



**Abdomen agudo
quirúrgico
en el embarazo**

Haroldo Torres Méndez

Abdomen agudo quirúrgico en el embarazo



Wilson Laffita Labañino



La Habana, 2013

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Laffita Labañino, Wilson.

Abdomen agudo quirúrgico en la embarazada. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2013.

135 p.: il., tab. (Ginecología y Obstetricia)

-

-

Abdomen Agudo/cirugía

Abdomen Agudo/etiología

Abdomen Agudo/quimioterapia

Complicaciones del Embarazo/cirugía

Complicaciones Infecciosas del Embarazo/cirugía

WI 900

Edición y emplane: Lic. Gretel González Hernández

Diseño: DI. Meilyn Sisniega Lorigados

© Wilson Laffita Labañino, 2013

© Sobre la presente edición:

Editorial Ciencias Médicas, 2013

ISBN 978-959-212-885-9

Editorial Ciencias Médicas

Calle 23 No. 654 e/ D y E, Plaza,

La Habana, 10400, Cuba.

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Teléfono: 8361893

www.sld.cu/sitios/ecimed

Dedicatoria

*A mis dos hijos por el precioso tiempo que este libro les ha robado,
a mi padre por sus consejos oportunos,
a mis hermanos por su apoyo incondicional,
y en especial a la memoria de mi querida madre.*

*Dedico también esta obra a quien fuera profesor y amigo,
al Dr. Lázaro Quevedo Guancho, fuente de inspiración y ejemplo a seguir.*

Desde su época de formación para especialista en el Servicio de Cirugía General del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, el Dr. Wilson Laffita Labañino, mostró gran interés por el aprendizaje del tratamiento quirúrgico y la adecuada intervención en las pacientes embarazadas. Ahora exhibe un importante libro, en el cual describe las diferentes causas que pueden desencadenar un abdomen agudo quirúrgico en el embarazo. Aporta en nueve capítulos su experiencia personal y quehacer diario en el Hospital General Docente de Baracoa y en su etapa de ayuda internacionalista en Burkina Faso, África.

La obra aporta conclusiones que dan un gran caudal de conocimientos que enriquecen al clínico, cirujano y obstetra, que se enfrentan a este grave cuadro durante el embarazo; de esta manera permite dar especial atención al Programa Materno Infantil, con el objetivo primordial de disminuir las muertes de muchas embarazadas y por tanto del feto.

El autor, Especialista de II Grado en Cirugía General, Asistente y Máster en Urgencias Médicas, que se desempeña como jefe del Departamento Docente del Hospital General de Baracoa, nos ha aportado un libro que promete ser muy útil e instructivo para todos, pone de manifiesto la frecuencia con que se presenta esta entidad, que en su experiencia ha sido de 1,9 por cada 1 000 embarazos según datos de su centro hospitalario y que en Burkina Faso fue del 21,1 por cada 1 000 embarazos, lo que demuestra la importancia de la adecuada y oportuna intervención quirúrgica.

Estamos seguros que este libro será muy acogido y demandado por todos los médicos y el personal que tiene a su cargo la hermosa tarea de cuidar a nuestras embarazadas.

Dr.Cs. Lázaro Quevedo Guanche[†]
Profesor Titular y Consultante
Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”

PREFACIO

“La cirugía es la primera y principal de las ramas del arte de curar; la menos susceptible de engaño; pura en sí misma, perpetua en su aplicabilidad, digno producto del cielo, fuente de fama sobre la tierra”....

Sushrutá Samhita (1000 a. C.)

En mis años de estudiante de medicina, durante las guardias de cirugía a la que asistía como alumno ayudante, tuve la oportunidad de ver cómo mis profesores diagnosticaban diversas afecciones quirúrgicas de urgencia en la paciente embarazada. Desde entonces comprendí que no era tarea fácil y al preguntar, mis profesores respondían que se debía a la experiencia y habilidad del cirujano.

Años después, siendo residente y posteriormente especialista, me enfrento a este tipo de paciente y todavía creo que en ocasiones es difícil hacer el diagnóstico y se nos puede escapar de las manos el momento óptimo para el tratamiento quirúrgico.

El Programa Materno Infantil en Cuba atiende de manera priorizada a las gestantes, lo que permite garantizar un adecuado seguimiento del embarazo y actuar sobre las enfermedades que pueden aparecer en el transcurso de esta etapa. Las entidades que causan un abdomen agudo quirúrgico pueden manifestarse durante el embarazo y atentar contra su normal desarrollo, acompañándose de una elevada tasa de morbilidad y mortalidad materna y fetal cuando no se diagnostican oportunamente.

Con este trabajo se pretende hacer un texto que resuma tan importante tema, y a su vez, sirva de guía para los estudiantes y médicos a la hora de realizar un diagnóstico oportuno del abdomen agudo en una paciente embarazada; contribuyendo así, a evitar complicaciones mayores. Se pretende a su vez incentivar al estudio y aplicación del método clínico para diagnosticar esta afección.

El autor

INTRODUCCIÓN

La gestante está sujeta a todas las enfermedades quirúrgicas de las mujeres no embarazadas, y el abdomen agudo quirúrgico no es excepción y constituye uno de los temas más apasionantes y complejos de las especialidades clínicas en general.

Puede considerarse, dentro de las afecciones médicas, como una de las más graves y dramáticas (Regalado, 1992); cobra mayor significación cuando se presenta en el curso de un embarazo y con frecuencia el diagnóstico y tratamiento de estas pacientes debe adecuarse para atender preocupaciones con un segundo paciente: el feto (Charles, 2000: 1595–99).

El objetivo de este libro incluye exponer las particularidades del abdomen agudo quirúrgico en el embarazo, pues resulta difícil para quien lo estudia encontrar el tema desarrollado con todos sus problemas y peculiaridades. A su vez, poder brindar al estudiante de medicina, médico de familia, residente de ginecoobstetricia, cirugía general y a todos los que se sientan atraídos por tan apasionante tema una guía que le permita un diagnóstico precoz para evitar consecuencias trágicas en la madre y el niño.

Los capítulos descritos en esta obra son un compendio de las consideraciones fundamentales de cada tema. El desarrollo extenso no está incluido en los objetivos de la obra. Al final se incluye un capítulo sobre las complicaciones en el uso de los principales grupos farmacológicos utilizados en las pacientes embarazadas con enfermedades quirúrgicas.

Charles BH (2000). Enfermedades quirúrgicas durante el embarazo. En: Sabiston DC. *Tratado de patología quirúrgica*. 14 Edición Vol. II(XII), Interamericana: MC Graw Hill, pp.1595-99. México.

Regalado Esteban (1992). Abdomen agudo quirúrgico. Importancia de los signos invariantes. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO EN LA EMBARAZADA/ 1

- Consideraciones anatómicas/ 2
- Clasificación/ 3
- Valoración del dolor abdominal agudo en la paciente embarazada/ 4
- Aplicación del método clínico/ 9
- Criterios de intervención quirúrgica en embarazadas con abdomen agudo/ 10
- Bibliografía/ 12

SÍNDROME PERITONEAL/ 13

- Apendicitis aguda/ 15
- Colecistitis aguda/ 24
- Perforación del aparato digestivo/ 30
- Bibliografía/ 32

SÍNDROME OCLUSIVO/ 37

- Bridas y adherencias/ 40
- Vólvulos del ciego/ 43
- Vólvulos del sigmoides/ 44
- Íleo paralítico/ 47
- Bibliografía/ 50

SÍNDROME HEMORRÁGICO/ 53

- Embarazo ectópico/ 54
- Ruptura de la cápsula hepática/ 60
- Ruptura esplécnica espontánea/ 63
- Ruptura espontánea de las venas útero-ováricas en gestantes/ 63
- Ruptura de aneurisma de la arteria esplécnica/ 64
- Bibliografía/ 67

SÍNDROME MIXTO/ 71

- Pancreatitis aguda/ 72
- Mioma complicado/ 80

Tumores de ovario/ 82
Bibliografía/ 88

SÍNDROME DE ABDOMEN AGUDO OBSTÉTRICO/ 91

Aborto séptico/ 91
Desprendimiento prematuro de la placenta/ 95
Rotura uterina/ 100
Ligadura de las arterias hipogástricas/ 102
Bibliografía/ 103

SÍNDROME DE ABDOMEN AGUDO POR TRAUMA ABDOMINAL/ 107

Herida por arma de fuego durante el embarazo/ 109
Trauma cerrado/ 109
Bibliografía/ 114

COMPLICACIONES DEL ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO/ 117

Tromboflebitis séptica pélvica/ 117
Síndrome de Olgilvie/ 120
Bibliografía/ 123

USO DE MEDICAMENTOS EN LA GESTANTE CON ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO/ 125

Tratamiento médico terapéutico de gestantes con abdomen agudo quirúrgico/ 127
Bibliografía/ 134

CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO EN LA EMBARAZADA

Capítulo 1

El dolor abdominal agudo es uno de los principales motivos de consulta en los servicios de salud. Los pacientes que sufren dolor abdominal de comienzo brusco son enfermos potencialmente graves que precisan de un diagnóstico y tratamiento urgente. Si el dolor abdominal se acompaña además de síntomas y signos digestivos, así como deterioro del estado general, se piensa de inmediato en un abdomen agudo quirúrgico que requiere la presencia y atención del cirujano.

La paciente embarazada con dolor abdominal agudo, constituye una alerta para el obstetra por la acentuada preocupación sobre las consecuencias para el binomio madre feto. Por tanto, es imprescindible la atención de un equipo multidisciplinario integrado por obstetras y cirujanos para realizar un diagnóstico etiológico precoz del abdomen agudo a la embarazada, donde, sin dudas la historia clínica y la exploración física constituyen las claves para el diagnóstico, y la garantía para el éxito posterior.

En ocasiones, la presencia de una gestación retrasa la toma de decisiones terapéuticas ante el miedo de provocar alteraciones al embrión o al feto. La frecuencia en el diagnóstico del abdomen agudo a la embarazada es muy variable, aproximadamente de 1 por cada 500 o 650 embarazadas. En dos de cada 1000 embarazadas se necesita la terapéutica quirúrgica para solucionar el problema. Según la experiencia del autor se presentó una incidencia de 1,9 por cada 1000 embarazadas en el Hospital de Baracoa y con una incidencia de 21,1 por cada 1000 gestantes en Burkina Faso, África.

El abdomen agudo fue definido por Jonh B Deaver, profesor de la Universidad de Pennsylvania, que calificaba como tal a cualquier afección aguda intrabdominal que necesitara tratamiento urgente y si fuera quirúrgico, entonces se denominaría abdomen agudo quirúrgico.

El abdomen agudo quirúrgico en la paciente embarazada puede definirse como la afección aguda de una víscera abdominal, que de no aplicarse una terapéutica quirúrgica en breve tiempo produce complicaciones cada vez más graves que pueden ocasionar la muerte de la madre y el feto. Teniendo en consideración que los cambios anatomofisiológicos del embarazo tardan unos días en regresar a la normalidad en la mujer después del parto, extiende el concepto de abdomen agudo hasta los primeros días del puerperio.

Consideraciones anatómicas

Es útil describir algunos cambios en la anatomía y fisiología femenina durante el embarazo, que tienen repercusión en todos los sistemas y sobre todo en los órganos intrabdominales necesarios para el diagnóstico y tratamiento de las diversas afecciones que causan un abdomen agudo quirúrgico. En primer lugar, debido a que el útero grávido aumenta de forma progresiva su tamaño, con él desplaza y cambia de lugar anatómico, las vísceras que lo rodean y puede causar en ocasiones rotaciones o voluciones de algunos. Esto trae como consecuencia que al buscar los signos típicos de los procesos intrabdominales agudos no se encuentren en su proyección clásica y por tanto surjan serias dificultades diagnósticas si no se tienen en cuenta.

El útero aumenta de forma progresiva su peso, de 70 g en la mujer no grávida a 1100 g en el embarazo a término. El volumen de la cavidad uterina pasa de ser virtual a real con una capacidad de más de 6 L. El crecimiento uterino desplaza las vísceras abdominales hacia arriba, afuera y los laterales, provocando la separación progresiva del peritoneo parietal y visceral. El intestino se hace más vulnerable a los traumatismos externos, y cuando se produce una lesión hay menos probabilidades de que aparezcan los síntomas habituales por irritación parietal directa. Todo ello unido a la distensión mecánica de la pared abdominal hace que la exploración física sea difícil y confusa.

El desplazamiento del epiplón y su limitación en la movilidad disminuyen la capacidad para encapsular y delimitar los procesos supurativos intrabdominales. En la semana doce de gestación el útero deja de ser intrapélvico, lo que convierte a los anejos en vísceras abdominales y aumenta su vulnerabilidad. Además este comprime la vena cava inferior y arteria aorta, que ocasiona disminución del retorno venoso, el volumen sistólico y el volumen minuto en posición de decúbito con éstasis venoso que puede producir tromboflebitis en miembros inferiores.

A la par de estos cambios anatómicos, ocurren cambios fisiológicos en todos los sistemas de órganos debido a la acción de las hormonas propias del embarazo y se describen los más importantes en este tema:

- Estómago: se produce una disminución de la producción de jugo gástrico y la motilidad, lo que retarda el tiempo de vaciamiento gástrico.
- Intestino delgado: existe disminución de la motilidad intestinal.
- Vesícula biliar: disminución de su vaciamiento y formación de bilis litógena.
- Bazo: aumenta de tamaño por un aumento de la volemia en un 50 % y anemia dilucional relativa que provoca fenómenos de hiperesplenismo.
- Elementos formes de la sangre: existe un aumento de los leucocitos y las plaquetas; el número de leucocitos se incrementa progresivamente a lo largo del embarazo, en el tercer trimestre pueden ser normales cifras de

12000 -16000 leucocitos/mm³, durante el trabajo de parto y el puerperio inmediato se pueden alcanzar cifras de 20000 e incluso 30000 leucocitos/mm³, por esto, la leucocitosis debe ser valorada con precaución.

