin, cefotetan, ticarcilina / clavulánico, ampicilina / sulbactam, piperacilina / ticarcilina / clavulánico, ampicilina / sulbactam, piperacilina / tazobactam, ó carbapenems como imipenem, meropenem o ertapenem y recientemente tigeciclina.

Para el tratamiento de *Escherichia coli* se cuenta con aminoglucósidos como gentamicina y amikacina, cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona, cefotaxime, ceftizoxime, ceftazidima y cefepime, aztreonam y quinolonas como ciprofloxacina.

Para el tratamiento de los bacteroides se tiene el metronidazol o clindamicina.

Existen algunos datos a considerar ante la elección del antimicrobiano, por ejemplo la resistencia del *Bacterioides fragilis* a clindamicina es <8%, del 16% para el cefoxitin sin embargo no se ha demostrado resistencia del mismo al metronidazol.

El uso de aztreonam con metronidazol no es recomendado por la posibilidad de sobre infección por cocos positivos.

El uso de ampicilina - sulbactam ha mostrado menor eficacia, 88% versus 100%, comparado con clindamicina más gentamicina debido a la presencia de *Pseudomonas* spp y enterococo.

Los amino glucósidos usados en una dosis diaria son igualmente efectivos en esta patología y es una modalidad con menor efectos adversos.

El uso de drogas no debe basarse en datos empíricos sino que cada Institución debe llevar un Control de las Infecciones basadas en estudios microbiológicos y antibiogramas teniendo en cuenta las patologías y comorbilidades de los pacientes atendidos.

INDICACIONES DE DROGAS ANTIMICÓTICAS EN PERITONITIS

Existe consenso en que el aislamiento de flora polimicrobiana con *Cándida* spp. en una peritonitis secundaria no requiere el uso de drogas antimicóticas.

Si, por el contrario este hallazgo es en una flora única o en una peritonitis terciaria es claro que se debe tratar y en especial, antes de documentar Candidemia, pues estos casos fueron de mayor mortalidad.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

La duración de la antibioterapia dependerá de la respuesta del paciente.

Dos estudios evaluaron las complicaciones después de la supresión del tratamiento antibiótico. Los pacientes que estaban a febriles pero con leucocitosis al suspender los

antibióticos desarrollaba abscesos intrabdominales en el 33% de los casos, si los antibióticos se suspendía cuando existía leucocitosis con fiebre la aparición de abscesos era del 55%, en cambio cuando los pacientes estaban afebriles sin leucocitosis no existía recurrencia de abscesos¹⁴.

3. PERITONITIS PRIMARIA

El tratamiento de la peritonitis primaria es esencialmente del resorte de la clínica médica y el cirujano debe conocerla para diferenciarla de otras formas que requieren su intervención.

La peritonitis primarias se da en pacientes con condiciones preexistentes del peritoneo. En adultos la forma más común se desarrolla en pacientes cirróticos con ascitis y en ausencia de una causa intraabdominal³⁷⁻¹⁶. En los niños es más frecuente que en adultos y debe prestarse importancia a los antecedentes infecciosos respiratorios, otitis y la existencia de una cirrosis posnecrótica o síndrome nefrótico.

VÍA DE CONTAMINACIÓN Y GÉRMESES

La vía de contaminación es hemática no habiendo ningún foco local en su origen como ocurre en las secundarias. De estas también se diferencian porque se encuentra un germen mientras las secundarias y terciarias son multimicrobianas. En niños los gérmenes más comunes son cocos Gram positivos (*Streptococcus pneumoniae*) y estreptococcus del grupo A. En adultos son microorganismos de origen intestinal como la *Escherichia coli* (47% Wilcox³⁷) seguido por el *S. pneumoniae* (11%), *Gran negativos* (11%) y *streptococcus* (26%) siendo infrecuente gérmenes anaerobios. El bacilo tuberculoso sería la segunda causa³⁷.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los signos clínicos corresponden a una peritonitis aguda difusa. El dolor es un síntoma frecuente y generalizado al abdomen. Fiebre elevada, con escalofríos y síntomas de sudoración y taquicardia. Pueden presentar diarrea. El abdomen esta inmóvil, presenta contractura, dolor a la palpación y descompresión, disminución de los ruidos intestinales. Leucocitosis elevada. El estudio radiológico del abdomen puede mostrar íleo intestinal.

El diagnóstico de peritonitis es relativamente fácil, pero debe descartarse que no existe algún foco causal intraabdominal. La punción abdominal es importante para el diagnóstico y la bacteriología. Si la punción es negativa se puede recurrir al lavado peritoneal previo. Una flora monoforma habla a favor de peritonitis primaria.

La infección peritoneal incrementa la mortalidad de los cirróticos (12%) y agrava la disfunción hepática renal³².

TRATAMIENTO

El tratamiento es la administración de antibióticos teniendo en cuenta los gérmenes en juego y el control del medio interno. El pronóstico en general es bueno salvo en los casos en donde haya alteraciones funcionales importantes viscerales principalmente hepática y o renal.

4. FORMAS CLÍNICAS DE PERITONITIS DE TRATAMIENTO MÉDICO PREDOMINANTE

PERITONITIS EN PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS (SIDA)

Es un cuadro que se observa cada vez más en las guardias hospitalarias tratándose generalmente de pacientes jóvenes, con decaimiento del estado general, frecuentemente no tienen el diagnóstico de previo de SIDA y que por la fiebre y características del abdomen son llevados a una laparotomía, constatándose una peritonitis purulenta y adenopatías inflamatorias. La toma de biopsia y desarrollo de cultivos muestran gérmenes oportunistas como citomegalovirus, cistospodios, bacilo de la tuberculosis, candida.

Otra forma clínica es la presentación de la peritonitis en forma solapada en un paciente conocido de SIDA. Hay que prestar atención a una fiebre no siempre importante, aumento de la frecuencia del pulso, aumento de la frecuencia respiratoria, estados de confusión, presencia de íleo. Estos pacientes pueden tener un sarcoma de Kaposi o linfoma de Hodgkin digestivo que pueden dar cuadros perforativos.

El laboratorio puede mostrar leucocitosis, trombocitopenia, alteraciones de la coagulación, glucosuria e hiperglucemia. Todos datos no específicos pero que deben tenerse en cuenta en el tratamiento.

El tratamiento es principalmente médico por parte del infectólogo. El cirujano debe acompañar en caso de perforaciones, abscesos y focos sépticos que sean convenientes tratar y drenar. Deben evitarse cirugías innecesarias en lo posible para no incrementar el daño en el paciente que tienen una respuesta inflamatoria alterada y el poder de reparación disminuido.

PERITONITIS TUBERCULOSA

Se presenta en forma aguda pero más frecuentemente en forma crónica. Se encuentra en pacientes desnutridos e inmunologicamente deprimidos, con inmunodeficiencia adquirida (SIDA) los que contribuyen al aumento de casos con cepas tuberculosas resistentes.

Puede presentarse con un cuadro agudo, dolor abdominal, contractura, fiebre, leucocitosis y el diagnóstico establecerse por la laparoscopia o la laparotomía. Las formas crónicas son frecuentes, los pacientes tienen fiebre o febrícula y presentan ascitis.

Las formas miliares tienen una distribución difusa y no

llegan a dar imágenes definidas en los estudios por imágenes. Otros casos tienen formaciones grandes que involucran el ciego o masas pelvianas principalmente en la mujer. La confusión puede ser mayor porque puede haber niveles elevados C125⁷.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con otras causas de ascitis carcinomatosa, mucho más frecuente y afebril, ascitis de los cirróticos y otras menos frecuentes como infecciones por hongos.

El diagnóstico se establece por el estudio y cultivo de gérmenes en el líquido ascítico y antecedentes en otros órganos como pulmón¹⁸. Si son negativos se debe recurrir a la laparoscopia con toma de material para biopsia y cultivos bacteriológicos.

OTRAS PERITONITIS NO QUIRÚRGICAS

Peritonitis por Clamias. Se observa en mujeres por infección ascendente por las trompas de Falopio. Se presenta con una ascitis inflamatoria, fiebre, dolor en hipocostrio derecho por perihepatitis. El líquido ascítico presenta cifra elevada de glóbulos blancos (neutrófilos).

Fiebre del Mediterráneo familiar. Es una enfermedad hereditaria autosómica que afecta las membranas serosas, entre éstas al peritoneo. La enfermedad en peritoneo se manifiesta con dolores esporádicos (peritonitis serosa) reiterados. Los antecedentes familiares, la reiteración de los cuadros y manifestaciones en otras serosas como pleuritis, sinovitis conducen al diagnóstico.

Peritonitis por hongos y parasitarias. Son en general raras, dan lugar a cuadros crónicos o subagudos. Ejemplos son la infección por candida en pacientes sometidos a diálisis. La actinomicosis que da lugar a granulomas que afectan el tubo digestivo y peritoneo.

B) ABSCESOS INTRAABDOMINALES

Los abscesos intrabdominales es una forma de peritonitis localizada caracterizada por una colección líquida purulenta rodeada de pared inflamatoria. Por su origen se reconocen dos grandes grupos: los obtenidos en la comunidad y los postoperatorios. En el primer caso se trata de peritonitis originadas en procesos locales que en su evolución dan lugar a abscesos locales y a distancia Ej.: sigmoiditis aguda, apendicitis, colecistitis, úlcera perforada, etc. Los abscesos postoperatorios están vinculados a la patología motivo de la operación o a una infección del sitio quirúrgico, por perforaciones o dehiscencias de suturas del tubo digestivo.

PATOGENIA

Los gérmenes capaces de producir un absceso son de origen intestinal y en menor frecuencia del exterior por traumatismos abdominales. La llegada de gérmenes en caso de abscesos viscerales es por vía sanguínea y en los hepáticos también por vía canalicular biliar. Los gérmenes en los abscesos intraabdominales provienen de procesos inflamatorios originalmente localizados (apendicitis, colecistitis, etc.), por la perforación del tracto digestivo (úlcera perforada, perforación de megacolon, fístulas anastomóticas, etc.) o por heridas penetrantes de la pared abdominal.

Los gérmenes causantes también pueden llegar por un mecanismo conocido como traslocación de gérmenes como ocurre en los abscesos pancreáticos con flora intestinal sin que en éste exista un proceso inflamatorio ni perforación. Este mecanismo también se observa en los abscesos formados a partir de cuerpos extraños intraperitoneales (cálculos, gasas). La experiencia de Moro lo pone en evidencia, materias extrañas (dacron, poliuretano) dejados intraperitoneal en animales se contaminan con flora intestinal (E.Coli, P. Aeruginosa, E. Faecalis) en 3 días mientras que los mismos materiales dejados en celular subcutáneo permanecen estériles.

El proceso comienza con una contaminación que continúa como una infección pese a los mecanismos normales de defensa del peritoneo. Estos mecanismos son⁵: la difusión por vía linfática, los macrófagos peritoneales, afluencia de neutrófilos y repuesta linfocitaria.

El desarrollo bacteriano depende del tipo y número de bacterias, del sinergismo bacteriano, de la presencia de materias extrañas, estados mórbidos y repuesta inflamatoria³².

El sinergismo bacteriano se da frecuentemente dado que la mayor parte de las infecciones intraabdominales son polimicrobianas en donde grupos de bacterias favorecen el desarrollo de otros más virulentos. En los primeros días predominan fenómenos provocados por endotoxinas de gérmenes Gram negativos como la Escherichia coli. El mayor consumo de oxígeno permite la proliferación de gérmenes anaerobios que son los más comprometidos en la formación de abscesos que aparecen después de algunos días (5to al 7mo.día o más).

La presencia de materiales extraños como sangre, bilis, cálculos biliares, etc. facilitan el desarrollo de gérmenes.

Los estados mórbidos del paciente son también causa que favorecen la infección y formación de abscesos, como son la desnutrición, diabetes, obesidad, alcoholismo crónico, inmunosupresión (sida, esteroides, etc.)

La repuesta inflamatoria deficitaria también es importante cuando no llega a erradicar los gérmenes y lograr la recuperación tisular.

UBICACIÓN

La mayor parte de los abscesos intraabdominales se forman en vecindad con la fuente que lo produce, como son los abscesos perisigmoiditis, pericolecistitis o los relacionados a fístulas digestivas.

Los abscesos en su crecimiento pueden fisurarse y propagar su contenido en cavidad peritoneal. La difusión esta sujeta a la anatomía y a los movimientos que normalmente siguen los líquidos en peritoneo. En la parte superior del abdomen, supramesocolónica, la tendencia es ir a los espacios subfrénicos y en la parte inferior hacia pelvis al fondo de saco de Douglas a donde van a converger líquidos que bajan por las goteras parietocólicas derecha e izquierda y de la zona inframesentérica.

BACTERIOLOGÍA

Los abscesos más frecuentes como complicación de una peritonitis secundaria tienen flora mixta, siendo los aerobios los más frecuentes. como la *Escherichia Coli* y *Enterococcus* y dentro de los anaerobios los bacteroides y *peptostreptococcus*.

En los abscesos nosocomiales y peritonitis terciaria hay variaciones importantes como la mayor frecuencia de gérmenes Gram (-) resistentes y algunos casos de *Candida*¹⁹.

CLÍNICA

Los antecedentes clínicos y su evolución son importantes para la sospecha clínica de los abscesos. El paciente puede tener una infección adquirida en la comunidad o en el postoperatorio. En el primer caso puede tratarse de una colecistitis, apendicitis, úlcera perforada, infección ginecológica, etc. y en el segundo caso se debe a una contaminación intranosocomial o a fallas técnicas quirúrgicas como son las dehiscencias anastomóticas. Deben hacer sospechar un absceso: la evolución más prolongada, dolor persistente, fiebre generalmente vespertina a veces acompañada de escalofríos, a lo que se agrega leucocitosis. El examen físico y principalmente los estudios por imágenes contribuirán al diagnóstico.

Examen físico. Ayuda a precisar la zona dolorosa del abdomen. Algunas veces es posible palpar un abovedamiento doloroso en la zona y que por su ubicación se puede sospechar el sector relacionado. Ej. Absceso en fosa ilíaca izquierda a consecuencia de una sigmoiditis diverticular.

LABORATORIO

El laboratorio corriente es inespecífico en cuanto al diagnóstico de absceso. Es frecuente encontrar leucocitosis con predominio de neutrófilos y eritrosedimentación elevada guardando relación con el agravamiento de la infección y su descenso con la mejoría.

IMÁGENES

La radiología simple de abdomen y tórax son de interés en la evaluación del paciente o inducir al diagnóstico pero no sustituyen a los estudios anteriores.

El método de elección tanto para el diagnóstico como el tratamiento es la tomografía computada, seguida por la ecografía. En la práctica no solo la sensibilidad juega su papel en la elección de un procedimiento sino también la disponibilidad y costo. De ahí es que la ecografía sea muy utilizada, recurriendo a la tomografía cuando el examen ecográfico fue considerado insuficiente, especialmente en los pacientes obesos, o cuando se trata de abscesos pequeños y profundos.

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN Y TÓRAX

Un absceso puede observarse como una zona indefinida que provoca desplazamientos de asas intestinales. La presencia de aire fuera de la luz del tubo digestivo es sugerente de absceso. En los abscesos subfrénicos se observa elevación del diafragma y en la radioscopia muestra disminución o falta de movilidad del diafragma. es posible observar derrame pleural o zonas de atelectasia basal.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

La tomografía computada con contraste endovenoso y oral es el método de elección. El contraste endovenoso permite reforzar la pared del absceso y relaciones con estructuras vasculares. Los abscesos intraparenquimatosos (hepáticos, esplénicos, pancreático) son mejor visto con contraste endovenoso. En algunos casos la diferencia con un asa de intestino con contenido líquido solo es posible utilizando contraste por vía oral.

Los abscesos se manifiestan por una imagen hipodensa y en algunos casos con niveles hidroaéreos. Permite ubicarlos y ver las relaciones con otras vísceras a fin de ver la vía más conveniente para efectuar el drenaje.

La sensibilidad de la tomografía computada en el diagnóstico de las colecciones abdominales se sitúa alrededor del 90%²⁵⁻³⁵. No se debe olvidar que el diagnóstico definitivo de absceso es clínico y la certeza lo da la obtención de líquido purulento al puncionar una cavidad.

ECOGRAFÍA

Ocupa un lugar importante después de la Tomografía, teniendo algunas ventajas como su mayor disponibilidad y posibilidad de trasladar el aparato hasta la cama del paciente.

Los abscesos se muestran como una zona con menor ecogenecidad, con detritus o no internos, a veces tabiques que se ven mejor con ecografía que con tomografía y en ciertos casos aire. La presencia de gas se detecta cuando hay áreas de mayor ecogenecidad y sombreado posterior. La punción dirigida por guía ecográfica contribuye a certificar el diagnóstico.

GAMMAGRAFÍA

Es requerida cuando no ha sido posible localizar un absceso sospechado por la clínica en pacientes que por su evolución subaguda o crónica y que puedan esperar los resultados del examen. Se ha utilizado el Galio 67 para detectar abscesos pero no es específico porque es captado por tumores y estructuras sanas como el colon. La gammagrafía con leucocitos marcados con indio 111 o Tecnecio 99 ($^{99m}\text{TcHMPAO}$) permite obtener imágenes entre 18 a 72 horas después de administrado el marcador y es lo que lo hace poco práctico. El Tc es más indicado por sus propiedades radiofísicas, menor costo y alta disponibilidad. El Tc tiene buena sensibilidad (>90%) pero poca especificidad. Las imágenes se pueden obtener a los 20 - 30 minutos y a las 2-3 horas. La gammagrafía con leucocitos marcados es útil en demostrar la existencia de un foco inflamatorio. A veces la distinción entre un absceso y un foco inflamatorio no es posible¹⁵.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en: 1) reanimación y soporte general, 2) terapia antibiótica, y 3) drenaje del o de los abscesos.

REANIMACIÓN Y SOPORTE GENERAL

Está dirigido a mejorar las condiciones hemodinámicas, respiración, diuresis, mantenimiento del aporte de líquidos y sales.

TERAPIA ANTIBIÓTICA

Generalmente el tratamiento antibiótico de entrada es empírico hasta que se tenga material del absceso y el estudio microbiológico y antibiograma del mismo. No obstante en la actualidad la existencia de los Comité de Infecciosas deben basar la forma en actuar en la experiencia acumulada en el Centro donde actúa y si no tienen un Comité de Infecciosas seguir las directivas de algún Centro cercano. La curación de un absceso solo con antibióticos es excepcional. Los antibióticos por lo general no llegan al interior del absceso pero si contribuyen a evitar la bacteriemia y delimitar la infección. El drenaje constituye una medida importante que debe efectuarse siempre. Únicamente se justifica no dejar drenaje cuando no es posible, como ocurre en abscesos pequeños (<3cm.) en que se realizó aspiración de su contenido.

DRENAJE

El método de elección es el drenaje percutáneo que tiene buenos resultados en el 80 a 90%¹⁹⁻⁸. La condición para su empleo es que los abscesos sean circunscriptos, no lobulados y que exista una ventana por donde tener acceso sin interposición de vísceras huecas.

El método utilizado es el de Sedlinger. Se punciona con una aguja el absceso con lo que se obtiene material para estudio bacteriológico. Se introduce por la aguja un alambre guía, que servirá para el uso de dilatadores del trayecto, terminando con la introducción del tubo de drenaje (catéter de 12 a 14 Fr). En caso que por el espesor y los detritus no se funcione bien se podrá reemplazar por otro de mayor calibre. Todas estas maniobras se efectuarán con control ecográfico o tomográfico.

