

# Gaceta Médica de México

PERIODICO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Tomo LVIII

MEXICO, JULIO DE 1927

Núm. 7.

## TRABAJOS REGLAMENTARIOS

### SINDROMO ABDOMINAL AGUDO

POR EL DR. ULISES VALDES

John B. Deaver, uno de los más distinguidos cirujanos de Norte América, tuvo la idea de agrupar bajo una denominación común, diversos padecimientos que se caracterizan por su principio brusco, su pronóstico grave y la urgencia de su tratamiento quirúrgico. Denominó a este grupo «acute abdomen», designación que ha sido traducida felizmente por el doctor Francisco Castillo Nájera, como *síndrome abdominal agudo*.

Cuando un médico se encuentra ante un enfermo que presenta el síndrome abdominal agudo, su conducta está marcada; debe de entregarlo a un cirujano sin la menor dilación y ya éste resolverá el problema del origen del síndrome y la manera de curarlo. Es por lo tanto, de gran interés, divulgar su conocimiento, muy estudiado ya bajo sus diversas formas, apendicitis aguda, hernia estrangulada, etc., pero no tomando los caracteres comunes que permiten reunir en un síndrome, esos diversos padecimientos.

Tres elementos definen el síndrome que nos ocupa: su principio brusco, su pronóstico grave y la urgencia de un tratamiento siempre quirúrgico. El cuadro clínico es muy conocido; corresponde al de las inflamaciones agudas de la serosa peritoneal, al que se añaden algunos síntomas, en ocasiones característicos del padecimiento que lo origina. Un individuo se ve atacado bruscamente, a veces en pleno trabajo o después de ligeras molestias, de un dolor intenso y localizado en una región del abdomen; a este síntoma

inicial siguen los vómitos, más o menos abundantes según el estado de vacuidad o repleción de su estómago; el pulso y la respiración aumentan de frecuencia; la temperatura se eleva ligeramente y sin relación con el pulso; hay agitación. El vientre presenta defensa muscular, localizada en un principio y que después se generaliza, apareciendo *timpanismo*; la constipación es tenaz. A medida que transcurre el tiempo el estado general empeora y se retrata en el semblante.

Este cuadro, descrito en sus principales rasgos y que todos conocemos por haberlo visto repetidas veces, pide un tratamiento inmediato y enérgico. Toda dilación puede ser perjudicial. El problema que se presenta es muchas veces difícil de resolver, por más que vamos a señalar los datos de mayor valor que nos pueden orientar para conocer la causa del síndrome abdominal agudo.

\* \* \*

Vamos a intentar una división entre los múltiples padecimientos que dan lugar a este síndrome, sin que pretendamos que sea completa; es tan sólo una medida de orden para estudiar las variaciones que presenta la sintomatología, según el origen y localización de la enfermedad.

En dos partes principales pueden originarse estos padecimientos: en las paredes del vientre y en el contenido de esta cavidad.

En las paredes del vientre, las heridas penetrantes simples y las contusiones pueden originar el síndrome. En el primer caso, puede suceder que el diagnóstico entre herida penetrante simple y herida penetrante con lesión visceral sea dudoso; es preferible hacer una laparatomía exploradora, a dejar abandonada una lesión visceral de pronóstico muy grave. Las contusiones profundas del abdomen dan un cuadro de choque, que en las primeras horas es difícil de saber si es tan sólo el producto de la contusión o si ha determinado lesiones viscerales. Es necesario combatir ese estado con los medios de costumbre (transfusión, inyecciones de morfina, de suero artificial, calor,) y dentro de un plazo prudente, esperar a que estos síntomas se disipen y en caso de que aumenten o por lo menos que persistan, hacer la laparatomía exploradora. Hay sin embargo un signo al que algunos autores, (Hartmann y Forgue) le dan tal valor, que sobre él fundan la indicación quirúrgica del tratamiento: la contractura generalizada de la pared del vientre. En la mayor parte de las contusiones con lesión perforante, lejos de meteorizarse el abdomen en las primeras horas, está retraído (vientre de madera) por la contracción vigilante de los músculos de la pared-retracción y dureza que se acentúa cuando se palpa el punto contundido. Los demás signos que indican el desarrollo de una peritonitis, nunca hay

que esperarlos. La ultima guerra internacional, demostró que las exploraciones quirúrgicas del abdomen en casos de contusiones con lesión visceral, hicieron bajar un 10% la mortalidad, en comparación de los sometidos tan solo al tratamiento médico.

El contenido de la cavidad abdominal puede sufrir diversos padecimientos que den origen al síndrome abdominal agudo. Podemos hacer un grupo con las lesiones de origen traumático, cuyo diagnóstico es de ordinario menos difícil que en el grupo siguiente, pero en los que la indicación operatoria siempre es terminante, variando la gravedad según la importancia de las lesiones y el tiempo transcurrido entre el traumatismo y la intervención. Bien sea por contusión profunda que determine desgarraduras viscerales, principalmente del hígado y del bazo, o por estallamiento que rompe el intestino o por heridas que lesionen cualquiera de las vísceras o un vaso de importancia, el síndrome aparece y con él, la indicación operatoria. Podrá sospecharse la víscera lesionada, por la situación de la herida, el arma que la produjo y la posición del individuo en el momento de sufrirla, sin que haya para el diagnóstico, gran interés en determinar con precisión, el número y lugar de las lesiones. Si diremos que en términos generales, al explorar un abdomen herido y cuando no se sabe el sitio de la hemorragia, examinar primeramente el hígado y el bazo; si estos no están lesionados, continuar con la cara anterior del estómago y el epiplón, el mesenterio, el intestino y por último los órganos retroperitoneales. (Deaver).

Hemos pasado con cierta ligereza sobre este capítulo de traumatismos, no porque carezca de interés, sino porque en él se puede poner de relieve el agente causal del síndrome, lo que facilita el diagnóstico. Hecho a un lado el grupo traumático, nos queda un segundo grupo de padecimientos capaces de causar el síndrome abdominal agudo y que se refieren principalmente a enfermedades del aparato digestivo y de los órganos genitales internos de la mujer. Faltos de un elemento primordial tan importante como el traumatismo; el clínico debe de ejercitar toda su sagacidad para hallar dentro de esa aparente uniformidad, la causa verdadera que lo ocasionó.

\* \* \*

1.—*Perforación de úlceras del estómago y del duodeno.*—La perforación de una úlcera del estómago o del duodeno, constituye una de las complicaciones más serias que pueden sufrir los pacientes atacados de esa lesión y es uno de los casos típicos del síndrome abdominal agudo.

Haremos a un lado la perforación de una úlcera de marcha aguda, como ocurre en las quemaduras extensas, septicemias, fiebre tifoidea, etc., porque ahí, como en las heridas, hay una causa aparente que puede explicar

el cuadro clínico. Nos referiremos entonces a las úlceras crónicas gastro-duodenales que en el transcurso de su evolución, presentan ese accidente.

El cuadro es como sigue: un individuo, generalmente con antecedentes dispépticos, se siente atacado por un dolor intensísimo en el vientre (agonising pain) que le obliga a acostarse o a dejarse caer en plena calle, si le acomete en ese sitio. El dolor puede ser tan intenso que determine la muerte y Moynihan cita el caso de un Profesor de Oxford que cayó repentinamente muerto en la calle y al que en la autopsia le encontraron perforación de una úlcera del duodeno. Pasados los primeros momentos el dolor disminuye sin desaparecer y aumenta con los movimientos, la palpación, la percusión y cualesquiera otra maniobra que turbe el reposo absoluto del vientre. Ordinariamente se localizan en el epigastrio, aunque puede variar según la situación de la úlcera, generalizándose después a todo el vientre, pero conservando su máximo a nivel de la úlcera. El enfermo está pálido, ansioso, los ojos abiertos; gotas de sudor escurren de su frente; respira con pequeños movimientos frecuentes para no movilizar su diafragma. Habla con frases entrecortadas y a pesar de su gravedad está perfectamente consciente. El pulso se mantiene con buena tensión y muy ligeramente aumentado en su frecuencia. Al descubrir el vientre vemos que los músculos de la pared contralados, le forman una defensa que no se puede vencer a pesar de que se cambie de postura; palpando cuidadosamente puede encontrarse una área más dolorosa y que corresponderá al sitio de la lesión. La percusión no revela que haya desaparecido la oscuridad hepática, pero determina dolor. A veces hay vómitos, especialmente cuando el estómago está lleno.

Este cuadro que corresponde a las primeras horas de la perforación se altera a medida que transcurre el tiempo, por la aparición de fenómenos debidos a la peritonitis que le quitan precisión al síndrome. El pulso aumenta de frecuencia y disminuye de calidad; el abdomen comienza a distenderse por la paralización del intestino, que es completa; la temperatura se eleva; el dolor se marca más en el sitio de la lesión y en la fosa iliaca derecha por acumularse ahí los líquidos que han salido del intestino y siguiendo el meso-colón transverso bajan por el descendente y se acumulan al nivel del riñón derecho (bolsa de Rutheford Morison) para caer si son abundantes, a la fosa iliaca y a la pelvis. La cara palidece, las extremidades se enfrían y hay ligera cianosis. De no intervenir pronto la gravedad seguirá aumentando hasta el fin, irremediablemente mortal. Debemos hacer notar el efecto de las inyecciones de morfina que producen alivio aparente, que puede engañar no solo al médico, sino al mismo enfermo y a sus familiares. Por desgracia, ese alivio es enteramente transitorio y después de una o dos horas el cuadro grave reaparece.

