

MODULO III

AFECCIONES DEL APARATO DIGESTIVO:

- **APENDICITIS**
- **OBSTRUCCION INTESTINAL**
- **COLECISTITIS**
- **HERNIAS**
- **ABDOMEN AGUDO**

Prof. Lic. Carmen Chemes de Fuentes

APENDICITIS

Es la inflamación aguda del apéndice cecal, que constituye uno de los cuadros inflamatorios más frecuentes del abdomen.

Incidencia

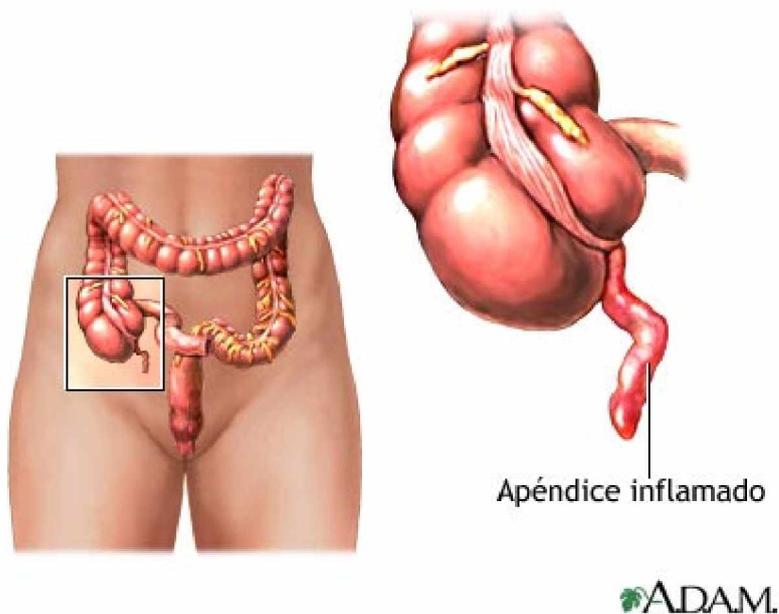
Un poco más del 60% de los casos son de sexo masculino. El promedio de edad es de 19 años y casi la mitad de los pacientes con apendicitis aguda tienen entre 10 y 20 años. La enfermedad es rara por debajo de los 3 años.

Se estima que de los pacientes con abdomen agudo, más del 50% corresponden a apendicitis aguda.

Conceptos anatomofisiológicos:

El apéndice vermiforme (apéndice vermicular o apéndice cecal) es un tubo sin salida conectado al ciego. Se desarrolla embriológicamente a partir del ciego. En los adultos mide unos 10 cm. de largo, aunque puede variar entre los 2 y los 20cm. El diámetro del apéndice es normalmente menor de 7 u 8 mm. Aunque la base del apéndice se puede encontrar en una localización constante, la localización de la punta puede variar desde ser retrocecal hasta encontrarse en la pelvis o ser extraperitoneal. En la mayoría de las personas el apéndice se encuentra en el cuadrante inferior derecho del abdomen.

Actualmente la función del apéndice, si la tiene, es asunto de controversia en el campo de la fisiología humana. La mayoría de los investigadores sostienen que el apéndice carece de una función significativa, y que existe como un órgano vestigial, remanente de un órgano mayor, para digerir celulosa, encontrado en nuestros ancestros herbívoros. Otra teoría sostiene que en la vida embrionaria su función parece ser inmunológica y básicamente produce linfocitos y proteínas inmunológicas (inmunoglobulina A) a nivel local. Esta función se mantendría durante la niñez temprana. Después de la adolescencia no hay función clara para el apéndice.



Etiopatogenia

Morfológicamente el apéndice cecal es la continuación del ciego. Por su longitud y escaso diámetro se expone a obstrucciones por acodamiento. La obstrucción del lumen apendicular da origen a un proceso que se puede dividir en tres etapas.

Inicialmente la obstrucción genera isquemia, edema y acumulación de moco. El aumento progresivo de la presión intraapendicular va ocluyendo por presión externa primero los capilares linfáticos, luego los venosos y por último los arteriales, conduciendo a isquemia, que evoluciona a gangrena y posteriormente a perforación. Si las asas cercanas y el epiplón mantienen aislado el foco, persiste como peritonitis localizada y se forma un plastrón o un absceso apendicular. Cuando el apéndice es retroperitoneal, el proceso tiende a mantenerse más localizado. En cambio cuando es intraperitoneal y la perforación no es sellada por asas o epiplón, se produce una peritonitis generalizada. En este caso los signos y síntomas corresponden a los de una irritación difusa de todo el peritoneo.

Signos y Síntomas

La secuencia clínica clásica es dolor, luego vómito y por último fiebre.

El dolor se inicia en el epigastrio o en la región periumbilical y después se localiza en la fosa ilíaca derecha. A la palpación el máximo dolor suele

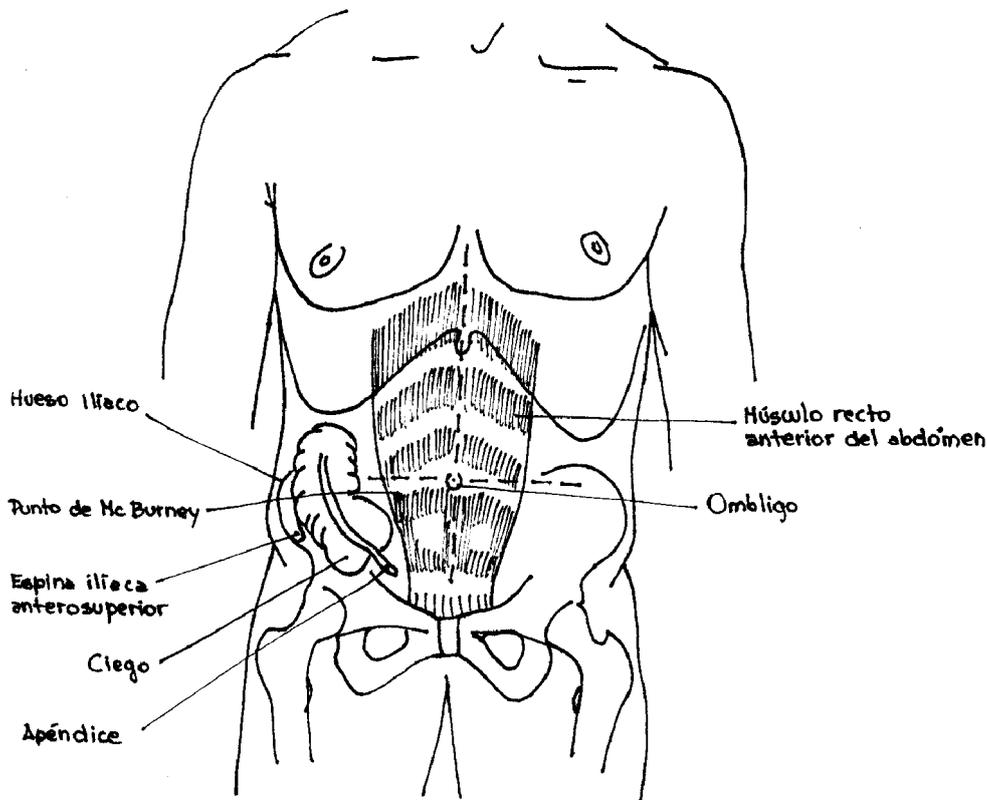
encontrarse en el punto de Mc. Burney localizado en la unión del tercio externo con los dos tercios internos de una línea que va desde la espina ilíaca anterosuperior derecha hasta el ombligo. Otro signo sugerente de apendicitis es el Blumberg, o dolor provocado a la descompresión brusca de la fosa ilíaca derecha, que indica reacción peritoneal. El signo de Rovsing consiste en la aparición del dolor en la fosa ilíaca derecha al descomprimir la fosa ilíaca izquierda. Este signo indica la presencia de un cuadro inflamatorio en la fosa ilíaca derecha, aunque no es específico de apendicitis.

Casi siempre hay anorexia, a tal punto que si el paciente tiene apetito, el diagnóstico de apendicitis debe ser puesto en duda. El vómito se encuentra presente en la mayoría de los casos. La fiebre es de 38° a 38.5° axilar, y con diferencia por lo general de más de un grado con la temperatura rectal, sin embargo en pacientes ancianos la fiebre puede estar ausente e incluso puede haber hipotermia. La taquicardia que puede presentarse estará en relación con el cuadro febril. En algunos pacientes puede haber diarrea y se relaciona con apendicitis de tipo pélvico.

En los cuadros iniciales se encuentra dolor a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha. Más tarde puede aparecer contractura de la pared abdominal, es decir defensa involuntaria, que será más intensa cuanto más cerca se encuentre el proceso inflamatorio de la pared abdominal anterior. La flexión de la cadera derecha es una maniobra protectora del paciente que sugiere irritación del músculo psoas.

Finalmente cuando el apéndice se perfora, el paciente empeora de inmediato. Se torna más febril, aumenta el pulso y su estado general desmejora. Si el proceso no se localiza a través del epiplón o asas, aparece distensión abdominal por compromiso difuso del peritoneo: es la peritonitis generalizada. Cuando ya existe peritonitis, el paciente se mantiene lo más inmóvil posible. La tos y los movimientos aumentan la sensación dolorosa.

Uno o varios de estos signos pueden faltar, pero la sola constante que hará pensar en la posibilidad de una apendicitis es el dolor agudo (súbito) en la fosa ilíaca derecha, que dure más de 6hs.



Exámenes Complementarios

El hemograma y la fórmula leucocitaria muestran leucocitosis con predominio de neutrófilos. La ecografía también ofrece información útil.

Diagnóstico

Se realiza por la asociación: dolor en fosa ilíaca derecha, defensa en fosa ilíaca derecha, fiebre moderada, hiperleucocitosis.

En las localizaciones atípicas el diagnóstico es más difícil. En el niño los signos son más difusos, a menudo enmascarados con una gastroenteritis febril y en el anciano los síntomas pueden ser escasos aún en casos graves.