Es importante el cuidado del funcionamiento del catéter, el que debe mantenerse permeable realizando lavados con solución fisiológica las veces que sea necesario.

La buena repuesta del uso del catéter se constata con la mejoría del paciente, disminución de los leucocitos y el débito del drenaje. La falta de drenaje aun después de lavar suavemente el catéter son indicadores para retirarlo.

El abordaje quirúrgico queda reservado para abscesos complejos, multilobulados, los ubicados entre asas intestinales o con materias necróticas o extraños. Este debe ser en lo posible extraperitoneal.

No obstante se debe señalar que abscesos complejos y multilobulados pueden ser tratados utilizando drenajes múltiples. También en abscesos que se consideran del resorte de la cirugía abierta son tratados en forma percutánea cuando los pacientes no están en condiciones de afrontar una laparotomía, la finalidad es mejorar el paciente para someterlo a la operación en condiciones más favorables.

MANEJO DE ALGUNOS ABSCESOS ESPECÍFICOS**SUBFRÉNICOS Y SUBHEPÁTICOS**

En el lado izquierdo suelen ser secundarios a peritonitis aguda supurada; perforación de víscera hueca; pancreatitis severa y esplenectomía. En cuanto a la derecha pueden deberse a ruptura espontánea de un absceso hepático o a postoperatorios de cirugía gastroduodenal o biliar.

Los abscesos subfrénicos se ubican por debajo del diafragma y por arriba de la cada superior del hígado. El ligamento falciforme del hígado los divide en derecho e izquierdo. Los del lado derecho el ligamento coronario los divide en absceso subfrénico derecho anterior y en posterior.

Los abscesos subhepáticos también se distinguen en derecho e izquierdo que están por delante del estómago. A estos debemos ubicar los abscesos ubicados en la trascaudad de los epiplones.

Los abscesos subfrénicos provocan elevación y paresia del diafragma y en su evolución pueden dar complicaciones torácicas, como derrame pleural, empiema y comunicación bronquial.

Los síntomas principales son la fiebre y el dolor. El

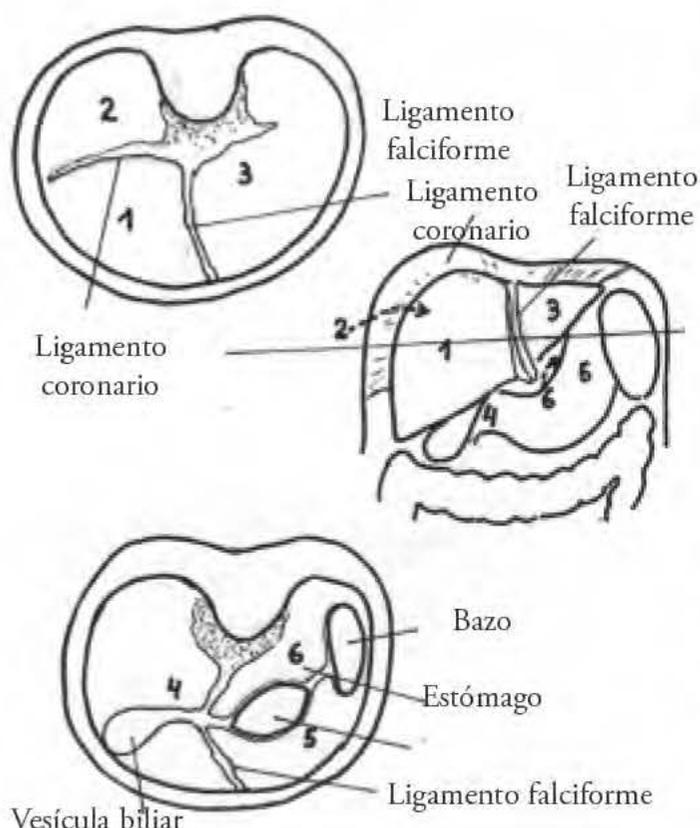


Fig. 7. Abscesos subfrénicos y subhepáticos. Denominaciones según el sitio. 1) Absceso subfrénico derecho anterior. 2) Absceso subfrénico derecho posterior. 3) Absceso subfrénico izquierdo. 4) Absceso subhepático derecho. 5) Absceso subhepático izquierdo. 6) Absceso de la retrocavidad.



Fig. 8. Absceso subhepático (colecistitis aguda).

dolor es en hipocondrio derecho y a nivel torácico inferior incrementándose con la inspiración, la tos.

El examen físico es poco significativo, la movilidad torácica en el lado afectado disminuida con un ascenso del diafragma.

La radiografía de tórax y la radioscopia permiten ver un diafragma elevado con falta de movilidad, a veces derrame pleural, presencia de aire y liquido subfrénico.

La ecografía y o tomografía computada contribuyen al

diagnóstico mostrando la elevación del diafragma y una colección líquida que puede contener gases, pudiendo observarse en tórax borramiento del seno costodiafragmático o derrame pleural. Estos métodos sirven de guía para la punción, obtención de material para estudio bacteriológico y colocación de drenajes. En los subhepáticos se observa la colección y los desplazamientos del colon transverso y ángulo hepático del colon o del estómago.

El drenaje percutáneo es el método de elección con lo que se obtienen éxito que superan el 80%. El drenaje quirúrgico laparotómico es cada vez menor, hoy relegado a pocos casos en donde no es posible obtener resultados con la vía percutánea, como puede ser cuando hay cuerpos extraños, o abscesos muy irregulares y con múltiples septos. La mayor parte de los abscesos subfrénicos y subhepáticos pueden abordarse por vía anterior. En los abscesos subfrénicos posteriores la vía clásica es la de Ochsner lumbar posterior resecaando la duodécima costilla derecha (o izquierda) lo que permite hacer el drenaje por vía extraperitoneal.

ABSCESO PELVIANOS Y DEL SACO DE DOUGLAS

A la sintomatología del proceso que dio origen al absceso tenemos los dolores pelvianos y especialmente hacia recto. Puede haber inflamación anal y evacuaciones frecuentes. Fiebre y leucocitosis. La progresión del absceso tiende a abrirse naturalmente hacia recto, vejiga (cistitis, piuria), vagina o bien en cavidad peritoneal.

El drenaje de estos abscesos de preferencia es percutáneo, pero el abovedamiento hacia recto o vagina puede hacer preferir el drenaje transrectal o por culdocentesis.

ABSCEOS PARACÓLICOS (Y PERIAPENDICULARES)

Una de las causas más frecuentes son los originados en perforaciones colónicas por diverticulitis aguda junto con los originados en apendicitis aguda perforada. Cuando se trata de un absceso o sea que el proceso esta localizado y bloqueado, el drenaje percutáneo es la indicación. La cirugía convencional se realiza incisión mediana y solo esta indicada cuando se trata de una peritonitis difusa o en aquellos casos en donde el drenaje percutáneo fue insuficiente.

ABSCEOS INTERASAS

Hay abscesos únicos o múltiples que están rodeados de asas de intestino delgado. En las imágenes deben diferenciarse del líquido de asas intestinales distendidas.

El tratamiento percutáneo no es posible en la mayor parte de los casos por interposición de asas intestinales por lo que el abordaje deberá ser laparoscópico o bien a cielo abierto por una incisión mediana. Solo casos seleccionados pueden ser tratados en forma percutánea. Las tasas de recidivas de colecciones interasas por drenaje percutáneo supera el 20% y mortalidad de 9,09%⁸.



Fig. 9. Absceso de fosa iliaca derecha. Se observa la introducción de una aguja para su drenaje.

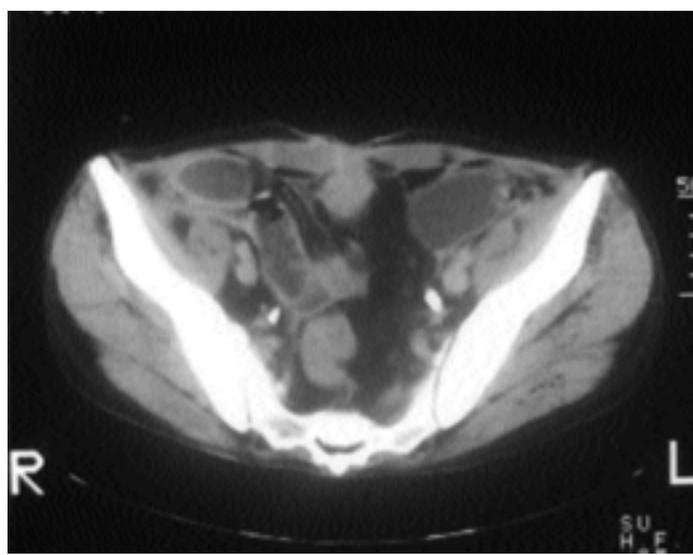


Fig. 10. Tomografía computada. Abscesos intersticias.

BIBLIOGRAFIA:

1. AGRESTA F, CIARDO L F, MAZZAROLO G, MICHELET I, ORSI G, TRENTIN G, BEDIN N: Peritonitis: laparoscopic approach. *World J Emerg Surg* 2006; 24: 1-9.
2. BOHNEN, J.M.A.: Antibiotic therapy for abdominal infection. *World J. Surg.* 1998; 22: 152-157.
3. BUMASCHNY, E: Fallas orgánicas múltiples por patología quirúrgica. *Rev Argent Cirug. Nro. Extraord. Relatos Congreso de Cirugía* 1992, pág. 3-76.
4. CUSCHIERI A: The acute abdomen and disorders of the peritoneal cavity. En Cuschieri A, Giles G R, Moossa A R: *Essential surgical practice*, 3ra. Ed. Oxford 1995, pág. 1408-32.
5. FARTHMANN EH, RUCKAUER KD, HARING RU: Evidence-based surgery: diverticulitis--a surgical disease? *Langenbecks Arch Surg.* 2000; 385: 143-51.
6. FINEGOSLD MF, JOHNSON CC: Peritonitis and Intrabdominal Abscess In: Blaser MJ, Smith, PD and Ravdin HB, Greenberg HB and Guerrant RL. *Infections of the Gastrointestinal Tract*. New York, NY: Raven Press, Ltd; 1995: 369-403.
7. GEISLER JP, CROOK DE, GEISLER HE y colab.: The great imitator: miliary peritoneal tuberculosis mimicking stage III ovarian carcinoma. *Eur JU Gynaecol oncol* 2000; 8: 115-6.
8. GIMENEZ M E, BERKOWSKI D, ANDREACCHIO A, UFFELMANN M, AGNESI H y colab.: Guías de calidad para el manejo percutáneo de colecciones abdominopelvianas. Estudio multicéntrico. *Rev Argent Cirug* 2006; 91: 56-64.
9. GRAMATICA L: Peritonitis (Relato). *Rev. Argent Cir* 1988 Nro. Extr. 103-52.
10. HIYAMA D T, BENNION RS: Peritonitis and abdominal abscess. *Maingot's abdominal oiperation*, Vol I, 1997, 10: 633-53..
11. HOPEWELL PC: Impact of huyman immunodeficiency virus infection on the epidemiology, clinical features, management and control of tuberculosis. *Clin Wect Dis* 1992; 15: 540-7
12. KOPERNA T, SCHULZ F: Prognosis and treatment of peritonitis. *Arch Surg.* 2002; 137: 590-599.
13. LAMME B y colab.: Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. *British Journal of Surgery* 2002, 89, 1516-1524.
14. LANNARD ES, DELLINGER E P, WERTZ E P y colab.: Implications of leukocytosis and fever at conclusion of antibiotic therapy for intrabdominal sepsis. *Am. Surg.* 1995; 19, 1982
15. LANTTO E: Investigation of suspected intra-abdominal sepsis: the contribution of nuclear medicine. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1994; 203: 11-4.
16. LEVISON ME, BUSCH L M: Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. *Mandell: Enfermedades infecciosas*. Ed. Panamericana, 5ta. ed., capitulo 64, pág. 990-1024.
17. LINHARES L y colab.: Lavage by laparoscopy fares better than lavage by laparotomy. *Surg. Endosc.* 2001, 15: 85-89.
18. MAKIYAMA A, OKUYAMA Y, AKAJIMA T, FUJIMOTO S: Tuberculous peritonitis. *J Gastroenterol* 2003; 38: 1167-70
19. MALANGONI MA, INUI T: Peritonitis- the Western experience. *Wold J Emerg Surg* 2006; 1: 25.
20. MARYBERRY JC: Bedside open abdominal surgery. Utility and wound management. *Crit Care Clin* 2000; 16: 151-72.
21. MCCLEAN, KL, SHEEHAN, GJ AND HARDING, G K.: Intrabdominal infection: A review . *Clin. Infect. Dis.* 19: 100, 1994.
22. MONTRAVERS P, DUPONT H, GAUZIT R y colab.: Candida as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med* 2006; 34: 646-52.
23. MORA EM, CARDONA MA, SIMMONS RL: Enteric bacteria and ingested inert particles translocate to intraperitoneal prosthetic materials. *Arch Surg* 1991; 126: 157-63.
24. NATHENS, A.B., ROTSTEIN, O.D. AND MARSHALL, J.C.: Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J. Surg.*, 1998; 22: 158-163.
25. OLSON MM, O'CONNOR M: Nosocomial abscess. Results

- of an eight-year prospective study of 32284 operations. Arch Surg 1989; 124: 356-61
26. ORTIZ J: Videolaparoscopia en el abdomen agudo. Relato Oficial del Congreso Argentino de Cirugía 1997. Rev Argent Cirugía. Número extraordinario.
 27. O'SULLIVAN, G. y col.: Laparoscopic Management of peritonitis due to Perforated colonic diverticula. Am J Surg. 1996; 171: 432-434.
 28. PITCHUMONI CS, PATEL NM, SHAH PJ Factors Influencing Mortality in Acute Pancreatitis: Can We Alter Them? Clin Gastroenterol. 2005 Oct;39(9):798-814.
 29. RUBINSTEIN AGUÑIN P, BAGATTINI JC: Aspectos microbiológicos de interés en el diagnóstico de la peritonitis bacteriana espontánea del paciente con cirrosis hepática. Rev Med Uruguay 2002; 18:225-9.
 30. SOLOMKIN, J.F., REINHART, H.H., DELLIENGER, E.P. y col.: Results of a randomized trial comparing sequential intravenous/oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazol to imipenem-cilastatin for intra-abdominal infections. Ann. of Surg. 1996; 223(3) 303-315.
 31. STAMBOULAIN D, VASEN W, FIORENTINO R: Peritonitis secundarias y terciarias: ¿Que debe conocer el infectólogo? Temas de infectología. Editorial McGraw Hill Interamericana. Capitulo 9, 178-189.
 32. SUAREZ M: Infecciones intraabdominales: peritonitis y abscesos. Medicrit Rev. Med Interna y Med Crítica. 2004; 1:146-80
 33. THOROUGHMAN JC, WALKER LGM, COLLIN J: Spreading organisms by peritoneal lavage. Am J Surg 1968; 115: 339-40.
 34. VASEN, W., FIORENTINO, R: Peritonitis secundarias y terciarias: ¿Qué debe conocer el infectólogo? En Stamboulain: Temas de infectología clínica, 177-189.
 35. VELMAHOS GC, KAMEL E, BERNE TV, YASSA N, RAMICONE E, SONG Z, DEMETRIADES D: Abdominal computed tomography for the diagnosis of intraabdominal sepsis in critically injured patients: fishing in murky waters. Arch Surg 1999; 134: 831-6.
 36. WEINSTEIN WM, ONDERDONK W, BARTLETT JG, LOVIE TJ, GORBACH SL: Antimicrobial therapy fo experimental intraabdominal sepsis. J Infect Dis 1975; 134: 282-6.
 37. WILCOX M, DISMUKES W: Spontaneous bacterial peritonitis. A review of pathogenesis, diagnosis and treatment. Medicine 1987; 66: 447-56.
 38. WILSON SE, SEROTA AI, WILLIAMS RA: Estructura y función del peritoneo. Infecciones intrabdominales, Wilson, SE, Finegold, SM y Williams, RA. Mexico, McGraw-Hill, Inc. 1987: 21-33.

Tratamiento y seguimiento del plastrón apendicular

F. Villalón, A. Villanueva, M.A Suñol, J. Garay, J. Arana, J. Jiménez, M. Sainz de la Maza, I. Eizaguirre

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Donostia. San Sebastián

RESUMEN

Introducción. El tratamiento del plastrón apendicular continúa siendo controvertido. Hay autores que defienden un tratamiento conservador inicial seguido de una apendicectomía programada.

Objetivos. Nuestro propósito ha sido analizar la utilidad de este tratamiento y el momento óptimo para la intervención.

Material y métodos. Se trata de un estudio retrospectivo de los casos tratados en nuestro Hospital durante los últimos 8 años. Se han analizado: tasa de éxito del tratamiento conservador, tiempo de espera hasta la apendicectomía, dificultad técnica y complicaciones.

Resultados. Nuestra serie incluye 19 casos. En todos ellos se administró antibioterapia intravenosa y, en 14 de ellos, además, se realizó drenaje peritoneal (estancia media de 11,5 días). En 3 pacientes (16%) fue necesario realizar la apendicectomía de manera precoz (a los 12, 30 y 40 días). En 16 (84%), el manejo conservador funcionó y la apendicectomía se realizó transcurridos entre 3 y 12 meses (media: 6,6 meses): cuatro por abordaje abierto y 12 mediante laparoscopia (siendo necesario reconvertirla en 3 casos). La estancia media fue de 1,8 días, con sólo una complicación (absceso de pared). De los 16 casos, en 11 la intervención fue sencilla (no adherencias o leves) y el tiempo medio de espera fue de 5,5 meses (rango 3-6). En 5 casos había muchas adherencias, la intervención fue difícil y la espera media de 9,4 meses (rango 9-12).

Conclusiones. El manejo conservador es una opción eficaz de tratamiento para el plastrón apendicular, con una tasa de éxito del 84% en nuestra serie. Según nuestra experiencia, la apendicectomía resulta más sencilla cuando se realiza entre 3-6 meses.

PALABRAS CLAVE: Plastrón apendicular; Manejo conservador; Pediatría.

MANAGEMENT OF APPENDICULAR MASS

ABSTRACT

Background. Management of appendicular mass is still controversial. Some authors plead for an initial non-operative approach followed by a delayed appendectomy.

Correspondencia: Dra. Flor Villalón Ferrero. C/ Balleneros, 6, 8B. 20011. San Sebastián, Guipuzcoa. E-mail: flordenieve20@hotmail.com

Presentado en el 50 Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica.

Recibido: Junio 2011

Aceptado: Enero 2014

Objectives. Our aim has been to revise the usefulness of this management and the optimal time to carry out the appendectomy.

Methods. We made a retrospective review of all the appendicular mass cases treated in our hospital during the last 8 years. We analyzed the success rate of the non-operative approach, the interval until the delayed appendectomy was performed, difficulty found at surgery and the occurred complications.

Results. Our series includes 19 appendicular mass cases managed initially by a non-operative approach. Intravenous antibiotics were administered to all of them and in 14 cases a peritoneal drainage was placed (the average length of stay was of 11.5 days). In 3 cases (16%) early appendectomy was performed (12, 30 and 40 days after the onset of the symptoms). In 16 (84%) the conservative approach succeeded and the appendectomy was delayed 3-12 months (average: 6.6 months). Four of them were performed by an open approach and 12 by laparoscopy (in 3 of which conversion was needed). The average length of stay was of 1.8 days, with only one complication (wound abscess). Of these 16 delayed appendectomies, 11 were not technically difficult to perform (average wait of 5.5 months) and in 5 cases the procedure was difficult due to multiple adhesions (average wait of 9.4 months).