El estado que origina la perforación de una úlcera del estómago o del

duodeno, tiene caracteres bastante notables para que por sí solos basten para hacer el diagnóstico; el dolor repentino y agudo, la falta de choque, la poca frecuencia del pulso, los vómitos escasos, son peculiares de esta complicación y ya veremos que tienen su valor al hablar del diagnóstico diferencial del síndrome; pero si a este le añadimos uno más, que casi por sí solo da el dato más valioso, el antecedente de la existencia de una úlcera o por lo menos, síntomas de esta enfermedad, podremos precisar el diagnóstico y proceder en consecuencia. «De todos los elementos que sirven para hacer un diagnóstico exacto, no hay ninguno que pueda compararse con la anamnesis», dice Moynihan al hablar de las perforaciones de las úlceras del duodeno. Este hecho se explica, porque las úlceras que se perforan, haciendo a un lado las consecutivas a padecimientos agudos, son crónicas y difícilmente han pasado inadvertidas para el enfermo, que a veces refiere la historia típica de una úlcera o está en pleno tratamiento de ella; se citan casos que en vísperas de ser operados por ese padecimiento han sufrido la perforación. En otras ocasiones, el paciente refiere una historia de trastornos digestivos seguidos por períodos de alivio, pero lo más frecuente es que el antecedente exista y aun, que las molestias estén exacerbadas de un tiempo a la fecha del accidente. En diez casos estudiados por K. H. Schawan, seis tenían una historia típica de úlcera duodenal, dos daban datos vagos de perturbaciones a partir de una semana y solo en dos el dolor violento se presentó sin antecedente alguno. En veintinueve enfermos citados por N. Winslow, veintitrés tenían en sus historias trastornos gástricos por semanas y por años y en varios los síntomas claros de la úlcera y en solo seis se careció del antecedente.

Estas diferencias pueden explicarse por los diversos tipos de úlceras que se presentan cuya evolución es igualmente distinta. Refiriéndose a las úlceras del duodeno, que son las más frecuentes, dice Brenner: Las verdaderas úlceras quirúrgicas aparecen bajo cinco tipos generales: (1) la úlcera grande, con abundante tejido indurado, que angosta la luz del intestino y que ordinariamente tiene adherencias exteriores. (2) la úlcera de tamaño medio, con moderada cantidad de tejido indurado y que no estrecha la luz del duodeno. (3) La úlcera pequeña cuya base está ligeramente endurecida o blanda del todo. (4) La úlcera de tipo necrótico agudo. (5) Las úlceras múltiples. La mayoría de las perforaciones ocurren en los grupos, 2, 3 y 4 y se colocan en la primera porción del duodeno en los tres primeros centímetros y ocupando su cara anterior o su cara superior. Las úlceras del primer grupo no están exentas de perforarse, pero las mismas adherencias que las rodean hacen que el accidente no tenga la intensidad que en las de los otros tipos.

Mucho nos apartaría de la cuestión si pretendiéramos tratar el mecanismo de la perforación; solo diremos que como sucede con el apéndice, en un gran número se trata de trombosis sépticas con focos de infección lejanos, (apéndice, vesícula).

Igualmente sólo diremos unas cuantas palabras del tratamiento por seguir, punto muy extenso y que se presta a numerosos comentarios. El criterio está dividido: para unos basta la sutura de la úlcera, (Wilensky) otros añaden la gastro-entero-anastomosis (Deaver) y algunos la resección (Hromada y Newman). En realidad no puede darse un tratamiento sistemático y éste debe depender de la lesión que lo motive. Si al suturar la úlcera se produce un estrechamiento del duodeno, claro es que la gastro-enterostomía se impone; si existe una úlcera perforada y en su vecindad otras, será mejor, si el estado del paciente lo permite, hacer una resección, pero en todos los casos pretender hacer siempre la misma intervención, es apartarse por completo del sano sentido clínico. «La buena cirugía, dice Brenner, cura al paciente de su lesión, con el menor trastorno, anatómico y fisiológico».

2.—*Oclusión intestinal*.—Podemos dividirla en dinámica y mecánica y en esta última admitir dos formas: la obturación y el estrangulamiento.

La oclusión intestinal dinámica, llamada también íleus paralítico, no se origina por un obstáculo en el curso de las materias intestinales, sino únicamente por un defecto de contracción de la túnica muscular del intestino. La mayoría de las veces lo ocasiona una infección del peritoneo, local o general, que procede paralizando la musculatura subyacente, según la conocida ley de Stokes; pero hay ocasiones en que a pesar de que no hubo infección peritoneal alguna, el íleus dinámico se presenta y se atribuye a diversas causas, especialmente a perturbaciones de la inervación, como lo afirma McKenna.

A pesar de que su principio no es brusco, ni su tratamiento quirúrgico indefectiblemente, lo que lo aparta del síndrome, hay ocasiones en que fácilmente se confunde con otras formas de oclusión y de aquí que lo consideremos, principalmente para fundar el diagnóstico diferencial.

Después de una operación intra-abdominal, generalmente, o siguiendo el tratamiento de una hernia grande o tras de una anestesia prolongada, el enfermo se siente molesto por la distensión del intestino que abulta especialmente la porción alta del abdomen. Vomita, sin dolor y sin náuseas y su aspecto es tranquilo, contrastando con la ansiedad de otros íleus. El pulso y la respiración aumentan de frecuencia y la temperatura se eleva. No hay dolor intenso en el vientre, ni espontáneo ni provocado y la percusión y la palpación corroboran el estado del intestino.

Si este cuadro sobreviene en las primeras 48 horas después de un operación abdominal seria y sus caracteres son un poco más acentuado que los descritos, se comprenderá la perplejidad del cirujano para distinguir si es un íleus paralítico, una infección peritoneal o una oclusión por adherencias. El diagnóstico es a veces tan difícil, que Deaver dice que sólo la experiencia puede aconsejar el tratamiento.

En los casos usuales sirve para identificar el íleus dinámico, la falta de dolor, constante en la oclusión y en la peritonitis, la defensa muscular, insignificante en el íleus y marcada en los otros, el poco aumento de la frecuencia del pulso y la facies tranquila del enfermo.

En la oclusión mecánica, la primera forma, la obturación tiene desde nuestro punto de vista poco interés en la inmensa mayoría de los casos se trata de lesiones de evolución crónica que dificultan el paso de las materias intestinales y que en un momento dado pueden pasar a la segunda forma, al estrangulamiento, pero siempre con caracteres muy marcados de dificultad anterior en el tránsito intestinal.

En cambio, la estrangulación sí nos ofrece un cuadro típico del síndrome abdominal agudo. Son lesiones que no sólo interrumpen el paso del contenido en los intestinos, sino que dificultan o impiden la nutrición sanguínea.

El principio sintomático de una estrangulación es el dolor, en ocasiones brusco y agudo, en otras intermitente, como un cólico intestinal; a veces desapareciendo por largo tiempo después de una inyección de morfina imprudentemente aplicada. Su localización varía según el sitio de la lesión. Tras el dolor siguen los vómitos, síntoma constante en esta variedad del síndrome; más copiosos mientras más alta es la oclusión. La función secretora del intestino aumenta y proporciona materias abundantes que se arrojan. Los primeros son de contenido estomacal, después biliosos y por último estercoreales; estos debidos a una antiperistalsis, indican una oclusión baja. La defensa muscular, débil en un principio, aumenta al transcurrir el tiempo, especialmente al nivel de la lesión. El timpanismo es muy marcado y logra en ocasiones orientar el diagnóstico hacia el sitio del estrangulamiento: una asa estrangulada puede mostrarse antes de que el timpanismo invada el vientre, como una saliente visible y resistente y con un tono timpánico más alto que el resto. (Signo de Von Wahl). Si el abdomen uniformemente levantado en los flancos revela el meteorismo del cólon, el obstáculo será bajo, al nivel de la sigmoides o del recto; en cambio, si forma saliente en la porción del ombligo y las partes laterales no están ensanchadas, la oclusión ocupará el intestino delgado. (Signo de Laugier) Si el ciego está dilatado, con timbre anfórico, el obstáculo estará en el intestino grueso y si no hay esas alteraciones, en el delgado. (Signo de Bouveret).

En los primeros momentos puede palparse un tumor, especialmente cuando se trata de una invaginación, que desaparece oculto por el meteorismo, horas después. La facies es ansiosa y rápidamente toma el aspecto peritoneal. La supresión de las evacuaciones y de los gases es completa después de algunas horas, pudiendo existir una falsa diarrea o vaciarse la porción final del intestino, pero adelantando en la evolución toda muestra de actividad intestinal se suspende. La auscultación del vientre permite oír ruidos que traducen el peristaltismo y que pueden interpretar como de buen pronóstico, ya que el silencio completo indica una lesión muy avanzada. El pulso, la respiración y la temperatura aumentan. En ciertas formas hay anuria y está aumentado el indican, si la oclusión está en el intestino delgado.