- Sistema endocrino: se produce un estado de hiperadrenocorticismismo que puede enmascarar, al menos en parte, las manifestaciones de inflamación.
- Sistema inmune: existe disminución de la respuesta inmune a la infección.
- Sistema de la coagulación: elevación de los factores de la coagulación VII, VIII, X, XII y del fibrinógeno que ocasiona un estado de hipercoagulación.

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones, generalmente se clasifica en cuatro grandes síndromes. En las *Normas de Cirugía* (colectivo de autores, 1989) aparece:

- Síndrome peritoneal.
- Síndrome oclusivo.
- Síndrome hemorrágico.
- Síndrome mixto o indefinido.

Es importante destacar que además del síndrome que se presente, aparecen un conjunto de síntomas y signos que son comunes a estos en el discursar del tiempo y el profesor Torroella Martínez Fortún lo agrupa en:

- Periodo inicial: está caracterizado por manifestaciones simpáticas (anorexia, epigastralgia, náuseas, vómitos y *shock* neurógeno).
- Periodo de estado: aparecen las distintas manifestaciones de los síndromes peritonítico, oclusivo, hemorrágico y mixto.
- Periodo final: caracterizado por un síndrome tóxico infeccioso por peritonitis generalizada.

Clasificación del abdomen agudo en la gestante según el agente irritante del peritoneo

De acuerdo al agente que irrita al peritoneo, el abdomen agudo en la embarazada se clasifica de la forma siguiente:

- Irritación por contaminación por agentes microbianos:
 - Apendicitis perforada.
 - Enfermedad inflamatoria pélvica (situación muy poco frecuente en la embarazada).
- Irritación por sangre:
 - Gestación ectópica accidentada.

- Irritación química:
 - Pancreatitis.
 - Perforación de úlcera gástrica.
- Obstrucción de una víscera hueca:
 - Obstrucción intestinal.
 - Obstrucción del árbol biliar.
 - Obstrucción de las vías urinarias.
- Trastornos vasculares:
 - Embolia o trombosis.
 - Otras alteraciones vasculares.

Clasificación atendiendo a su etiología

- Digestiva: apendicitis aguda, pancreatitis, colelitiasis y colecistitis agudas, así como obstrucción intestinal.
- Urinaria: obstrucción uretral.
- Ginecológica: torsión de un quiste de ovario, rotura de quiste de ovario y degeneración roja de un mioma uterino.
- Propia de la gestación: gestación ectópica accidentada y desprendimiento precoz de la placenta.

Por lo práctico que resulta, se propone clasificar el abdomen agudo quirúrgico de la manera siguiente:

- Abdomen agudo peritoneal.
- Abdomen agudo obstructivo.
- Abdomen agudo hemorrágico.
- Abdomen agudo mixto.
- Abdomen agudo obstétrico.
- Abdomen agudo traumático.

Los que serán descritos en este libro con sus peculiaridades durante el embarazo y las afecciones más frecuentes.

Valoración del dolor abdominal agudo en la paciente embarazada

En la gestante es muy importante la correcta interpretación del dolor abdominal agudo, ya que son frecuentes las entidades que causan dolor abdominal en los distintos trimestres de la gestación, los que obedecen a causas puramente obstétricas y resuelven con tratamiento médico específico y algunas dependientes

de otros órganos y sistemas, pero también de tratamiento médico. Por lo tanto, es preciso determinar si la paciente presenta una afección aguda intrabdominal que necesite tratamiento quirúrgico urgente o una afección que se resuelve con tratamiento médico. Para esto es fundamental saber reconocer los signos de alarma (invariantes) (Fig.1.1), definidos por el profesor Esteban Regalado en 1992 que se presentan en el abdomen agudo quirúrgico, presentes en la paciente embarazada y otros que pueden estar (variantes) en este (Figs.1.2 y 1.3) que ayudan al diagnóstico precoz y en consecuencia salvar la vida de la madre y su hijo, pues, sigue siendo la clínica el más importante medio diagnóstico del abdomen agudo.



Fig. 1.1. Signos de alarma (invariantes). Modificado de Regalado E. *Abdomen agudo quirúrgico. Importancia de los signos invariantes*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1992.



Fig. 1.2. Signos que pueden verse en el abdomen agudo quirúrgico (variantes) Modificado de Regalado E. *Abdomen agudo quirúrgico. Importancia de los signos invariantes*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1992.



Fig.1.3. Síntomas del abdomen agudo quirúrgico en la embarazada (variantes). Modificado de: Regalado E. *Abdomen agudo quirúrgico. Importancia de los signos invariantes*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1992.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

La mujer durante el embarazo presenta cambios fisiológicos que modifican las funciones hormonales, hematológicas y metabólicas reflejadas en los resultados de los exámenes del laboratorio clínico y que hay que tener en cuenta cuando se valora con una enfermedad asociada, ya que se pueden cometer errores diagnósticos. Es importante recordar que en el momento de interpretar una prueba de laboratorio predomina el juicio clínico del facultativo. Los cambios hormonales producidos y que son útiles para realizar el diagnóstico de embarazo no se comentarán por no ajustarse a los objetivos del presente libro, sobre los mismos se puede ampliar en los textos de la especialidad.

Cuadro hematológico: la hemoglobina suele estar normal o aumentada, aunque suelen aparecer valores disminuidos por la hemodilución a causa del exceso de plasma circulante. Puede aparecer anemia microcítica e hipocrómica por bajos niveles de hierro, sobre todo a partir del segundo mes de gestación. Las cifras de leucocitos suelen estar elevadas durante todo el embarazo, alcanzando cifras máximas en el tercer trimestre y en el período del parto.

Velocidad de sedimentación globular: se eleva a partir del segundo mes de gestación y permanece aumentada durante todo el tiempo. Estos estudios pierden un poco de valor cuando se diagnostica el abdomen agudo ya que sus cifras pueden ser confusas.

Fibrinógeno: cobra mayor importancia al evaluarlo con la determinación de la eritrosedimentación ya que cuando está normal o baja suele ser por una hipofibrinogenemia. Hay que sospecharla en presencia de complicaciones

obstétricas como la placenta previa y el feto muerto, en los que se producen depósitos de fibrina con disminución del fibrinógeno. Al final del embarazo cobra mayor importancia ya que la eritrosedimentación normal o baja, la hipofrinogenemia y el sangrado durante el parto pueden conllevar a una hemorragia profusa con shock hipovolémico.

Orina: puede aparecer albuminuria, glucosuria y presencia de lactosa así como un aumento de la leucocituria, si esta es persistente deben realizarse estudios de microbiología. La glucosuria durante el embarazo no constituye de manera obligatoria un hallazgo anormal ya que existe un aumento del filtrado glomerular con una disminución de la capacidad de reabsorción de la glucosa filtrada.

Grupo y factor: es de importancia en el embarazo normal y en el complicado por la determinación del factor Rh negativo y para realizar las pruebas de sensibilidad para la transfusión en caso de una hipovolemia por sangrado.

Química sanguínea: es frecuente la hipercolesterolemia, hay disminución de los niveles plasmáticos de creatinina y urea por el aumento del índice de filtrado glomerular durante el embarazo y se pueden encontrar valores a la mitad de lo normal.

Depuración de creatinina: útil para determinar la función renal en el embarazo.

Amilasa sérica en sangre y orina: de gran valor cuando se sospecha una pancreatitis aguda. Hay tendencia a la hipoproteinemia, hipoglucemia e hipocalcemia, todos de valor para evaluar el medio interno y metabólico de las pacientes con abdomen agudo quirúrgico.

Glucemia: debe realizarse en el embarazo normal y en el complicado para valorar las necesidades de insulina.

Coagulograma completo: muy importante ya que la paciente embarazada es muy susceptible a la coagulación intravascular diseminada durante los procesos sépticos.

Estudio a los contenidos obtenidos por punción abdominal: se realizan determinaciones histoquímicas y microbiológicas.

Otras pruebas enzimáticas de valor son la LDH y la TGP.

Imaginología

Radiografía: se utiliza con precaución en el embarazo por sus efectos nocivos para el feto, se reservan para casos especiales y después del primer trimestre del embarazo, aunque no se ha observado que la irradiación de fetos humanos por debajo de 5 rads provoque malformaciones congénitas o crecimiento intrauterino retardado, ni un aumento significativo en la incidencia de abortos o tumores. Los rayos X pueden producir efectos nocivos sobre el feto como son: malformaciones congénitas (sobre todo del sistema nervioso central), crecimiento intrauterino retardado, muerte embrionaria o fetal y oncogénesis posnatal. La dosis de

radiación estimada que recibe el feto durante las exposiciones radiográficas diagnósticas en patología abdominal habitualmente es menor de 1 rad. Teniendo en cuenta que el retraso en el diagnóstico de algunos procesos clínicos, como la obstrucción intestinal, conlleva una elevada morbilidad y mortalidad materna y fetal, el uso de la exploración radiográfica debe considerarse de forma individual al valorar riesgos y beneficios.

Los riesgos del diagnóstico mediante los estudios radiológicos durante el embarazo son justificables cuando puede aportar información crítica para el correcto diagnóstico. En cualquier caso, siempre que sea posible, se debe proteger de manera adecuada al feto durante el primer trimestre. En la tabla 1.1 se puede ver la exposición fetal estimada para los procedimientos radiológicos más comunes que permite al médico una guía para el diagnóstico por imágenes durante el embarazo.

Tabla 1.1. Exposición fetal estimada para los procedimientos radiográficos más comunes. La exposición depende del número de placas

Procedimientos	Exposición fetal
Radiografía de tórax 2 vistas	0,02-0,0 mrad
Radiografía de abdomen simple	100 mrad
Pielografía IV	> 1 rad ^a
Radiografía de pelvis simple	200 mrad
Mamografía	7-20 mrad
Estudios contrastados con bario (colon, estómago, etc.)	2-4 rad
TAC de cráneo o tórax	< 1 rad
TAC de abdomen o columna	3,5 rad
TAC de pelvis	250 mrad

^a La exposición depende del número de placas.

Tomado de la American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guía para el diagnóstico por imagen durante el embarazo*. ACOG Comité opinión No 299. Obst Gynecol 2004;104:649.

Ultrasonido: este medio es muy importante ya que es prácticamente inocuo en la gestante y nos ayuda a diagnosticar un gran número de enfermedades que causan abdomen agudo o a descartarlo, además ofrece información sobre el bienestar fetal.

Resonancia magnética nuclear (RMN): posiblemente es inocua para el feto y puede sustituir a la tomografía axial computarizada, e incluso a otras pruebas radiográficas. De todos modos es un equipo que está poco extendido en muchos hospitales, por lo que su disponibilidad y experiencia son escasas. Según el *Safety Committee of the Society for Magnetic Resonance Imaging*, los procedimientos de RMN están indicados en las mujeres embarazadas si otras formas de diagnóstico por imágenes no ionizantes son inadecuadas, o si

el examen brinda información importante que, de otra manera haya que utilizar estudios que expongan a radiación ionizante. No existen estudios aleatorios que demuestren seguridad de la RMN en el primer trimestre del embarazo, incluso existen autores que han manifestado preocupación sobre lesión térmica al feto en el primer trimestre.

Pruebas exploratorias

Punción abdominal: es una maniobra fácil de realizar en la misma cama de la enferma, que en diversas circunstancias de diagnóstico incierto puede orientar al diagnóstico y posible tratamiento.

Laparoscopia: muy útil para precisar el diagnóstico sobre todo en el primer y segundo trimestre de embarazo.

Laparotomía exploradora: siempre es el último recurso a acudir, pero a veces es el único que permite hacer el diagnóstico.

Cirugía videolaparoscópica: hasta hace pocos años el tema era controversial, y en las etapas iniciales la laparoscopia estaba contraindicada formalmente durante el embarazo, en la actualidad debido a los reportes de muchas series se ha considerado segura durante la gestación incluso en el tercer trimestre. Existen recomendaciones importante de la *American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons* para la cirugía laparoscópica en el embarazo.

Aplicación del método clínico

Como se verá en el transcurso del libro, el diagnóstico de abdomen agudo en el embarazo no es fácil y tiene sus particularidades clínicas en cada caso. A continuación se tratará el orden lógico de cómo examinar a la gestante con un abdomen agudo para poder llegar al diagnóstico o al menos a la decisión de una laparotomía. A pesar de los adelantos científico técnicos y del arsenal de medios diagnósticos en la actualidad, sigue siendo la clínica el arma más poderosa.

Lo primero que se debe hacer a la gestante con dolor abdominal agudo es el examen clínico o historia clínica minuciosa, se miden los signos vitales en busca de señales de urgencia severa (hemorragia, *shock*). Al mismo tiempo se canaliza una vena para muestras de sangre de laboratorio y administrar líquidos, así como se procede a un interrogatorio profundo sobre el tiempo de amenorrea (así se tienen en cuenta las afecciones más frecuentes que aparecen en cada trimestre). Se indaga sobre las enfermedades previas y la historia de la enfermedad actual, con énfasis en la semiología del dolor abdominal y síntomas acompañantes, ya que a pesar de la atipicidad con que se presentan las diferentes entidades en la embarazada, siempre la secuencia o el orden cronológico de aparición de los síntomas es el mismo sea gestante o no.

En la realización del examen físico general se profundiza en el abdomen, pues los signos de alarma del abdomen agudo quirúrgico casi siempre están presentes (sino todos, al menos dos); es preciso tener experiencia clínica y habilidad para buscarlos, pues si no se encuentran, no quiere decir que no estén presentes. Debe existir una colaboración estrecha entre obstetra y cirujano.

Se aconseja explorar a la paciente en posición decúbito supino y luego en dependencia del sitio del dolor acostarla en decúbito lateral del lado contrario al dolor para que así el útero se desplace y poder examinar con facilidad el sitio deseado. Es recomendable inspeccionar el abdomen para encontrar evidencias de cicatrices de operaciones anteriores, se exploran los orificios herniarios, aunque la hernia complicada es rara en este tipo de paciente ya que el útero grávido que actúa como barrera impide la entrada de las vísceras en estos.