Conclusion: Conservative management of appendicular mass is useful, with a success rate of 84% in our series. The appendectomy was less hazardous if performed 3-6 months after the onset of the symptoms.

KEY WORDS: Appendicular mass; Non-operative management; Pediatric.

INTRODUCCIÓN

El plastrón apendicular es una forma de presentación poco frecuente de la apendicitis. Se trata de una masa inflamatoria debida a perforación apendicular, en la que pueden participar tanto asas de intestino delgado como epiplón, así como otros órganos.

El manejo de esta entidad continúa siendo controvertido, ya que difiere de una apendicitis aguda no complicada o una peritonitis generalizada. En el caso del plastrón apendicular hay autores que defienden realizar la intervención de manera precoz⁽¹⁻³⁾, mientras que otros abogan por un tratamiento conservador inicial y realizar la apendicectomía de manera diferida⁽⁴⁾.

El objetivo de este trabajo ha sido analizar la utilidad del tratamiento conservador, así como el momento óptimo para realizar la apendicectomía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, en el que hemos revisado todos los casos de plastrón apendicular tratados en nuestro centro durante los últimos 8 años. Se han analizado la tasa de éxito del tratamiento conservador, el intervalo transcurrido hasta la apendicectomía, la dificultad de dicha intervención y las complicaciones ocurridas.

El diagnóstico se realizó en base a la exploración (en la que se evidenciaba masa abdominal palpable), pruebas analíticas (hemograma y Proteína C reactiva), con ayuda de pruebas de imagen (ecografía abdominal o TC) (Fig. 1).

En todos los casos de plastrón apendicular se optó por un tratamiento conservador inicial, con antibioterapia intravenosa de amplio espectro (piperacilina-tazobactam o amoxicilina-clavulánico asociada a gentamicina) durante un mínimo de siete días. Además, en los casos en los que había absceso intra-abdominal franco se realizó drenaje peritoneal (tanto por laparoscopia como por laparotomía). Durante su ingreso se llevó un seguimiento estrecho de todos ellos. Los criterios para continuar con el tratamiento conservador fueron la buena evolución clínica (que el paciente permaneciera afebril y con buena tolerancia oral) y la mejoría de los parámetros de infección (recuento leucocitario, neutrofilia y disminución de la proteína C reactiva).

RESULTADOS

Nuestra serie incluye 19 casos de plastrón apendicular. El tiempo medio de evolución de los síntomas previos al diagnóstico fue de 6,2 días (rango de 2 a 11). En todos ellos se optó por un tratamiento conservador inicial. En 14 pacientes se realizó drenaje peritoneal. En el resto de los pacientes no fue necesario realizar drenaje abdominal, siendo en todos ellos favorable la evolución posterior. La estancia media hospitalaria en esta fase fue de 11,5 días (rango 7 a 18).

En 16 de estos pacientes (84%), el tratamiento conservador dio buen resultado y se pudo postponer la intervención quirúrgica. En un caso fue necesario realizar la apendicectomía de manera precoz a los 12 días del inicio del proceso, por la mala evolución clínica. Dos pacientes en los que el tratamiento conservador había sido inicialmente favorable (y se encontraban pendientes de realizar la apendicectomía de forma diferida) reingresaron a los 30 y 40 días tras el inicio del cuadro agudo con nuevo episodio de clínica de dolor abdominal por lo que se realizó la apendicectomía en dicho momento. Estos dos casos los consideramos como fracaso del tratamiento conservador.

En los 16 pacientes en los que se pudo realizar la apendicectomía diferida de manera programada, la intervención



Figura 1. Aspecto ecográfico de un caso de plastrón apendicular. Se aprecia apendicolito (con sombra acústica posterior) incluido en la masa inflamatoria.

de realizó transcurridos entre 3 y 12 meses (tiempo medio de espera 6,6 meses) desde el cuadro inicial. En 12 pacientes la intervención se realizó por laparoscopia (siendo necesario reconvertir en 2 casos dada la dificultad) y en los 4 restantes por laparotomía. Once intervenciones resultaron sencillas (con adherencias escasas o laxas) y 5 difíciles (debido a las múltiples adherencias, consecuencia del proceso inflamatorio previo). Estas intervenciones fueron realizadas siempre por los mismos cirujanos, con experiencia similar en técnicas laparoscópicas.

Hemos correlacionado la dificultad de la intervención con el tiempo de espera. En el caso de las apendicectomías que resultaron sencillas, el tiempo medio de espera fue de 5,5 meses (rango 3 a 6), mientras que en las que resultaron complicadas fue de 9,4 meses (rango 4-12).

La estancia media hospitalaria en la realización de las apendicectomías diferidas fue de 1,8 días (rango 1 a 5). Como única complicación encontramos un absceso de pared, no habiendo ningún absceso intra-abdominal.

La anatomía patológica en los dos casos en los que fracasó el tratamiento conservador mostró los datos típicos de la apendicitis aguda. En los demás se informó la pieza enviada en la apendicectomía diferida de diversas formas: apéndice con tejido de granulación con reacción giganto-celular, apéndice con dilatación de la luz y folículos linfoides, apéndice con mínimos cambios inflamatorios...

DISCUSIÓN

El plastrón es una presentación poco frecuente de la apendicitis (hasta el 9% de todos los casos de apendicitis en la edad pediátrica pueden presentar una masa inflamatoria)⁽⁶⁾.

El tratamiento del plastrón apendicular continúa siendo controvertido hoy en día. Algunos autores prefieren una in-

intervención precoz⁽¹⁻³⁾ puesto que de este modo se evita la necesidad de un nuevo ingreso posterior para realizar la apendicectomía. Además, de esta manera se excluyen otras entidades que pueden simular un plastrón apendicular.

Por otro lado, hay diversos trabajos (tanto en series pediátricas como en adultos) que defienden un tratamiento conservador inicial para posteriormente realizar la apendicectomía de manera diferida^(4,5). La ventaja es la disminución en la tasa de complicaciones propias de las peritonitis de origen apendicular (como la infección de herida quirúrgica y el absceso intra-abdominal) ya que, al realizar la intervención de manera diferida, con el cuadro inflamatorio resuelto, la incidencia de estas complicaciones es menor. Así, se demuestra en nuestra serie, donde únicamente hemos tenido una complicación (absceso de pared).

Hay trabajos que incluso cuestionan la necesidad de realizar posteriormente la apendicectomía^(6,7), puesto que se ha comprobado en las muestras analizadas al realizar la apendicectomía diferida que varias habían recobrado la configuración normal. Los motivos fundamentales para realizar la apendicectomía diferida son, tanto la prevención de un nuevo episodio de apendicitis aguda, como la exclusión de otras entidades que pueden simular un plastrón apendicular.

Se estima una tasa de recurrencia del 5 al 20% según las series, la mayoría de ellas antes de los dos años tras el primer episodio^(6,7).

La ausencia de absceso en el TC y la presencia de apendicolito son factores asociados a mayor fallo del manejo conservador⁽⁸⁻¹⁰⁾. En nuestra serie los casos que no precisaron drenaje peritoneal tuvieron una evolución satisfactoria, mientras que en 2 de los 3 casos en los que el manejo conservador funcionó se encontró un apendicolito.

CONCLUSIONES

Según nuestra experiencia, el manejo conservador es una alternativa eficaz para el tratamiento del plastrón apendicular en la edad pediátrica, siendo la tasa de éxito en nuestra serie del 84%.

En nuestra serie, la intervención resultó más sencilla cuando se realizó transcurridos entre 3 y 6 meses desde el momento agudo que cuando se postpuso más tiempo.

Al igual que se refleja en la literatura, la tasa de complicaciones fue menor cuando se realizó la apendicectomía diferida que si se realiza la intervención en el momento agudo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bahram M.A. Evaluation of early surgical management of complicated apendicitis by apendicular mass. *Int J Surgery*. 2011; 9: 101-3.
2. Marya SK, Garg P, Singh M, Gupta AK, Singh Y. Is a long delay necessary before appendectomy after appendiceal mass formation? A preliminary report. *Can J Surg*. 1993; 36: 268-70.
3. Vakili C. Operative treatment of appendix mass. *Am Surg*. 1976; 131: 312-4.
4. Simillis C, Symeotides P, Shorthouse A, Tekkis PP. A meta-analysis comparing conservative treatment versus acute appendectomy for complicated apendicitis (abscess of phlegmon). *Surgery*. 2010; 147: 818-29.
5. Samuel M, Hosie G, Holmes K. Prospective evaluation of nonsurgical versus surgical management of appendiceal mass. *J Pediatr Surg*. 2002; 37: 882-6.
6. Deakin D, Ahmed I. Interval appendectomy after resolution of adult inflammatory appendix mass - is it necessary? *Surgeon*. 2007; 5: 45-50.
7. Hall NJ, Jones CE, Eaton S, Stanton MP, Burge DM. Is interval appendectomy justified after successful nonoperative treatment of an appendix mass in children. *J Pediatr Surgery*. 2011; 46: 767-71.
8. Gahukamble DB, Gahukamble LD. Surgical and pathological basis for interval appendectomy after resolution of apendicular mass in children. *J Pediatr Surg*. 2000; 35: 424-7.
9. Aprahamian CJ, Barnhart DC, Bledsoe SE, Vaid Y, Harmon CM. Failure in the nonoperative management of pediatric ruptures apendicitis: predictors and consequences. *J Pediatr Surg*. 2007; 42: 934-8.
10. Ein SH, Langer JC, Daneman A. Nonoperative management of pediatric ruptured appendix with inflammatory mass or abscess: presence of an apendicolith predicts recurrent apendicitis. *J Pediatr Surg*. 2005; 40: 1612-5.

Plastrón apendicular. Experiencia de 5 años

Dres. P. Claire, V. Linacre, J. Lagos, M. Guelfand, P. López, P. Gutiérrez, A. Zavala.

Hospital Exequiel Gonzales Cortes. Santiago, Chile

Resumen

El manejo del plastrón apendicular no está establecido claramente y sigue siendo motivo de controversia. Existen dos líneas de tratamiento inicial: una quirúrgica y la otra médica. Esto nos motivó a revisar su manejo en nuestro hospital. Este estudio descriptivo retrospectivo incluyó la revisión de 71 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de plastrón apendicular durante un período de 5 años. Fueron divididos en dos grupos: grupo 1, tratamiento médico; y grupo 2, tratamiento quirúrgico inicial. El 42% de los pacientes era de sexo femenino y 58% de sexo masculino, la edad promedio fue de 8,5 años. Grupo 1: 33 niños; la evolución de los síntomas fue de 6,7 días; el estado general era bueno en 76% de los casos. El 91 % de los pacientes tenía dolor y masa palpable al ingreso. Todos recibieron antibióticos de amplio espectro durante un promedio de 10 días. Tres pacientes (9%) no respondieron al tratamiento, requiriendo cirugía. El tiempo de hospitalización fue de 9 días y medio. La apendicectomía laparoscópica electiva se realizó en el 43 % de los pacientes, no se registraron complicaciones intra ni posoperatorias. Grupo 2: 38 pacientes. La evolución de los síntomas fue en promedio de 4 días, el estado general era regular en 74 %. Durante la cirugía se encontró en todos los pacientes un plastrón apendicular con o sin absceso localizado. No se pudo realizar apendicectomía en el 8 %. La tasa de complicaciones (intra y posoperatorias) fue del 37 %. La duración del tratamiento antibiótico posoperatorio fue de 11 días en promedio y el tiempo de internación fue de 8,3 días. Para la comparación con el grupo 1 se seleccionaron del grupo 2 a 15 pacientes (subgrupo 2), manejados quirúrgicamente, pero con masa palpable e irritación peritoneal al momento del ingreso. El 46 % de ellos presentaron complicaciones intra o postoperatorias. El tiempo de hospitalización fue de 10 días y la duración del tratamiento antibiótico fue en promedio 7,5 días. En nuestros dos grupos de estudio no se encontraron diferencias estadísticas en cuanto a días de hospitalización y tiempo de tratamiento antibiótico; destacando que hubo diferencia en el estado general al ingreso, el que fue bueno en la mayoría de los pacientes del grupo 1, en comparación con el grupo 2 que fue regular. Es destacable también que los pacientes del grupo 1 no presentaron complicaciones, contra un 40% de complicaciones en el grupo 2. De acuerdo a nuestros resultados, recomendamos el manejo médico inicial en aquellos pacientes con diagnóstico de plastrón apendicular que se encuentren en buen estado general.

Palabras clave: Plastrón apendicular - Tratamiento médico - Tratamiento quirúrgico

Summary

The management of the appendicular masses is still controversial. Two different initial approaches are currently accepted: medical and surgical. We herein present a retrospective review of 71 medical records of patients with appendicular masses treated in our hospital during the last five years. Patients were divided in Group 1 (G1): medical management (33 patients), and Group 2 (G2): surgical management (38 patients). 42% of patients were females, and 58% were males. Mean age was 8,5 years. Patients in G1 had had symptoms for 6,7 days (mean); 91% had pain and a palpable mass on admission. All patients received broad spectrum antibiotics (mean, 10 days). Three patients required surgery due to failure of the medical management. 43% of patients underwent an elective laparoscopic appendectomy; no complications were recorded. Patients in G2 had had symptoms for 4 days (mean). In all cases, an appendicular mass with or without a localized abscess was found during surgery. In 8% of cases the appendectomy was not possible. 37% of surgeries had complications (either during or after the procedure). The mean length of the antibiotic treatment was 11 days. Mean hospital stay was 8,3 days. 15 patients in G2 had palpable mass and rebound tenderness at the moment of admission, and we compared only those patients with the G1 for the statistical analy-

sis. We found no statistically significant differences in terms of hospital stay and length of antibiotic treatment. Patients in G1 were mildly ill appearing at the moment of admission. Instead, patients in G2 were severely ill appearing. Patients in G1 had no complications, and almost 40% of patients in G2 had complications. Based on our results, we suggest that the initial management of patients with appendicular masses that are not severely ill should be medical.

Index words: Appendicular mass - Medical management - Surgical management

Resumo

O manuseio do plastrão apendicular não está claramente estabelecido e segue sendo motivo de controvérsia. Existem duas linhas de tratamento inicial: uma cirúrgica e outra médica, isto nos motivou a revisar seu manejo em nosso hospital. Este estudo descritivo, retrospectivo incluiu a revisão de 71 histórias clínicas de pacientes com diagnóstico de plastrão apendicular durante um período de 5 anos. Foram distribuídos em dois grupos: grupo 1, tratamento médico e grupo 2, tratamento cirúrgico inicial. Quarenta e dois por cento eram do sexo feminino e 58% do masculino. A idade média foi de 8,5 anos. Grupo 1: 33 crianças. A evolução dos sintomas foi de 6,7 dias; o estado geral era bom em 76% dos casos. Na internação 91% dos pacientes tinham dor e massa palpável. Todos receberam antibiótico de largo espectro em média por 10 dias. Três pacientes (9%) não responderam ao tratamento, necessitando de operação. O tempo de internação foi, em média de 9 dias. A apendicectomia laparoscópica eletiva foi realizada em 43% dos pacientes e não foram registradas complicações intra e pós-operatórias. Grupo 2: 38 pacientes. A evolução dos sintomas foi, em média, de 4 dias; o estado geral era regular em 74% dos casos. Durante a operação encontrou-se um plastrão apendicular, com ou sem abscesso localizado, em todos os pacientes. Não se pode realizar apendicectomia em 8%. A taxa de complicações (intra e pós-operatórias) foi de 37%. A duração da antibioticoterapia pós-operatória foi, em média, de 11 dias e o tempo de internação foi de 8,3 dias. Para comparação com o grupo 1, foram selecionados 15 pacientes do grupo 2 (subgrupo 2), tratados cirurgicamente, mas com massa palpável e irritação peritoneal no momento da internação. Em 46% deles houve complicações intra ou pós-operatórias. O tempo de hospitalização foi de 10 dias e a duração da antibioticoterapia foi, em média de 7,5 dias. Em nossos grupos de estudo não se encontrou diferença estatística quanto aos dias de hospitalização e antibioticoterapia. Destacando-se que havia diferenças no estado geral na internação, que era bom na maioria dos pacientes do grupo 1, em comparação com o grupo 2 que era regular. Destaca-se, também, que os pacientes do grupo 1 não apresentaram complicações, contra 40% de complicações do grupo 2. De acordo com nossos resultados, recomendamos o tratamento médico inicial naqueles pacientes com diagnóstico de plastrão apendicular, que se encontrem em bom estado geral.

Palavras-chave: Plastrão apendicular - Tratamento médico - Tratamento cirúrgico

Introducción

El plastrón apendicular (PA) es una variante en la evolución de la apendicitis aguda en la cual el apéndice se cubre de tejidos vecinos (intestino, epiplón) formando una masa que bloquea el proceso infeccioso^{1,2}. El manejo del plastrón apendicular en niños no está establecido claramente y desde hace muchos años es motivo de controversia^{3,4}.

Existen dos tendencias en cuanto al tratamiento: una propone el manejo médico conservador con apendicectomía posterior y la otra propone cirugía inmediata independientemente de la variedad de presentación clínica²⁻⁴.

En nuestro hospital se ha efectuado manejo médico ante la presencia de masa palpable en pacientes con sintomatología de más de 5 días de evolución, indicando tratamiento antibiótico de amplio espectro (Metronidazol, Gentamicina y Ampicilina), con seguimiento ecográfico y clínico hasta el alta.

Indicamos la intervención quirúrgica cuando el tiempo de evolución es menor a 5 días, o si las condiciones clínicas no son buenas al ingreso o empeoran durante el tratamiento médico.

El objetivo de este estudio es evaluar los resultados médico-quirúrgicos de estas dos conductas terapéuticas, y valorar necesidad de realizar apendicectomía después del manejo médico conservador.

Material y método Fueron revisadas de manera retrospectiva 71 fichas clínicas de pacientes con diagnóstico de egreso de plastrón apendicular atendidos en un período de 5 años (mayo de 1998 a mayo de 2003) en el Servicio de Cirugía del Hospital Exequiel Gonzáles Cortés.

Los pacientes fueron divididos en 2 grupos: Grupo 1: Tratamiento médico inicial (metronidazol 30 mg/kg/día; gentamicina 6 mg/kg/día; ampicilina 100 mg/kg/día) y apendicectomía laparoscópica diferida; y Grupo 2: Cirugía inmediata.

Se analizaron las variables de edad, sexo, tiempo de evolución de los síntomas, tratamiento previo a la consulta, días de hospitalización, tratamiento antibiótico, y complicaciones.

El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando la prueba T de Student. Un valor p igual o mayor a 0.05 fue considerado estadísticamente significativo.

Resultados Se encontraron setenta y un pacientes con diagnóstico de plastrón apendicular; 29 de sexo femenino (42%) y 42 de sexo masculino (58%), con una edad promedio de 8,5 años (rango 2 a 14 años).

Grupo 1: Treinta y tres niños recibieron tratamiento médico; la edad media fue de 8,5 años (2-14); 19 eran mujeres (57.6%) y 14 varones (42.4%); el tiempo promedio de evolución de los síntomas fue de 6,7 días (3 a 10 días); 25 pacientes recibieron tratamiento previo a la consulta (65,8%), de los cuales el 45,5% recibió antibióticos.

El 91 % de los pacientes (n=30) presentó dolor abdominal y masa palpable; tres pacientes (9%), presentaron sólo dolor abdominal, demostrándose ecográficamente plastrón apendicular retrovesical. El 39.4% de los pacientes presentó irritación peritoneal.

La temperatura al ingreso fue de 37.5° C en 6 pacientes (18.7%); 37.6 a 38.5 en 20 (62.5%); y mayor a 38.5 en 6 pacientes (18.7%).