No nos detendremos ahora a revisar las diferentes variedades del estrangulamiento, porque lo haremos al hablar del diagnóstico diferencial del síndrome.

En cuanto al tratamiento variará según la forma de oclusión y dependiendo su éxito de la oportunidad con que se aplique. Nuevamente citaremos a Deaver quien afirma que es mejor operar y no encontrar una oclusión que esperar, decidir la operación y encontrar la causa, pero ya ameritando maniobras que colocan al caso entre los que tienen la elevada mortalidad de 50%.

3.—*Apendicitis aguda.*—Sería ocioso describir el cuadro de una apendicitis aguda de forma perforante o gangrenosa, porque es de sobra conocido. Nos referiremos nuevamente al hablar del diagnóstico.

4.—*Afecciones del divertículo de Meckel.*—La presencia del divertículo de Meckel, que es la forma más frecuente de persistencia del canal omfalo-mesentérico, puede originar accidentes agudos intra-abdominales con todas las características del síndrome, agregándose además que su diagnóstico, salvo contadísimas excepciones, es imposible y por lo tanto es el tratamiento consecutivo el que da la clave de la sintomatología.

De dos maneras puede determinar estos accidentes el divertículo de Meckel: haciendo una oclusión del intestino o por una diverticulitis.

En el primer caso la oclusión puede hacerse en varias formas: I. Vicios de posición. II. Compresión. III. Obstrucción. IV. Estrechamientos.

Entre los vicios de posición podemos señalar (a) la invaginación del divertículo en el ileon, que puede llegar en grados sucesivos, hasta arrastrar parte del intestino delgado y hacerlo entrar al grueso por la válvula íleo-cecal. (b) El vólvulus, que se presenta en los divertículos libres y en el que se tuerce según su eje longitudinal una o varias veces. (c) La torsión del intestino delgado producida por un divertículo lleno de materias y por

último (d) la formación de codos en el ileon, principalmente cuando el divertículo está unido al ombligo, lo que forma una brida sobre la cual se dobla el intestino.

La compresión es uno de los mecanismos de oclusión relativamente frecuentes. En realidad puede considerarse como otra parte de los vicios de posición, dado que son precisamente las implantaciones al mesenterio las que forman un anillo con el divertículo y dan origen al accidente. En otras ocasiones, el órgano citado forma verdaderos nudos al derredor del ileon y lo comprime.

La obstrucción propiamente dicha no es sino el grado máximo de cualquiera de los mecanismos enunciados.

En cuanto a los estrechamientos del intestino, son defectos congénitos de implantación defectuosa y sus perturbaciones crónicas. También pueden presentarse neoplasmas del divertículo que estrechen la luz del intestino. Tienen el mismo carácter de cronicidad.

Los accidentes inflamatorios, llamados diverticulitis, son poco frecuentes y tienen caracteres de gravedad quizás mayor que en la apendicitis, por la situación especial del divertículo flotando entre las asas intestinales, sin planos rígidos que lo defiendan y puedan formar un lóculo, como sucede con el apéndice ileo-cecal. Padecimientos frecuentes en los jóvenes, no tiene una causa bien definida; se han encontrado obstruyéndolo parásitos intestinales, cuerpos extraños. Existen varias formas que van desde la simple inflamación hasta la gangrena y la perforación, esta última bastante frecuente y su proceso histológico análogo al que produce la apendicitis. Las lesiones de peritonitis que desarrolla en su vecindad, hacen que las asas intestinales se unan desdoblándose y añadiendo con esto una oclusión a las lesiones ya producidas.

Respecto de la sintomatología, es en todo semejante a la que hemos descrito para las oclusiones del intestino por otros agentes y en caso de inflamación, reproduce los síntomas de un ataque apendicular.

5.—*Perforación de la vesícula biliar.*—Este accidente no tiene la frecuencia de las oclusiones ni de la perforación de las úlceras gastro-duodenales. En 3,180 operaciones sobre las vías biliares, hechas por diferentes cirujanos y recopilados por Mc Williams, la perforación aguda solo se observó 29 veces (0.9%). La vesícula es la que con mayor frecuencia sufre la perforación (91%), siguiendo después el colédoco (4.4%), en seguida el cístico (3.3%) y por último el hepático (1.1%).

La ruptura es la consecuencia de un padecimiento crónico de las vías biliares y aunque se han dado casos en que no existe ese antecedente pueden considerarse como excepcionales. Principalmente la litiasis es uno de los factores predominantes en la producción de las lesiones, alcanzando la

proporción de 74%, siguiendo después otros padecimientos en menor escala.

Diferentes mecanismos pueden originar la rotura de la vesícula biliar: los hay mecánicos y los hay infecciosos y en ciertos casos estos elementos se combinan de tal modo que no podría asegurarse cuál es el predominante. Entre los primeros podemos citar la localización de un cálculo en el cuello de la vesícula, que impida se vacíe, la distiende, adelgaza sus paredes y si a la presión anterior se añade un traumatismo, un aumento de la presión intra-abdominal por un esfuerzo, se puede provocar la rotura. Los cálculos alojados en la vesícula y apoyando constantemente por una de sus caras sobre las paredes del recipiente trombosan los vasos e impidiendo la circulación en un territorio más o menos extenso, pueden ocasionar ulceraciones que terminen en la perforación.

Los factores infecciosos obran aisladamente o sumándose a los mecánicos y así tenemos que el empiema de la vesícula es capaz de perforarla sin que haya cálculos, así como también ciertos procesos ulcerativos, ajenos a la litiasis; pero en cambio, y quizás sea lo más frecuente, se suman estos elementos y un cálculo hundido en uno de los nichos que presenta la superficie interior de la vesícula, encuentra la pared infectada y agrega a la presión que determina, la formación de un absceso con los gérmenes ya existentes.

En cualquiera de los casos citados, el derramamiento de la bilis en el peritoneo y la reacción consecutiva constituyen los orígenes del síndrome. Para la sintomatología y para la evolución posterior, es muy importante el mecanismo de la perforación, porque depende del estado séptico o aséptico de la bilis. En efecto, la bilis en estado normal es aséptica y el peritoneo puede tolerarla bastante bien. Se cita un caso de Hildebrandt en el que la operación se hizo el vigésimo día después del accidente encontrándose una abertura del canal hepático, habiendo sanado el enfermo. Noetzel hizo experiencias en conejos en quienes después de una laparatomía aséptica, abría la vesícula dejándola canalizada en el abdomen y cerrando después la pared. Los animales sobrevivían a esta experiencia. Desgraciadamente, en el hombre estos casos son excepcionales y las perforaciones siguen a padecimientos crónicos de la vesícula biliar más o menos infecciosos. El grado de infección puede variar y también lo hará la peritonitis consecutiva.

Su sintomatología no es tan violenta como en la perforación del estómago o del duodeno. Principia siempre con dolor, localizado en el epigastrio o francamente en el hipocondrio derecho, con irradiaciones a la espalda o al hombro. Puede suceder que después de la perforación el enfermo experimente una sensación de descanso, cuando la vesícula grandemente distendida se vacía; en otras, el dolor continúa a un cólico hepático semejándolo en todo y haciendo difícil el diagnóstico. Al dolor siguen los vómitos,

escasos cuando el contenido estomacal lo es también, la defensa muscular, mayor en la región perforada y los síntomas que siguen a las peritonitis agudas y que ya hemos descrito en otras fases del síndrome.

Solamente insistiremos en los antecedentes, bien sean de cólicos hepáticos francos o de perturbaciones digestivas de origen biliar. Principalmente los primeros son los que con mayor seguridad podrán orientar nuestro diagnóstico, porque los otros pueden confundirse con distintos padecimientos.

Respecto del tratamiento por seguir, el más prudente es la canalización de la vesícula, por más que haya algunos que aconsejen la colecistectomía. A nuestro parecer, la operación radical, aunque más completa, es de aplicaciones más restringidas.

6.—*Pancreatitis aguda*.—Este padecimiento cuyo estudio es relativamente moderno, no se presenta con frecuencia. En 900 operaciones sobre las vías biliares, solo hubo diez por pancreatitis, por más que debamos aclarar que a medida que mejor se le conoce con mayor frecuencia se le encuentra, no siendo remotos que muchas muertes atribuidas a otras causas sean originadas por tan terrible mal.

Aunque su verdadera causa se ignora, sí por lo menos podemos citar que está estrechamente unida a los padecimientos de las vías biliares, siendo estos indispensables para el mecanismo de la lesión pancreática según una de las teorías actuales. En diez enfermos de pancreatitis aguda, estudiados por Abell, en todos había el antecedente biliar y en seis relatados por Eggers, en cinco existía litiasis y en el restante francas lesiones de colecistitis crónica.