Tratamiento

Una vez realizado el diagnóstico el paciente debe recibir tratamiento médico y quirúrgico. El tratamiento médico consiste en hidratación, administración de

antibióticos y analgésicos. La cirugía consiste en hacer una incisión en la fosa ilíaca derecha o laparotomía y extirpar el apéndice afectado, drenar y lavar la cavidad con solución fisiológica.

CUIDADOS DE ENFERMERIA

Preoperatorio:

- Perfusión intravenosa para restituir la pérdida de líquidos, favorecer la diuresis y mantener una vía permeable para administrar medicamentos.
- Administración de antipiréticos
- Administración de antibióticos
- Dieta
- Evacuar vejiga
- Higiene
- Rasurado si estuviera indicado
- Administración de los medicamentos preoperatorios
- Por lo general no se aplica enema
- Informar al paciente y su familia el tratamiento a realizar y solicitar su conformidad.

Posoperatorio:

- Colocar al paciente en su unidad en posición decúbito dorsal con la cabeza lateralizada y sin almohada. Tan pronto como el paciente recupere totalmente la conciencia se lo colocará en posición semifowler.
- Administración de analgésicos (periodos no menores de 4hs)
- Administración de líquidos por vía IV. Cuando se restablece el peristaltismo se pueden administrar líquidos por vía oral y posteriormente alimentación blanda.
- Los puntos se retiran al 7 día.
- Se estimula la deambulacion precoz a fin de favorecer la recuperación del paciente y evitar complicaciones.

OBSTRUCCION INTESTINAL

Se entiende por obstrucción intestinal al impedimento al tránsito cefalocaudal normal del contenido intestinal. En la práctica quirúrgica se refiere a dos tipos principales:

- Obstrucción del intestino delgado
- Obstrucción del colon

La obstrucción intestinal puede ser mecánica o funcional. Esta última se denomina también ileo paralítico.

En realidad el término ileo se utilizó en el pasado para designar tanto la obstrucción mecánica como la funcional. En la actualidad se utiliza para designar la obstrucción por parálisis o ausencia de peristaltismo y motilidad intestinal. El término obstrucción mecánica expresa la presencia de una barrera física real al tránsito intestinal.

En la obstrucción mecánica el obstáculo al tránsito intestinal puede estar situado en la luz intestinal (cálculo biliar, impactación fecal), en la pared (tumor estenosante, divertículos) o extraluminal (adherencias, hernia, vólvulo).

Clasificación

- Según la **alteración local** a nivel del segmento intestinal obstruido se clasifica en :

Obstrucción simple: se afecta solamente la luz del intestino sin que haya sufrimiento de la pared.

Obstrucción estrangulada: además de la perturbación del tránsito intestinal hay interferencias con la circulación sanguínea, lo que da lugar a necrosis y perforación.

- Según la obstrucción sea **completa o incompleta**. En la obstrucción incompleta la cirugía no es necesaria como primera alternativa, por lo que su diferenciación tiene gran importancia práctica.

Etiología

Conviene diferenciar desde el comienzo las dos entidades clínicas bien distintas:

El **ileo parálítico**, que es una alteración de la motilidad intestinal, debida a una parálisis del músculo liso y la **obstrucción mecánica** que supone un auténtico obstáculo que impide el paso del contenido intestinal a lo largo del tubo digestivo ya sea por causa intraluminal , parietal o extraluminal.

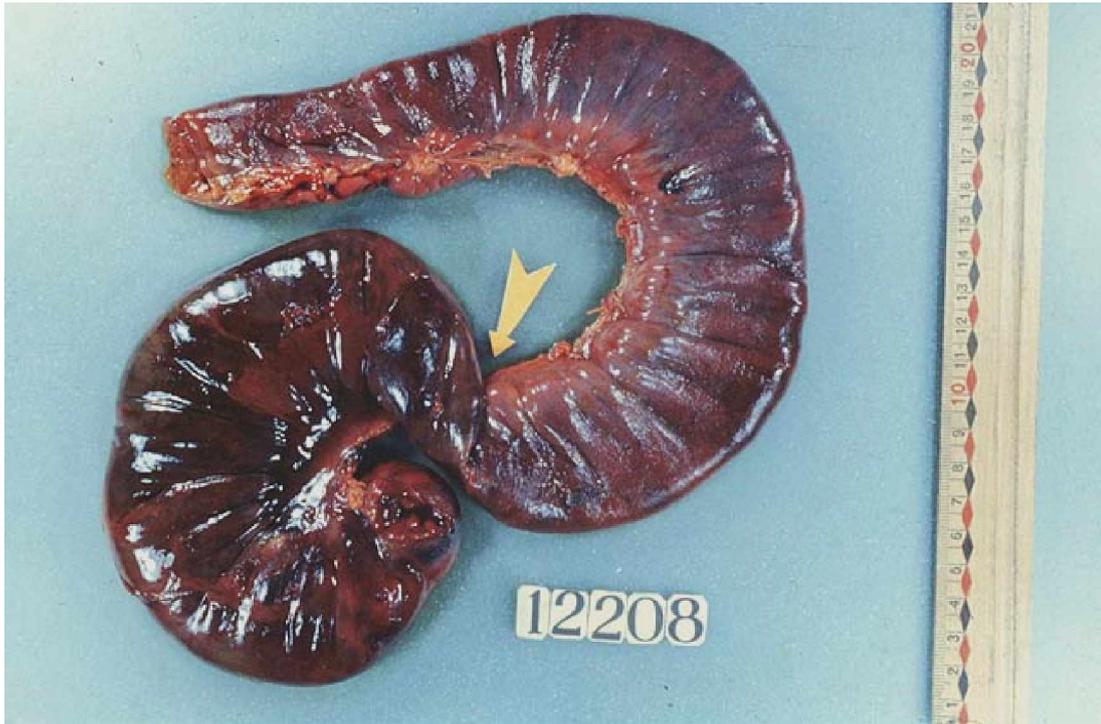
Se denomina **oclusión en asa cerrada**, cuando la luz está ocluida en dos puntos. Este tipo de obstrucción tiene mayor tendencia a la isquemia y por lo tanto a la perforación.

En la actualidad la primera causa de obstrucción intestinal esta representada por adherencias postoperatorias, fenómeno que se debe al creciente número de operaciones abdominales electivas.

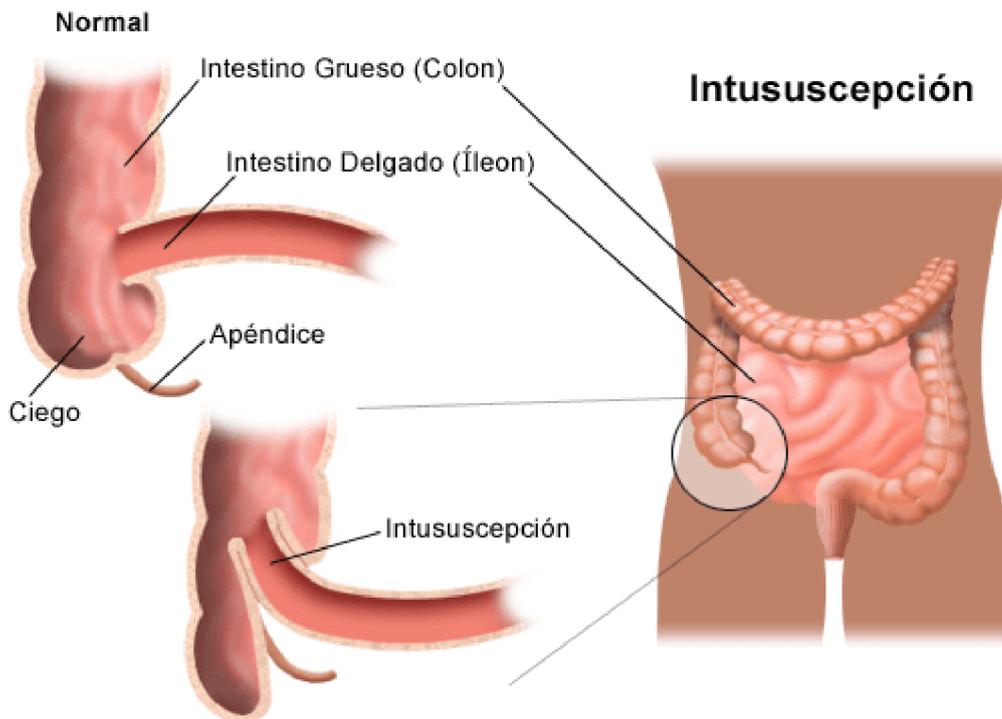
Las adherencias resultan de la adhesión de asas como fenómeno de tipo inflamatorio luego de operaciones abdominales o pélvicas. Se pueden formar en muy corto tiempo, como dentro de tres horas luego de la cirugía, aunque la mayoría son de carácter transitorio y desaparecen por lisis espontánea en las primeras 72 horas.

Son frecuentes luego de apendicectomía o de procedimientos ginecológicos. La obstrucción puede ocurrir como un fenómeno precoz en el postoperatorio inmediato, unos días después de la cirugía, particularmente en los pacientes que no deambulan. La presentación tardía es la más común, la que puede ocurrir entre unos meses o años después de la cirugía primaria.

En general se acepta que minimizar el trauma peritoneal tanto sobre la capa visceral como parietal, mediante cuidadosa técnica operatoria es un factor de importancia.



Obstrucción intestinal por vólvulo



Invaginación intestinal

La segunda causa más frecuente de obstrucciones son las hernias ya sea inguinales, crurales, umbilicales.

En el intestino grueso las causas mas frecuentes son las neoplasias de colon y recto.

Otras causas de obstrucción intestinal: vólvulos, invaginaciones, cuerpo extraño, cálculos biliares, parasitosis, impactación fecal.

Fisiopatología

La obstrucción mecánica del intestino delgado, produce acumulación de líquidos y gases en la porción proximal de la obstrucción, lo que provoca distensión del intestino. Como resultado de la distensión hay vómitos reflejos. La pérdida de agua y electrolitos ocasiona deshidratación, hipocloremia, hipokaliemia, alcalosis.