Las maniobras que se hagan ya sean en la palpación o percusión deben ser gentiles y de forma suave para evitar que puedan desencadenar dolores intensos en las pacientes y se impida más tarde otra valoración a la misma. Se realiza un examen obstétrico, donde se palpa el útero para precisar posibles contracciones, la auscultación del foco fetal y se termina con el examen vaginal y un tacto rectal.

Con los datos obtenidos es posible tener una sospecha clínica y poder hacer una valoración en la gravedad de la paciente y salud del feto; se analizan los exámenes complementarios previamente indicados y si existe duda y el estado de la paciente lo permite se revalorará a las pocas horas para tratar de encontrar algún nuevo elemento que oriente al diagnóstico.

En varias ocasiones con los datos obtenidos al interrogatorio, examen físico y exámenes complementarios, no es posible establecer un diagnóstico etiológico, pero sí la necesidad de una intervención quirúrgica. Entonces se realizará una laparotomía diagnóstica que será también terapéutica en la mayoría de los casos.

A continuación se muestra un algoritmo diagnóstico que permitió al autor hacer el diagnóstico clínico en el 100 % de los casos y llegar al diagnóstico etiológico en el 93 %. Solo en 9 casos no se realizó este antes de la intervención: 5 pacientes con quistes de ovario complicados, 3 embarazos ectópicos derecho, y una paciente con un vólvulo de ciego, todos fueron diagnosticados inicialmente con apendicitis aguda.

Criterios de intervención quirúrgica en embarazadas con abdomen agudo

- Criterios clínicos mayores:
 - Reacción peritoneal.

- Contractura abdominal involuntaria.
- Percusión dolorosa del abdomen.
- Tumor abdominal agudo doloroso.
- Distensión abdominal asimétrica (Fig.1.4).
- Criterios clínicos menores:
 - Dolor abdominal persistente.
 - Cutáneo mucosos: fiebre mayor de 38 °C, palidez, íctero.
 - Hemodinámicos: polipnea mayor que 30 respiración/min, taquicardia mayor de 120 por min, hipotensión arterial.
 - Náuseas y vómitos.
 - No defeca ni expulsa gases.
 - Sangrado vaginal.
- Criterios humorales:
 - Anemia progresiva.
 - Leucocitosis mayor de 15 000 leucocitos/mm³.
 - Indicios de coagulación intravascular diseminada.



Fig.1.4. Distensión abdominal asimétrica.

En relación a la decisión sobre la base de los criterios de intervención quirúrgica es preciso tener en cuenta:

- Dos criterios clínicos mayores, más dos criterios clínicos menores, más un criterio humoral (intervención quirúrgica urgente).
- Sin criterio clínico mayor, más tres menores, más un criterio humoral (revaloración en 4 a 6 h).

Bibliografía

- Alice G (2009). MRI Helpful in Diagnosing Acute Appendicitis in Pregnant Patients in *Radiology*, vol 250, pp. 749-757.
- Augustin G, Majerovic M. (2007). Non-obstetrical acute abdomen during pregnancy in *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, pp. 4-12.
- Charles BH (2004). Enfermedades quirúrgicas durante el embarazo. En: Sabiston DC. *Tratado de patología quirúrgica*. 14 Edición Vol. II(XII) México Interamericana: Mc Graw Hill, pp. 1595-99. México.
- Charlie C. Kilpatrick, Francisco J. Orejuela (2008). Management of the acute abdomen in pregnancy: a review in *Obstet Gynecol Clin N A*, vol 20, pp. 534-539.
- Colectivo de autores (1989). *Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en Cirugía*, Editorial Pueblo y Educación , pp. 435-67. La Habana.
- Cunninghamm FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Aut JC., Wenstrom KD (2000). Adaptaciones Maternas al embarazo. En: *Williams Obstetricia*. 21th ed.v1, McGraw-Hill Companies, pp. 141-169. Uruguay.
- Gilberto Angel M, Mauricio Angel R (1996). Interpretación clínica del laboratorio. 5ta edi, Edit Médica Panamericana, pp. 237-39. Bogota.
- Laffita L W (2007). Abdomen agudo Quirúrgico en el embarazo en *Revista Información Científica*, vol 53, núm.1.
- Laffita L W (2009). Comportamiento clínico epidemiológico del Abdomen agudo Quirúrgico en el embarazo. Burkina Faso. África. 2003-2006 en *Revista Información Científica*, vol 63, núm. 2.
- Levine D, Zuo C, faro CB, Chen Q (2001). Potencial heating effect in the gravid uterus during MR HASTE imaging in *J Mang Reson Imaging*, vol. 13, pp. 856-861.
- Leyendecker JR, Gorengaut V, Brown JJ (2004). MR imaging of maternal diseases of the abdomen and pelvis during pregnancy and the immediate postpartum period in *Radiographics*, vol 24, pp. 1301-16.
- Martínez de la Riva de la Gándara (1999) . Abdomen agudo en la embarazada en *Ediciones doyma*, vol 57, núm 1, pp. 324-43.
- Pitchumoni CS, Yegneswaram B (2009). Acute pancreatitis in pregnancy in *World J Gastroenterol*, vol 15, núm 45, pp. 5641-46.
- Regalado Esteban (1992). *Abdomen agudo quirúrgico. Importancia de los signos invariantes*, Editorial Ciencias Médicas, pp. 9-39. La Habana.
- SAGES Guidelines Comité (2008). Guidelines for diagnosis, treatment, and use of laparoscopy for surgical problems during pregnancy in *Surg Endosc*, pp. 849-861.
- Shellock FG, Kanal E (1991). Policies, guidelines and recommendations for MR imagen safety and patient managements. SMRI Safety Committee in *J Mang Reson Imaging*, vol 1, pp. 97-101.
- Veiga VJ, Mendaña MP (1998) Abdomen agudo durante el embarazo en *Prog Obste Ginecol*, vol 41, pp. 187-198.

SÍNDROME PERITONEAL

Capítulo 2

En el actuar diario, el cirujano se encuentra un número importante de pacientes con afección intrabdominal, que sin una intervención quirúrgica no podrían salvar sus vidas. Esta es una de las razones en que resulta indispensable para el internista, sea clínico o cirujano, poseer un conocimiento sólido de los fenómenos fisiopatológicos de la peritonitis, así como su diagnóstico y tratamiento. A pesar de contar con nuevos y potentes antimicrobianos y el desarrollo alcanzado en las unidades de cuidados intensivos, la mortalidad de estos pacientes aún es elevada.

Tan antiguo como el papiro de Ebers es la primera mención del peritoneo. Sin embargo, fue en 1730 que James Douglas hizo una descripción detallada, no superada hasta la fecha.

El peritoneo tiene un gran poder de absorción (superficie de intercambio de aproximadamente 1 m² tan es así que se ha demostrado la presencia de bacterias y toxinas en las vías linfáticas subdiafragmáticas a los 6 min, después de la contaminación bacteriana del peritoneo; y a los 12 min en la sangre que provoca alteraciones en el sistema nervioso simpático, sobre el corazón y el pulmón.

Definición

El síndrome peritoneal es la afección de la serosa peritoneal ocasionada por la perforación o inflamación de una de las vísceras contenidas en esta, que trae como consecuencia un proceso infeccioso intrabdominal.

Clasificación

- Topográfica:
 - Localizada.
 - Difusa.
- Evolutiva:
 - Aguda.

- Subaguda.
- Crónica.
- Etiopatogénica:
 - Peritonitis primaria: es la inflamación peritoneal difusa de causa no bien precisada y que se relaciona con trastornos del sistema inmunitario, casi siempre monomicrobiana.
 - Peritonitis secundaria: es la inflamación peritoneal difusa que tiene como causa una lesión de una víscera intrabdominal y casi siempre es polimicrobiana.
 - Peritonitis terciaria: son las que persisten o recurren, a pesar de los tratamientos aplicados, se ven con frecuencia en las unidades de cuidados intensivos en pacientes con tratamiento prolongado. Los gérmenes más frecuentes son: enterococos, cándidas y estafilococos epidérmicos.

Fisiopatología

Se describen tres etapas fundamentales en el desarrollo de la peritonitis:

- Contaminación: al estar un órgano intrabdominal lesionado, salen los microorganismos al peritoneo, sin respuesta inflamatoria.
- Infección: se tiende a bloquear el proceso al inicio, con una limpieza o mediante la reparación de las lesiones presentes. De esta forma se inicia la respuesta inflamatoria local, en esta etapa se liberan citocinas como mediadores y se incrementa la síntesis hepática de las proteínas de la fase aguda.
- Sepsis: es en esta etapa donde se produce una respuesta inflamatoria sistémica al proceso infeccioso peritoneal. Donde los mediadores o citoquinas liberados tienen repercusión sistémica y se clasifican en, los que favorecen el proceso inflamatorio o proinflamatorias: FNT, IL1, IL6, IL8 y las contrarreguladoras o antiinflamatorias: IL4, IL10, IL13, antagonista del receptor de la IL1, receptores solubles de FNT y FC de linfocitos T.

Las primeras son las responsables de los síntomas y signos que indican la respuesta inicial a la infección: fiebre, taquicardia y taquipnea, según Bone; además son las responsables de activar por diferentes vías los sistemas de complemento, coagulación, fibrinólisis y los metabolitos del ácido araquidónico que amplifican la respuesta iniciada y son extremadamente agresivos mediante la acción de proteasas y radicales libres de oxígeno con daño en el endotelio vascular.

Las amplificadoras o contrarreguladoras como también se conocen, tratan de controlar la producción excesiva de citocinas y contrarrestar sus efectos adversos. De esta manera intentan controlar la respuesta inflamatoria sobremodulada.

Las alteraciones de estas funciones normales contribuyen a una respuesta inflamatoria inadecuada integrada con una respuesta biológica a la infección con liberación de ACTH y cortisol, en el orden metabólico proteolisis muscular y balance nitrogenado negativo. Lo cual puede conducir a la disfunción múltiple de órganos y la muerte.

Cuadro clínico

- Dolor abdominal agudo.
- Fiebre.
- Taquicardia.
- Contractura abdominal localizada o generalizada.
- Reacción peritoneal.
- Percusión dolorosa.
- Tumor abdominal agudo, doloroso, independiente del útero grávido.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: leucocitosis y desviación a la izquierda (mayor de $15\,000 \times 10^9$).

Coagulograma: es muy importante ya que la paciente embarazada es muy susceptible a la coagulación intravascular diseminada en los procesos sépticos.

Prueba a los líquidos intraperitoneales obtenidos por punción abdominal: cultivos y tinción de Gram.

Imaginología

Ultrasonido.

Radiografía de tórax anteroposterior de pie (procesos perforativos).

Pruebas exploratorias

Laparoscopia: en algunas ocasiones es muy útil para el diagnóstico oportuno del síndrome peritoneal.

Apendicitis aguda

El Dr. Boyce, al referirse a la apendicitis aguda señaló: ... “esta enfermedad no excluye razas ni estado social; se puede presentar desde la vida intrauterina hasta la extrema vejez. Puede ocurrir cuando la persona está despierta o dormida, en el trabajo o jugando, en el aire o en el mar, en el campo

de batalla o en medio del desierto, inclusive en el consultorio de un médico para ser atendido por otra enfermedad. No existen condiciones bajo las cuales se puede estar exento de ella”... A esta frase se puede agregar que puede aparecer en cualquier momento del embarazo, incluso en el puerperio.

Definición

Fue descrita por primera vez por Hancock y citado por Inca en 1848 como una complicación en el embarazo. Se define como la inflamación del apéndice cecal que obedece a diferentes causas independientes del embarazo. Algunos autores plantean una menor incidencia durante este a causa del efecto protector de las hormonas femeninas en especial al tercer trimestre. En la experiencia del autor, muchas de las pacientes operadas referían haber tenido cuadro clínico sugestivo de apendicitis o proceso inflamatorio pélvico con anterioridad, los que habían producido adherencias del apéndice cecal a los anejos o al útero, y el crecimiento uterino durante la gestación angulaba el apéndice o la torcían, lo que facilitaba su obstrucción. Al parecer la variante anatómica del apéndice retrocecal y subserosa (Fig. 2.1), hace que la angulación congénita se acentúe aún más con la compresión del útero grávido en crecimiento y la hace más susceptible de obstruirse.



Fig. 2.1. Apendicitis retrocecal y subserosa en una gestante de 18 semanas. Apendicectomía de base a punta.

Incidencia

Es variada la incidencia en las diferentes latitudes geográficas, según Inca, se presenta con una frecuencia de un caso cada 1500 gestantes, Brant la señala en 0,06 % y Taylor, 1 cada 704 casos. En el Hospital de Baracoa se presenta con una frecuencia de 0,8 cada 1000 embarazos (Laffita, 2007). En Burkina Faso con una incidencia de 2,1 por cada 1000 (Laffita, 2009). Es más frecuente en los dos primeros trimestres de la gestación con un predominio en el segundo trimestre (Laffita, 2011).

Clasificación

- Anatomopatológica:
 - Apendicitis aguda catarral.
 - Apendicitis aguda flegmonosa.
 - Apendicitis aguda supurada.
 - Apendicitis aguda gangrenosa.
 - Apendicitis aguda perforada.
- Clínico etiológica:
 - Apendicitis aguda no obstructiva: con perforación, sin perforación.
 - Apendicitis aguda obstructiva: con perforación, sin perforación.
 - Apendicitis aguda por obstrucción vascular: gangrena apendicular.
- Evolutiva:
 - Apendicitis aguda sin perforación.
 - Apendicitis aguda con perforación: con peritonitis local, con absceso localizado, con peritonitis difusa.