Aunque la patogenia del padecimiento salga un poco de nuestro plan, vamos solo a mencionarla para recalcar la importancia de los antecedentes. Hay una teoría infecciosa en la que se asegura que el páncreas se infecta por vía linfática de un foco colocado a distancia, vesícula biliar, úlcera gástrica o duodenal o apéndice. Generalmente no se admite, porque ni se han encontrado gérmenes o lesiones inflamatorias, ni se observan los fenómenos generales de reacción motivados por un proceso infeccioso. La explicación más aceptable es la que enseña que en determinadas condiciones anatómicas y fisiológicas el contenido duodenal o lo que es más frecuente, la bilis alterada, se introducen al páncreas por su canal excretor. De esta manera, la paratripeína, inactiva en el interior de la glándula y desarrollando su gran poder bajo la acción de la enterokinasa, comienza a obrar con las sustancias grasas de la bilis, destruye la glándula y al verterse en la cavidad ejerce su acción sobre todos los tejidos grasos. Puede también darse el caso de una obstrucción del canal de Wirsung por cálculo o por compresión y el acumulamiento del líquido pancreático haga estallar un canalículo a lo que seguirán las consecuencias enunciadas.

Tres síntomas principales dominan el cuadro de la pancreatitis aguda: dolor, vómitos y choque. El dolor, en los casos sobreagudos, puede ser tan intenso como el de la perforación de una úlcera. En la generalidad no alcanza ese grado, aunque es muy intenso y con el carácter de cólico. Se sitúa en el epigastrio, inclinándose en ocasiones hacia la izquierda y en otras hacia la derecha. Desjardings llama punto pancreático al que se coloca a cinco o siete centímetros del ombligo, siguiendo una línea que parte de ese punto y alcanza la axila derecha. Mayo-Robson lo sitúa a diez centímetros arriba del ombligo. Este último parece más constante. En ocasiones el dolor se localiza en la fosa iliaca derecha simulando una apendicitis y puede deberse a lesiones del apéndice o a la acumulación de líquidos en esa región.

Los vómitos son persistentes y aparecen desde los primeros minutos. Se prolongan durante más de 24 horas y en otras hasta la operación o la muerte. Son amarillos, sin olor y en los cortos intervalos en que cesan, son reemplazados por hipo.

El grado de choque depende de la intensidad del ataque, pero siempre es constante.

A estos tres síntomas dominantes se añaden otros: la defensa muscular es débil y se concreta a la parte superior del abdomen; el timpanismo es moderado y la sensibilidad a la presión muy marcada en la parte alta y en los puntos pancreáticos. Hay constipación, pero incompleta. El pulso sólo aumenta de frecuencia al pasar de las horas. La temperatura está abajo de la normal. En algunos casos se advierte cianosis. Hay leucocitosis con polinucleosis.

Respecto del tratamiento sólo diremos que consiste en la canalización del líquido acumulado en la vecindad del páncreas y en la de la cavidad abdominal. Puede añadirse alguna operación sobre la vesícula, si el estado del enfermo lo permite.

Aquí, como en todas las otras entidades que hemos considerado, la eficacia del tratamiento depende de la oportunidad de su aplicación. Por esto se han logrado abatir las cifras de la mortalidad: Deaver y Ashurts en 1914 la hacían llegar a 54% y cuatro años después solo alcanzaba 26.6%.

7.—*Ruptura de un embarazo ectópico.*—Al igual de lo que con otros padecimientos hemos señalado, el embarazo ectópico parece aumentar de frecuencia a medida que transcurren los años, siendo solo el mejor estudio de las enfermas y el conocimiento más amplio de la dolencia, los que hacen que se le separe de otros con quienes estaba confundida. En el año de 1900 se consideraba su frecuencia como de 1 para 500 o para 1,200 embarazos y en el año actual la proporción es de 1 para 250 (Grove) señalando algún autor una proporción más elevada, 1.3% en una serie de 22,688 pacientes (Schuman).

Sabemos que el embarazo ectópico tubario es el más frecuente y el que particularmente nos interesa. El óvulo fecundado puede detenerse en la porción de la trompa que camina en el espesor del cuerno uterino (intersticial), en el istmo de la trompa (istmico), en el ampulla (ampular), o en el pabellón y aun sobre una de las franjas (infundibular). El embarazo tubario puede terminar de dos modos; por aborto tubario en la cavidad o por rotura de la trompa. Si bien el primer modo puede dar la sintomatología brusca y grave del síndrome abdominal agudo, no es lo frecuente y si en cambio, la rotura trae las graves manifestaciones que vamos a estudiar. A ésta nos concretaremos.

Los síntomas de embarazo no siempre se presentan con precisión para darnos un antecedente valioso. El más notable de ellos, la amenorrea, puede faltar, bien porque se tome como menstruación ligero escurrimiento sanguíneo que acompaña a estas preñeces anormales, en ocasiones hemorragias repetidas, o porque la enferma, irregular en la aparición de sus reglas, ignore si esa falta se debe a un embarazo o a otra causa. Respecto de otras manifestaciones, tales como vómitos matutinos, picazón en los senos, etc., tienen aun menos valor, ya que no son constantes. Esto no quiere decir que no deban de interrogarse cuando se sospecha un embarazo ectópico.

Generalmente sin trastornos previos, una señora se siente atacada de un dolor violento que la obliga a acostarse. El dolor radica generalmente en el bajo vientre y pronto irradia hacia los muslos, al perineo o a los riñones. No siempre la localización es en ese sitio y hay ocasiones en que se fija en el epigastrio o en el hipocondrio derecho, simulando una perforación del estómago o de la vesícula biliar. La enferma palidece, el pulso se hace frecuente y débil, la cara se cubre con sudor frío; la respiración es anhelante. A este cuadro de los primeros momentos sucede una mejoría y la enferma parece revivir, pero si la hemorragia continúa, pronto vuelven a aparecer los síntomas graves, pequeñez y frecuencia del pulso, zumbidos de oídos, sensación de hundimiento. Existe dolor a la presión y poca defensa muscular. El tacto vaginal demuestra aumento de la sensibilidad en los fondos de saco posterior y laterales y más adelante revelará la presencia del hematocele.

Pasado el choque inicial, la disyuntiva se presenta al cirujano: intervenir o esperar. En la actualidad el criterio se inclina a intervenir, salvo en las enfermas en que disipados los primeros síntomas, la situación sea tan favorable que el peligro de la hemorragia se haya disipado; pero estos casos no corresponden a la rotura de la trompa. Dicen los intervencionistas, si el peligro para la enferma está en un vaso abierto que continuamente vierte la sangre en el abdomen, cualquier tónico cardíaco o general que se aplique, sólo obrará aumentando el caudal de sangre que se pierde. Es un

principio general en cirugía, que cuando un vaso se rompe hay que ir a ligarlo; después vendrán los recursos para reemplazar la sangre perdida, las transfusiones, las inyecciones intravenosas de suero, el calor, la posición inclinada, etc. El choque que determina la operación es mínimo, ya que se trata de maniobras sencillas y rápidas. No debe por lo tanto ser un obstáculo para la intervención, tanto más cuanto que la tonificación del enfermo debe de comenzar tan luego como se ha hecho la hemostasis de la trompa.

8.—*Torsión del pedículo de un tumor.*—Nos referiremos al caso más frecuente, a la torsión del pedículo de un quiste del ovario, por más que haya otros neoplasmas que en condiciones especiales sean susceptibles de sufrir esta complicación; pero el cuadro es idéntico y para nuestro propósito basta tomar un tipo.

La torsión de los quistes del ovario se presenta en 10 o 20% de los casos y necesita como condición especial, aunque no indispensable, que el tumor tenga un pedículo largo. Un movimiento brusco de la enferma, una caída o contracciones peristálticas del intestino, son susceptibles de hacer girar al quiste y ocasionar la torsión. Esta puede hacerse lentamente y antes de los 180 grados permite aun la nutrición del neoplasma y aunque da origen a síntomas severos estos no lo son tanto, como cuando la torsión se hace bruscamente. Falto de su irrigación sanguínea, el tumor se esclerifica y produce una peritonitis mortal; en ocasiones puede romperse y ocasionar un derrame intraperitoneal también de fatales consecuencias. Se cita la frecuencia con que la torsión se hace en los quistes del lado derecho, lo que complica su diagnóstico confundiéndolo con padecimientos apendiculares.

El cuadro semeja a la rotura del embarazo tubario, aunque con menor intensidad en ciertos síntomas; la enferma después de un esfuerzo o una caída, sufre un dolor agudo en el bajo vientre y localizado al ovario portador del quiste. Aunque el dolor hace palidecer a la enferma y brotar sudor frío, el pulso se mantiene sin la frecuencia y la baja tensión que en la hemorragia interna. El dolor a la presión y la defensa muscular impiden reconocer la presencia del quiste; sin embargo, el tacto vaginal dará datos interesantes, revelando la presencia de un cuerpo tenso y doloroso.

Citaremos de paso, por ser mucho menos frecuente, la torsión de la trompa, que determina un cuadro clínico enteramente igual al ya descrito.

9.—*Salpingitis aguda.*—Aunque este padecimiento sale del síndrome por no necesitar un tratamiento quirúrgico de urgencia, lo citaremos porque a menudo se le confunde con crisis abdominales que claramente pertenecen al síndrome, siendo el error de consecuencias, ya que las salpingitis agudas tienen como indicación enfriarlas para después operar, lo contrario a las otras entidades que ya hemos considerado.