El estado general fue bueno en 25 pacientes (75.8%); regular en 8 (24.2%); y no se registraron pacientes en mal estado clínico.

El recuento leucocitario promedio fue de 15.700 células/ml (rango de 10.900 a 23.000).

A todos los pacientes se les realizó ecografía abdo-

minal y en todos se confirmó el diagnóstico de plastrón apendicular.

Todos los pacientes recibieron antibióticos de amplio espectro por un período promedio de 10 días (8-13). El tiempo promedio de hospitalización fue de 9,2 días (5 - 13). Treinta (91%) de los niños respondieron al tratamiento médico y sólo 3 de ellos (9%) requirieron cirugía por persistencia de los síntomas sin mejoría de los parámetros infecciosos. De los 30 pacientes restantes la apendicectomía laparoscópica electiva fue realizada hasta el momento en 13 de ellos (43%); 6 pacientes (20%), se encuentran en espera de cirugía. Ocho niños (26.7%) no fueron aún citados a cirugía manteniendo seguimiento clínico y ecográfico hasta el egreso hospitalario. Dos pacientes (6.7%) no se presentaron a control. Un niño (3.3%) presentó peritonitis apendicular al mes del alta por lo que debió ser intervenido de urgencia.

La cirugía electiva se realizó en un tiempo promedio de 5 meses (rango 2 a 8); recibiendo dosis profilácticas de antibióticos. En todos los pacientes se encontró el apéndice completo con adherencias laxas. El informe de anatomía patológica señaló inflamación crónica en 12 (92%) y apéndice sano en 1 paciente (8%). No se registraron complicaciones durante la cirugía ni en el posoperatorio; el tiempo promedio de hospitalización fue de 2,1 días (1 a 3 días).

Grupo 2: Treinta y ocho pacientes (20 mujeres, 52,6%; y 18 varones, 47,4%), recibieron tratamiento quirúrgico inicial con una edad promedio de 8,7 años (rango 1-14). El tiempo de evolución promedio fue de 4 días (2 a 8 días). Veintiuno (55.3%), recibieron tratamiento previo al ingreso, en su mayoría antibióticos. El estado general fue bueno en 10 (23,6%) y regular en 28 (73.7%). Ningún paciente se presentó en mal estado general. Todos presentaban irritación peritoneal. El 39,5% (15 pacientes) ingresaron con masa palpable; en el 60.5% (23 pacientes) no se pudo palpar masa alguna.

La leucocitosis promedio fue de 18.900 células/ml (10.500 a 28.000). No se realizó ecografía en 32 pacientes (94.7%), debido a falta del equipo en el servicio de urgencia. En 2 pacientes (5.3%) la ecografía confirmó el diagnóstico de masa apendicular.

Durante la cirugía en todos los pacientes se encontró un plastrón apendicular con o sin absceso localizado; en 35 casos (92.1%) logró realizarse la apendicectomía.

tomía y de los 3 restantes (7.9%), 2 se operaron posteriormente mediante laparoscopia a los 2 meses y el otro mediante cirugía convencional al mes. Un 36,8% de los pacientes presentó complicaciones, 13 (34.2%) fueron complicaciones intraoperatorias (sangrado en 7; desperitonización de asas en 4 y perforación de ciego con resección intestinal en 1). Diez pacientes (26.3%) presentaron complicaciones posoperatorias: 6 absceso residual, de los cuales 2 fueron reintervenidos; 4 infección de herida operatoria; 3 íleo prolongado; 2 atelectasia pulmonar; y uno obstrucción intestinal que requirió exploración quirúrgica.

La duración del tratamiento antibiótico promedio fue de 10,7 (8 a 24) días y la media de internación fue de 8,3 (5 a 24) días.

En el subgrupo de pacientes con masa palpable (n=15), la edad promedio fue de 9 años (rango 1-14); 9 eran mujeres y 6 varones; el tiempo de evolución fue de 4,3 (2 a 7) días. De estos 15 pacientes, 10 (66,7%) recibieron tratamiento previo al ingreso; siendo antibióticos el tratamiento indicado más frecuente (33,3%, 5 pacientes).

Dentro de los signos y síntomas, la temperatura fue de 37,5°C en 2 pacientes (13,3%); 37,6 a 38,5 °C en 9 (60%) y mayor a 38,5°C en 4 casos (26,7%). El estado general fue bueno en 2 pacientes (13,3%) y regular en 13 (86,7%).

El recuento de leucocitos fue de 15.800 (10.500 a 27.000).

Se realizó ecografía sólo en 2, y en ambos confirmó el diagnóstico.

Se encontró una masa apendicular en todos los casos, y se completó la apendicectomía en 14 de ellos. En 1 paciente no se identificó apéndice; el mismo fue reintervenido 2 meses después por vía laparoscópica encontrándose apéndice completo. Un 46,7% presentó complicaciones, 40% intraoperatorias y 26,7% posoperatorias. En este subgrupo el tiempo de hospitalización fue de 10,1 días (8 a 14) y la duración de tratamiento antibiótico promedio fue de 7,5 (7 a 14) días.

El análisis estadístico no encontró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos 1 y 2 en cuanto a edad y sexo. Sí la hubo en el tiempo de evolución de los síntomas, que en el grupo 1 fue de 6,7 días y en el grupo 2 de 4 días ($p < 0.05$).

El estado general de los niños en el grupo 2 fue re-

gular en un 73,7%, en comparación al 24,2% encontrado en el grupo 1, donde la mayoría de los pacientes tenía buen estado general (75,8%).

No hubo diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$) entre los grupos en relación al tiempo de hospitalización y tratamiento antibiótico.

Las complicaciones en el grupo 2, tanto intra como posoperatorias, fueron de un 36,8%, pero si analizamos sólo el subgrupo 2 las mismas alcanzan un 46,7%. Contrariamente en el grupo 1 no se registraron complicaciones.

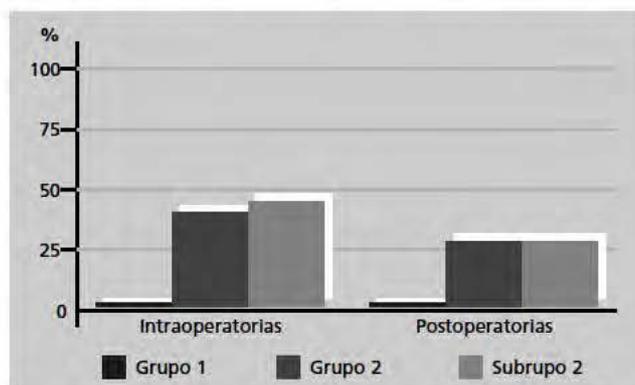
Discusión

El manejo de la masa apendicular sigue siendo controversial. En la literatura existen

desde el año 1933 publicaciones sobre el manejo del plastrón apendicular y la preocupación de las múltiples complicaciones de la cirugía inmediata (Bauer¹ en 1933; Mc Person y Kimonth² en 1945) cuando propusieron el manejo conservador. En 1969 Gastrin y Josephson³ publican en paralelo el manejo conservador y quirúrgico del absceso apendicular en adultos, pero fue recién en la década de los 70 en que se adoptó el tratamiento médico en niños (Gierup y Krape B⁴ en 1975); en 1981 Puri⁵ y en 1985 Shipsey⁶ publican series mayores con buenos resultados.

También hay reportes sobre el elevado porcentaje de complicaciones poscirugía inmediata (15 a 50%)^{7,8}. A partir de 1990 aparecen publicaciones que plantean la necesidad de la apendicectomía diferida por el riesgo de nueva apendicitis y la posibilidad de encontrar patología no sospechada⁹.

Con la aparición de la laparoscopia, la apendicectomía por esta vía se convirtió en una alternativa segura y eficaz, con mínimo tiempo de hospitalización



Complicaciones quirúrgicas en el manejo de plastrón apendicular (Mayo 1998 - Mayo 2003)

y escasa morbilidad posoperatoria.

En nuestra serie, entre los pacientes tratados médicamente sólo 3 (9%), no respondieron al mismo y requirieron cirugía; esto concuerda con los reportes de Surana y Gahukamble quienes señalan un 14 y 8,5%, respectivamente^{10,11}.

La recurrencia de apendicitis se presentó en un paciente (3%) al mes de ser dado de alta mientras esperaba cirugía electiva. Los reportes de nueva apendicitis varían de 0 a 80% y el mayor riesgo se encuentra durante los primeros 6 meses después del manejo inicial⁸.

La biopsia mostró inflamación crónica activa en el 92% de los pacientes y apéndice sano sólo en el 8%, hecho que no concuerda con la literatura (45% de inflamación crónica según Samuel¹², y 15,4% según Gahukamble¹¹).

En cuanto a los resultados obtenidos en el tratamiento quirúrgico inmediato (grupo 2) se destaca que las condiciones de los pacientes eran peores que aquellos en que se optó por el tratamiento médico (grupo 1). Dentro del grupo 2, el 39% presentaba masa palpable al ingreso (subgrupo 2) y pese a esto se decidió la cirugía inmediata dadas sus condiciones (fiebre, irritación peritoneal y regular estado general). A su vez al comparar los pacientes del grupo 1 con los del grupo y subgrupo 2 los resultados de estos últimos mostraron un mayor índice de complicaciones, 36,8% y 46,7% respectivamente, contra ninguna complicación en el grupo 1.

Basándonos en nuestros resultados recomendamos el manejo médico inicial y apendicectomía laparoscópica electiva posterior en todo paciente con diagnóstico de plastrón apendicular que se encuentre estable desde el punto de vista clínico; ya que con el manejo quirúrgico inicial el riesgo de complicaciones intra y postoperatorias son mayores.

Sólo recomendamos cirugía inmediata cuando las condiciones del paciente empeoren pese al tratamiento médico instituido. Asimismo, creemos que la apendicectomía laparoscópica después del tratamiento médico inicial es necesaria debido al riesgo de recurrencia.

Bibliografía

1. Baurer G, Zur Behandlunj Der: Appendicitis peritonitis. Acta Chir Scand Suppl 24: 486 – 495, 1933.
2. Mc Pherson AG, Kimoth JB: Acute appendicitis and appendix mass. Can J Surg 32: 365 – 370, 1945.
3. Gastrin UY, Josephson S: Appendiceal abscess: Acute appendectomy or conservative treatment. Acta Chir Scand 141: 539 – 542, 1969.
4. Gierup J, Karpe B: Aspects on appendiceal abscess in children with special reference to delayed appendectomy. Acta Chir Scand 141: 801 – 803, 1975.
5. Puri P, Boyd E, Guiney EJ, et al: Appendix mass in the very young child. J Pediatr Surg 16: 55 - 57, 1981.
6. Shipsey MR, O' Donnell B: Conservative management of appendix mass. Col Surg Engl 67: 1985.
7. Jordan JS, Kolvalcik PJ, Schwab CW, et al: Appendicitis with a palpable mass. Ann Surg 193: 227 – 229, 1981.
8. Bradley EL, Isaacs J: Appendiceal abscess revised. Arch Surg 113: 130 – 132, 1978.
9. Santos Jr J, Martins Jr A, Féres O, et al: Plastrón apendicular. Tratamiento conservador con apendicectomía electiva retardada. Rev Col Bras Cir 12 (4): 82 – 85, 1990.
10. Surana R, Puri P: Appendiceal mass in children. Pediatr Surg Int 10: 79 – 81, 1995.
11. Gahukamble DB, Khamge AS, Gahukamble LD: Management of appendicular mass in children. Ann Trop Pediatr. 13: 365 – 367, 1993.
12. Samuel M, Hosie G, Holmes K: Prospective evaluation of nonsurgical versus surgical management of appendiceal mass. J Pediatr Surg 37 (6): 882 – 886, 2002.

Trabajo presentado en el V° Congreso CIPESUR, Noviembre de 2003, Florianópolis, Brasil.

Dr. P. Claire
Hospital Exequiel Gonzales Cortes
Santiago, Chile.

Anilorena Stephanie Farfan Mejia ^a; Gino Luis García Zambrano ^b; Merly
Karen Tutiven Murillo ^c; Alex Danilo Zambrano Vélez ^d

Plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos

*Revista Científica de Investigación actualización del mundo de las Ciencias. Vol. 2 núm., 2,
Junio, ISSN: 2588-0748, 2018, pp. 357-366*

DOI: [10.26820/reciamuc/2.2.2018.357-366](https://doi.org/10.26820/reciamuc/2.2.2018.357-366)

Editorial Saberes del Conocimiento

Recibido: 16/02/2018

Aceptado: 22/05/2018

- a. anilorena_farfan@hotmail.com
- b. ginoluis88@hotmail.com
- c. karito21tuti89@hotmail.com
- d. axdani_18@hotmail.com

Plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Anilorena Stephanie Farfan Mejia; Gino Luis García Zambrano; Merly Karen Tutiven Murillo; Alex Danilo Zambrano Vélez

RESUMEN

En el presente trabajo de investigación se estudió el plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos. Primero se tiene que acotar que la apendicitis es una de las enfermedades agudas más recurrentes y que demanda un tratamiento quirúrgico y, si es preciso, complementado con antibióticos. Sin embargo, en algunos casos, por un retraso el diagnóstico o formas de presentación diferentes se diagnostica un absceso o plastrón apendicular, que es un proceso apendicular evolucionado. Normalmente la apendicitis aguda se caracteriza por: dolor, primero periumbilical y luego localizado en la fosa iliaca derecha, náuseas, vómitos y fiebre ligera. Este padecimiento ocurre infrecuentemente en niños muy jóvenes, así como en adultos mayores, teniendo su pico de incidencia en pacientes entre el final de la segunda década y tercera década de la vida. Se pudo concluir que el plastrón es una presentación poco frecuente de la apendicitis. Existen trabajos que incluso cuestionan la necesidad de realizar posteriormente la apendicectomía, puesto que se ha comprobado en las muestras analizadas al realizar la apendicectomía diferida que varias habían recobrado la configuración normal. Se recomendó establecer un diagnóstico oportuno para disminuir la morbimortalidad. Se coincide además de que con una buena anamnesis y exploración física se pueda llegar a un diagnóstico fácil si se aplican los signos semiológicos que en muchas ocasiones se omiten.

Palabras claves: Plastrón apendicular, apendicitis aguda, intervención quirúrgica, adulto y antibiótico.

Plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Anilorena Stephanie Farfan Mejia; Gino Luis García Zambrano; Merly Karen Tutiven Murillo;
Alex Danilo Zambrano Vélez

ABSTRACT

In the present research work the appendicular plastron was studied as a complication of acute appendicitis in adult patients. First it must be noted that appendicitis is one of the most recurrent acute diseases and that it requires surgical treatment and, if necessary, supplemented with antibiotics. However, in some cases, due to a delay in diagnosis or different forms of presentation, an abscess or appendicular plastron is diagnosed, which is an evolved appendicular process. Normally acute appendicitis is characterized by: pain, first periumbilical and then localized in the right iliac fossa, nausea, vomiting and slight fever. This condition occurs infrequently in very young children, as well as in older adults, having its peak incidence in patients between the end of the second decade and the third decade of life. It was concluded that the plastron is a rare presentation of appendicitis. There are works that even question the need to perform appendectomy later, since it has been proven in the samples analyzed to perform the delayed appendectomy that several had regained the normal configuration. It was recommended to establish an opportune diagnosis to reduce morbidity and mortality. It is also agreed that with a good anamnesis and physical examination, an easy diagnosis can be reached if the semiological signs that in many cases are omitted are applied.

Key words: Appendicular plastron, acute appendicitis, surgical intervention, adult and antibiotic.

Plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Anilorena Stephanie Farfan Mejia; Gino Luis García Zambrano; Merly Karen Tutiven Murillo; Alex Danilo Zambrano Vélez

Introducción.

La apendicitis es una de las enfermedades agudas más frecuentes y requiere tratamiento quirúrgico y, si es preciso, complementado con un tratamiento antibiótico. Esta pauta es suficiente para solucionar la mayor parte de los pacientes. En algunos casos, por un retraso el diagnóstico o formas de presentación diferentes se diagnostica un absceso o plastrón apendicular, que es un proceso apendicular evolucionado. (Blanco, Isnard, Ilari, & López, 2008).

La fisiopatología de la apendicitis aguda continúa siendo enigmática, sin embargo existen varias teorías que intentan explicar esta patología. La más aceptada por los cirujanos describe una fase inicial que se caracteriza por obstrucción del lumen apendicular causada por hiperplasia linfoide, fecalitos, tumores o cuerpos extraños como huesos de animales pequeños, o semillas; esto favorece la secreción de moco y el crecimiento bacteriano, generándose entonces distensión luminal y aumento de presión intraluminal. Posteriormente se produce obstrucción del flujo linfático y venoso, favoreciendo aún más el crecimiento bacteriano y desencadenando la producción de edema. (Fallas, 2012).

En este momento encontramos un apéndice edematoso e isquémico, causando una respuesta inflamatoria. Esta isquemia a la que se somete al apéndice puede generar necrosis de la pared con translocación bacteriana, desarrollándose la apendicitis gangrenosa. Si este proceso se deja evolucionar y el paciente no es intervenido el apéndice ya gangrenoso se perfora y puede generar un absceso con peritonitis local siempre y cuando la respuesta inflamatoria y el omento logren contener el proceso, pero si estos son incapaces se producirá una peritonitis sistémica. (Fallas, 2012).

Plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Anilorena Stephanie Farfan Mejia; Gino Luis García Zambrano; Merly Karen Tutiven Murillo;
Alex Danilo Zambrano Vélez

Clásicamente la apendicitis aguda se caracteriza por: dolor, primero periumbilical y luego localizado en la fosa iliaca derecha, náuseas, vómitos y fiebre ligera. La localización del dolor va a estar determinada por la posición anatómica del apéndice con relación al ciego. Aún con los avances tecnológicos actuales, el diagnóstico es netamente clínico, depende de un excelente análisis de la anamnesis y un examen físico exhaustivo, teniendo presente que la signología es hasta en un 80% clásica y el tratamiento es una inmediata intervención quirúrgica, tratando de evitar el retardo en el diagnóstico, debido a que se ha visto, que es el principal factor que provoca apendicitis complicadas. (Beauregard, Ituarte, & Moo, 2012).

Diferentes estudios reportan que el retardo en el diagnóstico y la inadecuada conducta preoperatoria constituyen las causas en la evolución desfavorable de los pacientes que padecen enfermedades quirúrgicas, por lo cual aparecen con más frecuencia complicaciones (Amundaray & Fleitas, 2013).

La apendicitis aguda ocurre infrecuentemente en niños muy jóvenes así como en adultos mayores, teniendo su pico de incidencia en pacientes entre el final de la segunda década y tercera década de la vida. Mostrando una relación inversa entre la incidencia y la mortalidad, pues esta última es de menos del 1% en la población general y se incrementa hasta el 4-8% en adultos mayores (Fallas, 2012).

La apendicitis aguda puede ser complicada por el desarrollo de un plastrón apendicular en el 2 a 10% de los casos. Esta masa es el resultado de una perforación de la pared apendicular y representa un amplio espectro patológico que va desde una masa inflamatoria, que consiste en la

Plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Anilorena Stephanie Farfan Mejia; Gino Luis García Zambrano; Merly Karen Tutiven Murillo; Alex Danilo Zambrano Vélez

inflamación del apéndice, algunas vísceras adyacentes, y el epiplón mayor (un flemón o plastrón) hasta un absceso peri apendicular (Frías, Castillo, Rodríguez, & Borda, 2012).

Materiales y métodos.