También ocurre proliferación rápida de las bacterias intestinales (durante la estasis del intestino las bacterias proliferan con rapidez), pudiendo producir sepsis.

En las obstrucciones de colon, en general, se producen menos y más lentos trastornos de líquidos y electrolitos, pero si la válvula ileocecal es competente, el colon se comporta como un asa cerrada y por lo tanto el riesgo de perforación es mayor. El sitio más probable para ello es el ciego, por su mayor diámetro. Sin embargo si la válvula es incompetente, la obstrucción se comporta como de intestino delgado.

Cuadro Clínico

La sintomatología inicial consiste en dolor abdominal tipo cólico, vómito, distensión abdominal y no emisión de heces y gases.

Dolor: es de comienzo gradual, habitualmente mal localizado y de carácter cólico en las obstrucciones de etiología mecánica o continuo en el ileo paralítico y la isquemia.

Distensión abdominal: las asas intestinales se encuentran llenas de líquidos y aire, lo que provoca un aumento del contenido de la cavidad abdominal y del diámetro de la misma.

Vómitos: en un principio serán alimenticios, después biliosos o de contenido intestinal y más tarde fecaloides. Los vómitos serán más abundantes y frecuentes cuanto más alta sea la obstrucción.

No emisión de gases y heces: la obstrucción impide la eliminación de materia fecal y gases.

Ruidos intestinales: en el íleo paralítico no hay ruidos por la falta de peristaltismo. En la obstrucción mecánica el peristaltismo se manifiesta por ruidos auscultables. La auscultación abdominal en los pacientes con obstrucción intestinal revela un peristaltismo aumentado de intensidad en una primera fase, y una ausencia del mismo según progresa el cuadro.

La presencia de taquicardia e hipotensión arterial indican deshidratación grave, peritonitis o ambas.

Tratamiento:

En todo paciente con obstrucción intestinal la isquemia e interferencia con la irrigación y oxigenación del segmento afectado constituye el problema más serio. La decisión sobre la intervención quirúrgica no debe ser diferida, excepto en casos de obstrucción parcial debidamente documentada. Según sea el estado del asa intestinal, se respetará o se hará una resección intestinal (asa necrosada o perforada) con o sin restablecimiento de la continuidad intestinal.

Preoperatorio:

- Reemplazo de las grandes pérdidas de líquidos, tanto por secuestro en la luz intestinal como en las paredes del intestino y del peritoneo. Se deben reponer además las pérdidas por vómitos
- Descompresión por intubación. Esta referida por lo general al uso de sonda naso gástrica.
- Determinación del diagnóstico. El diagnóstico se establece a través de radiografías simples de abdomen. La ecografía abdominal es un método no invasor de gran certeza y de mayor especificidad que la radiografía simple de abdomen. Entre los exámenes de laboratorio el hematocrito, ionograma, hemograma, permiten valorar las alteraciones fisiopatológicas provocadas por la obstrucción y orientar el tratamiento.
- Decisión sobre la intervención quirúrgica. La cirugía de emergencia se realiza en la mayoría de los pacientes con obstrucción intestinal. La obstrucción intestinal completa debe ser considerada como una enfermedad de

tratamiento quirúrgico urgente, por cuanto se asocia con una alta incidencia de estrangulamiento y necrosis del intestino.

Una vez que el paciente se halla estabilizado se programa la cirugía.

ATENCION DE ENFERMERIA

- En la admisión la enfermera creará un clima de confianza con el paciente y su familia.
- Obtendrá datos personales del paciente y antecedentes en particular quirúrgicos, características del dolor, tiempo de la última deposición. Observará la presencia y características del vómito si lo hubiere.
- Controlará los signos vitales. Buscará signos de shock incipiente (hipotensión, taquicardia, hipotermia).
- Realizará los procedimientos indicados tales como colocación de sonda nasogástrica, venoclisis, etc. y administrará los medicamentos prescritos.
- En el postoperatorio tendrá especial atención con los drenajes observando y controlando el material drenado.
- Controlará y registrará los ingresos y egresos
- Evaluará la presencia o no de ruidos intestinales
- Se comunicará con los servicios de diagnósticos a fin de disponer de los estudios que fueran solicitados.

AFECCIONES HEPATOBILIARES

COLECISTITIS AGUDA:

La colecistitis aguda es la inflamación de la vesícula biliar. Se produce cuando el conducto cístico se obstruye por edema inflamatorio (el 10% de los casos) o por la presencia de litiasis (el 90% restante).

Es una entidad clínica que en forma típica afecta a personas de edad avanzada. La mayor incidencia ocurre entre los 50 y 70 años. Aparece con mayor frecuencia en las mujeres.

Revisión de conceptos anatomofisiológicos:

El hígado es la glándula más grande del organismo, esquemáticamente triangular, situada en la parte superior del abdomen por debajo del diafragma. Ocupa la totalidad del hipocondrio derecho, gran parte del epigastrio y parte del hipocondrio izquierdo.

La vesícula biliar es un reservorio de 8 a 10 cm de largo reclinada en la fosa cística, en la cara inferior del hígado. Drena su contenido a través del conducto cístico y luego por el hepático hacia el duodeno. La vesícula y el cístico constituyen la vía biliar accesoria (VBA). Después de recibir al cístico el conducto hepático se denomina colédoco. El canal hepato colédoco constituye la vía biliar principal (VBP).

El colédoco de 7,5 cm de largo aproximadamente desemboca en el duodeno. La unión del colédoco con el pancreático forma una dilatación, la ampolla de Vater, que está rodeada por el esfínter de Oddi y desemboca en la papila duodenal.

La célula hepática forma una secreción llamada bilis, estimada en alrededor de 800 a 1000 ml diarios que circula desde las células a los canalículos biliares, luego hacia los conductos biliares terminales, hasta llegar al conducto hepático. Se almacena en la vesícula, pasa al colédoco y luego al duodeno.

La bilis está integrada por un 97% de agua, de sales biliares, bilirrubina directa, colesterol, fosfolípidos (lecitina), electrolitos: Na, K, Ca, Cl. El colesterol insoluble en el agua es solubilizado en la bilis por la presencia de las sales biliares y los fosfolípidos.

La glándula hepática secreta bilis en forma constante y la almacena en la vesícula. La presencia de alimentos grasos en el duodeno estimula la secreción de colecistoquinina por la mucosa intestinal que al pasar a la sangre produce la contracción vesicular y el aumento de presión para el paso de la bilis al duodeno. Cuando la vesícula se contrae el esfínter de Oddi se relaja lo que permite el paso de bilis al duodeno.

Metabolismo de la bilirrubina:

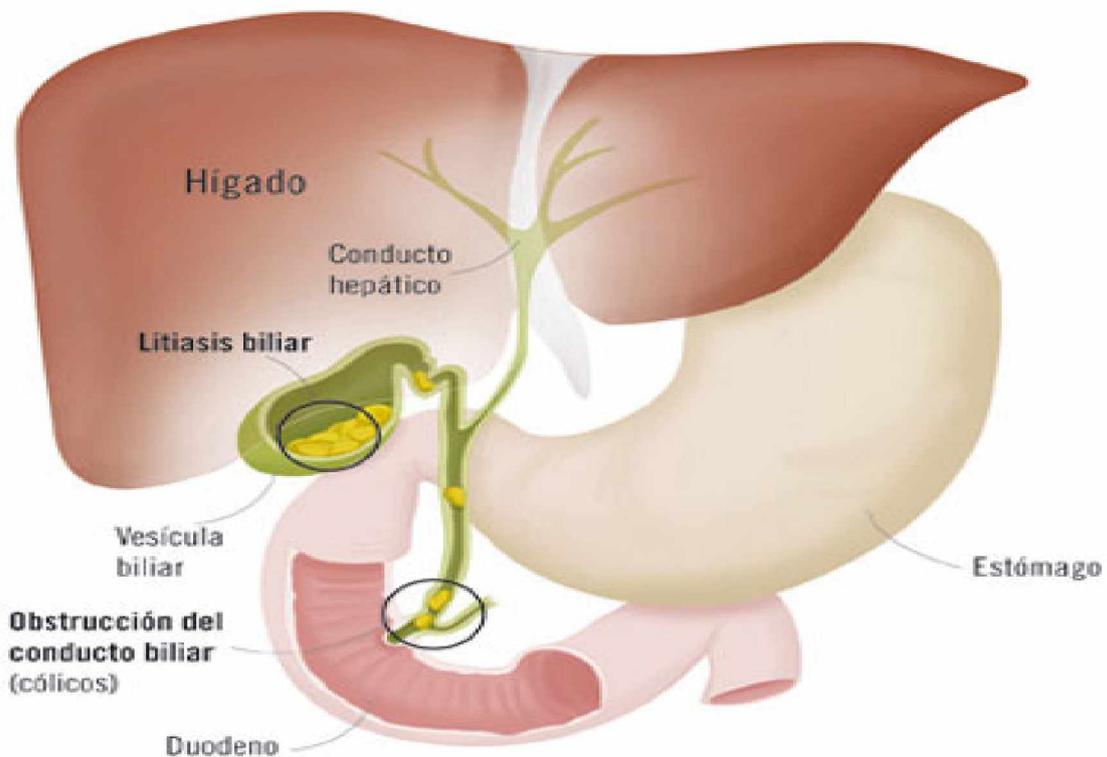
La bilirrubina proviene de la Hb liberada por la destrucción de los glóbulos rojos en el sistema retículo endotelial. Constituye la bilirrubina indirecta que siendo insoluble en agua no puede

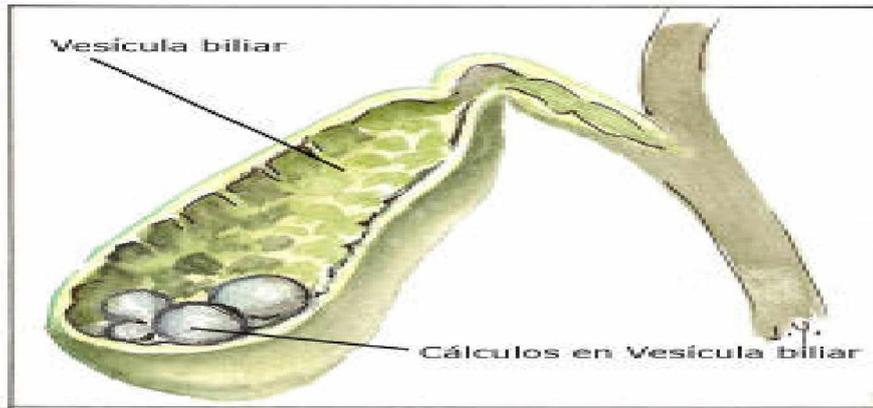
ser eliminada por la orina y es vehiculizada por la sangre hasta los hepatocitos. Estos la captan y la modifican a través del ácido glucorónico. La bilirrubina directa o conjugada es hidrosoluble y se elimina por la bilis.