Una mujer con antecedentes de infección gonocócica que puede remontarse a meses y aun a años, se ve atacada de dolor intenso en la pelvis que acaba por localizarse a un lado. Al dolor siguen los vómitos, la fiebre, la defensa muscular, etc. El tacto vaginal proporciona datos de valor y aun por sí solo puede dar el diagnóstico, especialmente cuando se suma a unos antecedentes claros de infección cervical.

Citaremos por último la ruptura de los quistes del ovario y la de los pio-salpingos. Los primeros pueden provocar el síndrome, especialmente cuando la rotura es brusca y el contenido séptico. En cuanto a los segundos el accidente es raro. Las adherencias peritoneales los protegen e impiden que se viertan en la cavidad. Sin embargo, Lemoireux ha coleccionado veintisiete casos auténticos.

10.—*Trombosis de los vasos mesentéricos*—Sin ser un padecimiento frecuente no puede considerársele tampoco como una rareza y mientras con mayor cuidado se le busca mayor número de casos se presentan. La mayor compilación corresponde a Trotter y Reich que citan 262 y después a Jackson, Porter y Quimby, que en los Hospitales de Boston encontraron 214 enfermos. En el Boston City Hospital, de New York, Watson se interesó por el diagnóstico de esa enfermedad y encontró ocho casos en un año, mientras que en la estadística del mismo Hospital sólo se señalaban seis en un período de nueve años. -

Como el nombre lo señala, la obstrucción puede originarse en la vena o en la arteria mesentéricas superiores, siendo más frecuente en la primera en la proporción de 1 a 5 (Ross) y la puede originar una embolia o una trombosis. En el primer caso los padecimientos del corazón izquierdo son susceptibles de desprender un émbolo o las lesiones ateromatosas de la aorta, son los antecedentes más comunes. En el segundo y tratándose de la arteria, se asocia con arterioesclerosis de otros vasos o bien con un aneurisma de la aorta que comprime el origen del vaso. Si se trata de la vena, las trombosis pueden ser sépticas y provenir de dos focos principales: el apéndice y los órganos genitales internos de la mujer. Los padecimientos inflamatorios de estos órganos son sitio frecuente de embolias que se localizan más tarde en la vena mesentérica mayor, sin ser tampoco los únicos, ya que se citan también como causantes, los abscesos de los ganglios mesentéricos, las flebitis de los miembros inferiores, los abscesos prostáticos, las parotiditis supuradas, las celulitis del cuello y las úlceras urémicas del intestino. Algunas lesiones abdominales pueden ocasionarla (vólvulus, invaginación, hernias estranguladas) y por último existe un grupo de casos en que la lesión se sitúa en la vena porta o en otro grupo de sus afluentes.

La situación anatómica de la arteria mesentérica superior, colocada

como una de las primeras ramas de la aorta abdominal, su grueso calibre, la circunstancia de correr en la primera parte de su trayecto paralelamente a la aorta, constituyen condiciones favorables para detener a los émbolos en su recorrido.

La fijación de un émbolo o el desarrollo de una trombosis, producen en el territorio atacado el infarto correspondiente. Dependerá del sitio en que se localice la lesión y de que éste se desarrolle violentamente o con lentitud, la importancia del trastorno que ocasione. Si recordamos la disposición especial de las arterias del intestino que se anastomosan formando arcos hasta llegar frente al borde adherente y después de ramificarse, en las capas de las vísceras se vuelven a anastomosar, nos explicaremos como hay ocasiones en que un vaso grueso se ve obstruido y sin embargo no se necrose una extensa zona, lo que demuestra experimentalmente y con numerosos trabajos, Klein, en un documentado artículo. De aquí que haya enfermos atacados de esta terrible dolencia que sanan espontáneamente, por la reintegración de la circulación colateral.

Las lesiones que pueden originarse son variables: desde alteraciones moderadas de la mucosa, hasta la necrosis de las paredes del intestino. Igualmente se puede producir un íleus paralítico por la irrigación insuficiente, que basta para la vida, pero no para la función.

El cuadro clínico semeja al de una oclusión intestinal, tomando como tipo la lesión aguda y grave, que es lo que particularmente nos interesa. Un individuo de edad mediana, con antecedentes de una lesión valvular o arterioesclerosis, se ve repentinamente atacado de un dolor agudo en el vientre cuya localización varía según el sitio de la lesión. Al dolor acompañan fenómenos de choque que al disminuir permiten que el enfermo sufra nuevamente del dolor, con el carácter de cólico y siempre muy intenso. Poco después del dolor aparece diarrea copiosa y con evacuaciones líquidas que después de algún tiempo contienen sangre roja. A esto sucede el cuadro de la oclusión, constipación completa, vómitos que pueden contener sangre o ser fecaloides y timpanismo. El examen del abdomen muestra que hay ligera defensa muscular en todas las regiones, que después se marca en alguno de los cuadrantes. La peritonitis subsecuente hace que estos primeros signos se confundan con los que ella determina. La temperatura se mantiene abajo de la normal; el pulso aumenta de frecuencia a medida que pasan las horas; la hemoglobina desciende por la pérdida de sangre que se hace por las evacuaciones y hay leucocitosis.

La indicación quirúrgica consiste en hacer una laparatomía exploradora, darse cuenta de las lesiones intestinales y reseca las porciones necrosadas.

\* \* \*

## DIAGNOSTICO DEL SINDROMO

El diagnóstico del síndrome es, en la mayoría de las veces, claro. Se basa en el dolor; los fenómenos de choque que lo acompañan, los vómitos, la constipación, la defensa muscular, el estado del pulso y los antecedentes.

Todos estos caracteres tienen mayor valor mientras se observan más inmediatos a su aparición. El médico que primero atiende al enfermo estará en mejores condiciones de poder fundar un diagnóstico, ya que después, la peritonitis iguala a todos los tipos.

Hay algunos padecimientos que pueden simular el síndrome siendo de carácter benigno y de tratamiento enteramente médico. Entre los más comunes podríamos citar, la indigestión, el cólico hepático y el cólico nefrítico.

Muchas apendicitis simulan en su principio una indigestión y por eso es tan frecuente que se les suministre un purgante a esos enfermos, ocasionándoles un daño a veces irreparable. En presencia de un individuo que después de una comida copiosa o de algunos trastornos digestivos, presenta dolor en el vientre, vómitos y constipación, hay que ser cautos y procurar recoger el mayor número de datos antes de definir el diagnóstico. En multitud de ocasiones la diferenciación no es posible y la medida debe de ser la espera en observación cuidadosa. Por lo común, en la indigestión el dolor no es muy intenso, no hay defensa muscular o es muy débil; el pulso no sufre alteraciones y el estado general del enfermo es satisfactorio. Esos datos nos servirán para decir que no hay síndrome abdominal agudo y que los medios médicos deben aplicarse.

La crisis de la litiasis biliar, muy ruidosa en sus manifestaciones, puede semejar al síndrome: el dolor repentino y agudo, los vómitos, los antecedentes de otros cólicos semejantes, dan la impresión de una rotura de la vesícula. Estudiaremos con cuidado para diferenciar la defensa muscular localizada en el hipocondrio derecho y ausente en otras regiones; las alteraciones del pulso, que si existen se deberán tan sólo al dolor; la falta de fenómenos de choque intenso, que no habrá que confundir con las manifestaciones dolorosas. En estas crisis no hay, como en las apendicitis el temor de la aplicación de un remedio fatal como el purgante, porque de ordinario se trata de calmar el dolor y si bien esto puede engañar con una mejoría aparente, no trae las consecuencias fatales de la exaltación del peristaltismo.

Los cólicos nefríticos, especialmente los del lado derecho, semejan crisis apendiculares por la intensidad de su dolor, la defensa de la región y los vómitos que en ocasiones los acompañan. Investigaremos con cuidado

los antecedentes buscando si ha habido hematurias o si crisis anteriores han terminado con eliminación de arenillas. Las irradiaciones hacia el riñón del lado sano, hacia la vejiga o hacia la uretra, nos inclinarán igualmente a la litiasis renal. A esto agregaremos la falta de fenómenos de choque, la defensa muscular localizada y el buen estado del pulso.

Hay otros padecimientos, tales como las crisis gástricas de la tabes que semejan igualmente al síndrome que estudiamos. Mucho alargaría las dimensiones de este trabajo el diagnóstico diferencial de ellos. Por eso nos contentaremos con los tres anteriores cuya frecuencia exalta su interés.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hecho el diagnóstico de síndrome abdominal agudo, la operación se impone, y el problema que tiene ante sí el cirujano es distinguir la causa que lo origina, para lo cual contará con la colaboración del médico, si éste ha presenciado las primeras manifestaciones o es el de la familia y por lo tanto conocedor de interesantes antecedentes.