La investigación científica sirve para la producción de conocimientos y la interpretación de una realidad. En el presente trabajo se explica el hecho mediante la investigación documental que consiste en un proceso sistemático de indagación, recolección, organización, análisis e interpretación de información o datos en torno a un determinado tema. Al igual que otros tipos de investigación, éste es conducente a la construcción de conocimientos. (Alfonzo, 1994)

La investigación documental tiene la particularidad de utilizar como una fuente primaria de insumos, mas no la única y exclusiva, el documento escrito en sus diferentes formas: documentos impresos, electrónicos y audiovisuales. Las fuentes impresas incluyen: libros enciclopedias, revistas, periódicos, diccionarios, monografías, tesis y otros documentos. Asimismo, se pueden usar fuentes electrónicas como: correos electrónicos, CD roms, base de datos, revistas y periódicos en línea y páginas web. (Sampieri, 1998)

Para la elaboración de este estudio se recopiló información y datos de diversos artículos médicos para abordar de forma correcta la tuberculosis pulmonar en pacientes portadores del virus de inmunodeficiencia humana. Siempre privilegiando los más actuales y los que contuvieran más datos duros, para poder hacer interpretación de la realidad lo más acorde a los tiempos modernos.

Plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Anilorena Stephanie Farfan Mejia; Gino Luis García Zambrano; Merly Karen Tutiven Murillo; Alex Danilo Zambrano Vélez

A partir de ahí, se pudo establecer una serie de conceptos y obtener resultados sobre el tema. Con todos estos datos se buscó poder aumentar el nivel de conocimiento en referencia a este padecimiento, para luego esbozar conclusiones que mantenga abierto el debate sobre su tratamiento y brindar una serie de recomendaciones para el tratamiento del plastrón apendicular.

Resultados.

La media de días de evolución hasta el diagnóstico definitivo fue de 5 días (entre 1 y 10 días) lo cual es un tiempo prolongado con respecto a la evolución clínica de la apendicitis aguda y que pudiera llevar a mayores complicaciones como el plastrón apendicular. La ecografía fue el medio de confirmación del diagnóstico en el 90% de los casos. La ecografía confirmó la sospecha, sin embargo el diagnóstico debe ser principalmente clínico. (Blanco, Isnard, Ilari, & López, 2008).

Históricamente el manejo de un paciente con masa apendicular inflamatoria consistía en realizar una cirugía de emergencia; posteriormente surgió el manejo conservador, el cual de ser exitoso proseguía con una apendicectomía de intervalo programada; actualmente los diferentes estudios, incluyendo meta-análisis, demuestran la ventaja del manejo conservador de estos pacientes y que no hay necesidad de realizar una apendicectomía de intervalo a excepción de los pacientes que presentan sintomatología recurrente (Frías, Castillo, Rodríguez, & Borda, 2012).

Está descrita una incidencia anual de apendicitis aguda de 1,33 casos por 1000 hombres y de 0,09 casos por 1000 mujeres, afectando ambos sexos con una proporción hombre-mujer de

Plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Anilorena Stephanie Farfan Mejia; Gino Luis García Zambrano; Merly Karen Tutiven Murillo; Alex Danilo Zambrano Vélez

2:1 y 3:2 con un pico máximo entre los 10 y 30 años, otros autores reportan un 7 a 12 % de riesgo de padecer de esta enfermedad. (Amundaray & Fleitas, 2013).

El esquema de antibióticos endovenoso utilizado con mayor frecuencia en los pacientes con diagnóstico de masa apendicular inflamatoria fue Ceftriaxona y Metronidazol, el cual brinda cobertura a los gérmenes presentes en esta patología (gram negativos y anaerobios) (Frías, Castillo, Rodríguez, & Borda, 2012).

Conclusiones.

El plastrón es una presentación poco frecuente de la apendicitis (hasta el 9% de todos los casos de apendicitis pueden presentar una masa inflamatoria). Existen trabajos que incluso cuestionan la necesidad de realizar posteriormente la apendicectomía, puesto que se ha comprobado en las muestras analizadas al realizar la apendicectomía diferida que varias habían recobrado la configuración normal. Los motivos fundamentales para realizar la apendicectomía diferida son, tanto la prevención de un nuevo episodio de apendicitis aguda, como la exclusión de otras entidades que pueden simular un plastrón apendicular. Se estima una tasa de recurrencia del 5 al 20% según las series, la mayoría de ellas antes de los dos años tras el primer episodio. (Villalón, Villanueva, Suñol, Garay, & Arana, 2013).

El cuadro clínico y el diagnóstico son similares a la presentación habitual de la apendicitis aguda; generalmente tiene una evolución más larga y en algunas ocasiones sintomatología más inespecífica, con dolor abdominal de menor intensidad. El cuadro clínico usual consiste en dolor abdominal, vómito, fiebre, anorexia e incluso disuria; hasta en un 25% de

Plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Anilorena Stephanie Farfan Mejia; Gino Luis García Zambrano; Merly Karen Tutiven Murillo;
Alex Danilo Zambrano Vélez

los pacientes hay deposiciones diarreicas, lo cual en ocasiones se convierte en un peligroso distractor para el diagnóstico definitivo. El diagnóstico es sencillo cuando al examen físico se palpa una masa y debe ser confirmado por ecografía (Brainsky, Salamaca, & Bonilla, 2004).

Al igual que los autores referidos, se coincide en que el retardo del diagnóstico se refiere a una falla en identificar apropiadamente y tratar la enfermedad desde la presentación inicial del paciente, por lo que se sugiere, que en todo paciente con dolor abdominal de más de 8 horas de evolución, principalmente si es pediátrico o anciano, se piense en apendicitis y se extreme su atención. (Beauregard, Ituarte, & Moo, 2012).

Recomendaciones.

En la apendicitis aguda es importante establecer un diagnóstico oportuno para disminuir la morbimortalidad. Se coincide además de que con una buena anamnesis y exploración física se pueda llegar a un diagnóstico fácil si se aplican los signos semiológicos que en muchas ocasiones se omiten. (Beauregard, Ituarte, & Moo, 2012).

Basándonos en nuestros resultados recomendamos el manejo médico inicial y apendicectomía laparoscópica electiva posterior en todo paciente con diagnóstico de plastrón apendicular que se encuentre estable desde el punto de vista clínico; ya que con el manejo quirúrgico inicial el riesgo de complicaciones intra y postoperatorias son mayores (Claure, y otros, 2004).

Plastrón apendicular como complicación de apendicitis aguda en pacientes adultos

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Anilorena Stephanie Farfan Mejia; Gino Luis García Zambrano; Merly Karen Tutiven Murillo; Alex Danilo Zambrano Vélez

Asimismo, es necesario poner énfasis en la necesidad de un buen seguimiento y control ambulatorio de los pacientes con diagnóstico de masa apendicular que sí responden al manejo conservador (Frías, Castillo, Rodríguez, & Borda, 2012).

Bibliografía.

- Alfonzo, I. (1994). *tecnicas de Investigacion Bibliograficas*. Caracas: Contexto Ediciones.
- Amundaray, A., & Fleitas, M. (8 de Febrero de 2013). Factores de riesgo asociados a complicaciones en pacientes con apendicitis aguda. Caracas, Distrito capital, Venezuela.
- Beauregard, G., Ituarte, Y., & Moo, J. (2012). Apendicitis aguda. *Salud en Tabasco*, 13-15.
- Blanco, J., Isnard, R., Ilari, J., & López, P. (2008). Tratamiento médico y/o quirúrgico del plastrón o absceso apendicular en la infancia. *Cirugía Pediátrica*, 43-44.
- Brainsky, A., Salamaca, E., & Bonilla, E. (2004). Controversias en el manejo del plastrón y el absceso apendicular: Reporte de un caso. *Revista Colombiana de Cirugía*, 192.
- Claire, P., Linacre, V., Lagos, J., Guelfand, M., López, P., Gutiérrez, P., & Zavala, A. (2004). Plastrón apendicular. Experiencia de 5 años. *Revista de Cirugía Infantil*, 87.
- Fallas, J. (2012). Apendicitis aguda. *Medicina Legal de Costa Rica*, 21-25.
- Frías, V., Castillo, M., Rodríguez, M., & Borda, G. (2012). Manejo de la masa apendicular inflamatoria en el paciente adulto en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 17-20.
- Sampieri, R. (1998). *Metodología de la Investigación*. Mexico DF: Interamericana Editores.
- Villalón, F., Villanueva, A., Suñol, M., Garay, J., & Arana, J. (2013). Tratamiento y seguimiento del plastrón apendicular. *Cirugía pediátrica*, 164-168.

PRINCIPIOS Y MEDIDAS DE SEGURIDAD DE ELECTROCIRUGÍA EN LAPAROSCOPIA

Principles and Safety Measures of Electrosurgery in Laparoscopy

Ibrahim Alkatout, MD, MA, Thoralf Schollmeyer, MD, Nusrat A. Hawaldar, MS, Nidhi Sharma, MS, Liselotte Mettler, PhD

Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons. JSLS (2012)16:130-139

Pablo Verdecchia

INTRODUCCIÓN

Es necesario un conocimiento básico de la electricidad para aplicar de forma segura la tecnología electroquirúrgica. La electrocirugía es uno de los sistemas de energía más comúnmente usados en cirugía laparoscópica. El riesgo de complicaciones está ligado al conocimiento del instrumental, técnica quirúrgica, biofísica y anatomía.

PRINCIPIOS BASICOS DE ELECTROCIRUGIA

Energía: es el producto entre corriente y voltaje. Es la cantidad de corriente multiplicada por el nivel de tensión en un punto dado, medida en watts (W).

Corriente (I): es lo que fluye en un conductor. La corriente fluye desde el polo negativo al positivo. Medida en amperes (A).

Voltaje (V): es la diferencia de potencial entre dos puntos de un circuito. Se mide en volts (V).

Resistencia: determina la cantidad de corriente que fluirá a través de un componente. Se utilizan para controlar la tensión y los niveles de corriente. Es medida en ohms.

Principios de electrocirugía

El electrocauterio utiliza corriente directa mientras que la electrocirugía utiliza corriente alterna a niveles de radiofrecuencia. En la electrocirugía, el paciente está incluido dentro del circuito y la corriente eléctrica fluye a través de él. Para que la corriente fluya es necesario un circuito continuo. En el quirófano el circuito se compone del paciente, el generador eléctrico, el electrodo activo y el electrodo de retorno. La energía eléctrica es convertida en calor en el tejido cuando los electrones encuentran resistencia. Existen 3 posibles efectos: corte, desecación y fulguración, dependiendo de la densidad de corriente, tiempo, tamaño del electrodo, conductividad tisular y onda de la corriente.

1. Densidad de corriente: a mayor corriente que pasa por un área, mayor efecto en el tejido.
 2. Tiempo: una activación muy prolongada del electrodo producirá un mayor daño tisular.
 3. Tamaño del electrodo: los más pequeños proveen una mayor densidad de corriente resultando en una mayor producción de calor. El electrodo de retorno utilizado en electrocirugía monopolar es de mayor tamaño dispersando la corriente de retorno y minimizando la producción de calor.
 4. Conducción tisular: depende del tejido. Piel y músculo son buenos conductores. Tejido adiposo y el hueso ofrecen alta resistencia.
 5. Onda de la corriente: pueden ser de tres tipos, corte, coagulación o mixta. En los electrodos monopolares, el sitio más común de lesión es en el electrodo de retorno por lo que debe ser de baja resistencia con una superficie lo suficientemente grande como para dispersar la corriente eléctrica sin generar calor. Si el electrodo de retorno de paciente no es lo suficientemente grande o no está completamente en contacto con la piel del paciente, la corriente que sale del cuerpo puede tener una densidad suficiente para producir quemaduras involuntarias. Para evitarlo, existen monitores de contacto que inactivan el sistema si detectan algún problema.
- En electrocirugía bipolar los electrodos activo y de retorno se encuentran, en la punta del instrumento. Usan una onda de bajo voltaje para lograr hemostasia y evitar dañar el tejido circundante. La máxima dispersión lateral está dentro de los 5 mm y la profundidad limitada a la capa serosa. Las desventajas incluyen aumento del tiempo necesario para la coagulación, carbonización y adherencia con el riesgo de desgarro de los vasos sanguíneos adyacentes.

Complicaciones de la electrocirugía

La lesión electrotérmica puede ocurrir por aplicación directa, acoplamiento directo, fallo de aislamiento y acoplamiento capacitivo.

Aplicación directa Debido a la activación involuntaria del equipo electroquirúrgico fuera del área quirúrgica.

Acoplamiento directo se produce cuando el equipo de electrocirugía es activado accidentalmente mientras que el electrodo activo está en estrecha proximidad de otro instrumento de metal.

Fallo de aislamiento Principal causa de lesiones. Ruptura o defecto de las vainas de aislamiento del instrumental. El uso de corriente de baja intensidad, coagulación con corriente de corte y un sistema de monitorización de trócares, puede reducir los riesgos.

Acoplamiento capacitivo cuando la corriente eléctrica corre en paralelo con el electrodo activo, se transfiere a través del aislamiento intacto a materiales o estructuras conductoras adyacentes (por ejemplo, el intestino) sin contacto directo. El uso de trocares metálicos puede reducir este riesgo al disipar la energía.

Hallazgos clinicopatológicos la mayoría de las lesiones electrotérmicas en el intestino (aproximadamente el 75%) no son reconocidas en el momento. Los síntomas de la perforación intestinal se observan generalmente 4 a 10 días después del procedimiento.

Medidas de seguridad para la prevención de las complicaciones de electrocirugía:

1. Inspeccionar cuidadosamente el aislamiento
2. Usar el ajuste de potencia más bajo posible
3. Usar una forma de onda de baja tensión (corte)
4. Usar la activación intermitente breve
5. No activar en circuito abierto
6. No activar en estrecha proximidad o el contacto directo con otro instrumento
7. Utilizar la electrocirugía bipolar cuando sea apropiado
8. Seleccionar un sistema de cánula de metal como opción más segura
9. Utilizar la tecnología disponible para disminuir los riesgos del fallo de aislamiento y acoplamiento capacitivo

TECNOLOGIAS MAS RECIENTES

Sistema de monitorización activo de electrodos

Para minimizar los riesgos de fallos en el aislamiento y acoplamiento capacitivo, existen sistemas de control de los electrodos activos.

Tejido generador de respuesta sistema de retroalimentación controlado por ordenador que detecta la impedancia o resistencia del tejido.

Tecnología del sellado de vasos se basa en el uso de los generadores de respuesta del tejido. Combina este sistema eléctrico con la presión mecánica óptima fusionar las paredes del vaso y crear un sello. Pueden ser ligados vasos de hasta 7 mm de diámetro y porciones de tejido de mayor grosor. La dispersión térmica está reducida en comparación a los tradicionales sistemas de electrocirugía bipolar. Estos dispositivos requieren una aplicación libre de tensión para tener el efecto deseado. Valleylab, Gyrus ACMI, y SurgRx, Inc. El sistema LigaSure produce un sellado suprafisiológico con presiones de coagulación más altas que un sellador de plasma cinético (PK, Gyrus Medical, Maple Grove, MN). Los instrumentos EnSeal son capaces de ajustar la dosis de energía necesaria de acuerdo a la impedancia de los diferentes tipos de tejidos incluidos dentro de la toma del instrumental. La fusión de las paredes vasculares se logra por compresión, desnaturalización proteica y renaturalización.

Tecnología Ultrasónica el bisturí armónico es un instrumento quirúrgico ultrasónico para cortar y coagular tejido. No hay corriente electroquirúrgica generada. La combinación de energía mecánica y el calor que se genera provoca desnaturalización de las proteínas y la formación de un coágulo. Es eficaz para vasos sanguíneos entre 2-3 mm. Los dos mecanismos de corte del bisturí armónico son diferentes a los de la electrocirugía o cirugía láser. El primer

mecanismo es el corte cavitacional y fragmentación. A medida que la punta de la cuchilla vibra, produce grandes cambios transitorios de presión, que hace que el agua celular se vaporice a baja temperatura, rompa las células y provoque un corte y disección muy precisos. El segundo mecanismo de corte es ofrecido por una cuchilla vibrante a 55.500 veces por segundo. El borde de la cuchilla corta el tejido por el estiramiento más allá de su límite. El calor generado a partir de la fricción del tejido es normalmente <80 °C lo que minimiza la carbonización, desecación, y la lesión térmica. La desventaja es la formación de gotas grasas aerosolizadas que pueden interferir en la visualización a través del laparoscopio.

Tijeras coagulantes laparoscópicas cuchilla vibrante con un borde afilado y otro romo y una almohadilla con la cual el tejido se presiona contra la hoja activa vibratoria. Permite coger y coagular tejido sin apoyo sin dificultad, o cortar y coagular como un par de tijeras.

Lesión térmica secundaria a la fibra óptica la temperatura en la punta de fibra óptica puede inducir daños extremos y producir necrosis tisular superficial inmediata que se extiende hasta la grasa subcutánea, incluso cuando la punta no está en contacto directo con la piel.

Quemaduras en los pacientes y en el personal pueden ocurrir cuando la punta del cauterio no se coloca aislada en un recipiente en el campo quirúrgico.

Shocks eléctricos se producen cuando el cirujano sujeta el instrumento sobre el tejido a ser cauterizado. Para evitarlo, el electrodo activo se debe colocar en la región de interés antes de la activación.

Humo quirúrgico puede contener gases y vapores tóxicos, tales como benceno, cianuro de hidrógeno, formaldehído, bioaerosoles, material celular y virus muertos y vivos.

CONCLUSIÓN Los principios de electrocirugía deben ser conocidos por el personal de la sala de quirúrgica. Esto forma las bases para la seguridad del paciente y ayuda en el reconocimiento temprano de complicaciones. Las nuevas tecnologías con propiedades hemostáticas más eficientes deben ser utilizadas cuando sea apropiado.