Patogenia

Por lo general la obstrucción de la luz apendicular (cualquiera que sea su causa) es el proceso que desencadena el conjunto de eventos que se relatan a continuación: se aumenta el peristaltismo y la secreción de la luz del órgano provocando aumento de la presión luminal con obstrucción linfática y edema transmural., el apéndice se distiende y la enferma se queja de dolores en la región periumbilical o epigástrica por la inervación visceral aferente.

Consecuente al edema y congestión vascular comienza la diapédesis de los leucocitos que se traducen en náuseas y vómitos reflejos, el proceso inflamatorio se acentúa y el contacto de la serosa inflamada al peritoneo parietal provoca el dolor somático referido por la paciente en el cuadrante inferior derecho. Simultáneamente hay congestión venosa y trombosis que ocasionan isquemia de la pared apendicular que conduce al infarto en el borde antime-

sentérico, el peor irrigado; la enferma se manifiesta con dolor fijo de tipo peritoneal, dolor a la compresión e incluso rigidez muscular. Las partes más distales a la oclusión se adelgazan por distensión, la mucosa se ulcera y se destruye a causa de necrosis. Por lo tanto, presentará febrícula, taquicardia y leucocitosis, que van en aumento por la absorción de productos necrosados, hasta provocar la perforación en una de las áreas necrosadas con derrame de pus y, eventualmente, heces en la cavidad peritoneal.

La apendicitis aguda en el embarazo es grave tanto para la madre como para el feto. La modificación de la anatomía por el crecimiento uterino; hace que en ocasiones en el embarazo próximo al término, el epiplón e intestino delgado sean desplazados lejos del apéndice y por tanto, impiden la limitación de la infección en caso de perforación, con derramamiento de pus en la cavidad peritoneal. Además el útero gestante dificulta la colección de los exudados en el saco de Douglas, por lo cual la peritonitis difusa es más frecuente. Aparecen consecuencias como el aborto o adelanta el parto, ya que el útero se contrae y se relaja alternativamente y dificulta la limitación del proceso.

Cuando se ha formado una peritonitis localizada, al vaciarse el útero, disminuye de tamaño y deshace las adherencias que habían delimitado el proceso, lo que conduce a que la peritonitis localizada se difunda y se generalice en todo el peritoneo.

Cuadro clínico

Es clásico considerar a la apendicitis aguda en las gestantes como una de las formas clínicas especiales. Generalmente en los dos primeros trimestres del embarazo los síntomas difieren poco de los presentados por la mujer no embarazada. Las manifestaciones clínicas son las siguientes:

- Dolor abdominal agudo, generalmente de comienzo en epigastrio o región periumbilical, que luego se localiza en fosa ilíaca derecha o un poco hacia afuera y arriba.
- Vómitos, tiene más valor después del primer trimestre ya que en el primero puede confundir con una emésis gravídica por lo que el cirujano lo debe tener en cuenta a la hora de evaluar este síntoma.
- Fiebre.
- Constipación, aunque pueden aparecer diarreas.

Examen físico

Baeren 1908 describió la migración del apéndice y el ciego en el embarazo (Fig. 2.2), al sexto mes está al nivel de la cresta ilíaca y al término de la gestación en el cuadrante superior derecho, aunque esto varía según la fijación del

ciego a la pared posterior. Además, el cuerpo uterino se interpone entre el apéndice y la pared abdominal y en consecuencia los puntos clásicos de Mc Burney y Lanz no se encuentran en el emplazamiento típico más que en los tres primeros meses de embarazo. En estos casos es preciso buscarlos con la gestante en posición decúbito lateral izquierdo no solo en el punto de Mc Burney sino a nivel de flanco e hipocondrio derecho.

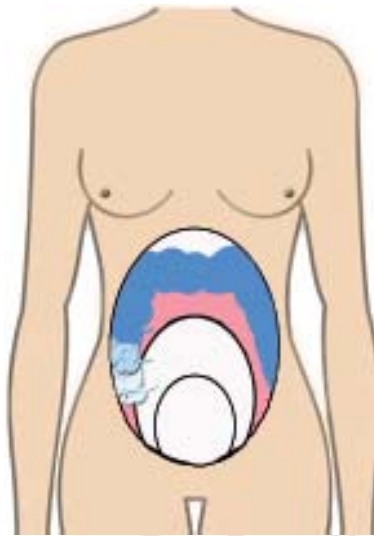


Fig. 2.2. Migración del ciego y apéndice durante el embarazo.

Es importante buscar el *signo de Alder*, pues permite diferenciar la apendicitis aguda de los procesos uterinos. Según Oliva, el punto de mayor sensibilidad se identifica en la posición decúbito supino, después se pone a la gestante en decúbito lateral izquierdo, por lo que el útero se desplaza a la izquierda, y se localiza nuevamente el punto de mayor sensibilidad. En los procesos uterinos el dolor se desplaza a la izquierda junto con él, mientras que en la apendicitis se mantiene en el mismo lugar.

Es a partir del sexto mes en que el útero se desplaza ligeramente a la izquierda, provocando tensión en el ligamento redondo derecho, lo que puede ocasionar dolor intenso en fosa iliaca derecha, que puede confundirse con un dolor apendicular. Es frecuente que al hacer presión sobre el borde izquierdo del útero se produzca dolor en el borde derecho, en algunos casos los movimientos fetales pueden exacerbarlo. Otros elementos que pueden aparecer en el examen de la enferma son los siguientes:

- Contractura abdominal: aunque menos intensa pero localizada en el sitio del apéndice (gran valor).
- Reacción peritoneal (Blunberg positivo).

- Percusión dolorosa.
- Fiebre: a veces ausente.
- Taquicardia: no sufre modificación con el embarazo, pero cuando está por encima de 120/min, sospechar complicación.

Dada la gran laxitud de la pared abdominal conforme el útero aumenta de tamaño, y separa esta de los otros órganos abdominales, es difícil encontrar contractura manifiesta o hipersensibilidad de rebote de manera clásica, sobre todo si el apéndice se encuentra por detrás del útero grávido o en posición retrocecal. Encontrarlas dependerá en gran medida de la experiencia del examinador y de la sospecha del diagnóstico, así como del tiempo de evolución del cuadro clínico. Lo que ha llevado a algunos autores a plantear que la hipersensibilidad de rebote y contractura no sean específicos, así como en la serie de Weingold no se detectaron defensa ni dolor a la descompresión en más de la mitad de los casos de apendicitis durante el tercer trimestre. Aunque también refieren un gran porcentaje de apéndices normales en la laparotomía.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: en el embarazo normal aumentan los leucocitos, cuando existe una leucocitosis por encima de $15\ 000 \times 10^9$ tiene gran valor para el diagnóstico. Aunque resulta más útil considerar la proporción de los polimorfonucleares que generalmente están elevados en los procesos apendiculares.

Orina: es útil para descartar la pielonefritis gravídica.

Imaginología

Ultrasonido: algunos autores como le dan gran valor al ultrasonido de alta resolución y con técnicas de compresión graduada para el diagnóstico. Se describen como signos ultrasonográficos la visualización de una imagen tubular alargada ecolúcida de más de 6 mm y que no se comprime en fosa iliaca derecha que puede corresponder al apéndice cecal dilatado con edema de la pared (Fig. 2.3), así como visualización de imágenes ecogénicas originadas por fecalitos calcificados dentro del apéndice cecal que originan imágenes en diana. Aunque después de las 35 semanas de gestación esta técnica se dificulta por el tamaño del útero.

Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear: en estos estudios hay que evaluar la relación riesgo beneficio, no obstante en una serie reciente de 148 gestantes con cuadro clínico sugestivo de apendicitis

aguda, reporta una positividad de 14 pacientes por RNM, con solo 9 pacientes con falso positivo de las 134 restantes, planteando que la RMN es una técnica válida para descartar un cuadro clínico apendicular agudo en gestantes.

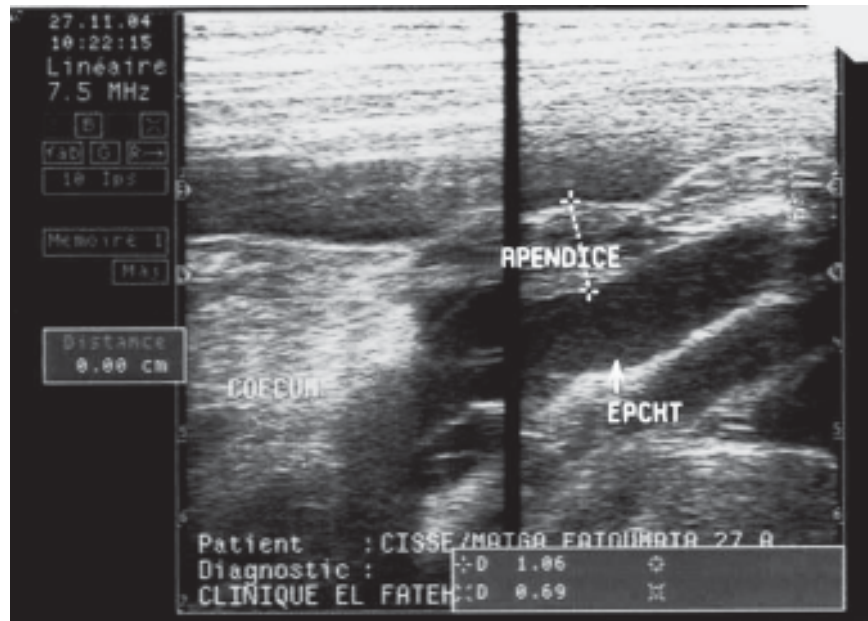


Fig. 2.3. Apéndice cecal dilatado con edema de la pared, pequeña colección por debajo de este.

Pruebas exploratorias

Laparoscopia: de gran valor en todos los trimestres en caso de dudas. No obstante, todavía existen situaciones en que el abordaje laparoscópico es motivo de controversia, como es la atención de la afección quirúrgica no ginecológica durante el embarazo. Los teóricos efectos del neumoperitoneo sobre el feto, la ocupación del espacio de trabajo por el útero grávido y la posibilidad de pérdida fetal, en el contexto de un procedimiento quirúrgico no estandarizado, han hecho que el embarazo se haya considerado como una contraindicación absoluta para la utilización del abordaje laparoscópico. A medida que los cirujanos ganan experiencia en la cirugía laparoscópica y se han desarrollado instrumentales y equipos apropiados, muchas situaciones consideradas inicialmente como contraindicaciones para este tipo de abordaje han sido progresivamente reevaluadas; con la aparición reciente y progresiva de literatura al respecto, sugiere que esta opción terapéutica es segura en la paciente grávida.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la apendicitis en una embarazada se basa en:

- Pielonefritis.
- Cólico renal por litiasis.
- Absceso tuboovárico.
- Colecistitis aguda.
- Inflamación pélvica.
- Neumonía de base derecha.
- Embarazo ectópico.
- Abrupto placentario.
- Síndrome del ligamento ancho.
- Síndrome de la vena ovárica derecha.
- Torsión de un anejo.
- Pancreatitis aguda.
- Síndrome oclusivo.
- Infarto de tumores anexiales.

En ocasiones en las apendicitis supuradas o perforadas ocurren contracciones uterinas que pueden confundir con el trabajo de parto, por lo que debe explorarse el cuello del útero. El diagnóstico es difícil y puede pasar inadvertido muchas veces, y con ello se pierde la oportunidad y momento óptimo para el tratamiento quirúrgico.

Complicaciones

- Plastrón apendicular.
- Absceso localizado.
- Peritonitis difusa.
- Pileflebitis.
- Aborto.
- Parto pretérmino.
- Muerte fetal.
- Muerte materna.

Tratamiento quirúrgico

Incluye la incisión paramedia derecha que se extenderá más hacia arriba en dependencia de las semanas de gestación. Generalmente se realiza en el punto de máxima sensibilidad (*muscle splinting*).

La incisión de Mc Burney puede ser realizada en cualquier trimestre, siempre que se esté seguro del diagnóstico y la zona de máxima sensibilidad esté ubicada en este lugar. En dependencia de las características del apéndice y las condiciones locales se procede de la forma siguiente:

- Apendicitis aguda no complicada: apendicectomía.
- Absceso apendicular: drenaje extraperitoneal en el sitio más declive.
- Apendicitis perforada en la punta con peritonitis localizada: apendicectomía y drenaje.
- Apendicitis perforada en su base con peritonitis generalizada: apendicectomía con cecostomía por sonda.
- En embarazos próximos al término, si el útero tiene características sépticas se debe valorar la realización de cesárea e histerectomía.
- La histerectomía se decide sobre la base de indicaciones obstétricas y del grado de peritonitis.
- En todas las peritonitis se realiza lavados abundantes y se deja drenaje.

La tocolisis no se recomienda rutinariamente; a no ser que existan contracciones uterinas demostradas.

Actualmente se plantea la realización de apendicectomía laparoscópica como segura y eficaz, cuando son realizados por personal con adiestramiento y experiencia en cirugía tradicional y endoscópica para tratar apendicitis en gestantes sobre todo en los primeros trimestres. Aunque en estudios recientes, Walsh plantea que la apendicectomía abierta resultaría ser la vía más segura en pacientes embarazadas, con una tasa de pérdida fetal inferior a la apendicectomía videoendoscópica. La incidencia de apendicitis perforada es mayor en el tercer trimestre por las dificultades diagnósticas que aparecen a medida que avanza el embarazo.

En sentido general se plantea que ante la sospecha clínica, se debe operar de urgencia, es preferible que se extirpe un apéndice normal durante el embarazo, lo que ocurre en el 30 % de los casos, a dejar evolucionar una apendicitis aguda que incrementa el riesgo para la vida de la madre y el feto, y que representa una tasa de mortalidad materna de un 5 a un 10 %.