Este problema que en una proporción considerable de casos sólo se resuelve en la mesa de operaciones, debemos tratar de desentrañarlo echando mano de todos los elementos posibles, pero sin que este estudio signifique un retraso para la operación ya que será ella la que aclare todas las dudas. Por otra parte, los errores sólo se traducirán en algunas maniobras inútiles, ya que la lesión ha de encontrarse cuando se la sabe buscar. Siempre trataremos de ser precisos, pero teniendo en cuenta que mientras más pronto se intervenga, mejores serán los resultados. Si la estadística antigua de las intervenciones en el síndrome abdominal agudo, se elevaba hasta la terrorífica cifra de 50% de fracasos, esto se debía a las medidas conservadoras que consumían las primeras horas, las más propicias para la intervención, y cuando ésta se consumaba, los pacientes intoxicados por la infección peritoneal eran incapaces de reaccionar y de salvarse. Hay que ser radical en estos casos, dice Deaver, que la operación es conservadora, ya que conserva la vida.

Vamos a examinar los datos que nos pueden servir para establecer un diagnóstico diferencial por el orden en los que hemos enumerado.

Perforación de úlceras del estómago o del duodeno. En estas perforaciones, así como en las otras enfermedades que pueden originar el síndrome abdominal agudo, el conocimiento completo de los antecedentes es de grandísima importancia, ya que el cuadro clínico, con ligeras diferencias, a veces inapreciables, es el mismo. Ya hemos citado la opinión de Moynihan a este respecto que los considera en primer lugar entre toda la exploración. Deaver refiere a este respecto una anécdota: Llamado en junta con

el Dr. Reginald Fitz, de Boston, cerca de un enfermo que presentaba el síndrome abdominal agudo, el Dr. Fitz tardó una hora interrogando al médico de cabecera y tomando notas. Una vez que terminó y consultó sus apuntes, dijo: el enfermo tiene una pancreatitis aguda. Podemos pasar a verlo. Cinco minutos escasos tardó en su exploración y después de ésta confirmó su diagnóstico e indicó la operación, al operar al paciente se encontró la pancreatitis aguda que había diagnosticado el Dr. Fitz.

Por lo tanto nuestra primera base para el diagnóstico diferencial de una perforación de úlcera gastro-duodenal, deberán ser los antecedentes minuciosamente revisados, bien sea por interrogatorio directo o por intermedio de sus familiares o del médico de cabecera. Si entre ellos se encuentran los caracteres típicos de una úlcera, el diagnóstico tendrá un elemento valiosísimo, pero si no se pueden distinguir los caracteres cíclicos de ese padecimiento, nos conformaremos con saber si hay un estado dispéptico tenaz y si presenta épocas de mejoría. Aclarado este importante punto pasaremos a estudiar la manera como principió la crisis e insistiremos en tres caracteres principales: el dolor, la defensa muscular y el choque. Hemos dicho que es típico de la perforación, el dolor agónico, difuso en los primeros momentos y localizado en la parte más alta del vientre, después. Hemos señalado igualmente la importancia que se da a la defensa muscular, ya que en este padecimiento es más marcada desde su principio y por último, cómo el individuo se mantiene consciente a pesar del sufrimiento intenso que padece.

Para distinguir la perforación de una úlcera de un ataque de apendicitis, comenzaremos por escudriñar los antecedentes. Muchas apendicitis traen perturbaciones dispépticas, pero aquí son más bien fenómenos de estreñimiento y salvo que sea el primer ataque, hay el dato de otras crisis dolorosas en la fosa iliaca derecha o de dolor más o menos acentuado en esa región, sin coincidir con la ingestión de alimentos, como en las úlceras. El dolor de la apendicitis por lo general, no es desde un principio ni tan brusco en su aparición, ni tan intenso. La rigidez de la pared abdominal no es tan marcada en el hipocondrio derecho como sucede en la perforación. Las dificultades aumentan y a veces se hacen insuperables, cuando los síntomas de la úlcera perforada no son tan brutales en su aparición y el acumulamiento de los líquidos derramados en la bolsa renal de Rutheford Morrison, le da una sensibilidad especial a la fosa iliaca derecha.

La perforación de la vesícula biliar es muy difícil de distinguir de la perforación de una úlcera y sólo los antecedentes, cuando son precisos (cólicos hepáticos típicos, ictericia), nos llevarán por el buen camino. Faltando éstos, sólo la menor intensidad de los síntomas, especialmente si la infección biliaria no es intensa y el alivio transitorio que sienten al vaciarse una

vesícula distendida, nos servirán para desvanecer nuestras dudas, aunque siempre conservando nuestras reservas.

Para distinguir la perforación de una oclusión intestinal por estrangulamiento, nos fijaremos en la carencia de antecedentes digestivos y en la menor brusquedad del cuadro clínico. En la oclusión intestinal, no es tan frecuente que el dolor sea repentino e intenso; por lo general toma el carácter de cólico al luchar la peristalsis contra el obstáculo y, a medida que transcurre el tiempo y las lesiones son más intensas, los síntomas se acentúan. No hay choque inicial y el dolor se localiza en diferentes puntos y la defensa muscular no es ni tan general ni tan marcada; en cambio el timpanismo es mayor y más rápido en presentarse y la constipación es completa.

En la pancreatitis aguda podemos apoyar el diagnóstico diferencial en la abundancia y persistencia de los vómitos, muy característicos en las lesiones del páncreas, en la poca defensa muscular y en la cianosis que se observa en estos pacientes. Los antecedentes son de litiasis biliar y no de perturbaciones digestivas por procesos ulcerosos.

La rotura de un embarazo ectópico o la torsión del pedículo de un tumor, tienen antecedentes muy distintos, la localización del dolor es otra y el tacto proporciona datos muy interesantes.

Por último, la trombosis de los vasos mesentéricos da el cuadro de la oclusión intestinal, con antecedentes cardio-vasculares o foco séptico lejano, existiendo en sus principios diarrea sanguinolenta de mucho interés para el diagnóstico.

Hace unos cuantos años se ha señalado un sencillo procedimiento para diagnosticar las perforaciones de las vísceras, cuyos resultados son alentadores. Se basa en el examen del abdomen del enfermo por medio de los rayos X los que revelan zonas de claridad en los sitios en que se acumula el aire, que la perforación ha hecho penetrar a la cavidad peritoneal.

Se lleva al paciente ante la pantalla fluoroscópica y se le observa en dos posiciones: de pie y acostado. En la primera se puede ver bajo el diafragma, entre éste y la cara superior del hígado, una zona clara que tiene la característica de desalojarse con los movimientos del individuo. Si se le observa en la segunda porción, se ve una sombra clara abajo de la pared, interpuesta entre ella y las asas intestinales.

El signo ha resultado positivo en 86,7% de los casos confirmados de perforación de diversas úlceras gastro-duodenales y hecho en las primeras horas.

Podíamos señalar otros padecimientos que pueden simular a la perforación y son la pleuresía diafragmática y la neumonía. Hay ocasiones en que pueden dar la apariencia de un síndrome abdominal agudo y nos servirán para distinguir las tres puntos principales: la elevación de tempe-

ratura, la desproporción entre el número de respiraciones y el de pulsaciones y la débil defensa muscular.

Oclusión intestinal.—Hemos hecho ya la distinción entre el fleus paralítico y la oclusión verdadera. Veamos ahora el estrangulamiento. Este puede presentar diferentes formas: el estrangulamiento externo, el estrangulamiento interno, el vólvulus y la invaginación.

En el estrangulamiento externo se comprenden los accidentes que sufren las hernias externas, sea cual sea su variedad. La primera cuestión que hay que resolver es si existe un verdadero estrangulamiento. Hay padecimientos que semejan el cuadro de una hernia estrangulada: las adenitis agudas del ganglio de Cloquet, las orquitis de un testículo ectópico, ataques inflamatorios de un quiste del cordón, flebitis en un varicocele. La mayoría de las veces el diagnóstico es sencillo y una cuidadosa exploración lo resuelve. Respecto del diagnóstico del estrangulamiento, pueden ocurrir dos cosas: que se pase por alto o que se le confunda. En el primer caso puede ocurrir que el enfermo ignore que tiene una hernia, lo que es raro, o que los síntomas semejen otro padecimiento y al enfermo parezca ocioso decir que tiene una hernia. Respecto de su diferenciación con otros padecimientos, ordinariamente no ofrece grandes dificultades: el antecedente de la existencia de la hernia, la localización de los síntomas en tres regiones clásicas: la inguinal, la crural y la umbilical; el tumor saliente e irreductible y los síntomas comunes a toda oclusión. Sí, nunca debemos de olvidar ante un cuadro agudo del abdomen en que se sospeche un estrangulamiento, el esclarecer si existe o no la presencia de una hernia y comprobar si los orificios por donde se producen están libres. Las dificultades son a veces insuperables, cuando el tipo de la hernia es raro.

En el estrangulamiento interno debemos de considerar diferentes mecanismos: el intestino puede estrangularse introduciéndose en un anillo, pasando sobre una brida o anudándose en un divertículo.

El primer tipo comprende las hernias internas. En cuatro sitios principales se introduce el intestino y puede estrangularse: en las fosetas duodeno-yeyunales, en el hiatus de Winslow, en las fosetas fleo-cólicas y en la intersigmoidea. Poco frecuentes son estos padecimientos y su sintomatología es en todo la de un fleus mecánico, pero sin que los antecedentes, ni la localización del dolor, ni ningún otro síntoma puedan hacernos sospechar la existencia de la hernia interna. Confundidas con otras causas de oclusión o con otros padecimientos que determinen el síndrome, tales como la apendicitis, su diagnóstico se hace al abrir el vientre o en la autopsia, cuando no se intervino oportunamente.