Schwartz **PRINCIPIOS DE** **CIRUGÍA**

ebooks
7-24

DÉCIMA EDICIÓN

F. Charles Brunickardi

Dana K. Andersen • Timothy R. Billiar
David L. Dunn • John G. Hunter
Jeffrey B. Matthews • Raphael E. Pollock

**Mc
Graw
Hill
Education**



Schwartz

Principios de cirugía

Décima edición

Schwartz Principios de cirugía

Décima edición

DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS



0533721

HOSPITALS

Editor en jefe

F. Charles Brunicaudi, MD, FACS

Moss Foundation Chair in Gastrointestinal
and Personalized Surgery
Professor and Vice Chair Surgical Services
Chief of General Surgery, UCLA Santa Monica
Medical Center
Department of Surgery
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California

Editores asociados

Dana K. Andersen, MD, FACS

Program Director
Division of Digestive Diseases and Nutrition
National Institute of Diabetes and Digestive
and Kidney Diseases
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland

Timothy R. Billiar, MD, FACS

George Vance Foster Professor and Chairman
Department of Surgery
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

David L. Dunn, MD, PhD, FACS

Executive Vice President for Health Affairs
Professor of Surgery, Microbiology, and Immunology
University of Louisville
Louisville, Kentucky

John G. Hunter, MD, FACS

Mackenzie Professor and Chair
Department of Surgery
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Jeffrey B. Matthews, MD, FACS

Surgeon-in-Chief and Chairman
Department of Surgery
Dallas B. Phemister Professor of Surgery
The University of Chicago
Chicago, Illinois

Raphael E. Pollock, MD, PhD, FACS

Professor and Director
Division of Surgical Oncology
Department of Surgery
Chief of Surgical Services, Ohio State University
Comprehensive Cancer Center, Arthur G. James
Cancer Hospital and Richard J. Solove
Research Institute
The Ohio State University Wexner Medical Center
Columbus, Ohio

Traducción:

Dra. Martha Elena Araiza

Dr. Rafael Blengio Pinto

Dr. José Luis González Hernández

Traductor de videos:

Dra. Anahí Chong Hurtado



MÉXICO • AUCKLAND • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • GUATEMALA • LONDRES
MADRID • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI • NUEVA YORK • SAN FRANCISCO
SAN JUAN • SANTIAGO • SAO PAULO • SIDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TORONTO

Apendicectomía diferida después del tratamiento no quirúrgico de la apendicitis complicada

APENDICECTOMÍA NO DIFERIDA

AUTOR	AÑO	TIPO DE ESTUDIO	NÚM.	APENDICITIS RECIDIVANTE	APENDICECTOMÍA	COMPLICADA	COMPLICACIONES	MALIGNIDAD	DURACIÓN DE SEQUELAMIENTO (MESES)
Youssef	2010	PCT	51	9	7	1	1	NR	24
Tekin	2008	CS	89	15	NR	NR	NR	NR	NR
Lai	2006	RT	94	24	20	NR	NR	2	33
Kaminski	2005	CS	1 012	39	39	NR	NR	NR	48
Kumar	2004	PRCT	20	2	2	NR	NR	1	34
Eryilmaz	2004	CS	25	3	3	NR	NR	NR	35
Dixon	2003	RT	116	32	22	0	NR	0	NR
Adalla	1996	CS	27	2	2	NR	NR	NR	NR
Global			1 434	126 (8.8%)	95 (7.1%)	1 (2.4%)	1 (11%)	3 (1.3%)	35

APENDICECTOMÍA DIFERIDA

AUTOR	AÑO	TIPO DE ESTUDIO	NÚM.	COMPLICACIONES	MALIGNIDAD	TIEMPO DE OPERACIÓN (MESES)
Lugo	2010	PT	46	3	2	2
Youssef	2010	PCT	10	1	NR	3
Lai	2006	RT	70	NR	2	2
Kumar	2004	PRCT	20	0	1	3
Dixon	2004	RCT	114	NR	NR	2
Friedell	2000	CS	5	0	1	2
Yamini	1998	CS	41	6	1	2
Eriksson	1998	CS	38	5	1	4
Global			344	15 (9.4%)	8 (3.6%)	3

CS, serie de casos; NR, no referida; PCT, estudio prospectivo con grupo testigo; PRCT, estudio prospectivo, con asignación al azar, con grupo testigo; RT, estudio retrospectivo.

Después de entrar en la cavidad abdominal, se debe colocar al paciente en posición de Trendelenburg leve con rotación de la cama hacia la izquierda del paciente. Si no se identifica fácilmente el apéndice, se localiza el ciego. Siguiendo las tenias (las tenias anteriores), la más visible de las tres tenias del colon, hacia la porción distal, se puede identificar la base del apéndice.

El apéndice a menudo tendrá adherencias a la pared lateral o la pelvis que se pueden liberar mediante disección. La división del mesenterio del apéndice, primero permitirá exponer mejor la base del apéndice. El muñón apendicular se puede tratar mediante ligadura simple o con ligadura e inversión. Mientras el muñón sea claramente visible y no esté afectada la base del ciego con el proceso inflamatorio, se puede ligar sin riesgo el muñón. La obliteración de la mucosa con electrocauterio a fin de evitar que se presente un mucocele es recomendada por algunos cirujanos; sin embargo, no se dispone de datos que hayan valorado el riesgo o el beneficio de esta maniobra quirúrgica. También se ha descrito la inversión del muñón con plicatura del ciego. La colocación de drenes quirúrgicos tanto en la apendicitis no complicada⁸³ como en la complicada,⁸⁴⁻⁸⁷ que muchos cirujanos ponen en práctica, no se ha visto respaldada en estudios clínicos. Se aspira el pus en la cavidad abdominal, pero no se recomienda la irrigación en la apendicitis complicada.⁸⁸

Puede realizarse el cierre primario de la piel en pacientes con apendicitis perforada.

Si durante el procedimiento el apéndice no se encuentra normal se debe hacer una búsqueda metódica para un diagnóstico alternativo. Se inspecciona el ciego y el mesenterio. Se revisa el intestino delgado en dirección retrógrada comenzando en la válvula ileocecal. Los problemas de enfermedad de Crohn o divertículo de Meckel deben ser una prioridad. En mujeres, se inspeccionan con cuidado los órganos reproductores. Si se encuentra líquido purulento o biliar, es indispensable identificar el origen. Por ejemplo, en tales casos se debe descartar apendicitis de Valentino, o una úlcera duodenal perforada que se manifiesta como una apendicitis. Una prolongación de la incisión hacia la línea media (Fowler-Weir) o prolongación superior de la incisión lateral es adecuada si es necesaria la valoración adicional de la porción baja del abdomen o el colon derecho. También se ha descrito una laparoscopia selectiva a través de una incisión en la porción superior inferior derecho.⁸⁹ Si se identifica una lesión en la porción superior de la cavidad abdominal, se debe realizar una incisión en la línea media.

Apendicectomía laparoscópica

La primera apendicectomía laparoscópica comunicada fue realizada en 1983 por Semm; sin embargo, el método laparoscópico se

se llegó a utilizar en forma generalizada sino hasta mucho después, luego del éxito de la colecistectomía laparoscópica. Esto puede deberse a la incisión pequeña que ya suele utilizarse en la apendicectomía abierta.

La apendicectomía laparoscópica se lleva a cabo bajo anestesia general. Se utiliza una sonda orogástrica o nasogástrica y un catéter urinario. Se coloca al paciente en decúbito dorsal con su brazo izquierdo fijo y asegurado con cintas en la mesa de operaciones. Tanto el cirujano como el ayudante deben estar a la izquierda del paciente de frente hacia el apéndice. Se deben colocar los monitores a la derecha del paciente o en el pie de la cama. La apendicectomía laparoscópica normal suele utilizar tres puertos de acceso. Por lo general, se utiliza un trócar de 10 o 12 mm al nivel del ombligo, en tanto que los dos trócares de 5 mm se colocan en la región suprapúbica y en la fosa iliaca izquierda. El paciente debe colocarse en posición de Trendelenburg e inclinado hacia la izquierda (fig. 30-2).

El apéndice se identifica de la misma forma que en la cirugía abierta siguiendo la tenia libre del colon hasta la base del apéndice. A través del trócar suprapúbico, se debe sujetar el apéndice con firmeza y elevarlo a la posición de las 10 horas. Se obtiene una "vista decisiva del apéndice" en la que la tenia libre se halla en la posición de las 3 horas, el ileon terminal en la porción de las 6 horas y el apéndice retraído en la posición de las 10 horas para permitir la identificación adecuada de la base del apéndice (fig.

30-3).⁹⁰ A través del trócar infraumbilical, se disecciona suavemente el mesenterio en la base del apéndice y se crea una ventana. Por lo general se aplica una grapa en la base del apéndice, y luego se efectúa la sutura automática mecánica del mesenterio. Como alternativa, el mesenterio se puede dividir mediante un dispositivo de energía o se le puede aplicar un clic en la base del apéndice inmovilizada con una endoasa. Se examina con cautela el muñón para asegurarse de la hemostasia, de que el corte de la base del apéndice haya sido completo y confirmar que no quede el muñón. Se reseca el apéndice a través del trócar infraumbilical en una bolsa de recuperación.

Apendicectomía laparoscópica frente a abierta

Se han realizado múltiples estudios prospectivos, con asignación al azar y con grupo testigo en los que se compara la apendicectomía laparoscópica y abierta y sus resultados. Se ha efectuado una serie de metaanálisis para valorar los resultados acumulados (cuadro 30-7).⁹¹⁻⁹⁹

La apendicectomía laparoscópica se acompaña de menos infecciones en la incisión de la herida quirúrgica en comparación con la apendicectomía abierta; sin embargo, puede acompañarse de un mayor riesgo de absceso intraabdominal en comparación con la técnica abierta. Hay menos dolor, la hospitalización es más breve y la reanudación de las actividades normales es más rápida tras la apendicectomía laparoscópica que después de una apendicectomía

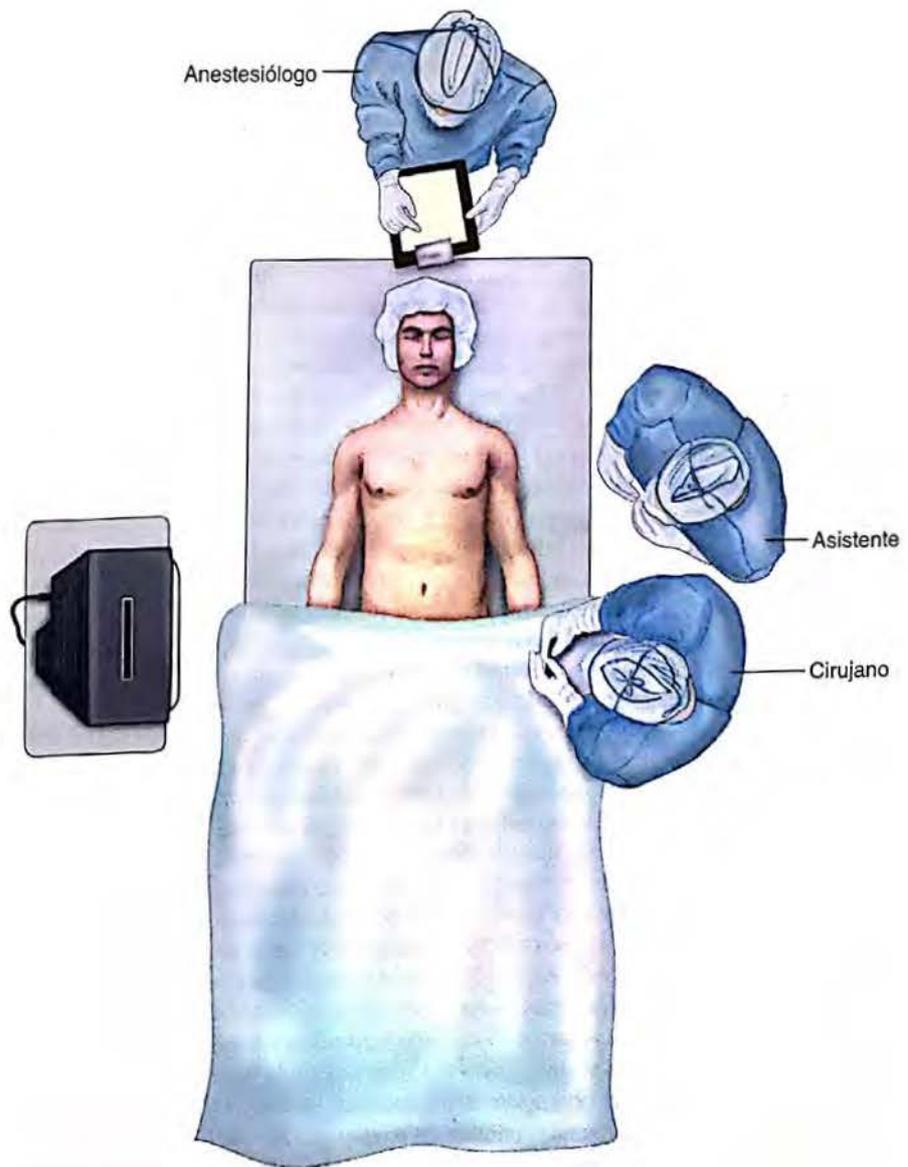


Figura 30-2. Disposición del quirófano.

Relaparotomía en la sepsis peritoneal. Incidencia, oportunidad y factores pronósticos

J. MEDINA, J. PONTET, A. CURBELO, P. FERRA, A. FREIRE, R. MISA Y S. BENTANCOURT

Centro de Tratamiento Intensivo, Hospital Pasteur.
Montevideo. República Oriental del Uruguay.

Fundamento. Los pacientes con sepsis grave de origen abdominoperitoneal requieren frecuentemente reintervenciones, persistiendo con una elevada morbimortalidad. Su manejo terapéutico es dificultoso y controvertido, con estudios que consideran poblaciones poco homogéneas.

Material y métodos. Se realizó un análisis retrospectivo durante un período de 5 años. Se estudiaron un total de 55 pacientes con sepsis abdominal grave que requirieron al menos una relaparotomía. Analizamos la incidencia, las manifestaciones clínicas, la mortalidad y los factores pronósticos. La ausencia de disfunción multiorgánica (DMO) constituyó un criterio de exclusión.

Resultados. Se realizaron un total de 121 relaparotomías, de las cuales 17 (14%) fueron en blanco. La presencia de síntomas prolongados, la realización de anastomosis gastrointestinal y/o la presencia de DMO al momento de relaparotomizar al paciente, se asociaron menos frecuentemente a relaparotomías en blanco ($p < 0,05$).

Los signos locales no resultaron buenos indicadores de la oportunidad de reintervenir.

Al comparar la relaparotomía programada frente a la demanda no encontramos diferencias en cuanto al número de relaparotomías, estancia media de los pacientes y mortalidad.

La mortalidad cruda fue del 76% y la relacionada fue del 55%. La edad mayor de 70 años, la puntuación APACHE II mayor de 17 y la presencia de 3 o más disfunciones se asociaron significativamente a una mayor mortalidad, cercana al 90%.

Conclusiones. Dada la alta mortalidad de los pacientes con 3 o más disfunciones, una estrategia para mejorar la mortalidad es reoperar en forma precoz a los pacientes con 1 o 2 disfunciones, en particular los que presentan síntomas prolongados y/o anastomosis gastrointestinal.

PALABRAS CLAVE: sepsis peritoneal, relaparotomía, disfunción multiorgánica (DMO), laparotomía, reintervención.

REPEATED LAPAROTOMY IN A CASE OF PERITONEAL SEPSIS

Background. Patients with severe sepsis of abdomino-peritoneal source frequently require reoperations being their morbimortality persistently high. Their therapeutic management is difficult and controversial, with studies that include little homogenous populations.

Material and methods. We studied 55 patients with severe abdominal sepsis, who required at least one relaparotomy in a retrospective analysis over a 5 year period. We analyze the incidence, the clinical manifestations, the mortality rates and the prognostic factors. The absence of multiple organ dysfunction (MOD) was an exclusion criterium.

Results. A total of 121 relaparotomies were performed in the 55 patients; the exploration was negative in 17 of them (14%). The presence of prolonged symptoms, gastrointestinal anastomosis and MOD at the time of reoperation were less frequently associated with negative explorations ($p < 0.05$).

Local signs were not good indicators of the timing of reoperation.

We didn't found differences with regard to the number of relaparotomies, length of stay of the

Correspondencia: Dra. A. Curbelo.
Luis de la Torre, 426 Bis, Apartamento 103.
Montevideo, Uruguay.

Manuscrito aceptado el 2-XI-2000.

patients and mortality between planned and on demand relaparotomies.

The crude mortality was 76% and the related mortality was 55%. Age over 70, APACHE II score over 17 and the presence of three or more organ dysfunctions were significantly associated with a greater mortality, being in all cases close to 90%.

Conclusions. We conclude that, because of the high mortality of patients with three or more organ dysfunctions, a good strategy to improve survival is the early reoperation of patients with one or two organ dysfunctions, particularly the ones with prolonged symptoms and/or with gastroenteral anastomosis.

KEY WORDS: *peritoneal sepsis, laparotomy, multiple organ dysfunction, negative exploration, reoperation.*

(Med Intensiva 2001; 25: 53-61)

INTRODUCCIÓN

La sepsis de origen peritoneal es una causa de ingreso frecuente en las unidades de cuidados intensivos polivalentes.

La persistencia de un foco infeccioso intraabdominal ha sido evaluada a través de signos y síntomas locales y sistémicos cuyo valor predictivo es discutido y permanece en revisión. Una exploración negativa, generalmente, implica la ausencia de absceso o pus. Sin embargo, el hallazgo de un líquido turbio en un abdomen multioperado es frecuente y puede constituir el foco infeccioso persistente.

La mortalidad de los pacientes con disfunción multiorgánica (DMO) oscila entre el 50 y el 70% según diferentes autores^{1,2}.

En un intento por mejorar la sobrevida de estos enfermos se han ensayado múltiples técnicas quirúrgicas: relaparotomía programada, relaparotomía a demanda, técnicas inmunomoduladoras³ y otras⁴.

Se han identificado como factores pronósticos: edad, *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*, (APACHE II), hipoalbuminemia, insuficiencia cardíaca, DMO, peritonitis de origen colónico y la presencia de síntomas prolongados⁵⁻⁹.

Los trabajos existentes son difícilmente comparables dado que las poblaciones estudiadas son poco homogéneas –incluyendo simultáneamente pacientes con peritonitis sin DMO^{1,10}, peritonitis grave⁵, pacientes con sepsis y septicemia¹¹–, por lo cual no se han obtenido conclusiones definitivas acerca del manejo terapéutico de estos pacientes. Esto se acenúa aún más en los pacientes críticamente enfermos, que requieren un manejo medicoquirúrgico precoz y agresivo en el intento de mejorar su morbilidad.

Nos fijamos los siguientes objetivos: *a)* realizar un análisis descriptivo de las relaparotomías en la sepsis peritoneal; *b)* identificar si existe un grupo de síntomas y/o signos que orienten a realizar o no una relaparotomía y los hallazgos radiológicos concomi-

tantes, y *c)* valorar la mortalidad, factores pronósticos y predictores de mortalidad.

Analizaremos exclusivamente a la población de pacientes graves que ingresan en un área de cuidados intensivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el Centro de Terapia Intensiva (CTI) del Hospital Pasteur, unidad polivalente que cuenta con 22 camas, en 11 de las cuales existe la posibilidad de realizar asistencia respiratoria mecánica (ARM) invasiva.

Se realizó un estudio retrospectivo, en el período comprendido entre el 1 de febrero de 1994 y el 15 de agosto de 1999.

Se tomaron como criterios de inclusión a todos los pacientes con una edad mayor o igual a 15 años, con sepsis grave abdominal al ingreso o en la evolución y que requirieron, por lo menos, una relaparotomía. Los criterios de exclusión fueron los siguientes: *a)* pacientes con cirugía abdominal sin DMO; *b)* sepsis abdominal sin relaparotomías; *c)* sepsis pancreática; *d)* sepsis nefrourológica, y *e)* sepsis a punto de partida de pared abdominal.

La recolección de datos se realizó con un sistema de programación Visual Basic 5 con base de datos Access. Para cada paciente se confeccionó una planilla en la que se consignó: ficha patronímica, APACHE II a las 24 h del ingreso, motivo de ingreso, estancia en UCI, origen de la peritonitis, hallazgos intraoperatorios y descripción de procedimientos realizados, número de disfunciones multiorgánicas al ingreso y agregadas en la evolución, síntomas y signos locales y sistémicos (SIRS, DMO) previos a cada intervención, presencia de shock en el preoperatorio o intraoperatorio, transfusión masiva, peritonitis fecaloidea, necesidad de anastomosis digestiva, síntomas prolongados (mayor a 24 h). Se identificó el número de relaparotomías realizadas y la estrategia quirúrgica. Además, se analizaron los estudios radiológicos y microbiológicos realizados, estado en el momento de la alta y causa de fallecimiento. El análisis sistemático de todas las historias fue realizado por los residentes de medicina intensiva de la unidad.

Definiciones

Se consideró síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis y sepsis grave según la reunión del Consenso publicado en el año 1992¹².

Consideramos DMO como la alteración de la funcionalidad de los órganos y/o sistemas en un paciente que no puede mantener la homeostasis sin tratamiento.

Se definieron las siguientes disfunciones:

– Respiratoria, con una relación PaO₂/F₁O₂ menor de 300, con imagen radiológica reticulonodu-

lar blanda en ausencia de insuficiencia ventricular izquierda.