Bonfante, señala una mortalidad fetal de un 50 %, en el estudio no hubo mortalidad materna o fetal por esta causa. La mortalidad materna es mayor que en la población general. La mortalidad perinatal también está elevada sobre todo a expensas de la mortalidad neonatal precoz, debida al aumento de la tasa de partos prematuros. La frecuencia de abortos durante el primer trimestre está aumentada cuando el útero está comprometido en la peritonitis. Igualmente se relacionan con la mortalidad materna la perforación, la peritonitis y por tanto el retraso diagnóstico.

Colecistitis aguda

Como se ha visto en el transcurso del libro las adaptaciones fisiológicas durante el embarazo pueden alterar la respuesta de la mujer ante una enfermedad intrabdominal, lo que hace el diagnóstico más difícil. Se conoce que en el transcurso del embarazo, la formación de bilis y la función de la vesícula biliar sufren cambios que predisponen a la aparición de colelitiasis. Esto puede demostrarse debido a que en la gestación por la acción de la progesterona existe disminución de la contracción vesicular y un aumento del volumen residual; provocando estasis de bilis que asociado con el aumento de la saturación del colesterol durante el embarazo podría explicar la alta prevalencia de cálculos de colesterol en mujeres con antecedentes de gestación previa.

Definición

Es la inflamación aguda de la vesícula biliar causada principalmente por cálculos.

Incidencia

La colecistitis aguda se presenta con una incidencia de 1 cada 1 600 a 10 000 embarazos. Lu, Curret y Sayeed la reporta entre 0,05 y un 0,3 %; para otros oscila entre 0,05 a 0,8 % y en el estudio el Hospital de Baracoa fue de 0,4 por cada 1000 gestantes (Laffita, 2007) y de 1,8 en un hospital de África (Laffita, 2009), en los cuales fueron más frecuentes en las gestantes multíparas.

El hecho de que la litiasis vesicular sea más frecuente en mujeres en edad reproductiva ha sugerido una posible correlación entre el aumento de la producción hormonal o la elevación del colesterol sanguíneo durante el embarazo y la producción de cálculos biliares, así como el estasis mantenido por la obstrucción de los cálculos del conducto cístico y las infecciones bacterianas ha sugerido la inflamación de la vesícula biliar.

Clasificación

- Litiásica.
- Alitiásica:
 - Infecciosa: fiebre tifoidea y gangrena por gérmenes anaeróbicos debido a sepsis generalizada.
 - Química.
 - Mecánica.

- Tumoral.
- Vascular.
- Parasitaria.

Patogenia

El proceso de colecistitis por obstrucción del cuello o el conducto cístico suele seguir la siguiente secuencia: el obstáculo al paso de la bilis al colédoco produce normalmente un aumento de la secreción de la vesícula y la distiende en forma gradual y progresiva, con ello se inicia la compresión de los vasos sanguíneos y linfáticos de la pared. Con el aumento de peso, el órgano desciende de su posición normal e interfiere la irrigación del plexo vascular del conducto cístico. La infección, en la mayoría de los casos, es un fenómeno secundario al daño vascular o al menos a la alteración en su irrigación.

Cuadro clínico

El cuadro clínico difiere poco de la colecistitis aguda en una paciente no embarazada, estas manifestaciones incluyen:

- Antecedentes de trastornos dispépticos e intolerancia a colecistoquinéticos.
- Dolor abdominal agudo localizado en epigastrio, en hipocondrio derecho con irradiación a la espalda y hombro derecho.
- Náuseas y vómitos.
- Fiebre.
- Taquicardia.
- Ictericia en un porcentaje de los casos.

Examen físico

- Se palpa tumoración en hipocondrio derecho por debajo del reborde costal (independiente del útero), muy dolorosa “vesícula palpable”. Se encuentra mejor con la paciente lateralizada hacia la izquierda.
- Maniobra de Murphy positiva.
- Contractura.
- Reacción peritoneal.
- Percusión dolorosa.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: leucocitosis con desviación a la izquierda.

Enzimas hepáticas: pueden estar elevadas, sobre todo las transaminasas.

Imaginología

Ultrasonido: diagnóstico positivo en el 90-95 % de los casos, se observa vesícula con imágenes de cálculos en su interior y paredes engrosadas (Fig. 2.4), además puede mostrar colecciones perivesiculares y posible dilatación de la vía biliar principal con la presencia de cálculos.

Laparoscopia: innecesaria cuando se dispone de ultrasonido.

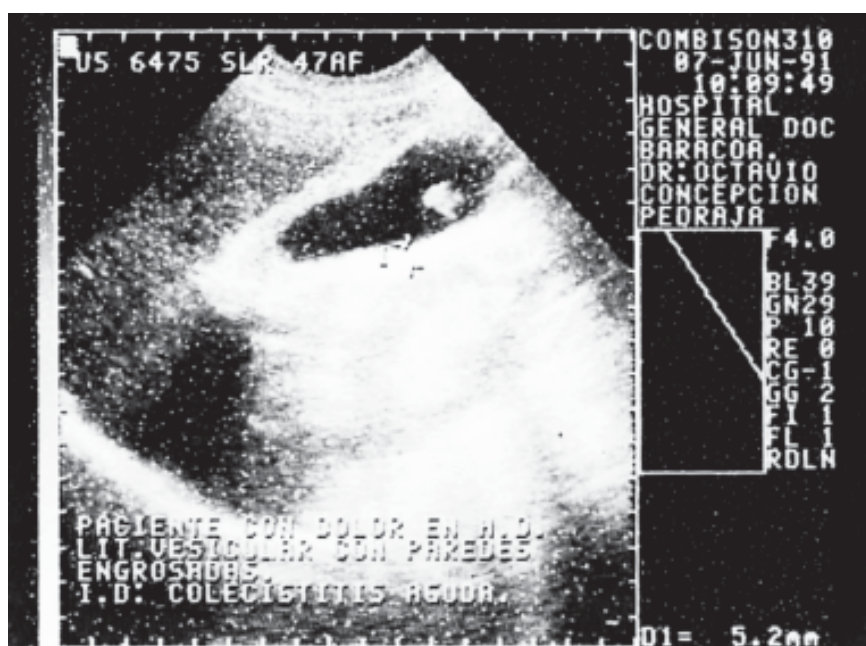


Fig. 2.4. Colecistitis aguda, se observa el edema de la pared.

Diagnóstico diferencial

- Afecciones médicas:
 - Hepatitis aguda.
 - Colestasis intrahepática.
 - Cólico renal.
 - Cólico biliar.
 - Neumonía de base derecha.
- Afecciones propias del embarazo:
 - Preclampsia severa.
 - Hígado graso agudo del embarazo.
 - Daño hepatocelular asociado a toxemia.
 - Disfunción hepática asociada a hiperémesis gravídica.
 - Hematoma subcapsular agudo.

- Afecciones quirúrgicas urgentes:
 - Pancreatitis aguda.
 - Ruptura de la cápsula hepática.
 - Vólvulo intestinal.

Complicaciones

- Empiema vesicular.
- Gangrena vesicular.
- Perforación vesicular.
- Plastrón vesicular.
- Abscesos subfrénicos.
- Abscesos interasas.
- Peritonitis difusas.
- Pancreatitis aguda.
- Íleo biliar.
- Fístula biliar externa.
- Fístula biliar interna.
- Colangitis aguda supurada.
- Aborto.
- Parto pretérmino.
- Muerte fetal.
- Muerte materna.

Tratamiento

Tratamiento médico

El tratamiento es inicialmente médico, si no se asocia a pancreatitis, colangitis o íctero obstructivo, y consiste en aspiración nasogástrica, reposición hidroelectrolítica, analgesia adecuada y antibióticos de amplio espectro si se sospecha infección. La colecistectomía se realiza en caso de fracaso del tratamiento médico, sospecha de perforación, sepsis o peritonitis, o en caso de episodios repetidos de cólico biliar o colecistitis. Si la cirugía no es urgente, se prefiere realizar en el segundo trimestre del embarazo, pues las repercusiones sobre madre y feto son mínimas ya que el periodo de abortos espontáneos ha pasado, la organogénesis es completa y el útero no tiene tamaño suficiente para entrar en el campo quirúrgico, el riesgo de parto pretérmino ocurre en el tercer trimestre.

Tratamiento quirúrgico

Algunos autores plantean el tratamiento quirúrgico como primera alternativa debido a:

- Reduce el uso de medicamentos.
- Alta recurrencia del episodio de colecistitis en dependencia del trimestre de gestación.
- Reducción del peligro de complicaciones que amenacen la vida de la madre y el feto como perforación, sepsis y peritonitis (todas estas de tratamiento quirúrgico).
- El riesgo del desarrollo de pancreatitis aguda.

Se realiza la colecistectomía por la técnica habitual (Fig. 2.5), con una incisión subcostal de Kocher como si no se tratara de una paciente embarazada, con la precaución de no manipular excesivamente el útero. Este procedimiento es seguro, no se reporta con mucha frecuencia complicaciones graves ni pérdida fetal.

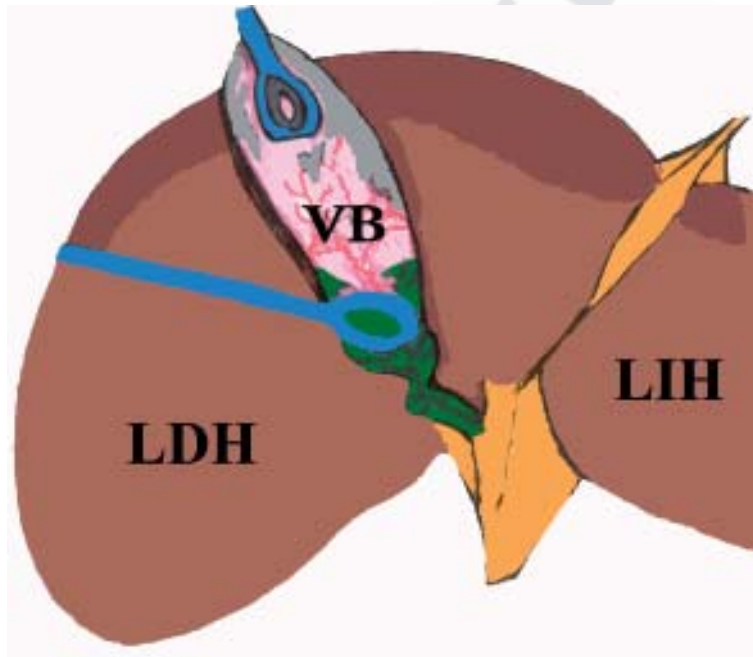


Fig. 2.5. Colecistectomía por técnica habitual. LDH- lóbulo derecho, LIH- lóbulo izquierdo, VB- Vesícula biliar.

En la actualidad se prefiere el tratamiento quirúrgico por video laparoscopia con resultados muy alentadores. No existe contraindicación para la realización de una técnica endoscópica durante el embarazo, a no ser por la dificultad ocasionada al término por el volumen uterino, que causa dificultades a la hora de realizar el neumoperitoneo.

Se efectúa la intervención de colecistectomía por laparoscopia en embarazo por las ventajas que presenta esta técnica sobre la laparotomía clásica, en relación al beneficio de la madre, en cuanto a más comodidad y menor dolor posoperatorio, se añade una disminución del riesgo obstétrico y fetal. Las pérdidas fetales por laparotomías en el embarazo han sido calculadas en un 5 %. De los casos descritos en la literatura internacional tratados por laparoscopia, se reporta un 3,7 % de pérdida fetal posterior al procedimiento laparoscópico, sin morbilidad materna.

La intervención por laparoscopia evita las manipulaciones excesivas de la cavidad abdominal que aumentaría el riesgo de parto pretérmino. Debido al volumen uterino y al embarazo es preciso mantener algunas precauciones como:

- No colocar vías bajas de acceso a la cavidad abdominal.
- Utilizar la técnica de Hasson (abierta) para minimizar el riesgo de lesión uterina.
- No mantener una presión intraabdominal mayor de 10 mm Hg.
- Evitar manipulaciones uterinas innecesarias.
- Control ecográfico de la actividad cardíaca fetal antes, durante (transvaginal) y después de la intervención.

Las principales contraindicaciones de la laparoscopia en el embarazo incluyen el riesgo embrionario y fetal por la hiperpresión abdominal, la utilización del anhídrido carbónico para el neumoperitoneo y el riesgo de lesión uterina. En el segundo trimestre la colecistectomía se puede realizar sin dificultad, pues aporta beneficios a las pacientes propios de la técnica laparoscópica, sin que existan efectos perjudiciales sobre el feto.

En caso de colecistitis aguda con cálculos en la vía biliar principal, la colangiografía no está aconsejada, la colecistectomía abierta con coledocotomía y extracción de los cálculos es el proceder a realizar. Si el embarazo está próximo al término, la colangiografía se hará después del parto, solo en casos excepcionales en etapas tempranas de embarazo, se hará después del periodo de organogénesis y con protección abdominal para el útero.

Existen publicaciones que realizan colangio pancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) con esfinterotomía sin radiaciones, y en los últimos 5 casos, realizaron coledocoscopia endoscópica después de la esfinterotomía. Con esta última modalidad, no es necesario realizar fluoroscopia, por tanto parece un procedimiento prometedor. Se plantea la utilización del ultrasonido como guía para la realización de la esfinterotomía y colocación de catéteres de extracción de cálculos.

En resumen, la técnica quirúrgica a emplear dependerá de la institución, la preparación y entrenamiento del cirujano, la gravedad de la paciente, así como el trimestre del embarazo en que se encuentre la gestante.

Perforación del aparato digestivo

Definición

Es la perforación aguda de una víscera hueca con salida de su contenido a cavidad peritoneal y trae como consiguiente la peritonitis. La perforación ocurre fundamentalmente en la cara anterior del estómago y duodeno, aunque es poco frecuente en el embarazo debido a que la úlcera gastroduodenal es una de las afecciones que mejoran con la gestación. Se reporta con una estimación de 0,3 por cada 1000 embarazos (Laffita, 2009).