Las bridas congénitas, restos de los vasos omfalo-mesentéricos, o adquiridas por operaciones anteriores o peritonitis, pueden acodar al intes-

tino y producir la oclusión. El cuadro sintomático es el ya descrito y solamente el conocimiento de operaciones anteriores intra-abdominales o de procesos inflamatorios o de la serosa, pueden fijarnos ahora sobre la causa principal.

Por último el divertículo de Meckel; aparte de su patología especial de la que más adelante nos ocuparemos, puede determinar estrangulamientos intestinales, haciendo el papel de brida sobre la cual se anuda el intestino. Pocos son los signos y muy vagos que pueden hacer sospechar la presencia de este resto embriológico y hablaremos de ellos con el síndrome que determina. Por lo demás su sintomatología es la común en esta clase de padecimientos y su diagnóstico en casi la totalidad de los casos, imposible.

El vólvulus tiene su sitio de predilección en el cólon ileo-pélvico y necesita como condiciones para que se realice, un meso largo y una dilatación del intestino, congénita o adquirida. En este último caso, que es el vulgar, el estreñimiento habitual desempeña el papel más importante. Se citan también como causas, las adherencias por ataques anteriores de torsión y la mesenteritis contráctil, de origen tóxico intestinal. Para su diagnóstico diferencial, que es tan difícil, pueden valernos, el antecedente de otros ataques de oclusión que han curado espontáneamente, ya que esta enfermedad tiene como característica, la recurrencia; el principio del dolor en la fosa ilíaca izquierda; la presencia en esa región de un tumor liso, tenso y doloroso, (signo de Von Wahl) y la aparición tardía de los vómitos, aunque este último es característico de las oclusiones bajas. La exploración del recto puede ser útil.

La invaginación del intestino, es común principalmente en los niños y puede originarse por la presencia de un tumor, (pólipo) o un cuerpo extraño (cálculo). Ultimamente se han citado casos de invaginación producidos después de una gastro-entero-anastomosis, en los que el intestino penetra por la boca gástrica.

Pueden señalarse como caracteres distintivos, la presencia de un tumor, palpable en las primeras horas, duro, liso y cilíndrico, la aparición de evacuaciones sangrientas debidas a las lesiones vasculares, especialmente cuando la invaginación se hace en la desembocadura del ileon al cólon. En el caso que siga a una gastro-enterostomía, se le podrá confundir con un círculo vicioso o la rotura de unos puntos de sutura. La reacción peritoneal intensa y los vómitos sanguinolentos, nos podrán hacer sospechar esta complicación que el acto quirúrgico aclarará debidamente.

Una vez estudiada la oclusión en sus diferentes variedades, poco tendríamos que añadir al diagnóstico general con los otros padecimientos que originan el síndrome. La falta de antecedentes dispépticos, la defensa muscular poco marcada en el principio, el timpanismo exagerado, la cons-

tipación completa, nos apartarán de la perforación por úlcera; la carencia de cólicos hepáticos, el dolor en otros puntos lejos de la vesícula biliar, nos ayudarán a distinguirla de la perforación de la vesícula; grandes dificultades se nos presentan para diferenciarla de la apendicitis y si en ocasiones los antecedentes y la evolución nos salvan de un error, muy repetidas veces las confundimos y sólo con los órganos a la vista conocemos la verdad. Idéntica cosa ocurre con la trombosis de los vasos mesentéricos con excepción de la estrangulación de una hernia externa, las demás variedades del estrangulamiento se diagnostican por excepción.

**Apendicitis aguda.**—Todos los padecimientos que pueden causar el síndrome se confunden con la apendicitis, ya que esta terrible dolencia por su gran variedad de formas y por su frecuencia, preocupa al cirujano y le hace pasar por alto otros padecimientos. La sagacidad clínica, la experiencia, el completo desapasionamiento con que se debe de examinar cada caso, serán los mejores guías en los atípicos, ya que cuando el mal evoluciona en la forma común, el diagnóstico ofrece pocas dificultades.

Ya hemos hablado de cómo puede distinguirse de una perforación, de una úlcera y de un estrangulamiento, señalaremos además en la perforación de la vesícula biliar, la existencia de antecedentes de cólicos hepáticos, la ictericia, la expulsión de cálculos y el dolor con localización alta.

Para la pancreatitis aguda veremos si hay antecedentes de trastornos biliares, si el dolor es en el epigastrio y la defensa marcada en esa región.

En la rotura del embarazo ectópico, los antecedentes, la brusquedad del cuadro y la exploración vaginal nos serán útiles y en las salpingitis agudas, especialmente las del lado derecho, la existencia de una infección gonocócica y algún dato de la exploración vaginal, nos permitirán fijar el diagnóstico. En los casos de la torsión del pedículo de un tumor, sólo el antecedente de la existencia de éste, tendrá valor para conocerlo.

Por último en la trombosis de los vasos mesentéricos, el estado del corazón y de los vasos, la diarrea sangrienta, la poca defensa muscular en el principio, serán los datos que nos guíen para separarla de la apendicitis.

**Padecimientos del divertículo de Meckel.**—Sólo por excepción pueden diagnosticarse y pasan bajo la forma de apendicitis o de estrangulamiento interno. Se da como dato para sospechar la existencia del divertículo, el antecedente de una fistula estercoral congénita en el ombligo, durante los primeros años de la vida.

**Perforación de la vesícula biliar.**—La confusión con la perforación de una úlcera se comete con frecuencia y salvo antecedentes claros de una u otra dolencia, no se puede diagnosticar. Igualmente tropezamos con serias dificultades en la diferenciación con la pancreatitis aguda. En ambas las historias marcan perturbaciones biliares, el dolor se sitúa en regiones muy

próximas, hay choque y vómitos. Tan sólo unos caracteres nos inclinarán más a un lado que a otro: si se puede determinar el punto exacto del dolor y éste se sitúa en uno de los señalados como pancreáticos, si los vómitos son en extremo persistentes, si hay cianosis, si no hay el intervalo de reposo de las perforaciones, la pancreatitis aguda tomará forma de realidad. Por otra parte la misma incisión nos puede conducir a explorar las dos regiones, si la clínica no fué bastante para poder aclararlo.

La tendencia de los líquidos a seguir rodeando el cólon ascendente y acumularse en las regiones vecinas determinando reacciones defensivas, hacen que los síntomas de la fosa ilíaca derecha hagan pensar en una apendicitis. Ya indicamos los elementos que podremos aprovechar para distinguirlas.

Pancreatitis aguda.—Ya hemos señalado con los padecimientos anteriores las grandes dificultades que ofrece su diagnóstico. La busca cuidadosa de los antecedentes, de la localización del dolor, de los vómitos tenaces, de la constipación completa, nos servirán en ocasiones; en otras la operación nos revelará el error.

Rotura de un embarazo ectópico.—Si bien el dolor puede situarse en el epigastrio, no es lo frecuente y sus irradiaciones hacia los muslos, lo separan de las perforaciones y de las pancreatitis. En general los antecedentes de amenorrea o de hemorragias y los síntomas de anemia y de choque más que de infección, servirán de apoyo para el diagnóstico.

De la torsión del pedículo de un tumor, sólo nos ayudará el conocimiento previo de éste, la palpación del mismo y la carencia de síntomas de hemorragia; (pulso débil y frecuente, sudores fríos, zumbidos de oído, etc).

En las salpingitis agudas existe la infección genital anterior y dominan los síntomas inflamatorios (fiebre), a los anémicos.

Trombosis de los vasos mesentéricos.—Hemos dicho que su cuadro es el de una oclusión intestinal y de las formas de ésta quizás se aproxime más a la invaginación por presentar lesiones vasculares en una extensión más o menos grande. Los antecedentes vasculares del enfermo, la diarrea sanguinolenta, la baja de la hemoglobina y la ligera defensa muscular de las primeras horas, nos servirán para distinguirla.

Resumiendo lo que a diagnóstico se refiere, podremos decir que en los casos típicos el diagnóstico puede hacerse, en los demás nos conformaremos con decir estamos ante un caso de síndrome abdominal agudo.

\* \* \*

### TRATAMIENTO.

Hemos señalado como una de las características del síndrome abdominal agudo, el que su tratamiento es quirúrgico y que bastará hacer el diag-

nóstico de síndrome, simplemente, para que el enfermo quede en manos capaces de operarlo. También hemos señalado al hablar de diagnóstico las dificultades, muchas veces insuperables con que se tropieza para llegar a él, de tal modo que en numerosas ocasiones, comenzaremos el tratamiento por una exploración intra-abdominal que despejará la incógnita.

Esta exploración procuraremos hacerla bajo la anestesia regional para evitarle al enfermo el choque y las lesiones que determinan en el hígado y en los riñones, los anestésicos usuales. En ocasiones, el estado del paciente, privado en parte de sus facultades o bajo el deseo imperioso de aliviarse de un sufrimiento intenso, lo colocarán en condiciones favorables para la anestesia local y si a esto añadimos una inyección previa de morfina, entonces sí de excelentes resultados, podremos hacer toda la intervención o por lo menos gran parte de ella, sin recurrir a otro anestésico, evitando a nuestro paciente una nueva intoxicación.