- Renal por insuficiencia renal aguda (IRA), con una creatinina sérica mayor de 2 mg/dl.

- Circulatoria, al descenso de la presión arterial sistólica (PAS) de 30 mmHg a partir del valor basal previo y que requiere infusión de fármacos vasoactivos.

- Hepática, si la bilirrubina total resultaba igual o superior a 2 mg/dl a predominio de bilirrubina directa.

- Hematológica, con hematocrito menor del 30% y/o plaquetopenia menor de 100.000.

- Neurológica, a la presencia de síndrome confusional y/o descenso en la escala de Glasgow.

Se denominó transfusión masiva al reemplazo de volemia del paciente en menos de 24 h por hemoderivados (que nosotros consideramos en 5.000 ml).

Definimos relaparotomía en blanco probable cuando en el acto quirúrgico no se identificó un proceso infeccioso intraabdominal o cuando se encontró un escaso exudado peritoneal, pero no se realizó cultivo.

Consideramos relaparotomía en blanco definitiva, si el cultivo del exudado resultaba estéril y/o el paciente mejoraba y era dado de alta.

Se valoró la mortalidad en forma porcentual de la siguiente manera:

$$(\text{Número de fallecidos}/\text{Número total de pacientes}) \times 100.$$

Se consideró mortalidad cruda al total de pacientes fallecidos con sepsis peritoneal independientemente de la causa de su fallecimiento. Se llamó mortalidad relacionada a los pacientes fallecidos por la sepsis peritoneal y a los fallecidos sin una causa clara, excluyendo a los que fallecieron por una causa extraabdominal claramente identificable.

Se consideró relaparotomía programada cuando en cada intervención se definió la oportunidad de la siguiente, en un lapso variable entre 36 y 60 h. En este plan se utilizó la técnica de abdomen abierto.

Análisis estadístico

Las distintas variables continuas se expresaron como media y su desviación estándar (DE) y las discretas a través de la mediana y rango intercuartílico. Para la comparación de medias con variables intervalares se utilizó el test de la t de Student. Para comparar proporciones con variables nominales el test de la χ^2 con corrección de Yates, y para frecuencias esperadas pequeñas, el test exacto de Fisher. La relación entre variables nominales se realizó mediante la *odds ratio* (OR).

El grado de vinculación entre las variables se analizó por correlación de tipo lineal con prueba de hipótesis posterior.

Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$ para un valor alfa del 5%.

RESULTADOS

Durante el período de estudio ingresaron en el CTI del Hospital Pasteur 6.120 pacientes, de los cuales 587 tuvieron sepsis grave. De este grupo, 92 pacientes (15,7%) presentaron sepsis abdominal.

Del total de los pacientes con sepsis abdominal, 55 (60%) requirieron al menos una relaparotomía. La edad media fue de 59 (18) años, la distribución por sexo fue de 41 varones (74%) y 14 mujeres (26%). La mediana y el rango intercuartílico del APACHE II fue de 16 (P25: 13, P75: 21). La estancia media de los pacientes incluidos en nuestro estudio fue de 14,7 (9,7) días, más prolongado que el de la población general de la UCI, que fue de 6,1 (4,8) días ($p < 0,05$).

Los focos de origen de la peritonitis más frecuentemente identificados fueron: colónica (n = 17), ileal (n = 14), gástrica (n = 9), duodenal (n = 7), apendicular (n = 4) y otros (n = 4).

Considerando el número de relaparotomías, 23 pacientes (42%) tuvieron una relaparotomía, 14 pacientes (25%) tuvieron 2 intervenciones, 8 pacientes (15%) tuvieron tres, 5 pacientes (9%) tuvieron cuatro reintervenciones y 5 pacientes (9%) tuvieron cinco o más relaparotomías.

A los 55 pacientes analizados se les realizó un total de 121 relaparotomías, de las cuales 104 (86%) fueron positivas y 17 (14%) fueron en blanco. Estas últimas correspondieron a 13 pacientes. Se identificaron 15 relaparotomías en blanco probable y 2 en blanco definitiva.

La proporción de relaparotomías en blanco no se modificó considerando el número de relaparotomías realizadas: para la primera 9% (5 en 55 reintervenciones), en la segunda 35% (8 en 32), en la tercera 13% (2 en 17), en la cuarta 28% (2 en 9), en la quinta ninguna (0 en 5). No hubo diferencias significativas ($\chi^2 = 3,42$; $p = 0,33$), por lo que el hallazgo de una relaparotomía en blanco fue independiente del número de reintervenciones.

Se analizó el plan de relaparotomía a demanda y programada considerando 2 ítems: el número de relaparotomías promedio y la estancia media en la unidad de los pacientes (excluyendo a los que habían tenido plan de relaparotomía mixtos). El número de reintervenciones (media) en el plan a demanda fue de 1,9 (1,7) frente a 3,0 (2,7) en la programada ($p = \text{NS}$). El tiempo de estancia media fue de 14,6 (9) días en el plan a demanda y 17,6 (14) en el plan programada ($p = \text{NS}$).

Análisis de las manifestaciones clínicas

Los hallazgos físicos locales analizados resultaron ser poco frecuentes, disminuyendo aún más su presencia a mayor número de relaparotomías. En particular la distensión, el dolor y el silencio abdominal tuvieron una correlación lineal negativa significativa con el número de relaparotomías (fig. 1).

Un 58% (n = 32) de nuestros pacientes presentaban DMO al ingreso y el resto la desarrollaron en la

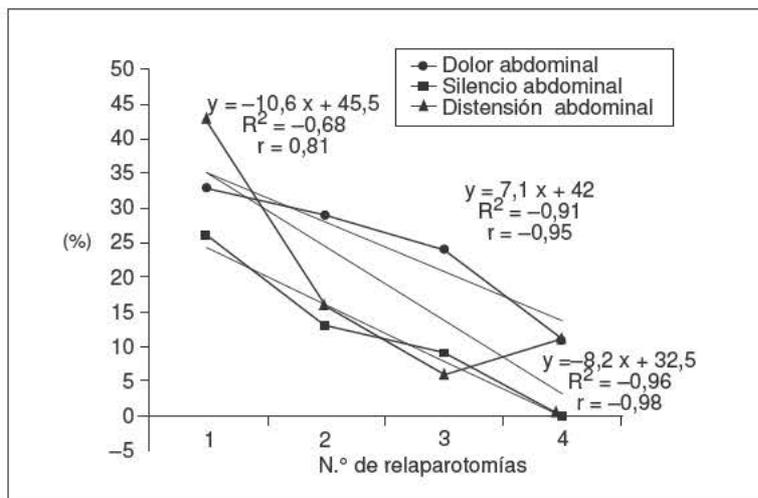


Fig. 1. Síntomas locales según número de relaparotomías. Se indica la frecuencia (en porcentaje) de síntomas y signos clásicos locales observados en el preoperatorio de cada una de las reintervenciones. Resultaron ser poco frecuentes con tendencia a disminuir a mayor número de reintervenciones. Se establece la curva de correlación lineal y el correspondiente coeficiente de correlación, en los tres casos en que el número de reintervenciones se asoció en forma negativa (y significativa) con la frecuencia de los mismos. No se consideran el drenaje positivo ni la retención por sonda nasogástrica, que no tuvieron correlación significativa.

evolución. Cuando se consideró el total de disfunciones durante la estancia en UCI, 41 pacientes (75%) tuvieron 3 o más disfunciones, 9 tuvieron dos disfunciones y 5 solamente una (tabla 1).

La DMO fue más frecuente que los síntomas locales y se mantuvo en los pacientes multioperados (fig. 2), a diferencia de los síntomas locales que se hicieron progresivamente menos frecuentes a mayor número de relaparotomías.

Con el objetivo de valorar si existe algún indicador que nos oriente a la oportunidad de reintervenir a un paciente estudiamos la presencia o ausencia de: síntomas prolongados (mayor a 24 h) previo a la consulta, la existencia de shock en el preoperatorio o en el intraoperatorio, transfusión masiva, peritonitis fecaloidea, anastomosis y DMO. Observamos con qué frecuencia se asociaba una relaparotomía en blanco con estos factores (tabla 2).

El hallazgo de una relaparotomía en blanco fue estadísticamente menos frecuente en presencia de sínto-

mas prolongados (9,4%), frente al 43,5% cuando los síntomas tenían menos de 24 h (p = 0,008; OR = 7,4). La necesidad de anastomosis se asoció a sólo un 5,5% de relaparotomía en blanco, mientras su ausencia tuvo un 32,4% (p = 0,04; OR = 8,16). Con DMO en el momento de la reintervención hubo un 11,7% de relaparotomías en blanco, frente al 42,9% cuando no la tenía (p = 0,01; OR = 5,6) (tabla 2).

Sin embargo, al analizar los elementos sistémicos (fiebre, SIRS, DMO), se puede comprobar que este último tiene una incidencia mayor al 65% en la primera y segunda relaparotomías positivas (p = 0,04; OR = 8,7), diferenciándose claramente como predictor. También podemos constatar que hay enfermos que se reoperan por la presencia de DMO y sin embargo el resultado es en blanco, lo cual constituye un grupo problema de difícil solución (fig. 3). No hubo diferencias en la frecuencia de signos físicos locales en relación con los hallazgos intraoperatorios (relaparotomía en blanco frente a positiva) (fig. 4).

TABLA 1. Análisis de variables que contribuyen a la mortalidad

Variable	n	FR	FA	N.º de vivos	N.º de fallecidos	Mortalidad cruda ^a	OR	p
Sexo F/M	14/41			2/11	12/30	85/73	1,2	NS
APACHE II	55			13 ^b	17 ^b		1,7	0,02
Edad > 70/≤ 70 años	55			1/12	17/24	94/66	3,1	0,04
Shock	18			4	14	77	1,2	NS
Transfusión masiva	3			0	3	100	2,3	NS
Peritonitis fecaloidea	10			4	6	60	1,1	NS
Demanda/programada	29/11			8/4	21/7	73/63	1,5	NS
N.º de DMO al ingreso								
0	23	0,42	0,42	6	17	74	1,3	NS
1	11	0,20	0,62	5	6	55	1,1	NS
2	13	0,24	0,86	4	9	85	2,1	NS
≥ 3	8	0,14	1,00	0	8	100	4,5	0,001
N.º de DMO total								
1	5	0,09	0,09	4	1	20	0,2	0,01
2	9	0,16	0,25	5	4	44	1,1	NS
3	12	0,22	0,47	2	10	83	2,5	0,01
4	10	0,18	0,65	1	9	90	3,7	0,006
5	12	0,22	0,87	1	11	91	4,8	0,003
6	7	0,13	1,00	0	7	100	6,3	0,004

^aNúmero de fallecidos/ número total × 100. ^bMediana en cada grupo. n: número de pacientes; FR: frecuencia relativa; FA: frecuencia acumulada; NS: no significativo; OR: odds ratio, y DMO: disfunción multiorgánica.

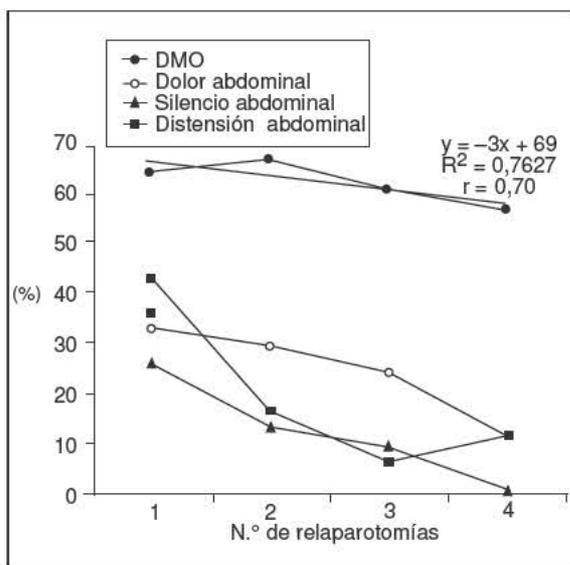


Fig. 2. Manifestaciones sistémicas y locales según número de relaparotomías. Se establece en forma comparativa la frecuencia de disfunción multiorgánica (DMO) frente a las manifestaciones locales al momento de cada reintervención. La DMO resultó ser más frecuente que los síntomas locales y se mantuvo en los pacientes con múltiples intervenciones (tres o más) a diferencia de aquellos que se hacen cada vez más infrecuentes.

En cuanto a los estudios radiológicos, la tomografía computarizada (TC) se realizó en 12 pacientes. Reveló colecciones intraabdominales en 8 casos,

TABLA 2. Predicción de relaparotomía en blanco

	N	En blanco	En blanco (%)	Laparotomía positiva	OR	P (test exacto de Fisher)
Síntomas > 24 h	32	3	9,4	29	7,44	0,008
Síntomas < 24 h	23	10	43,5	13		
Con shock	18	2	11,1	16	NS	NS
Sin shock	37	11	29,7	26		
Tranfusión masiva	3	1	33,3	2	NS	NS
Sin transfusión	52	12	23,1	42		
Peritonitis fecaloidea	10	0	0	10	NS	NS
No fecaloidea	45	13	28,9	32		
Anastomosis	18	1	5,5	17	8,16	0,04
Sin anastomosis	37	12	32,4	25		
Con DMO	34	4	11,7	30	5,60	0,01
Sin DMO	21	9	42,9	12		

Se analizaron 6 indicadores para saber si su presencia se asocia con una relaparotomía en blanco. Se encontró una mayor frecuencia de relaparotomía en blanco cuando los síntomas tenían una evolución menor de 24 h, cuando no se realizó anastomosis y cuando no había elementos de DMO al realizar la reintervención.

n: número de pacientes; OR: odds ratio; DMO: disfunción multiorgánica.

confirmándose quirúrgicamente en 7, con una relaparotomía en blanco. No hubo falsos negativos. Cuatro relaparotomías en blanco fueron precedidas en dos casos por TC normal y en los dos restantes los hallazgos tomográficos fueron un escaso exudado en la gotera parietocólica y en el otro una colección en el fondo de saco de Douglas.

Se realizó ecografía abdominal en 6 ocasiones. En 3 casos el resultado fue concordante con los hallazgos intraoperatorios. En los 3 casos restantes, siendo la ecografía informada como normal, las relaparotomías fueron positivas.

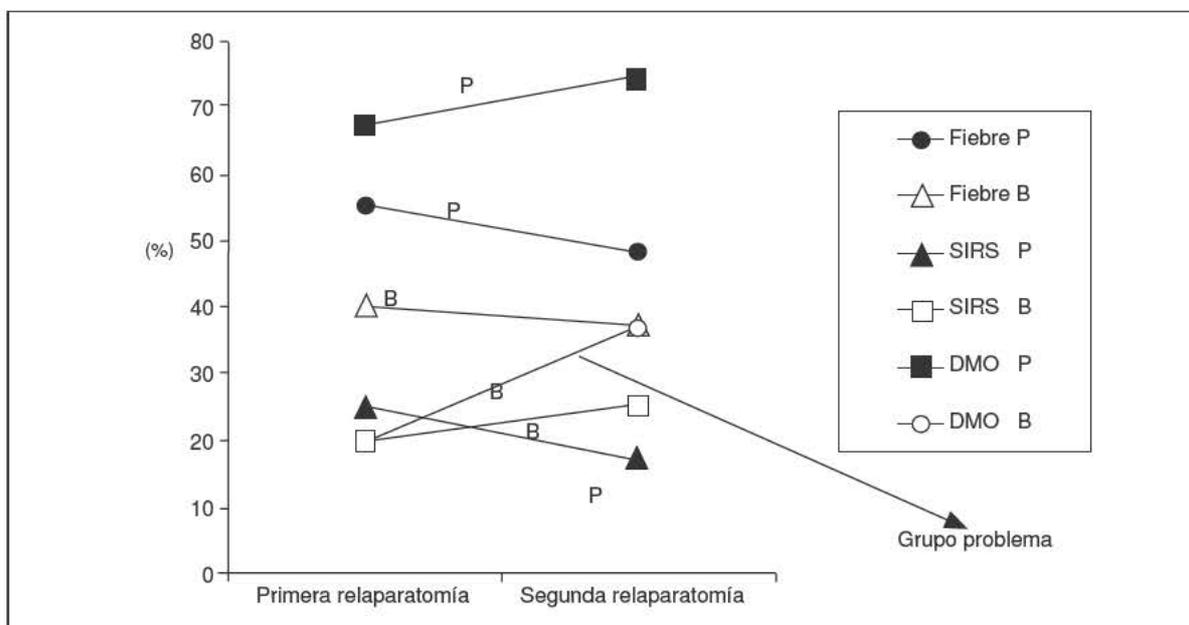


Fig. 3. Frecuencia de manifestaciones sistémicas según el hallazgo intraoperatorio. P: relaparotomía positiva, y B: relaparotomía en blanco. Se representa la frecuencia de las manifestaciones sistémicas (fiebre, SIRS y DMO) según el hallazgo intraoperatorio (positivo o en blanco) considerando la primera y segunda relaparotomía.

En presencia de DMO la frecuencia de relaparotomía positiva es significativamente mayor que en blanco, no encontrando diferencias en el hallazgo intraoperatorio frente a la presencia o ausencia de fiebre o SIRS. El grupo de pacientes con DMO en que se encuentra una relaparotomía en blanco constituye un problema de manejo terapéutico.

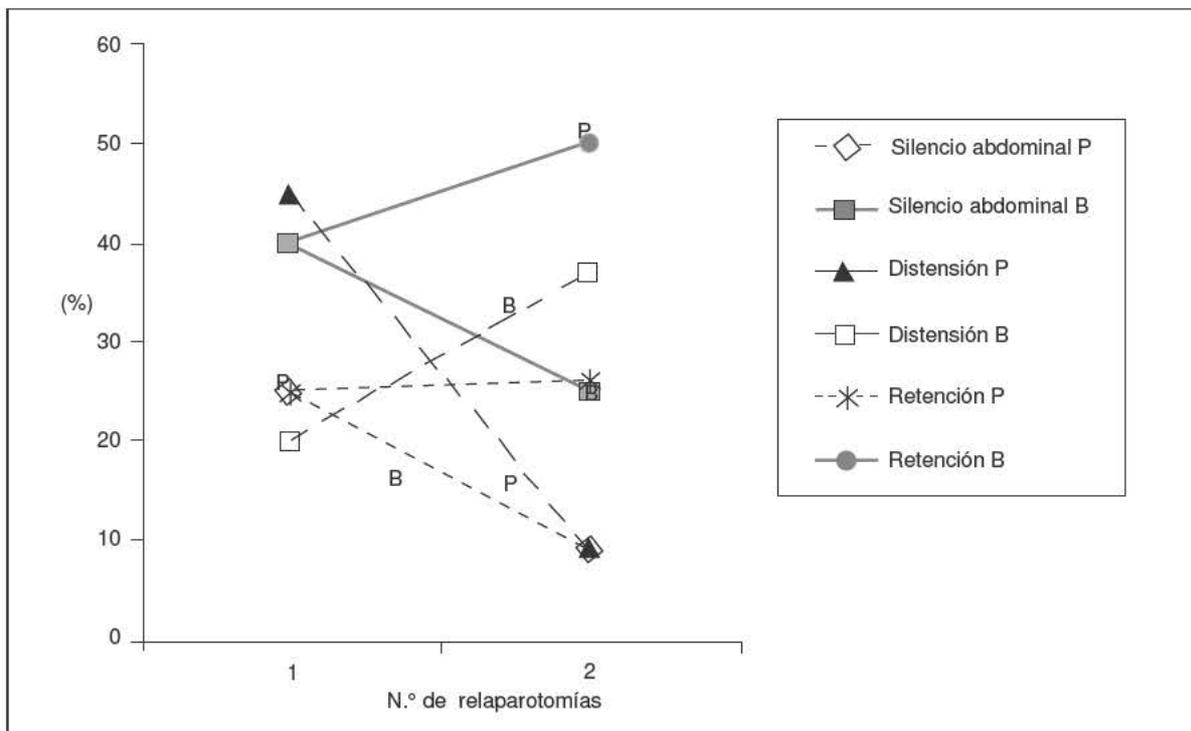


Fig. 4. Frecuencia (en porcentaje) de manifestaciones clínicas locales en el preoperatorio de la primera y segunda reintervención, según el hallazgo intraoperatorio. La frecuencia de la semiología local fue similar independientemente del hallazgo, por lo que no se encontraron predictores clínicos locales del hallazgo quirúrgico. P: relaparotomía positiva, y B: relaparotomía en blanco.