Etiología

En la génesis de la úlcera gastroduodenal se mencionan factores como: los salicilatos, reserpina y ACTH, factores psicológicos y vasoespasmo. Dentro de las causas infecciosas se plantea la acción del *Helicobacter pylori* sobre todo en las úlceras duodenales. Se trata por lo general de pacientes no tratadas o que abandonaron el tratamiento, existe mayor posibilidad en las que tienen larga historia de padecimiento.

Se describe a continuación la peritonitis causada por perforaciones gastroduodenales, provocadas por tomas de brebajes con fines abortivos y las perforaciones intestinales muy frecuentes en pacientes de zonas endémicas de fiebre tifoidea.

Cuadro clínico

Por lo general existe el antecedente de úlcera gastroduodenal de meses o años, toma de brebajes con fines abortivos o de la presencia de un cuadro clínico tox infeccioso con varios días de evolución y de manera súbita presentan las manifestaciones siguientes:

- Dolor intenso, localizado en abdomen superior (signo de la puñalada peritoneal de Dieulafoy). La paciente recuerda exactamente la hora de su aparición; la intensidad e irradiación dependen del líquido derramado, generalmente lo hacen a ambos flancos por la presencia del útero aumentado de tamaño (en el tercer trimestre). El dolor se irradia a ambos hombros, por irritación diafragmática.
- Paciente rígida con las piernas encogidas.
- Signos de hipovolemia: palidez, sudoración, pulso rápido, hipotensión arterial.

- Vómitos: reflejos y escasos pues la peritonitis lleva a parálisis diafragmática y a la contractura de los músculos abdominales, elementos fundamentales en su fisiopatología.
- Es rara la presencia de hematemesis pero puede estar presente.
- Respiración rápida.
- Abdomen inmóvil (no acompaña movimientos respiratorios).
- Palpación: contractura abdominal que comienza por epigastrio, no se observa la clásica contractura en tabla después del tercer trimestre del embarazo.
- Pérdida de la matidez hepática (signo de Jaubert): difícil de encontrar pero de gran valor cuando se localiza. Puede resultar confuso en embarazos próximos al término si existe íleo paralítico con interposición del colon, por lo que se recomienda explorar la paciente en decúbito lateral izquierdo y confirmarlo radiográficamente en posición de Pancoast.
- Percusión dolorosa.
- Los ruidos hidroaéreos pueden estar normales y más tarde abolidos.
- Hay dolor al tacto rectal, detectando el fondo del saco de Douglas muy sensible. En los embarazos a término, por el descenso de la presentación es difícil encontrarlo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse ante la presencia de las enfermedades siguientes:

- Apendicitis aguda.
- Pancreatitis aguda.
- Colecistitis aguda.
- Ruptura espontánea del músculo recto anterior abdominal.
- Cólico biliar.
- Cólico nefrítico
- Neumonías y bronconeumonías.
- Pleuresías diafragmáticas.
- Infarto agudo de miocardio.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: leucocitosis mayor de 15 000 con desviación a la izquierda.

Urea, glicemia, ionograma, gasometría y amilasa sérica: para estudio del medio interno y diagnóstico diferencial.

Imaginología

Radiografía de abdomen simple de pie y en Pancoast: signo de neumoperitoneo por interposición de aire entre el diafragma y el hígado (signo de Popper). Si existe duda, introducir sonda nasogástrica e insuflar 300-500 mL de aire en posición de Trendelenburg y repetir radiografía. Si el estudio es negativo no se descarta el diagnóstico.

Pruebas exploratorias

Punción abdominal o lavado peritoneal: buscar la presencia de contenido intestinal o pus libre en cavidad.

Prueba con el uso de colorantes como el azul de metileno: esta prueba se indica si existen dudas diagnósticas. Dos ampulas de colorante que se introduce por el Levin y se realiza luego una punción abdominal, si se extrae el colorante es que hay perforación.

Tratamiento

Se toman las medidas generales para toda paciente embarazada con abdomen agudo y se lleva al salón de operaciones en las mejores condiciones.

En el tratamiento quirúrgico generalmente, si se trata de una perforación gastroduodenal se realiza sutura y epiploplastia con buenos resultados, no se proponen realizar procedimientos curativos para la úlcera péptica por el aumento innecesario del tiempo quirúrgico, lo que expone la vida de la madre y el feto. En los casos de perforación intestinal por fiebre tifoidea, se prefiere resección y anastomosis. Si está a menos de 20 cm de la válvula ileocecal: resección y anastomosis ileocecal, si las condiciones locales y generales lo permiten, en ocasiones es necesario realizar ileostomía con los inconvenientes y repercusiones que este proceder trae sobre la madre y el feto.

El diagnóstico de úlcera perforada durante el embarazo no se hace con frecuencia, porque no se piensa en esta, ya que es una de las enfermedades que mejora con la gestación por la disminución de la producción de jugo gástrico. Además, es frecuente que las gestantes refieran síntomas como: náuseas, vómitos y acidez que se presentan en los procesos ulcerosos activos.

Bibliografía

- Alice G (2009). MRI Helpful in Diagnosing Acute Appendicitis in Pregnant Patients. *Radiology*, vol 250, pp. 749-757.
- Andersson RE; Lambe M (2001). Incidence of appendicitis during pregnancy. *Int J Epidemiol*, vol 30, núm 6, pp. 1281-5.

- Anery, B. Mathews, MD. Rotsdein MD, John Marshal M (1998). Tertiary peritonitis clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg.*, pp. 158-163.
- Anita c, Kumar p, Malathi S, et al. (2008). Gallstones in pregnancy -a prevalence study from India *J Clin Gastroenterol*, vol 42, pp. 1065-6.
- Augustin G, M. Majerovic (2007) . Non-obstetrical acute abdomen during pregnancy in *European Journal of Obstetrics& Gynecology and Reproductive Biology*; vol 131, pp. 4-12.
- Baer J, Reis R, Arens R (1932). Appendicitis in pregnancy with changes in position and axis of normal appendix in pregnancy. *JAMA*, vol 98, pp. 1359-63
- Bailey LE, et al (1986). Svute apendicitis during pregnancy in *Am Surg*, vol 52, pp. 218-221.
- Baird R (1996). Peptic ulceration in pregnancy: report of a case with perforation in *Canad Med Ass J*, vol 94, pp. 861-862.
- Bonfante Ramírez, Edgar; Bolaños Ancona, Rubén; Juárez García, Luz; Estrada Altamirano, Ariel; Castelazo Morales, Ernesto (1998). Colectomía durante el embarazo *Ginecol. Obstet*, vol 66, núm 6, pp. 259-61.
- Butte B JM (2006). Apendicectomía en la embarazada. Experiencia en un hospital público chileno en *Rev Méd Chile*, vol 134, pp. 145-151.
- Charlie C. Kilpatrick and Francisco J. Orejuela (2006). Management of the acute abdomen in pregnancy: a review in *Obstet Gynecol Clin N Am*, vol 20, pp. 534-539.
- Charlie CK. Manju M (2007). Approach to the Acute Abdomen in Pregnancy in *Obstet Gynecol Clin N Am*, vol 34, pp. 389-402
- Colectivo de autores (1989). Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en Cirugía, Editorial Pueblo y Educación, pp. 435-67. La Habana.
- Cunninghamm FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Aut JC., Wenstrom KD (2000). Adaptaciones Maternas al embarazo. En: *Williams Obstetricia*. 21th ed. v1, McGraw-Hill Companies, pp. 141-169. Uruguay.
- Date RS, Kaushal M, Ramesh el al. (2008) A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy. *Am J Surg*, vol 196, pp. 599-608.
- Enrique GR, UA JCarlos, FR Fernando (2000). Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica y/o Sepsis en Pediatría. tVI, Edit. Pueblo y Educación, pp. 70-81. Ciudad Habana.
- García-Cano J et al.(2012). ERCP during pregnancy in *Rev EspEnferm Dig*, vol 104, pp. 53-58.
- Goh JTW, M M S Sidhu, F Fracog (1995). Perforated Duodenal Ulcer -An Unusual and Often Forgotten Cause of an Acute Abdomen in Pregnancy in *Aust Nz J Obstet Gynaecol*, vol 35, pp. 4 433.
- Hodjati H, Kazerooni T (2003). Location of the appendix in the gravid patient: a reevaluation of the established concept in *Int J Gynaecol Obstet*, vol 81, núm.3, pp. 245-7.
- Inca TA, Torres GC, Yancee SR, García LM (1999). Apendicitis y embarazo. Revisión bibliográfica. en *Med Quito*, vol 5, núm 4, pp. 278-83.
- Kerry B, Buser MD (2009). Laparoscopic surgery in the pregnant patient: results and recommendations in *JLS*, vol 13, pp. 32-35.
- Ko CW, Beresford Sa, Schulte SJ, et al. (2005). Incidence, natural history, and risk factors for biliary sludge and stones during pregnancy in *Hepatology*, vol 41, pp. 359-65.

- Kuy S, Roman Sa, Desai R, et al (2009). Outcomes following cholecystectomy in pregnant and nonpregnant women. *Surgery* vol. 146, pp. 358-66.
- Laffita L W (2007). Abdomen agudo Quirúrgico en el embarazo en *Revista Información Científica*, vol 53. núm. 1.
- Laffita L W (2007). Apendicitis en el embarazo. Estudio de 8 años en *Revista Información Científica*, vol 54, núm 2.
- Laffita L W (2009). Comportamiento clínico epidemiológico del Abdomen agudo Quirúrgico en el embarazo. Burkina Faso. África. 2003-2006 en *Revista Información Científica*, vol. 63, núm. 2.
- Laffita L W, Jimenez Reyes W (2011). Apendicitis Aguda en el embarazo en *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*; vol 37, núm.2.
- Lu EJ, Curet MJ, El-Sayed YY, Kirkwood KS (2004). Medical versus surgical management of biliary tract disease in pregnancy in *Am J Surg*, vol 188, núm 6, pp. 755-9.
- Millat B, Fingerhot A, Borie F (2000). Surgical treatment of complicated duodenal ulcers: Controlled trials in *World J Surg Mar*, vol 24, núm 3, pp. 299-306.
- Nermin Halkic (2006). Laparoscopic management of appendicitis and symptomatic cholelithiasis during pregnancy in *Langenbecks Arch Surg*, vol 391, pp. 467-471.
- Oliva Rodriguez JA (2009). Patologías quirúrgicas en la gestación. [libro en Internet] [citado 9 Mar 2009]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros/obstetricia/patologias_quirurgicas_en_la_gestacion.pdf
- Oto A, Srinivisan PN, Ernst RD, et al (2006). Revisiting MRI for appendix location during pregnancy. *AJR Am J Roentgenol*, vol 186, núm 3, pp. 883-7.
- Parangi S, Levine D, Henry A.(2007). Surgical gastrointestinal disorders during pregnancy in *Am J Surg*, vol. 193, pp. 223-32.
- Pastore PA, Loomis DM, Sauret J (2006). Appendicitis in pregnancy in *J Am Board Fam Med.*, vol 19, núm 6, pp. 621-6.
- Peñalongo MA (1998). Colecistitis Aguda durante el embarazo, consideraciones diagnósticas y terapéuticas. *Rev. guatemalteca Cir*, vol 7, núm 113, pp. 26-30.
- Penn RL (1983). *Gynecological and Obstetrical Infections* en: Reese RE, Douglas RG. *A practical Approach to infectious Diseases*. Little Brown and Company, pp. 555-95. Boston Toronto.
- Poortman P, Lohle PN, Schoemaker CM, et al (2003). Comparison of CT and sonography in the diagnosis of acute appendicitis: a blinded prospective study in *AJR Am J Roentgenol*, vol 181, núm. 5, pp. 1355-9.
- Reyes CJ Danauy EM (2000). Homeostasis y cirugía. Algunas consideraciones actuales en *Rev. Cubana Cir*, vol 39, num 2, pp. 131-5.
- Richard W, Te Linde (1983). Apendicitis y embarazo. En: *Ginecología Operatoria*. RW Te Linde. 5ta Edición, Edición revolucionaria., pp. 351-550. La Habana.
- Rodríguez FZ. Álvarez G (2000). *Apendicitis Aguda*. Santiago de Cuba: Editorial Oriente; Santiago de Cuba.
- Rodriguez-Loeches (1996). *Cirugía del abdomen agudo*. Editorial científico técnica., pp. 43-46. La Habana.

- Rohr MS, Mac. Donald JC(1988). Pared Abdominal, ombligo, peritoneo, mesenterio, epiplón y retroperitoneo. En: Sabiston DC Jr. Tratado de Patología Quirúrgica 13 ed, Interamericana, pp. 795-809. DF México.
- Roque González R, Ramírez Hernández ET, Leal Mursoli A, Taché Jalak M, Adefna Pérez RI (2000). Peritonitis difusa. Actualización y tratamiento en Rev. Cub. Cir, vol 3, pp. 131-34.
- Shelton J, Linder JD, Rivera-Alsina ME, Tarnasky PR (2008). Commitment, confirmation and clearance: new techniques for nonradiation ERCP during pregnancy in Gastrointest Endosc, vol 67, pp. 364-368.
- Vega Chavage, GR et al (2004). Cirugía laparoscópica y embarazo en Revista mexicana de cirugía endoscópica, vol.5, núm 2, pp. 60-9.
- Walsh CA, Tang T, Walsh SR. (2008). Laparoscopic versus open appendectomy in pregnancy: a systematic review in Int J Surg., vol 6, núm 4, pp. 339-44.
- Weingold AB (1983). Appendicitis in pregnancy in Clin Obstet Gynecol, vol 26, pp. 801-809.
- Yılmaz HG, Akgun Y, Bac B, Celik Y (2007). Acute appendicitis in pregnancy-risk factors associated with principal outcomes: a case control study. Int J Surg, vol 5, núm 3, pp. 192-9.



ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

SÍNDROME OCLUSIVO

Capítulo 3

La oclusión intestinal es una complicación rara y potencialmente mortal durante el embarazo. Fue Houston, en 1830 citado por Fallon en 1995 el primero que informó un caso de obstrucción intestinal en una gestante, desde entonces se han reportado decenas de casos hasta la actualidad.