La bilirrubina se vierte al intestino transformándose en urobilinógeno. La mayor parte de este urobilinógeno se oxida y se transforma en estercobilinógeno que es eliminado por las heces y le da su color característico. El resto es reabsorbido por la mucosa intestinal y vuelve a la sangre. Una fracción de este urobilinógeno restante que es hidrosoluble, es eliminado con la orina dándole su color. La otra porción es tomada por el hígado lo que constituye el ciclo entero hepático. En orina normal no hay bilirrubina, solamente indicios de urobilina.

Sales biliares:

Son sintetizados en el hígado a partir del ácido cólico y de dos aminoácidos. Cuando llegan al intestino se reabsorben en su mayor parte. Las sales biliares emulsionan las grasas, permitiendo la solubilización en el agua de las grasas (acción detergente), y la acción de las enzimas que actúan sobre los lípidos, para que los lípidos y las vitaminas liposolubles se absorban.





Fisiopatología:

A consecuencia de la obstrucción cística, la vesícula, sea litiásica o alitiásica se ve afectada primero con un cuadro inflamatorio o colecistitis aguda, al que le sigue la regresión fisiopatológica en un periodo de 72 hs, promedio, en el 90% de los casos. La otra conducta evolutiva es la persistencia y agravamiento de la afección con complicaciones como el empiema, la necrosis y gangrena con perforación del órgano y peritonitis biliar.

La colecistitis aguda constituye la complicación más frecuente de la colelitiasis. Se presenta como colecistitis aguda alitiásica en pacientes en estado crítico por trauma severo, quemaduras extensas o complicaciones postoperatorias de larga evolución, en pacientes sometidos a prolongados regímenes de nutrición parenteral total. Su etiología parece asociarse a estasis de la bilis con formación de barro biliar y colonización bacteriana secundaria en pacientes con ayuno oral o enteral, derivados de ausencia de la contracción vesicular que induce la colecistoquinina en estos pacientes en estado de ayuno oral total

Cálculos biliares

Un cálculo es una concreción que se forma en la vesícula al sedimentar cristales de calcio, el exceso de colesterol y la bilirrubina que estaban disueltos en la bilis. El proceso inicial en la formación de los cálculos es un cambio físico en la bilis que pasa de una solución insaturada a saturada en donde los elementos sólidos precipitan. Los cálculos pueden estar formados por colesterol o por pigmentos. Los cálculos se forman debido a una sobresaturación de colesterol (por hipersecreción de colesterol por el hígado, mayor permanencia de la bilis en la vesícula –

éstasis -, ayuno prolongado que produce disminución en la motilidad de la vesícula), asociada a factores de riesgo como obesidad. En los cálculos pigmentarios hay un exceso de bilirrubina libre en la bilis. La litiasis provoca éstasis (mayor permanencia bilis en la vesícula) e infección del sistema biliar.

El tamaño de los cálculos es variable. Puede tratarse de un solo cálculo o de casi cientos de pequeñas formaciones. Cuando los cristales son muy pequeños se constituye lo que se llama **barro biliar**.

En muchas ocasiones los cálculos biliares pasan desapercibidos, es decir no dan síntomas, y se descubren al azar en ocasión de un estudio ecográfico practicado por otro fin. Cuando los cálculos dan síntomas lo hacen por obstrucción al flujo de bilis. El síntoma consiste en dolor en la porción superior derecha del abdomen, luego de las comidas, preferentemente aquellas con alto contenido graso. El dolor se produce por contracción de la vesícula biliar que trata de expulsar la bilis, cuando un cálculo se ubica en el cuello de la vesícula impidiendo la salida de la bilis. A este dolor suele sumarse náuseas y vómitos.

La litiasis biliar es un factor de riesgo para el desarrollo del cáncer de vesícula

Colelitiasis

El 80% de las colecistitis agudas son causadas por la obstrucción del canal cístico por un cálculo impactado, o por erosión o edema de la mucosa del cístico causada por el paso de un cálculo. Esto produce distensión de la vesícula que interfiere con la irrigación sanguínea y el drenaje linfático e infección secundaria. Entre el 15 y el 30% de los pacientes con colelitiasis presentan bilis infectada

Cuadro Clínico

Dolor abdominal en la región del hipocondrio derecho y/o el epigastrio, que puede ser de tipo cólico intenso que no cede fácilmente con la terapia analgésica y que puede referirse a la región escapular derecha. Náuseas, vómitos, fiebre (38°- 38,5°C) y en algunos casos ictericia. La palpación del abdomen revela dolor en la región subcostal derecha. El signo de Murphy, dolor intenso a la palpación sobre el hipocondrio derecho, que causa interrupción brusca de la respiración, es patognomónico aunque no siempre se halla frecuente. Hay leucocitosis de 12.000 a 15.000 glóbulos blancos, elevación de la bilirrubina de 2-4mg/dl. En algunos casos esta aumentada la

amilasa sérica. La presencia de ictericia hará pensar en coledocolitiasis asociada y la hiperamilasemia puede ser indicativa de pancreatitis aguda.

Por cuanto la colecistitis es una enfermedad típica de la edad avanzada, que es la edad en la cual algunas manifestaciones se obliteran por razones orgánicas o por tratamientos para enfermedades concomitantes es frecuente observar ausencia de fiebre en los pacientes muy mayores o en los que están tomando aspirinas, esteroides o anti-inflamatorios no esteroides.

El diagnóstico se hace a través de la ultrasonografía (ecografía) y los hallazgos son típicos: vesícula biliar distendida, con paredes de grosor aumentas por la inflamación, con cálculos o barro biliar en su interior. Se solicitan además exámenes de laboratorio.

Laboratorio:

Perfil enzimático: GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina (FA) , bilirrubina

Transaminasa Glutámico Oxalacética (GOT). Es una enzima con gran concentración en corazón, hígado y músculos. Cuando hay una lesión en estos órganos la enzima es liberada a la sangre y aparece elevada en los análisis. Se realiza en el contexto de otras pruebas hepáticas para evaluar alteraciones del hígado.

Transaminasa Glutámico Pirúvica (GPT). Es una enzima con gran concentración en el hígado y en menor medida en riñones, corazón y músculos. Como es una transaminasa mas específicamente hepática que la GOT aparece mas elevada en las enfermedades hepáticas que en otras.

Gama glutamil transpetidasa (GGT): es una enzima que indica colestasia. Esta enzima esta presente en la membrana celular de muchos tejidos, siendo más abundante en hígado, vías biliares y páncreas. Aumenta además en el consumo de ciertos medicamentos (anticonvulsivantes) y el consumo de alcohol. También se encuentra aumentada en las metástasis hepáticas.

Fosfatasa Alcalina (FA): se encuentra en casi todos los tejidos del cuerpo, pero es mayor su presencia en el hígado, las vías biliares y los huesos. Es muy sensible en problemas de obstrucción de las vías biliares. Es la enzima más sensible a los problemas hepáticos producidos por tumores metastáticos. Suele asociarse a la elevación de la GGT

Bilirrubina: los niveles normales de bilirrubina son menores de 1mg/dl. La bilirrubina conjugada representa menos del 20% del total.

La elevación de la bilirrubina se manifiesta como ictericia. El umbral para la detección clínica de la bilirrubina esta entre 2 y 3 mg/dl. Cuando la hiperbilirrubinemia es alta se produce eliminación por orina (orina colúrica). Si hay una obstrucción completa de la vía biliar la

materia fecal es acólica.

La hiperbilirrubinemia directa esta relacionada a una insuficiente capacidad de excreción. En los cuadros colestásicos se acompaña de elevación de fosfatasa alcalina y GGT.

Otros estudios:

CPRE: colangio-pancreatografía-retrógrada-endoscópica. Esta técnica se realiza por medio de un endoscopio que se introduce por la boca hasta llegar al duodeno. A través de la papila duodenal se introduce el medio de contraste para visualizar los conductos biliares y el pancreático. Se puede diagnosticar coledocolitiasis y al mismo tiempo extraer los cálculos.

Colecistografía oral: es una radiografía de la vesícula biliar. La noche antes del examen el paciente debe ingerir el medio de contraste. A la mañana siguiente se le pide al paciente que ingiera un líquido con alto contenido en grasa que hará que la vesícula se contraiga y libere algo de bilis. Posteriormente se toman radiografías a intervalos regulares. La ecografía a reemplazado ampliamente el uso de la colecistografía oral.

Tratamiento

La colecistectomía es el tratamiento definitivo y debe realizarse en cuanto se halla estabilizado y corregido el estado general del paciente. El uso racional de antibióticos profilácticos ha logrado controlar el desarrollo de complicaciones sépticas postoperatorias. Suele ser eficaz la combinación de ampicilina sulbactam con gentamicina, así como las cefalosporinas.

La colecistectomía laparoscópica precoz se realiza con altos grados de seguridad. De esta manera se evitan los procesos inflamatorios que siguen al episodio de colecistitis aguda.

Una vez establecido el diagnóstico de colecistitis aguda, se hospitaliza al paciente y se inicia tratamiento con líquidos intravenosos, antibióticos y analgésicos. En pacientes de alto riesgo, que no registran mejoría se realiza colecistostomía percutánea. Si el cuadro mejora con el tratamiento inicial se realiza colecistectomía.