Se realizó cultivo en 16 ocasiones de un total de 104 relaparotomías positivas (15%).

Los gérmenes más frecuentes fueron: *Pseudomonas* sp. (n = 5), *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina (n = 4), otros (n = 5).

Mortalidad, variables determinantes y factores pronósticos

La mortalidad cruda fue del 76% (42/55), pero la mortalidad relacionada llegó al 55% (30/55). Esto se debe a que 12 pacientes fallecieron por causas extraabdominales: neumonía asociada a la ventilación (NAV) (n = 7), sepsis por catéter (n = 2), sepsis urinaria (n = 1), hemorragia digestiva (n = 1) e infarto agudo de miocardio con shock cardiogénico (n = 1).

Clasificando a los pacientes según el número de relaparotomías realizadas a cada uno, no encontramos diferencias en su mortalidad (tabla 3).

La edad fue un determinante claro de mortalidad. En el grupo menor de 70 años, fue del 55% frente al 91% en mayores de 69 años (p < 0,05) (tabla 1). Discriminando por la edad, los pacientes menores de 40 años tuvieron una mortalidad de 33%, claramente diferente del resto (p = 0,007).

La puntuación APACHE II realizado a las 24 h del ingreso fue significativamente mayor en el grupo de fallecidos que tuvieron una mediana de 17

(P25: 14; P75: 24) frente a 13 (P25: 7; P75: 16) de los sobrevivientes (p = 0,02). De 24 pacientes con APACHE II mayor a 17, fallecieron 22 (mortalidad del 91%), mientras que de 16 pacientes con menos de 13 puntos fallecieron 8 (mortalidad del 50%; p < 0,05). De este modo sólo el 19% (8/42) de los fallecidos presentaba una puntuación menor a 13, mientras que sólo un 15% (2/13) de los sobrevivientes tuvo un APACHE II mayor a 17, sin aparecer entre los pacientes vivos un APACHE II superior a 21.

No encontramos diferencias en la mortalidad según el origen de la peritonitis (tabla 4). La mortalidad de los pacientes con peritonitis de origen gastroduodenal (13 fallecidos en 16 pacientes [77%]) fue similar al origen colónico (12 en 17 [70%]). En los pacientes que presentaron una relaparotomía en

TABLA 3. Mortalidad según número de relaparotomías (p = NS)

N.º de relaparotomías	N.º de pacientes	N.º de vivos/ N.º de fallecidos	Mortalidad* (%)
1	23	6/17	74
2	14	2/12	86
3	8	3/5	63
4	5	0/5	100
5 o más	5	2/3	60

La mortalidad fue similar independientemente del número de relaparotomías realizadas. *Número de fallecidos/ número total x100. NS: no significativo.

TABLA 4. Mortalidad según origen (n.º de fallecidos/n.º de pacientes × 100) (p = NS)

Origen	N.º de pacientes	N.º de vivos/ N.º de fallecidos	Mortalidad* (%)
Colónico	17	5/12	740
Gastroduodenal	16	3/13	77
Ileal	14	4/10	77
Apendicular	4	1/3	75
Biliar	2	0/2	100
Otros	2	0/2	100

La mortalidad fue similar independientemente del foco de origen de la peritonitis en este grupo de pacientes.

*Número de fallecidos/ número total × 100.

NS: no significativo.

blanco, la mortalidad relacionada fue del 38% (5/13) frente al 59% (25/42) de los pacientes con relaparotomía positiva (p = NS).

No encontramos que la sola presencia de DMO desde el ingreso determine una mayor mortalidad (81% frente al 69% en los que no tenían; p = NS). Sin embargo, la discriminación por número de disfunciones al ingreso sí ofrece diferencias. La presencia de 3 o más disfunciones tiene una mortalidad mayor que los que tenían dos o menos (p < 0,05) (tabla 1). De acuerdo con el análisis con técnica "acumulativa", sumando las disfunciones a medida que aparecen en la evolución, la acumulación de 3 o más disfunciones determina una mortalidad mayor al 80% frente al 20% cuando hay una sola disfunción y un 44% cuando hay dos (tabla 1).

Según la modalidad quirúrgica no se encontraron diferencias; la mortalidad relacionada fue del 54% (6 fallecidos sobre un total de 11) en el plan de reintervención programada, frente al 55% (16/29) en el plan de reintervención a demanda. Aquí sólo se incluyeron en la comparación pacientes tratados exclusivamente con uno de los planes. La mortalidad cruda tuvo una tendencia (no significativa) superior en la relaparotomía a demanda del 73% (21 fallecidos de 29 pacientes) frente al 63% en la programada (7 en 11).

Factores pronósticos

Se analizó la contribución relativa a la mortalidad de 17 variables clínicas con escala nominal por medio de *odds ratio* (tabla 1). Encontramos que la edad mayor a 70 años, una puntuación APACHE II mayor de 17 y la presencia de tres o más disfunciones al ingreso o acumuladas se asocian significativamente a una mayor mortalidad.

Diferenciando la mortalidad según el sexo, fallecieron 30 varones de un total de 41 (73%) y 12 mujeres de un total de 14 (85,7%) (p = NS).

La presencia en la primera cirugía de shock, la transfusión masiva, el origen de la peritonitis, la peritonitis fecaloidea y el número de relaparotomías realizadas no se asocian a mayor mortalidad. Los planes de relaparotomía programada o a demanda tampoco se diferencian en la mortalidad (tablas 1 y 3).

DISCUSIÓN

Nuestros criterios de inclusión buscaron lograr un grupo de pacientes homogéneo con alto riesgo de desenlace adverso y con tratamiento similar; por ellos, excluimos pacientes con cirugía abdominal sin sepsis severa, sepsis nefrourológica, sepsis con punto de partida de pared abdominal y pacientes con pancreatitis aguda. Siguiendo a Bohnen et al¹³, las infecciones localizadas, generalmente, tienen un desenlace favorable y la pancreatitis una etiología y anatomía diferentes de la peritonitis secundaria, con tratamiento específico¹.

La sepsis peritoneal constituyó el 15,7% de la sepsis en nuestro servicio, lo que está por debajo de la citada por otros autores¹⁴, debido seguramente al tipo de enfermos ingresados en cada unidad.

El 59,8% de los pacientes con sepsis grave de origen peritoneal requirieron, por lo menos, una relaparotomía, porcentaje mayor que el considerado por otros autores^{5,10}. Christou et al⁵ incluyeron a pacientes con infección abdominal y APACHE II mayor de 10 con un 35% de relaparotomizados, y Pusajó et al con un porcentaje cercano al 17%¹⁰.

La etiología más frecuente de la peritonitis secundaria es por perforación apendicular y gastroduodenal, mientras que en los relaparotomizados que desarrollaron una sepsis grave el origen colónico fue el más frecuente (31%).

Encontramos un 14% de relaparotomías en blanco (17/121), correspondientes al 23% de los pacientes (13/55), similar al encontrado por Ferraris (20%)¹ y Pusajó et al (9%)¹⁰.

En cuanto al plan quirúrgico, predominó la utilización de un plan de relaparotomía a demanda (72%) similar a la encontrada por el estudio multicéntrico de Hau et al¹¹. Esta tendencia disminuyó a mayor número de relaparotomías.

Los hallazgos físicos no fueron buenos indicadores de infección intraabdominal, por lo que los signos locales no resultaron buenos predictores de cuándo reoperar. El análisis discriminado de síntomas y signos demostró que tenían una frecuencia menor al 40% en todos los casos y éstos disminuían aún más a mayor número de relaparotomías (fig. 1).

Ferraris¹ reportó en su serie, en concordancia con nuestros datos, que sólo 15 de 29 pacientes con DMO (51%) tenían abdomen agudo antes de la cirugía. De los 14 pacientes restantes, sin clínica evidente, 11 (79%) tenían una infección persistente intraabdominal, confirmando que los síntomas locales no son buenos indicadores. Esto se debe a que éstos son difíciles de interpretar en pacientes multioperados que ingresan a UCI, que requieren frecuentemente plan de sedación y analgesia continua; a diferencia de los pacientes valorados en el servicio de emergencia, no críticamente enfermos.

En este grupo, las disfunciones sistémicas pasan a ocupar un lugar preponderante como indicador de infección intraabdominal persistente. A diferencia de los síntomas locales, la DMO tiende a mantenerse a mayor número de relaparotomías y está presen-

te en más del 60% de los casos (fig. 2). Sólo un 11,7% de los pacientes con relaparotomía en blanco presentaban DMO. La presencia de DMO es indicador de infección persistente y, por ende, de relaparotomía positiva (tabla 2).

Todas las relaparotomías positivas fueron precedidas de hallazgos tomográficos concordantes y las tomografías normales se correspondieron con relaparotomías en blanco, tendiendo a demostrar que la TC es un procedimiento de elevada sensibilidad, aunque esto debe validarse con un mayor número de casos. Por otra parte, la ecografía reveló falsos negativos en 3 de 6 veces. McCrory y Crowley¹⁵ no encontraron que la TC y la ultrasonografía fueran mejores predictores de una relaparotomía positiva que los hallazgos clínicos.

La mortalidad elevada de nuestro grupo (76%) es comparable con otros trabajos que consideraron pacientes con DMO, en un rango del 52¹, 74² y 57%¹², y considerablemente mayor de los que incluyeron pacientes sin DMO^{5,10}. La mortalidad relacionada de nuestro grupo fue del 55% (30/55). Doce pacientes que murieron por causas extraabdominales tuvieron complicaciones propias de una estancia prolongada, como NAV y sepsis por catéter, entre otras.

El número de relaparotomías no estuvo relacionado con una mayor mortalidad, incluso en los pacientes con una única relaparotomía, como constataron también Christou et al⁵. A diferencia de esto, Hau et al¹¹ reportaron que una única relaparotomía se asociaba a menor mortalidad. Esta diferencia es explicable por el perfil de gravedad de nuestros pacientes.

La puntuación APACHE II en pacientes sobrevivientes de una unidad de cuidados intensivos polivalente está en un rango entre 9 y 15¹⁶⁻¹⁸. La mediana del total de pacientes incluidos en nuestro estudio fue de 16 con un P25 de 13 y un P75 de 21, lo cual los define como de elevada morbimortalidad. Esto es explicable porque el 75% de los pacientes presentó 3 o más disfunciones orgánicas acumuladas (tabla 1).

De acuerdo con Bohnen et al¹³, el APACHE II resultó un buen predictor de mortalidad: 9 de cada 10 pacientes con APACHE II superior a 17 fallecieron.

La edad fue un determinante de mortalidad, como han señalado otros autores^{1,5,11,19}.

Tal como señala Ferraris¹, los pacientes que presentaron una relaparotomía en blanco tuvieron una mortalidad menor. Queda pendiente demostrar que la relaparotomía en blanco no agrega mortalidad a nuestros enfermos, para lo que se debe realizar un estudio caso-control con grupos pareados.

El origen de la peritonitis pierde valor como indicador de mortalidad en nuestros pacientes, lo cual está de acuerdo con otros autores^{5,11,20}. Si bien la peritonitis de origen colónico tiene una aceptada mayor mortalidad en el total de pacientes con peritonitis aguda (incluyendo enfermos no críticos), en un grupo seleccionado de enfermos con DMO como el nuestro, la mortalidad fue similar para cada origen considerado, indicando que la DMO pasa a ser determinante en el pronóstico.

Al analizar la mortalidad según la DMO, ya sea al valorar el número de disfunciones al ingreso o acumuladas, la presencia de 3 o más disfunciones parece iniciar un camino sin retorno con una mortalidad mayor del 80%. El hecho de tener una o dos disfunciones acumuladas tuvo una mortalidad similar a la reportada por otros autores (20%)²¹. Por tanto, hay que aumentar los esfuerzos para reoperar a los pacientes cuando tienen una o dos disfunciones, ya que siempre será difícil encontrar un beneficio en pacientes "demasiado" graves, como también encontraron Koperna y Schulz para pacientes graves con APACHE II mayor o igual a 26, en un reciente trabajo¹⁹.

La relaparotomía programada ha sido una estrategia alternativa de tratamiento en el intento de disminuir la morbimortalidad de los pacientes. Hau et al¹¹, al igual que nosotros, no encontraron diferencia en la mortalidad entre ambos grupos e incluso reportaron una mayor frecuencia de complicaciones postoperatorias, incluyendo DMO. Esto nos lleva a plantear que sería importante identificar el subgrupo de enfermos que se beneficiará de un plan de relaparotomía programada.

La edad, la puntuación APACHE II y el número de disfunciones de órganos fueron las variables que encontramos determinantes de una mayor mortalidad. De acuerdo con Christou et al⁵, incluso se cumple cuando sólo considera la puntuación de fase aguda del APACHE II, omitiendo edad y enfermedad crónica. Esto se corresponde con el concepto de que la mortalidad puede resultar de una respuesta exagerada del paciente a la infección²².

La relaparotomía en blanco fue poco frecuente, una cada 8 realizadas y no empeoró el pronóstico del paciente. Sería importante poder identificar un predictor más temprano que la DMO. Godin et al han realizado una propuesta alternativa de su patogenia, basada en que el desacople de osciladores biológicos (órganos) puede ser causa de DMO. Esto generaría un aumento de regularidad que podría medirse por variabilidad de frecuencia cardíaca^{23,24}.

Concluimos que la relaparotomía es un hecho frecuente en la sepsis grave abdominal, con elevada mortalidad, con síntomas locales poco orientadores, donde identificamos como elementos predictores de relaparotomía positiva a los síntomas prolongados, la anastomosis y la DMO al ingreso. Por tanto, dada la alta mortalidad de los pacientes con 3 o más disfunciones, una estrategia para mejorar la mortalidad es reoperar en forma precoz a los pacientes con una o dos disfunciones, en particular los que presentan síntomas prolongados y/o anastomosis gastrointestinal. Quedan pendientes estudios caso-control con reintervención programada en pacientes con menos de 3 disfunciones sistémicas.

Agradecimientos

A los residentes del CTI del Hospital Pasteur, que colaboraron en la recolección de datos.

Al Prof. Dr. Humberto Correa, Director de la Cátedra de Medi-

cina Intensiva, de la Facultad de Medicina, Montevideo, por sugerencias realizadas.

Al Prof. Dr. Raúl Morelli, de la Clínica Quirúrgica, Facultad de Medicina de Montevideo, por las sugerencias realizadas.

Al ingeniero Alejandro Perchman, por el desarrollo del *software* para la base de datos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferraris VA. Exploratory laparotomy for potential abdominal sepsis in patients with multiple organ failure. *Arch Surg* 1983; 118: 1131-1133.
2. Fry DE, Pearlestein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. *Arch Surg* 1980; 115: 136-140.
3. Staubach KH. Adjuvant therapy of peritonitis with taurilidone, modulation of mediator liberation. *Langenbecks Arch Chir* 1997; 382 (Supl 1): 26-30.
4. Mc Kenna JP, Currie DJ, Mc Donald JA, Mahoney LJ, Lauskail JC. The use of continuous postoperative peritoneal lavage in the management of diffuse peritonitis. *Ginecol Obstetric* 1970; 130: 254-258.
5. Christou N, Barie P, Dellinger E, Waymack P, Stone H. Surgical infection society intra-abdominal infection study. *Arch Surg* 1993; 128: 193-199.
6. Cerra FB, Negro F, Abrams J. APACHE II score does not predict multiple organ failure or mortality in postoperative surgical patients. *Arch Surg* 1990; 125: 519-522.
7. Porath A, Eldar N, Harman-Bohem I, Gurman G. Evaluation of de APACHE II scoring system in an Israeli intensive care unit. *Isr J Med Sci* 1994; 30: 514-520.
8. Bosscha K, Reijnders K, Hulstaert PF, Algra A, Van der Werken C. Prognostic scoring system to predict outcome in peritonitis and intrabdominal sepsis. *Br J Surg* 1997; 84: 1532-1534.
9. Berger MM, Marazzi A, Freeman J, Chioloro R. Evaluation of the consistency of acute physiology and chronic health evaluation (APACHE II) scoring in a surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 1992; 20: 1681-1687.
10. Pusajó JF, Bumaschny E, Doglio G, Cherjovsky MR, Lipinski AI, Hernández MS et al. Postoperative intra-abdominal sepsis requiring reoperation. *Arch Surg* 1993; 128: 218-222.
11. Hau T, Ohman C, Wolmershäuser A, Wacha H, Yang Q. Planned relaparotomy vs relaparotomy on demand in the treatment of intrabdominal infections. *Arch Surg* 1995; 130: 1193-1197.
12. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger P, Frein AM, Knaus W, Schein RM. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP (American College of Chest Physician), SCCM (Society of Critical Care Medicine) Consensus conference committee. *Chest* 1992; 101: 1644-1655.
13. Bohnen JM, Mustard RA, Oxholm SE, Schouten BD. APACHE II score and abdominal sepsis. A prospective study. *Arch Surg* 1988; 123: 225-229.
14. Brum Buisson Ch, Doyon F, Carlet J. Bacteriemia and severe sepsis in adults: a multicenter prospective survey in ICUs and wards of 24 hospitals. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 17-24.
15. McCrory C, Crowley K. Is repeat laparotomy of value in patients with suspected intra-abdominal sepsis in the intensive care unit? *Ir J Med Sci* 1997; 166: 88-91.
16. Jones HJS, De Cossart L. Risk scoring in surgical patients. *Br J Surg* 1999; 86: 149-157.
17. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-829.
18. Wong DT, Crofts SL, Gómez M, McGuire GP, Byrick RJ. Evaluation of predictive ability of APACHE II system and hospital outcome in Canadian intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1995; 23: 1177-1183.
19. Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. *World J Surg* 2000; 24: 32-37.
20. Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, Solomkin JS, Allo MD, Howard RJ et al. Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection. *Arch Surg* 1985; 120: 20-26.
21. Hebert PC, Drummond AJ, Singer J, Bernard GR, Russell JA. A simple multiple organ failure predict mortality of patients who have sepsis syndrome. *Chest* 1993; 104: 230-235.
22. Bone RC, Fisher CJ Jr, Clemmer TP, Slotman GJ, Metz CA, Balk RA. Sepsis syndrome: a valid clinical entity. Methylprednisolone Severe Sepsis Study Group. *Crit Care Med* 1989; 17: 389-393.
23. Godin P, Butchman T. Uncoupling of biological oscillators, a complementary hypothesis concerning the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 1996; 24: 1107-1118.
24. Godin PJ, Fleisher LA, Eidsath A, Vandivier RW, Preas HL, Banks SM et al. Experimental human endotoxemia increases cardiac regularity: results from a prospective, randomized, crossover trial. *Crit Care Med* 1996; 24: 1117- 1124.