Definición

Es la presencia de un obstáculo al tránsito intestinal que puede estar a cualquier altura del tracto digestivo desde la primera porción del duodeno hasta el orificio anal.

Incidencia

Su frecuencia es variable según se revisa la literatura de 1 cada 1 500 a 16 000 embarazadas. Se ha reportado 0,04 por cada 1000 embarazos en Baracoa y 1,1 por cada 1000 en Burkina Faso. Esta grave complicación se puede ocasionar por el aumento de la presión del útero sobre las adherencias intestinales como consecuencia de operaciones abdominales anteriores y, en algunos casos, por enfermedad inflamatoria pélvica, también se observa con frecuencia en el vólvulo del intestino grueso, fundamentalmente el del ciego y el sigmoides.

Douglas, en 1944 operó una paciente en cuatro ocasiones por vólvulo de sigmoides y dos de estasas fueron en el embarazo. Pratt, en 1980 citado por Pritochard (1981), plantea que el vólvulo, en especial el del ciego se ha observado al comienzo del puerperio después de la cesárea. Banura, en 1987 lo ha operado en un embarazo de 20 semanas, el autor, 2009 en uno de 34 semanas correspondiendo con un vólvulo del ciego subhepático y dos de sigmoides en gestaciones de 36 y 38 semanas. Narjis, en 2008 reporta un vólvulo de sigmoides en un embarazo de 6 meses.

Los momentos más propicios a la aparición y establecimiento de la obstrucción intestinal son tres:

- En la mitad de la gestación, cuando el útero por crecimiento se hace un órgano abdominal.
- Al término, cuando la presentación desciende.
- En el puerperio inmediato, cuando el útero disminuye drásticamente su tamaño.

Etiología

- Bridas y adherencias.
- Vólvulos intestinales.
- Invaginación intestinal.
- Hernias complicadas.
- Parasitarias: *Ascaris lumbricoides* (es rara, un caso por cada 2000 a 6000 gestantes).
- Tumores.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.

Cuadro clínico

- Cuadro clínico de dolor abdominal agudo, intermitente y tipo cólico.
- Náuseas y vómitos abundantes que pueden llegar a ser fecaloideos.
- Ausencia de expulsión de heces ni gases por el ano, aunque la paciente puede defecar.
- Distensión abdominal: generalmente asimétrica. Esta puede enmascarse en la gestante a término por el tamaño del útero.
- Ruidos hidroaéreos aumentados en intensidad y frecuencia. Tardíamente puede haber silencio abdominal.
- Es muy importante palpar el útero durante los cólicos abdominales para diferenciarlos de las contracciones uterinas.
- Taquicardia.
- Alteraciones hidroelectrolíticas y desequilibrio ácido-báse.
- La contractura y reacción peritoneal no aparecen hasta que ocurre la necrosis del segmento intestinal afectado, por lo que es un signo de gravedad.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Ionograma y gasometría: es indispensable analizar estos métodos para corregir oportunamente el déficit existente.

Imaginología

Radiografía de abdomen simple: se describen algunas imágenes típicas, en el vólvulo del ciego se observa un gran nivel único ectópico con asas delgadas dilatadas. En el del sigmoides dos niveles con un asa dilatada con pérdida de las aústras. En los casos de obstrucción por bridas se observan niveles hidroaéreos a diferentes alturas o en escalera. Pero en las embarazadas por el desplazamiento del intestino y la presencia del útero en ocasiones no se observan estas imágenes (Fig. 3.1).

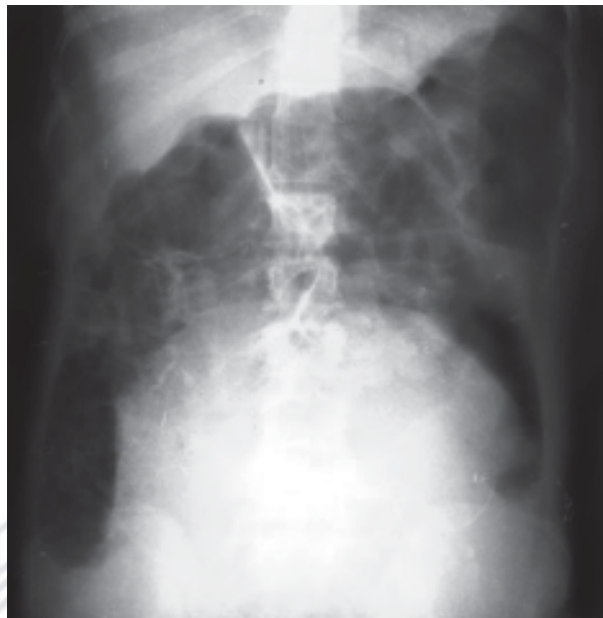


Fig. 3.1. Patrón oclusivo en una gestante de 29 semanas.

Ultrasonografía: de gran valor en las obstrucciones intestinales por invaginación del intestino, por el cual se observa la típica imagen en diadema, de escaso valor en las obstrucciones por bridas que se describe aumento del patrón gaseoso y signos de lucha. En algunas ocasiones se pueden observar imágenes sugestivas de paquetes de *Ascaris lumbricoides* (Fig. 3.2).

No es preciso la realización de otras pruebas exploratorias como la laparoscopia por la gran distensión abdominal que presenta la gestante debido a la oclusión intestinal.



Fig. 3.2. Imágenes de *Ascaris lumbricoides* en el lumen intestinal.

Bridas y adherencias

Definición

Son estructuras conjuntivas entre los órganos abdominales, así como entre estos y las paredes del abdomen, que pueden producir síndromes oclusivos.

En ocasiones aparecen frágiles y laxas con mucha vascularización, otras veces se presentan como cordones gruesos, elásticos o rígidos, preferentemente entre el mesenterio y el intestino o entre el epiplón de una parte y la pared abdominal de otra.

Incidencia

Aparece 1 por cada 1500 partos. Se encontró en un 0,04 cada 1000 embarazos (Laffita, 2007). En los últimos años ha aumentado debido a la mayor tasa de laparotomía en mujeres jóvenes y mayor frecuencia de enfermedad inflamatoria pélvica aguda.

Etiología

- Congénitas (raras) (Laffita, 2011), reporta un caso en un embarazo de 28 semanas (Fig. 3.3).

- Traumáticas.
- Infecciones de la cavidad abdominal como la inflamación pélvica.
- Laparotomías.

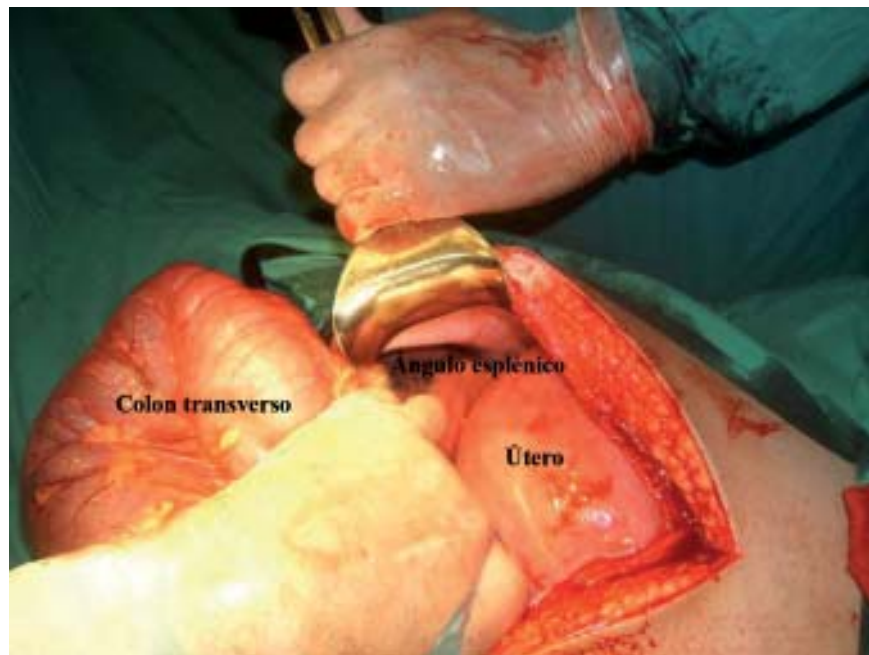


Fig. 3.3. Oclusión intestinal por brida congénita que comprime el ángulo esplénico del colon, en una gestante de 28 semanas.

Patogenia

Cuando la serosa peritoneal es dañada o inflamada por cualquier causa se produce fibrina, que crea rápidamente adherencias entre las superficies adyacentes en forma de bridas o membranas; al quedar destruida, los fibroblastos invaden la fibrina y la convierten en tejido fibroso. Las adherencias, casi siempre provocan oclusiones simples, mientras que las bridas ocasionan obstrucción con estrangulación. En la embarazada se agrava por la presión del útero en crecimiento sobre las adherencias.

Se presentan por lo general en el intestino delgado porque tiene mayor longitud, más movilidad, y menos calibre que el intestino grueso. Las adherencias posoperatorias se producen generalmente por: fallos de la peritonización, el empleo de compresas muy calientes, el talco del guante de los cirujanos, el uso de drenaje, el íleo paralítico posoperatorio, así como una determinada susceptibilidad individual para formar adherencias.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas dependerán del asa o las asas ocluidas y si existe o no compromiso vascular. El cuadro clínico habitualmente es invariable sean las mujeres gestantes o no, presentándose dolor abdominal tipo cólico, vómitos y constipación, aunque estos síntomas pueden confundirse con los presentados normalmente en las embarazadas, sobre todo la hiperemesis en el primer trimestre, que pueden retrasar el diagnóstico y conducir a complicaciones. Los signos abdominales clásicos del cuadro oclusivo son más difíciles de encontrar según avance el embarazo, donde la distensión abdominal se enmascara en una gestante a término por el gran tamaño del útero. La contractura y reacción peritoneal, no aparecen hasta que ocurre la necrosis del segmento intestinal afectado y es un signo de gravedad.

Medios diagnósticos

Radiografía de abdomen simple de pie: es el estudio fundamental para hacer el diagnóstico, en la que se observan niveles hidroaéreos a diferentes alturas o en escalera en proyección al sitio ocluido y en dependencia del rechazo de las asas por el útero grávido.

Complicaciones

- Isquemia mantenida con necrosis y gangrena del segmento afectado.
- Perforación.
- Peritonitis localizada (absceso).
- Peritonitis generalizada.

Tratamiento

Tratamiento médico inicial

- Descompresión por sonda.
- Hidratación.
- Antibioticoterapia.
- Oxigenoterapia.

Tratamiento quirúrgico

- Si hay adherencias o bridas únicas, se realiza la lisis y se comprueba la permeabilidad intestinal.
- Si el segmento del intestino comprometido presenta dudas sobre su viabilidad (compromiso vascular), se trata con suero tibio en compresas du-

rante unos minutos, si mejora su coloración, hay peristalsis y se puede observar latir los vasos en el mesenterio. De esta forma se comprueba que está viable el segmento intestinal.

- Si presenta compromiso vascular sin perforación el cirujano puede realizar resección intestinal con anastómosis término terminal.
- Si presenta perforación con peritonitis generalizada se realizará resección intestinal con anastómosis término terminal más *toilette* y drenaje de cavidad abdominal, así como de posibles abscesos. También se realizará cesárea o histerectomía en dependencia del tiempo de gestación, ya que estos procesos sépticos pueden afectar al útero y a su vez el feto.

Vólvulos del ciego

Son los responsables del 25 al 44 % de todos los casos de obstrucción intestinal. Estos se producen principalmente por una fijación inadecuada y en consecuencia provocan el desplazamiento de la víscera, a menudo excesiva movilidad.

Clasificación

Según Hamilton y Mossman (1973), las variables más comunes son:

- Ciego subhepático.
- Ciego lumbar derecho.
- Ciego pélvico.
- Colon ascendente y descendente móvil.

En condiciones normales el colon ascendente excepto en su porción más caudal (aproximadamente 2,5 cm) está fusionado con la pared abdominal posterior y cubierto por peritoneo en su cara anterior a ambos lados. La persistencia de una porción del mesocolon da origen a lo que se denomina ciego móvil. En ocasiones, el mesenterio del colon ascendente no se fusiona con la pared posterior. Este mesenterio largo permite que se produzcan movimientos anormales del intestino o vólvulos del ciego y del resto del colon.

Diagnóstico

Requiere de un alto grado de sospecha clínica, sobre todo es importante en aquellas gestantes que presenten cuadro clínico de hiperémesis en el primer trimestre. Es preciso descartar de forma inicial estas causas. Por lo común, de estos síntomas y la resistencia a la realización de estudios radiográficos (nocividad para el feto) puede haber demora en el diagnóstico y consecuencias

funestas para ambos; por otra parte son más sugestivos en las embarazadas entre el segundo y tercer trimestre. En ocasiones el cuadro clínico no difiere de los demás procesos que causan abdomen agudo quirúrgico, como se reporta en una embarazada de 34 semanas con cuadro clínico sugestivo de apendicitis aguda que resultó ser un vólvulo de ciego (Laffita, 2007).

Cuadro clínico

El síntoma principal del vólvulo cecal es el dolor abdominal tipo cólico, se observan náuseas, vómitos persistentes, constipación o diarrea; clínicamente las pacientes parecen tener una obstrucción del intestino delgado y muchas proporcionan un antecedente de síntomas intestinales.

Medios diagnósticos

Pruebas exploratorias

Radiografía simple de abdomen: es la prueba exploratoria ideal y de elección para establecer el diagnóstico. El vólvulo cecal se observa como una estructura en forma de riñón, llena de aire en el cuadrante superior izquierdo y la convexidad del asa se dirige hacia estas. Aunque esta imagen puede aparecer en cualquier parte del abdomen (Fig. 3.4).