HERNIAS ABDOMINALES

Concepto:

Hernia es un vocablo latino que significa “quebradura”.

La hernia abdominal es una profusión o salida de una víscera revestida de un saco peritoneal y recubierto por las partes blandas (piel, tejido celular subcutáneo), de la cavidad en la que está contenida normalmente a través de un orificio denominado anillo o boca herniaria. Se evidencia clínicamente por la presencia de una tumoración visible o palpable en la región.

Se llama eventración abdominal a la salida de elementos intra abdominales por un orificio de la pared patológicamente constituido, generalmente a consecuencia de una herida accidental o quirúrgica deficientemente cicatrizada o consolidada. En ella los elementos que salen de la cavidad no están recubiertos por peritoneo parietal, como en el caso de la hernia, sino por tejido conjuntivo cicatrizal.

Las hernias de la pared del abdomen solo ocurren en áreas que la aponeurosis y la fascia están desprovistas del apoyo protector del músculo estriado

Componentes de una hernia

En las hernias abdominales deben diferenciarse los siguientes componentes:

- anillo herniario: es el orificio de salida del saco herniario. Es un defecto en la capa aponeurótica más interna del abdomen.
- saco herniario: es una evaginación del peritoneo, que presenta el cuello, el cuerpo y el fondo. El cuello es la porción más estrecha del saco. Le sigue el cuerpo y el fondo.
- Contenido: cualquier víscera, puede alojarse en el saco herniario, pero son las más móviles (intestino delgado, epiplón) las que más a menudo se encuentran. En los niños generalmente se encuentra el yeyuno. Si el saco es pequeño se encuentra solo el epiplón.

Factores causantes desencadenantes

En el abdomen existen zonas, denominadas herniarias, en las que existe menor resistencia de la pared abdominal. Es el caso del trayecto inguinal y el anillo crural. Otras veces faltan ciertos estratos de la pared abdominal como es

la región umbilical y la línea blanca (lámina tendinosa entre los dos músculos rectos del abdomen).

Los factores causantes desencadenantes que contribuyen a la aparición de una hernia, son todos los que implican un aumento de la presión intra abdominal, el que se produce por esfuerzos repetidos y prolongados (llanto, tos, constipación, esfuerzos físicos, etc.).

Epidemiología

Edad y sexo: las hernias son más frecuentes en edades tempranas, cuando hay defectos anatómicos de origen congénito que han persistido y los tejidos aún no han alcanzado su pleno desarrollo. También en la edad avanzada cuando se presenta deterioro de los tejidos por el proceso de envejecimiento.

Las hernias inguinales son notoriamente más frecuentes en el hombre, en tanto que las hernias crurales y umbilicales ocurren con más frecuencia en la mujer.

Hernia inguinal

Es la más frecuente. Es la hernia que protruye a través del trayecto inguinal, resultante de una falla de las estructuras musculoaponeuróticas profundas. Se debe, fundamentalmente a una anomalía anatómica del músculo transversario y de la fascia transversal.

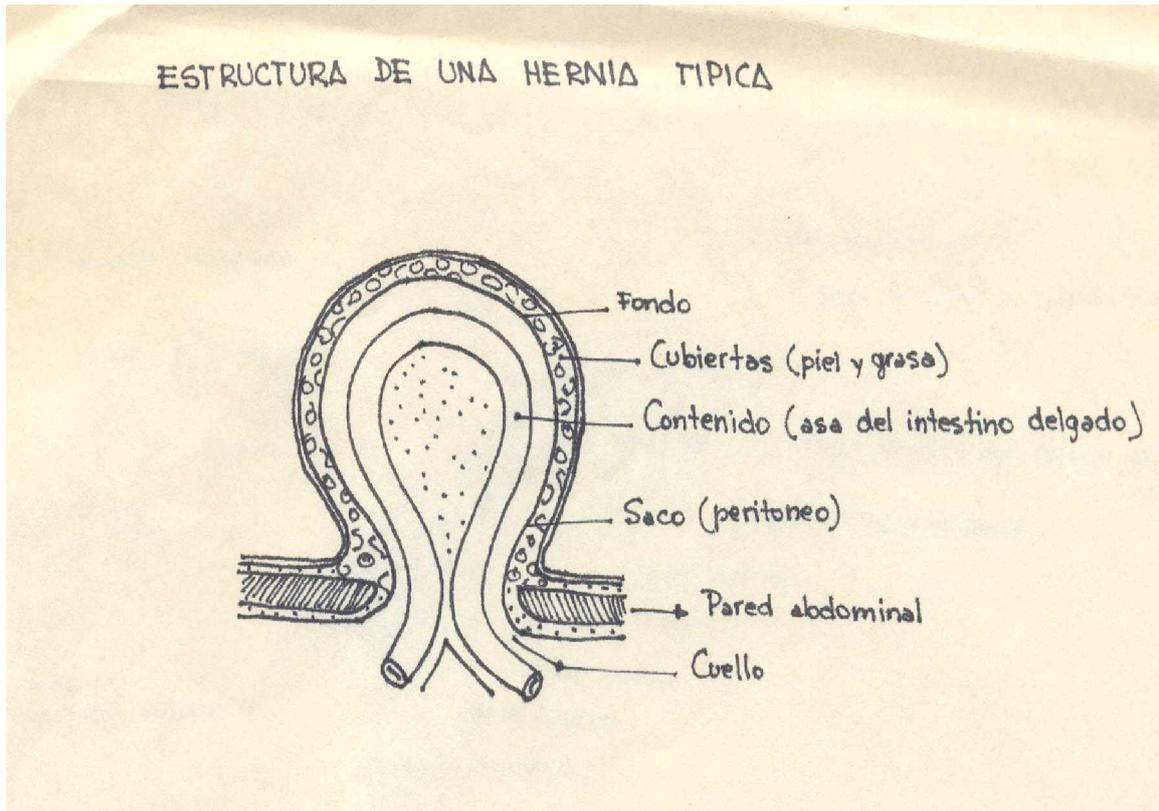
Anatomía quirúrgica

Trayecto inguinal: se encuentra en el pliegue inguinal, línea que une la espina ilíaca anterosuperior y la espina del pubis (se forma al flexionar el muslo). Es una hendidura de 4 o 5 cm de longitud. Su pared anterior está formada por la aponeurosis del oblicuo mayor. La pared superior o techo está formada por los bordes inferiores del oblicuo menor y transversario. En la pared inferior o piso está el arco crural y ligamentos. La pared posterior está representada por la fascia transversalis. El tercio externo de la pared posterior está ocupado por el orificio profundo. La zona de mayor debilidad de la pared posterior se encuentra a nivel del tercio medio, recubierto solo por fascia transversalis y por detrás peritoneo. Presenta dos orificios: el orificio profundo que se encuentra en la pared posterior y comunica con la cavidad peritoneal y el orificio

superficial (externo) que está en la pared anterior inmediatamente debajo del celular subcutáneo y la piel.

A través del canal inguinal pasan los testículos durante su descenso de la región lumbar al escroto. Descienden en plano retroperitoneal y atraviesan la pared abdominal por el conducto inguinal llegando hasta el escroto. Van acompañados de vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, estructuras tubulares que con el tejido de sostén integran el cordón espermático. El descenso es acompañado por una prolongación de peritoneo que termina por obliterarse. Su única porción residual es la túnica vaginal. Este canal normalmente se cierra al final del descenso fetal, pero en algunas circunstancias puede quedar abierto y a través de él introducirse una víscera abdominal. De esta forma se produce una hernia inguinal congénita (si la prolongación del peritoneo no se oblitera sino que queda abierta y comunica la cavidad abdominal, se forma un saco en el que pueden entrar asas intestinales, en cuyo caso se forma una hernia indirecta). El trayecto inguinal está ocupado en el hombre por el cordón espermático (entra por el orificio profundo y sale por el superficial para dirigirse al escroto). El cordón contiene: a) los vasos, nervios linfáticos destinados al testículo y b) el conducto deferente, canal secretor del testículo que va desde el epidídimo, del cual es continuación, hasta la uretra prostática (se incorpora al cordón y pasa a la pelvis) y tejido fibroso. Los espermatozoides van desde los testículos al epidídimo y luego por el conducto deferente a la cavidad abdominal depositándose en la vesícula seminal. Esta estructura continúa con el conducto eyaculador que pasa por la próstata y llega a la uretra. En la mujer el conducto inguinal se halla ocupado por el ligamento redondo (que fija el útero a la pared anterior del abdomen). El conducto inguinal tiene dos orificios: uno profundo (pared posterior) y otro superficial (pared anterior).

En los testículos se forman los espermatozoides. Estos van al epidídimo, estructura que se encuentra sobre los testículos, y luego al deferente. El deferente pasa por el conducto inguinal a la cavidad abdominal y llega hacia la base de la vejiga. Los espermatozoides se depositan en la vesícula seminal. Esta estructura se continúa después con el conducto eyaculador que pasa por la próstata y llega a la uretra. La próstata es atravesada por el conducto eyaculador, continuación del deferente. La próstata produce una secreción que se adapta química y fisiológicamente a las necesidades de los espermatozoides.



Hernia indirecta o intrainguinal

Protruye por el orificio profundo. Se debe a la presencia de un saco congénito (conducto peritoneovaginal que va desde el peritoneo abdominal a la serosa del testículo). Puede extenderse hasta el testículo (hernia inguino-escrotal).

El cordón espermático se forma a nivel del anillo profundo por unión del conducto deferente del testículo con la arteria y vena espermática que pasan por el anillo para bajar al testículo. A esto se suma tejido fibroso, vestigio del peritoneo. Las hernias indirectas son congénitas y resultan de la persistencia del conducto vaginal con el que nace el paciente. Su cierre continúa hasta los dos años de edad.

Hernia directa o retroinguinal: se deben a la debilidad que puede presentar la pared posterior. No son congénitas, están situadas fuera del cordón espermático. El saco peritoneal no penetra en el trayecto inguinal, sino que lo empuja y avanza hacia el orificio superficial y puede salir por el. La hernia inguinal directa ocurre comúnmente en hombres de edad avanzada; es rara antes de los 40 años y es excepcional en la mujer.