Si en todas las operaciones de vientre nuestras maniobras deben ser delicadas, mucho más en el tratamiento de este síndrome y a esto añadiremos que sean rápidas, para prolongar el menor tiempo posible el traumatismo operatorio. «Rápidos para entrar y rápidos para salir», dicen los americanos refiriéndose a esta clase de intervenciones, sin confundir la rapidez con la precipitación que puede pasar por alto, estados anatómicos de mucho interés.

Comenzaremos por formarnos por lo menos una localización aproximada de la lesión para decidir si la laparotomía debe ser arriba o abajo del ombligo; si nuestro diagnóstico puede avanzar más aun, sabremos si la colocamos a la derecha o a la izquierda de la línea media y en caso de que tengamos duda, la incisión mediana susceptible de ampliarse, nos dará campo suficiente para explorar. Estas maniobras de exploración, distan mucho de ser fáciles, especialmente cuando han pasado bastantes horas y el timpanismo está muy marcado.

En la mitad superior del abdomen, dirigiremos nuestra exploración a la vesícula biliar, al estómago, al duodeno y al páncreas. Precisar por cual de estos deberá comenzarse, es difícil porque varían las circunstancias. Y así, si al abrir el peritoneo el líquido que se escapa tiene los caracteres de la secreción biliar nos encaminaremos de preferencia a la cara inferior del hígado; si se encuentra con apariencias de contenido estomacal, a las primeras porciones del tubo digestivo; si sorprendemos placas de necrosis en los tejidos grasos, epiplón, mesos, etc., buscaremos el páncreas.

En la mitad inferior del vientre, es la fosa ilíaca derecha una de las primeras regiones que exploraremos, dada la frecuencia de sus padecimientos y ahí se encontrará muchas veces la causa del mal. En otras se nos presentará un intestino grueso, enormemente dilatado y buscaremos de

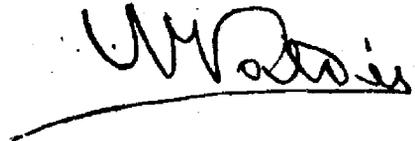
preferencia el vólvulus de la sigmoide; si es una mujer y nos sorprende encontrar el vientre lleno de sangre, iremos sin dilación a buscar el útero, para de ahí tomar la trompa que sangra y colocar dos pinzas en sus pedículos; si es un tumor quístico, tenso, oscuro por la torsión de su pedículo, igualmente buscaremos la referencia del útero para tratar de extirparlo.

Por último quedan casos de estrangulamiento cuya situación no se sospecha y en los que el timpanismo presenta un obstáculo extremadamente molesto. La exploración metódica, las punciones con el objeto de dar salida a los gases o la simple enterostomía en los muy graves, nos darán medios útiles para el tratamiento de nuestro paciente.

Si pretendiéramos examinar el tratamiento especial para cada caso, daríamos a este artículo dimensiones considerables. Ya hemos señalado a grandes rasgos lo que en cada padecimiento se puede intentar y solo nos quedá insistir por última vez en los buenos resultados que se obtienen operando en las primeras horas.

Salvo algunas excepciones que confirman la regla general, podríamos establecer una ecuación: síndrome abdominal agudo = laparotomía. De nuestra entereza, de nuestra energía dependerá que muchos enfermos que piden una tregua ante el terror de una operación inmediata, se convenzan y se hagan operar, único medio de salvarlos.

México, 9 de marzo de 1926.



Durante los tres últimos años, se nos presentaron en el Sanatorio 41 casos de síndrome abdominal agudo por las siguientes causas:

Apendicitis agudas	26	—	3.84%
Peritonitis generalizadas	2	—	2 muertes.
Oclusión por divertículo	1	—	1 »
Hernias externas estranguladas	3	—	1 »
Hernia interna estrangulada	1	—	1 »
Vólvulus de la S iliaca	1	—	1 »
Embarazos octópicos	6	—	0 0
Torsión del pedículo de un tumor	1	—	0 0

Total

41

En los 41 casos ocurrieron 7 defunciones que correspondieron:

- 1 por apendicitis.
- 2 por peritonitis generalizada.
- 1 por oclusión por divertículo.
- 1 por hernia estrangulada externa.
- 1 por hernia estrangulada interna.
- 1 por vólvulus de la S iliaca.

---

7

Mortalidad — 17%

---

## BIBLIOGRAFIA

---

- 1—The acute abdomen.—J. B. Leaver. Surgery, Gynecology and Obstetrics.—V. XXXIX. N° 6.
- 2—Acute perforation of duodenal ulcer.—H. K. Shawan y C. F. Vale.—Annals of Surgery.—V. LXXVIII. N° 3.
- 3—Observations on the treatment of acute perforation of the stomach and duodenum with reference to gastro-enterostomy.—A. O. Wilensky.—Annals of Surgery.—V. LXXXVI. N° 1.
- 4—Perforating gastric and duodenal ulcer.—N. Winslow.—Annals of Surgery.—V. LXXIV. N° 6.
- 5—Perforated ulcer of the duodenum.—E. C. Brenner, Surgery, Gynecology and Obstetrics.—V. XXXIV. N° 3.
- 6—Perforating gastric and duodenal ulcer.—C. E. Farr.—Annals of Surgery.—V. LXXII. N° 5.
- 7—The surgical treatment of perforated ulcer of the stomach and duodenum.—G. Hromada y S. S. Newman, Surgery, Gynecology and Obstetrics.—V. XXXV. N° 1.
- 8—Perforation of silent ulcer of duodenum for external trauma.—H. W. Powers, Surgery, Gynecology and Obstetrics.—V. XL. N° 1.
- 9—The early recognition of acute perforation of gastric and duodenal ulcer by x ray examination of spontaneous pneumoperitoneum.—R. I. Vaughan y W. A. Brams, Surgery, Gynecology and Obstetrics.—V. XXXIX. N° 5.
- 10—Duodenal ulcer.—B. G. A. Moynihan.—2ª edición.
- 11—Intestinal obstruction.—J. B. Leaver.—Annals of Surgery.—V. LXXXIV. N° 4.

- 12—Post-operative paralytic ileus.—O. S. Fowler.—Annals of Surgery.—V. LXVI. N<sup>o</sup> 2.
- 13.—Post-operative ileus.—A. McLean.—Annals of Surgery.—V. LIX. N<sup>o</sup> 3
- 14—Intussusception of stomas following gastro-enterostomy.—R. Lewisohn—Annals of Surgery.—V. LXXVI. N<sup>o</sup> 4.
- 15—Surgery.—Keen.—V. IV.
- 16—Acute spontaneus perforation of the biliary system into the free peritoneal cavity.—C. A. McWilliams.—Annals of Surgery.
- 17—Acute perforation of gall bladder.—New York Surgical Society.—Annals of Surgery.—V. LXXIX. N<sup>o</sup> 2.
- 18—Acute pancreatitis with very extensive fat necrosis.—L. W. Hotchkiss—Annals of Surgery.—V. LVI. N<sup>o</sup> 1.
- 19—Acute pancreatitis.—J. B. Deaver.—Annals of Surgery.—V. LXVIII. N<sup>o</sup> 3.
- 20—Acute pancreatitis.—I. Abell.—Annals of Surgery.—V. LXXXIV. N<sup>o</sup> 4
- 21—Acute pancreatitis.—C. Eggers.—Annals of Surgery.—V. LXXX. N<sup>o</sup> 2.
- 22—Pancreatitis aguda necrótica pos-operatoria.—Bengolea y Pavlovsky. Bol. y Trab. de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires.—T. X. N<sup>o</sup> 32.
- 23—The management of the grave emergency cases of extra uterin pregnancy.—F. Colb.—Annals of Surgery.—V. LVI. N<sup>o</sup> 6.
- 24—Ruptured cornual pregnancy.—J. L. Grove, Surgery, Gynecology and Obstetrics.—V. XLII. N<sup>o</sup> 1.
- 25—Gynecology.—Graves.—1918
- 26—Traité de Gynecology Medico-Chirurgicale.—J. L. Faure y A. Siderey
- 27—Volvulus of the fallopian tube.—J. J. Wills T.—Journal of A. M. A.—V. 83, N<sup>o</sup> 1.
- 28—A propósito de un caso de vólvulo de la trompa.—Bengolea.—Bol. y Trab. de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires.—T. X. Nos. 3 y 4.
- 29—Mesenterio thrombosis.—J. F. Mitchell.—Annals of Surgery.—Vol. LXXVII. N<sup>o</sup> 3.
- 30—Embolism and thrombosis of the superior mesenteric artery.—E. Klein. Surgery, Gynecology and Obstetrics.—V. XXXIII. N<sup>o</sup> 1.
- 31—Mesenteric thrombosis.—G. G. Ross.—Annals of Surgery.—V. LXXII N<sup>o</sup> 1.
- 32—Mesenteric Thrombosis.—E. Elliot y J. W. Jameson.—Annals of Surgery.—V. LXII, N<sup>o</sup> 5.
- 33—Precis de Pathologie externe.—E. Forgue.—4<sup>a</sup> edición.