Hernia inguinal deslizada: en este caso la víscera forma parte de la pared del saco. Los órganos retroperitoneales como colon sigmoide, ciego y uréter pueden deslizarse y formar parte de la pared del saco.

Las hernias inguinales pueden ser congénitas o adquiridas. En ambos tipos se reconoce un factor hereditario. Pero los factores congénitos no tienen mayor influencia en el desarrollo de las hernias en personas de edad avanzada en quienes la etiopatogenia esta relacionada con degeneración de los tejidos y de estructuras anatómicas y con enfermedades asociadas.

Hernia crural

Es la protrusión de una víscera abdominal o pelviana a través del conducto crural.

El conducto crural es un conducto fibroso, que en el triángulo de Scarpa, zona inguinal del muslo, contiene los vasos femorales: arteria, vena y linfáticos. El conducto crural es un prisma triangular, cuyo extremo superior es el anillo que comunica a la cavidad abdominal con el triángulo de Scarpa. De afuera hacia adentro pasan el nervio crural, arteria femoral y vena femoral. Se encuentra debajo del trayecto inguinal.

Triángulo de Scarpa o triángulo femoral es un punto de referencia anatómico situado en la zona inguinal del muslo. Tiene como contenido principal los vasos femorales y el nervio femoral, además de nódulos linfáticos inguinales

El factor congénito que predispone a la hernia crural es la existencia de un anillo agrandado. Esta anomalía se presenta más en la pelvis femenina que es más ancha. Son factores predisponentes embarazo, obesidad.

Clínicamente se caracteriza por una tumefacción mínima y discreta, situada en la raíz del muslo.

La hernia crural usualmente tiene un saco, pero puede estar constituida solo por grasa preperitoneal. El saco puede estar ocupado por epiplón y establecer adherencias entre el saco y la víscera que la tornan irreductible.



Hernia umbilical

El ombligo se compone de un anillo fibroso cubierto anteriormente por los tegumentos y posteriormente por el tejido subperitoneal y el peritoneo.

Después de la caída del cordón umbilical los vasos umbilicales se retraen y obliteran en forma progresiva, luego se adhieren al contorno del anillo y obturan su luz. El anillo está ocupado por el uraco (cordón fibroso desde el vértice de la vejiga al ombligo) y los cordones fibrosos vasculares soldados entre sí y al borde del anillo.

La hernia aparece por el anillo umbilical deformado y dilatado. El anillo umbilical es una abertura en la línea media de unos 8 mm. El orificio umbilical comunica el tejido celular subcutáneo con el tejido graso subperitoneal.

La hernia es consecuencia de la falta de cierre del orificio umbilical. Es más común en mujeres obesas, multíparas y en niños.



Hernia epigástrica o hernia de la línea blanca.

Salen por pequeños orificios, de la línea media, relacionados con el pasaje de vasos sanguíneos a través de la pared abdominal.

La línea media por debajo del ombligo suele ser muy estrecha y las hernias infrumbilicales son raras.

Hernia de Spiegel: Sale por el borde externo de los músculos rectos anteriores del abdomen, por debajo del ombligo en la zona de debilidad de Spiegel.

Clasificación de las Hernia

1. De acuerdo a su localización:

Hernia inguinal – crural – umbilical – epigástrica – de Spiegel.

2. De acuerdo al contenido del saco herniario:

Hernia de intestino delgado, grueso (enterocele).

Hernia de epiplón (epiplocele).

Hernia de vejiga, de uréter.

3. De acuerdo a su condición:

Reductible: cuando su contenido puede reintegrarse a la cavidad abdominal

Irreductible: cuando no puede reintegrarse a la cavidad el órgano que ha salido.

Coercible: si una vez reducida se mantiene

Incoercible: una vez reducida reaparece espontáneamente

La hernia irreductible puede ser:

- o atascada: hay perturbación del tránsito intestinal
- o estrangulada: hay perturbación del tránsito intestinal más perturbación vascular que altera la vitalidad del asa.

4. De acuerdo a su etiología:

Hernias congénitas: (por defectos de desarrollo).

Hernias adquiridas (por factores desencadenantes que actúan sobre zonas débiles de la pared).

Hernias recidivadas: cuando una vez tratadas reaparecen.

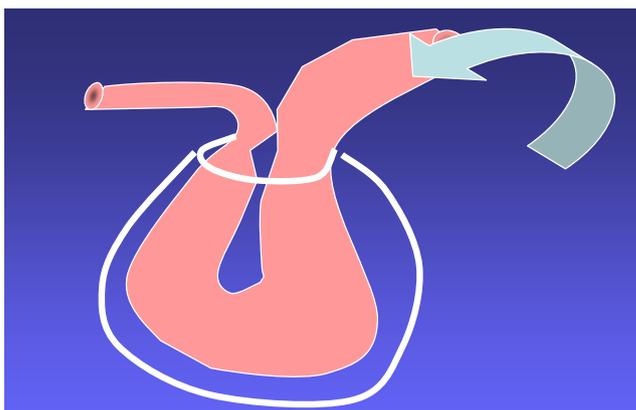
Signos y síntomas

Aparición de una tumoración que aumenta de tamaño o se manifiesta en la posición de pie o ante un esfuerzo. Hay tensión y a veces dolor. Se detecta además a través de ecografías.

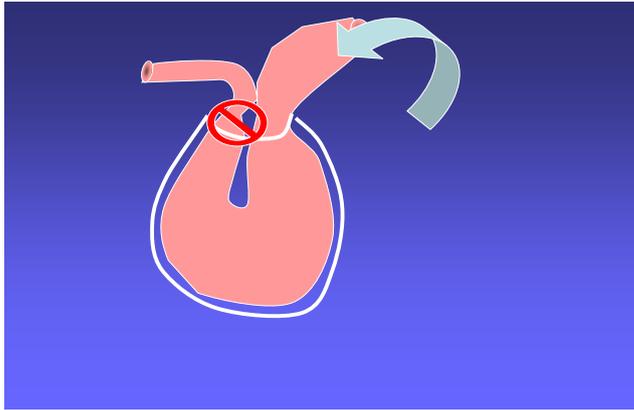
En estado normal la tumefacción causada por la hernia es blanda, por lo general no dolorosa y fácilmente reductible. Las molestias son mayores al final del día y se alivian por la noche con el reposo.

Complicación de las hernias

Una hernia se atasca cuando sufre una constricción irreversible y permanente de su contenido, lo que origina síntomas de perturbación del tránsito intestinal. Si la constricción compromete la irrigación del órgano y por lo tanto su vitalidad, se dice que está estrangulada. Esto produce la necrosis del órgano comprometido e intenso dolor en la zona. Está contraindicado reducir una hernia estrangulada. La hernia atascada con más de 6hs. de evolución y la estrangulada se intervienen de urgencia.



Hernia atascada



Hernia estrangulada

Signos y síntomas de complicaciones:

- **Dolor:** tipo cólico en el compromiso del tránsito intestinal y producido por la isquemia visceral (provoca un choque neurogénico) cuando se compromete la irrigación del órgano. Cuando la víscera ya se ha necrosado el dolor disminuye de intensidad.
- **Oclusión intestinal:** vómitos, distensión abdominal, falta de eliminación de gases, materia fecal. Dolor tipo cólico (que agrava el choque neurogénico). Toda hernia que se torna bruscamente irreductible, tensa y dolorosa debe ser tratada rápidamente antes que el compromiso vascular origine lesiones irreversibles.

Tratamiento quirúrgico

Básicamente la plástica herniaria comprende:

- a) el tratamiento del saco y de su contenido mediante el cual el saco deberá ser disecado (separación de los tejidos) y aislado de los elementos nobles.
- b) Apertura y exploración del saco para proceder a su ligadura. Reposición del contenido herniario y extirpación del saco. Reconstrucción del canal inguinal con fortalecimiento de la pared posterior.
- c) El estrechamiento o cierre del orificio herniario dependerá del tipo de hernias.
- d) El siguiente paso es el refuerzo o plástica de los elementos debilitados mediante las estructuras anatómicas adyacentes. Cuando los tejidos no son lo suficientemente firmes puede reforzarse colocando sobre la línea de sutura una malla de fibra sintética que también se sutura

(hernioplastía). Su presencia estimula la mayor actividad de los fibroblastos y en consecuencia refuerza la zona de la operación.

Cuando ha ocurrido estrangulación el cuadro se complica por obstrucción intestinal y lesión del intestino.

Prótesis de refuerzo: son láminas que se colocan como parches y se suturan sobre los planos vecinos. Favorece la formación de un tejido fibroso. Se forma una neoponeurosis.

Los drenajes aspirativos se realizan a través de sondas ubicadas en la vecindad de los planos operatorios, eliminando así los espacios muertos al evacuar el líquido seroso acumulado. Esto disminuye la posibilidad de infección y favorece la tolerancia a la prótesis.

Asistencia preoperatorio

Lo mismo que para cualquier cirugía, tratar toda infección en especial de vías respiratorias. La tos y los estornudos pueden debilitar la incisión postoperatoria. Puede indicarse ATB profilácticos (Ampicilina y Gentamina una hora antes de la cirugía). El rasurado se hará lo más cercano el acto quirúrgico.

Asistencia postoperatoria

- Movilización precoz. Al principio deambulación moderada.
- En las hernias inguinales puede haber edema del escroto. Son medidas útiles elevar el escroto sobre una compresa enrollada.
- Si tose o estornuda se indica al paciente que apoye la zona de incisión con las manos para disminuir el dolor y para protegerla.
- Puede ser necesaria una sonda nasogástrica para evitar distensión, vómitos.
- Se administrarán laxantes suaves para evitar esfuerzos en la defecación.
- El período de recuperación puede extenderse hasta los 2-3 meses en que se supone que la cicatriz de la plástica ha consolidado en forma definitiva.

ABDOMEN AGUDO QUIRURGICO

CONCEPTO:

Se denomina abdomen agudo a un cuadro caracterizado por aparición brusca de dolor intenso, localizado o difuso, en el abdomen y que responde a diversas etiologías.

El término abdomen agudo engloba un alto porcentaje de enfermedades que requieren resolución quirúrgica, denominándose en este caso abdomen agudo quirúrgico.

Etiología

El dolor puede ser causado por un proceso inflamatorio y/o infeccioso, perforativo, hemorrágico, isquémico o por un espasmo del, intestino ocluido.

Causas mas Frecuentes

Aparato gastrointestinal

- Ulcera gastroduodenal perforada
- Colecistitis aguda
- Apendicitis aguda
- Obstrucción intestinal
- Perforación diverticular

Aparato genital

- Embarazo ectópico

Aparato cardiovascular

- Aneurisma aórtico fisurado
- Trombosis de la arteria mesentérica

Clasificación

El abdomen agudo puede clasificarse en tres grandes grupos:

1. Abdomen agudo peritonítico
2. Abdomen agudo oclusivo
3. Abdomen agudo vascular.

1- Abdomen agudo peritonítico: la peritonitis es una de las formas de presentación del abdomen agudo quirúrgico y se caracteriza por un conjunto de signos y síntomas que comportan una irritación peritoneal.

Hay tres tipos de peritonitis según su etiología: química, bacteriana y hemática.

- **Peritonitis química** es provocada por la inundación de la cavidad peritoneal por el contenido gástrico aséptico de la úlcera perforada. Con menor frecuencia el derrame es biliar a causa de una herida en la vesícula, un estallido de colédoco o la filtración de la bilis en el postoperatorio de la cirugía biliar. La pancreatitis provoca también peritonitis química por el vuelco enzimático.

- **Peritonitis bacteriana o séptica.** Es la más común y se clasifica en primaria y secundaria. En la peritonitis primaria los gérmenes llegan a la cavidad peritoneal por vía hematógena y es ocasionada frecuentemente por el neumococo y el estreptococo. La infección suele ser monobacteriana. En la peritonitis secundaria los gérmenes pueden llegar al peritoneo por procesos infecciosos producidos en órganos intraabdominales y que en su evolución llegan a la capa serosa, por ej. Colecistitis, apendicitis, y también por rotura intraperitoneal de una colección supurada como apendicitis perforada, absceso vesicular, por perforación de víscera hueca (cáncer de colon, divertículo perforado) o por rotura traumática o herida perforante que abre la luz del órgano. Los gérmenes que se encuentran con más frecuencia son propios del huésped y constituyentes habituales de la flora microbiana normal.

Consecuencias posteriores. Las zonas más declives al decúbito dorsal son la supramesocólica y la pelvis, por ello las peritonitis pueden dejar abscesos residuales (en Douglas o espacio subfrénico) y adherencias por bridas, que constituyen factores de oclusión intestinal posterior. La minuciosa aspiración intraoperatoria es una maniobra indispensable, además de una gran toilette y lavado de la cavidad.

- **Peritonitis hemática o hemoperitoneo.** Es producida por la presencia de sangre en el peritoneo producida por traumatismos de abdomen (bazo, hígado) o de causa ginecológica como embarazo ectópico y también por lesiones del árbol vascular (aneurismas).

Fisiopatología

La inflamación del peritoneo produce un exudado y las bacterias se multiplican. La enfermedad puede localizarse y es bloqueada por el epiplón y la serosa de órganos vecinos o bien se disemina en toda la cavidad.

El exudado peritoneal (agua, electrolitos, proteínas) constituye un tercer espacio que lleva a la deshidratación con la consiguiente hipovolemia, hipotensión y oliguria.

El ileo paralítico incrementa la deshidratación. Los líquidos acumulados en la luz intestinal constituyen también un tercer espacio.

2- Abdomen agudo oclusivo. Puede provocar oclusiones en el intestino delgado la presencia de bridas, hernias, cuerpos extraños (cálculos por fístulas colecistoentéricas). Los tumores son raros. En el intestino grueso pueden ser causa de oclusión los fecalomas, tumores, vólvulos, invaginaciones, hernias.

3- Abdomen agudo vascular. Puede ser isquémico o hemorrágico, lo que constituye un hemoperitoneo. En el abdomen agudo isquémico la trombosis de la arteria mesentérica superior da necrosis de yeyuno, ileon y colon derecho y su resección es incompatible con la vida. En la mesenteritis necrotizante la obstrucción de los pequeños vasos produce la necrosis de la pared intestinal.

Signos y síntomas

- **Dolor**

Es una sensación desagradable causada por una estimulación, de carácter nocivo, de las terminaciones nerviosas sensoriales.

Umbral del dolor es el punto en que un estímulo activa los receptores del dolor y produce una sensación dolorosa. Los individuos con umbrales bajos del dolor, lo experimentan mucho antes y más fuertes que aquellos con umbrales más altos.

Las sensaciones dolorosas que se inician en estímulos a partir de los órganos intra abdominales son mediados por fibras pertenecientes al sistema nervioso autónomo y a los nervios espinales.

Se puede afirmar que casi todo dolor abdominal que afecte a un paciente en buenas condiciones previas de salud y que se prolonga por más de 6 horas, se debe en la mayor parte de los casos a padecimientos quirúrgicos.

Dolor abdominal

De acuerdo a la localización de los receptores estimulados el dolor abdominal puede ser:

- Visceral
 - Somático o parietal
 - Referido
1. **dolor visceral:** es intenso, difuso y difícil de localizar. Resulta de la estimulación de receptores situados en las paredes de órganos huecos y en la cápsula de los órganos macisos:
 - Distensión de la cápsula de un órgano maciso como el dolor hepático, en la hepatitis.
 - Isquemia aguda por aumento de la concentración de iones hidrógeno, como en trombosis y embolias mesentéricas.
 - Dolor tipo cólico producido por el espasmo de la fibra muscular lisa de un órgano hueco. Ceden o se alivian con antiespasmódicos y habitualmente son intermitentes.
 2. **Dolor somático o parietal:** es típico de los cuadros peritoneales. Es causado por estimulación del peritoneo parietal. Cuando una enfermedad afecta a una víscera es frecuente que el proceso se extienda a la hoja parietal del peritoneo, de la pleura o pericardio. Estas superficies tienen ricas terminaciones nerviosas. El dolor parietal que se percibe por encima de la víscera enferma es intenso, agudo, bien localizado y se acompaña de contractura muscular.
 3. **Dolor referido:** se inicia por compromiso visceral y se percibe a distancia del órgano enfermo. Ej. dolor en el hombro derecho en procesos de vías biliares.

El dolor provocado por estímulos de estructuras **superficiales** origina comúnmente excitación simpática **-taquicardia, hipertensión, hiperglucemia-** por liberación de catecolaminas.

El dolor **profundo**, por estimulación de receptores en músculos esqueléticos, aponeurosis, tendones, articulaciones, provoca una respuesta parasimpática **-bradicardia, hipotensión, náuseas, vómitos-**

La persistencia del dolor disminuye el flujo renal, causa oliguria y shock neurogénico.

Mecanismo del dolor: las prostaglandinas, sustancias liberadas por las células dañadas, están directamente implicadas en el fenómeno doloroso producido en los cuadros inflamatorios y en la fiebre. Las prostaglandinas sensibilizan las terminaciones nerviosas a la acción irritativa de los mediadores algógenos como la bradiquinina, histamina. La sensación dolorosa es transmitida a la corteza donde se identifica.

Las encefalinas y las endorfinas son sustancias producidas naturalmente que anulan el dolor.

OTROS SIGNOS Y SÍNTOMAS

§ **Vómitos:** pueden ser provocados por:

§ Irritación brusca del peritoneo parietal

§ Aumento de la presión dentro de las vías biliares o en el intestino en casos de oclusión

§ La irritación de la mucosa gástrica. Ej: administración de alimentos en mal estado o medicamentos.

§ Hipertensión endocraneana.

Los vómitos frecuentes se asocian con enfermedades del tracto biliar, pancreatitis, obstrucción intestinal.

§ **Contractura muscular:** es el espasmo, o contracción muscular, intensa e involuntaria de las fibras musculares estriadas. El abdomen no se deja deprimir, está duro, tenso y se denomina abdomen en tabla. El grado de contractura, que traduce la irritación del peritoneo, y el dolor dependen del líquido caído en el peritoneo. Así es más intenso en perforaciones gástricas que en íleos intestinales. La sangre, la bilis, la orina producen dolor, aunque no tan intenso como los originados por el jugo gástrico. En algunos casos la hipertonía de los músculos de la pared abdominal puede originarse en afecciones torácicas, pero en este caso, la palpación al tratar de vencer la resistencia que ofrece la pared no aumenta el dolor abdominal como sucede en la peritonitis. Tampoco el tacto rectal produce dolor en contracturas parieto abdominales por irritación pleural. El saco de Douglas es la única porción del peritoneo explorable con el dedo.

§ **Defensa muscular:** es un aumento del tono muscular de tipo voluntario que disminuye cuando el paciente se distrae.

§ **Trastornos del tránsito intestinal:** la detección de gases y materia fecal son signos de obstrucción intestinal. En los cuadros oclusivos pueden presentarse ruidos de brecha peristáltica (ruidos hidroaéreos aumentados). También acumulación de líquidos que se sustraen del espacio vascular.

§ **Diarrea:** es un síntoma infrecuente en cirugía aunque puede observarse en la apendicitis gangrenosa grave.

§ **Taquisfigmia:** puede deberse a:

§ Hipovolemias

§ Estimulación del simpático

§ Aumento de la temperatura corporal

§ **Taquipnea:** el aumento de la frecuencia respiratoria en controles sucesivos, alerta sobre la evolución de una enfermedad abdominal seria. Entre sus causas se incluye el compromiso del peritoneo diafragmático que origina parálisis del músculo del diafragma y la respiración a cargo únicamente de los músculos intercostales.

§ **Fiebre:** en general los procesos abdominales agudos que necesitan tratamiento quirúrgico, no se acompañan de temperatura elevada. En la colangitis aguda séptica la fiebre suele ser elevada.

Cuando existe necrosis de vísceras, como en la embolia mesentérica o perforación de víscera hueca la temperatura puede aumentar bruscamente.

La temperatura rectal y axilar reviste especial importancia cuando del cuadro febril se acompaña de una disociación de un grado o más a favor de la rectal.

§ **Tensión arterial:** Es normal en la mayoría de los abdómenes agudos, exceptuando los hemorrágicos.

§ **Inspección abdominal:** Puede dar datos de importancia para la orientación diagnóstica. La distensión abdominal es típica de los cuadros obstructivos. En la peritonitis por perforación de víscera hueca, no hay respiración abdominal y sólo se moviliza el tórax. En los enfermos delgados se ven los músculos rectos y sus intersecciones aponeuróticas. La existencia de cicatrices operatorias apoyará el diagnóstico de obstrucción por bridas.

§ **Observación de las facies:** En el abdomen agudo perforativo y la isquemia intestinal, el paciente presenta una cara descompuesta por el gesto típico de dolor que produce contractura de los músculos de la expresión.

En los procesos infecciosos la facie aparece enrojecida. La facie hipocrática, pálida, con las mejillas deprimidas, ojos hundidos, labios y orejas cianóticas, nariz afilada, mirada indiferente y lengua seca se ve en las peritonitis evolucionadas en estado **avanzado**. En las hemorragias, la facie está blanca, cérea, conjuntiva y labios pálidos y piel fría. Si la anemia es muy marcada, hay aleteo nasal.

§ **Posición del paciente:** La observación de la posición del paciente es de utilidad; por ejemplo enfermos que padecen procesos en contacto con el peritoneo pélvico (apendicitis retrocecal que irrita el músculo psoas ilíaco), flexionan el muslo de ese lado con el objetivo de aliviar el dolor; los afectados por una pancreatitis adoptan una posición de plegaria mahometana (posición genupectoral); cuando se trata de una peritonitis aguda, permanecen inmóviles, pues el más mínimo movimiento les despierta dolor; por el contrario los que padecen cólicos renales se mueven de un lado a otro ansiosos e inquietos.

§ **Shock:** Caracteriza a las hemorragias internas graves, los cuadros sépticos avanzados y la isquemia aguda intestinal.

Valoración de Antecedentes

- El dolor abdominal, más lipotimia y antecedentes traumáticos orienta hacia hemoperitoneo traumático.
- El dolor abdominal, más lipotimia y alteración del ciclo menstrual orienta hacia embarazo ectópico.
- La presencia de hemorragia intraperitoneal más dolor abdominal en pacientes de más de 40 años con antecedentes de hipertensión y arterioesclerosis hacen suponer rotura de arterias viscerales del abdomen superior.
- La existencia de cirugías anteriores es de importancia por el alto porcentaje de oclusión posoperatoria de yeyuno-íleon ocasionadas por bridas.

- Deben observarse los orificios herniarios.
- Las alteraciones en el ritmo habitual de deposiciones o enterorragias alertan sobre la existencia de tumores colónicos.
- Los antecedentes de padecimientos ulcerosos y la medicación esteroidea o con antirreumáticos o salicilatos son de utilidad diagnóstica en los pacientes perforados, así como los trastornos digestivos y las comidas copiosas en la pancreatitis aguda.

ATENCION DE ENFERMERIA

El abdomen agudo es una patología de resolución quirúrgica en la mayoría de los casos. A los fines de derivación es necesario tener en cuenta ante un paciente con dolor abdominal las siguientes recomendaciones:

- No administre purgantes, enemas ni laxantes, estos aumentan el peristaltismo, lo que puede provocar perforación en un apéndice inflamado y peritonitis.
- No administre alimentos, la ingesta de alimentos puede agravar el trastorno y si es necesario una intervención quirúrgica es mejor tener el estómago vacío.
- Reposo físico y síquico.
- No administre analgésicos.

Valoración del Paciente

En la recolección de datos es muy importante conocer los fármacos que habitualmente utiliza el paciente por el riesgo de que existan interacciones con los anestésicos y provoquen hipotensión arterial y colapso o depresión circulatoria.

Cuidados

Se debe considerar que se trata de una patología de urgencia con grandes riesgos para el paciente, por lo que las prescripciones deben cumplirse a la mayor brevedad, sin olvidar la importancia de la observación permanente.

- Control de los signos vitales

- Observación y control de signos y síntomas de shock tales como: coloración de la piel, piel fría y pegajosa, respiración rápida y profunda, jadeo, pulso filiforme, tensión arterial disminuida.

Controle los signos vitales por lo menos cada hora hasta que se iniciado un tratamiento efectivo y aliviado el malestar del paciente.

- Detección de signos de irritación peritoneal : ausencia de respiración abdominal, signo de defensa muscular (contracción refleja de los músculos del abdomen percibida por palpación)

- Venoclisis segura: riguroso control del aporte de líquidos, sollución fisiológica, cloruro de sodio. Los vómitos, la distensión abdominal, hemorragias pueden hacer que el paciente pierda hasta el 10% o más de los líquidos corporales. A fin de mantener la hidratación se debe elegir una vía segura, para lo cual se usaran catéteres cortos o largos que se colocan por punción y que se permiten medir presión venosa central.

- Dieta: estos pacientes deben mantener una dieta absoluta hasta que se confirme el diagnóstico.

- Medidas de confort: la higiene corporal, el cambio de ropa de cama y la movilización contribuyen a proporcionar confort al paciente. La preparación de la piel es de vital importancia en la preparación prequirúrgica. Los cuidados de la boca son esenciales especialmente en la hemorragia gastrointestinal y la obstrucción intestinal.

- Colocación de sondas nasogástrica y vesical según prescripción médica. Su necesidad estará dada por la presencia de vómitos abundantes y/o distensión abdominal. La sonda nasogástrica debe estar en correcta posición y ser permeable. Por lo general la sonda nasogástrica se coloca a los pacientes con obstrucción intestinal a fin de permitir el drenaje y observar su cantidad y características. El cateterismo vesical se usa generalmente en pacientes en estado de shock para controlar la diuresis. Deberá ser colocada con técnica aséptica y usar un sistema cerrado.

- Administración de medicamentos: tienden a mejorar el estado del paciente (aliviar el dolor, disminuir la fiebre, tratar la infección, etc.)

- Preparación quirúrgica: si no se puede bañar al paciente se debe hacer al menos una limpieza parcial, con jabón antiséptico. Si el paciente debe

rasurarse no deberá lesionarse la piel. Se retiran prótesis, alhajas, pintura de uñas antes de ir al quirófano.

- Se darán las explicaciones necesarias al paciente y a su familia.

Cuidados de Enfermería en el Postoperatorio Inmediato

- Cuando el paciente ingresa en la unidad se traslada de la cama a la camilla con sumo cuidado ya que maniobras bruscas pueden provocar además de cuadros de hipotensión arterial, desprendimiento de drenajes, dehiscencias de suturas y otras complicaciones.

- Se debe vigilar la permeabilidad de las vías aéreas. Para ello se colocará al paciente en posición decúbito dorsal con la cabeza extendida a fin de facilitar la respiración.

- En caso de que el paciente presente vómitos se lateralizará la cabeza para evitar broncoaspiración. En caso de que el paciente tenga colocada una sonda nasogástrica y presenta vómitos se debe verificar la permeabilidad y posición del catéter gástrico.

- Conectar drenajes, sondas y/o catéteres a sus respectivos sistemas.

- Registrar la cantidad y características de los líquidos drenados.

- Control de venoclisis: verificar la correcta colocación del catéter endovenoso, la identificación de la solución y el goteo.

- Control de signos vitales: en las primeras deberá ser cada dos horas, pero si el estado del paciente lo requiere los intervalos serán más breves. Una vez que se estabilizan los valores de los parámetros los controles se harán cada cuatro horas o según norma del servicio.

- Administración de medicamentos indicados.

- Tranquilizar a la familia y al paciente. Pedir colaboración al paciente y su familia en el cumplimiento del tratamiento.

- Aplicación de medidas antiembólicas: estas incluyen vendajes en miembros inferiores, movilización precoz, administración de heparina, movilización precoz.

- Control de líquidos que ingresan y egresan. De esta manera se evitarán sobrehidratación o deshidratación. Una sobrehidratación puede provocar insuficiencia cardiorrespiratoria y/o edema agudo de pulmón. La

deshidratación se manifiesta por sed, piel y mucosas secas, presencia de pliegues de hipoturgencia, oliguria.

- Medidas de confort: higiene, cambio de ropa, posición.
- Movilización precoz: la inmovilización puede ser causa de una infección respiratoria. El dolor puede inducir a movimientos respiratorios superficiales los que originan atelectasia y otras complicaciones respiratorias.

Cuidados de Enfermería en el Postoperatorio Mediato

- Control de signos vitales según normas del servicio. Si se presenta un cuadro febril controlar el sitio de punción de la venoclisis por la posibilidad de una flebitis. Observar la herida operatoria, la presencia de secreciones indica una complicación.

- Control y registro de drenajes y catéteres.

SNG. Se extrae cuando es el material drenado es mínimo y al pinzarla el paciente no presenta vómitos. Hay presencia de ruidos hidroaéreos.

Sonda vesical: el alto riesgo de infección restringe su uso a casos puntuales. Debe retirarse lo más pronto posible.

- Drenajes: los drenajes espirativos se mantienen entre 48 a 72 horas. Su extracción debe hacerse con técnica aséptica y posteriormente se controlarán los orificios que drenarán líquido y mojaran los apósitos.

- Cuidado de las heridas: la actual tendencia es no curar las heridas hasta la extracción de los puntos de sutura, siempre que esta se mantenga seca. Un apósito húmedo (sangre y/o secreciones) sirve de caldo de cultivo para la proliferación de gérmenes, por lo tanto si los apósitos están húmedos la curación debe hacerse todas las veces que sea necesario.

- Medidas antiembólicas: deben continuar en el postoperatorio incentivando la movilización precoz.