Enema de contraste hidrosoluble con bario: puede mostrar obstrucción de la columna al nivel del vólvulo. El extremo en uso del contraste señala hacia el sitio de la torsión.

Tratamiento

La obstrucción intestinal es una verdadera urgencia quirúrgica para la madre y el feto. El tratamiento se instaura lo más precoz posible ya que el retraso aumenta las complicaciones transoperatorias y posoperatorias. La incisión debe ser la abdominal media, y siempre se utiliza antibióticos de amplio espectro.

La mortalidad materna por lo general es del 6 % y la mortalidad fetal del 25 %. El pronóstico es peor cuanto mayor es la demora quirúrgica.

Vólvulos del sigmoides

Es una complicación rara en el embarazo y hasta ahora se han reportado menos de 80 casos mundialmente. Son los más frecuentes del intestino grueso y su factor causal es la presencia de un mesenterio largo.



Fig. 3.4. Vólvulo de ciego en una gestante de 29 semanas.

Definición

Aparecen por una volvulación que casi siempre se produce en sentido retrógrado, con el segmento proximal frente al distal, originando una válvula que permite la entrada de gases y heces líquidas que impide su salida.

Incidencia

Constituye la segunda causa de obstrucción intestinal en el embarazo. Es más frecuente en los hombres con una proporción de 4:1, pues las mujeres tienen la pelvis mayor lo que favorece la distorsión. Cuando se presenta en las gestantes por la presencia del útero grávido que ocupa la pelvis y parte de la cavidad abdominal es difícil la desvolvulación espontánea (Fig. 3.5).

Cuadro clínico

- Dolor abdominal tipo cólico.
- Náuseas y vómitos.



Fig. 3.5. Vólvulo de sigmoides en una gestante de 34 semanas.

- Distensión abdominal intensa, asimétrica, sobre todo en los embarazos de pocos meses. En la gestante a término, es difícil reconocer la asimetría en el abdomen.

Examen físico

- A la palpación (inicialmente) en el primer y segundo trimestre del embarazo se encuentra un saliente con base en fosa ilíaca izquierda, ligeramente a la derecha y señala hacia el hígado. En el tercer trimestre, se puede palpar el útero rechazado hacia la derecha por una masa renitente y dolorosa que parte del flanco izquierdo.
- Timpanismo y dolor a la percusión.
- Signo de *Kiwul* (resonancia metálica).
- Tacto rectal: ampolla vacía.
- Si hay compromiso vascular, se observa el mal estado general de la paciente que puede llegar al *shock*.

Medios diagnósticos

Estudio radiográfico de abdomen simple: es la prueba exploratoria de elección en estos casos pues se puede ver la imagen típica en doble burbuja o los niveles hidroaéreos mixtos, así como la imagen de un neumoperitoneo si existe perforación.

Diagnóstico diferencial

Dado que el útero y los anejos tienen la misma inervación que el íleon terminal, el sigmoides y el recto, es difícil precisar si el dolor abdominal proviene de un órgano u otro. Es necesario hacerlo con:

- Vólvulos de intestino delgado:
 - Oclusión mesentérica
 - Pancreatitis aguda.
- Vólvulos del ciego:
 - Oclusión aguda del estómago.
- Vólvulos del sigmoides:
 - Tumores del colon distal.

Tratamiento

Actualmente en algunas instituciones los cirujanos experimentados prefieren la desvolvulación por colonoscopia, y colocación de sonda rectal sobre todo para el vólvulo del sigmoides; ya que las posibilidades de éxito en el del ciego son escasas, siempre y cuando no existan signos de peritonitis ni evidencias de necrosis en la mucosa del colon en la endoscopia.

En los vólvulos del ciego o del sigmoides sin compromiso vascular se realiza desvolvulación y pexia, este procedimiento pudiera hacerse por videolaparoscopia, en pacientes seleccionadas; pero si hay compromiso vascular se impone la resección para el vólvulo del ciego y según las condiciones locales y generales se restablece el tránsito intestinal o se realiza ileostomía. De la misma forma se practica operación de Hartman para el del sigmoides.

La cesárea e histerectomía se decide sobre la base de indicaciones obstétricas y del grado de peritonitis que presente la paciente.

Íleo paralítico

El íleo paralítico se presenta como consecuencia de muchos procesos intrabdominales secundarios a la peritonitis, como un mecanismo de defensa de la cavidad abdominal para delimitar la infección. También se presenta por irritación del sistema nervioso simpático como se observa en los vólvulos o torsiones de pedículos, lesiones de la médula espinal, procesos retroperitoneales, trastornos metabólicos (hipopotasemia e hipoproteinemia) e infecciones sistémicas. Generalmente afecta a todo el intestino, es decir, incluye el estómago, intestino delgado y grueso; pero puede estar localizado al intestino grueso, al delgado o a solo algún segmento de un asa intestinal, que es lo que se conoce como íleo segmentario o asa centinela.

Cuadro clínico

- Distensión abdominal simétrica que aumenta progresivamente.
- Dolor abdominal vago, más bien las pacientes se quejan de una molestia o pesantez abdominal.
- Vómitos.
- Polipnea por compresión del diafragma, a la compresión del útero sobre el diafragma se agrega la del intestino dilatado.
- Se puede encontrar chapoteo a la palpación abdominal por compresión de líquidos y gases, en ocasiones todo el abdomen es firme a la palpación que imposibilita la obtención de datos precisos.
- Timpanismo abdominal generalizado.
- En la auscultación abdominal los ruidos hidroaéreos están ausentes y en ocasiones se auscultan de forma transmitida los ruidos respiratorios y cardiacos.

Íleo funcional o por desequilibrio nervioso. Es la pérdida de la propiedad de impulsar el contenido intestinal por un trastorno funcional.

Íleo espástico. Ocurre por una contracción mantenida de la musculatura intestinal que puede desaparecer espontáneamente, con tratamiento antiespasmódico o en el momento de la administración de la anestesia. Es raro en las gestantes.

Etiología

- Procesos que irritan el intestino: cuerpos extraños, comidas exóticas, úlceras, entre otras.
- Secundario a traumatismos del abdomen.
- Procesos cerebrales como histeria, tumores, entre otros.

Ocurre con más frecuencia en el colon, sobre todo en el colon izquierdo, abarcando desde un pequeño anillo hasta un segmento importante.

Cuadro clínico

Es parecido a la oclusión intestinal mecánica cuando el espasmo es mantenido:

- Dolor tipo cólico de aparición súbita, que pasa a continuo, localizado según el segmento espástico.
- Vómitos que pueden variar en intensidad.
- Constipación, aunque en ocasiones puede haber diarrea.
- Distensión en los espasmos severos, no se observa la peristalsis de las asas intestinales.
- Los ruidos hidroaéreos suelen estar aumentados.

Las diferencias radiográficas entre el íleo mecánico y el íleo paralítico deben ser descritas con exactitud por su importancia en el diagnóstico oportuno de estas:

- Íleo mecánico:
 - Niveles en escalera, más líquido que gas.
 - Ausencia de gas en el recto.
 - Asas distendidas desde la obstrucción hacia atrás.
- Íleo paralítico:
 - Nivel a la misma altura, más gas que líquido.
 - Presencia de gas en el recto.
 - Distensión gaseosa generalizada, es decir de todo el intestino.

Tratamiento de la oclusión mecánica. Periodo preoperatorio

Es muy importante la reanimación de la paciente que presente este tipo de oclusión, ya que generalmente se diagnostican en fases tardías con deterioro del estado general y graves trastornos hidroelectrolíticos y ácido-báse. Además por la repercusión que esto tiene sobre el feto merece dedicarle un cuidado especial a las medidas de reanimación, sin perder de vista la urgencia a tratar.

De manera general se preconizan las que plantean las *Normas nacionales de cirugía*, en las que se emplean cuatro pilares en el tratamiento: terapéutica sustitutiva, descompresión por sonda, antibioticoterapia y oxigenoterapia.

Oclusión mecánica sin compromiso vascular

De pocas horas de evolución: hidratación por 3 h para lograr diuresis de 40-50 mL/h.

De larga evolución o mal estado general: hidratación por 8-24 h en dependencia de los valores de hematocrito que presente, el grado de deshidratación y la presión venosa central. Se usan antibióticos, oxigenoterapia y la descompresión con sonda nasogástrica.

Oclusión mecánica del colon con válvula ileocecal competente

Debe intervenir quirúrgicamente en un periodo de 2-4 h, para evitar el riesgo de una perforación.

Oclusión con compromiso vascular

Debe abreviarse al máximo la terapéutica sustitutiva, sin prolongarse más allá de 4 h.

Además de estos tratamientos de oclusión se complementa con:

- Descompresión con sonda nasogástrica.
- Oxigenoterapia.
- Antibióticos.

Oclusión con compromiso vascular y *shock*

Se trata como *shock* séptico y si la paciente no se recupera al término de 2 h, se intervendrá en estas condiciones.

Tratamiento en el periodo quirúrgico

Se suprime el obstáculo y se restituye, de ser posible el tránsito normal.

Tratamiento en el periodo posoperatorio

- Se continuaran con las medidas de reanimación restituyendo progresivamente el déficit hidroelectrolítico como ácido-base existente; según los resultados del hematocrito, el ionograma y la gasometría.
- Se suspende la aspiración por sonda nasogástrica y se reinicia la alimentación oral una vez restablecido el peristaltismo intestinal y desaparecida la distensión abdominal.
- Antibioticoterapia (ver capítulo 9).

Como se ha descrito, el tratamiento del íleo paralítico se limita a tratar la causa, que cuando no es quirúrgica se descomprime el intestino con una sonda nasogástrica, se corrigen los déficit hidroelectrolíticos y, en ocasiones, se emplean medicamentos que estimulen el peristaltismo intestinal. Dentro de la profilaxis en esta afección es preciso tener en cuenta:

- Técnica quirúrgica cuidadosa y depurada.
- Aspiración gástrica en operaciones abdominales.
- Evitar desequilibrio hidroelectrolítico.
- Evitar uso excesivo de sedantes y narcóticos en el posoperatorio.
- Movilizar precozmente a la paciente.
- Evitar retenciones urinarias y dilatación gástrica.
- En casos de suturas de colon, al terminar el acto quirúrgico debe realizarse una dilatación anal.

Bibliografía

Alshawi JS (2005). Recurrent sigmoid volvulus in pregnancy: report of a case and review of the literature. *Dis Colon Rectum*. Vol 48, núm 9, pp. 1811-3.

- Augustin G, M. Majerovic (2007). Non-obstetrical acute abdomen during pregnancy in *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, vol 131, pp. 4-12.
- Ballantyne GH, Brouder MD, Beart RWJ, et al (1985). Volvulus of the colon: incidence and mortality in *Am Surg*, vol 202, pp. 83-92.
- Bannura CG, Díaz QL, Sanhuesa RC (1987). Vólvulos del colon durante el embarazo: dos casos clínicos en *Rev. chil. Obstet. Ginecol*, vol 52 núm 3, pp. 159-64.
- Baykal C, AlA, Ozer S, Hizli D, Gökçin H (2006). Ileal resection for gangrenous ileal volvulus in a term pregnancy: a case report in *Arch Gynecol Obstet.*, vol 273, núm. 5, pp. 304-6.
- Challoner K, Incerpi M.(2003). Nontraumatic abdominal surgical emergencies in the pregnant patient in *Emerg Med Clin North Am*, vol 21, pp. 971-85.
- Chang YT, Huang YS, Chan HM, Huang CJ, Hsieh JS, Huang TJ (2006). Intestinal obstruction during pregnancy in *Kaohsiung J Med Sci.* vol 22, núm 1, pp. 20-3.
- Charlie CK. Manju M (2007). Approach to the Acute Abdomen in Pregnancy in *Obstet Gynecol Clin N Am*, vol 34, pp. 389-402
- Chourak M , L. Beavogui ,A. Lachkar, M. Elabsi,M. El Ounani, M. Echerrab, et al (2009). Volvulus du sigmoïde nécrosé chez une femme enceinte ? en *J Afr Hepato Gastroenterol*, vol 3, pp. 35-37.
- De U, De KK (2005). Sigmoid volvulus complicating pregnancy. *Indian J Med Sci.*, vol 59, núm 7, pp. 317-9.
- Fallon W, Newman. Fallon G (1995). Tratamiento quirúrgico de los trastornos inflamatorios intraabdominales durante el embarazo in *Surg Clin North Am*, vol 1, pp. 13-27.
- Hamilton. W. J, Mossman. H. W (1973). Desarrollo Prenatal de la Forma y la Función. En: *Embriología Humana*. 4ª ed. Editorial Intermédica, pp. 370-1. Buenos Aires.
- Iwamoto I, Miwa K, Fujino T, Douchi T (2007). Perforated colon volvulus coiling around the uterus in a pregnant woman with a history of severe constipation in *J Obstet Gynaecol Res.*, vol 33, núm 5, pp. 731-3
- Laffita L W (2007). Abdomen agudo Quirúrgico en el embarazo. *Revista Información Científica*, vol 53, núm 1.
- Laffita L W (2009). Comportamiento clinico epidemiológico del Abdomen agudo quirúrgico en el embarazo. Burkina Faso. África. 2003 – 2006 en *Revista Información Científica*, vol 63, núm. 2.
- Laffita LW, Rodiles E, Jimenez Reyes W, Rodriguez TerreroI, Collado A (2011). Oclusión intestinal por brida congénita en una gestante de 28 semanas. Informe de un caso. *Clin Invest Ginecol Obstet*, vol 38, núm 3, pp. 106-8.
- Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en Cirugía (1987). Grupo Nacional de Cirugía, Editorial Pueblo y educación, pp. 514-549. La Habana.
- Narjis Y , Mansouri MN, Jgouni R, Louzi A, Abassi H, Soumani A, et al (2008) . Volvulus du sigmoïde, une complication rare de la grossesse en *Gynecologie Obstetrique & Fertilité*, vol 36, pp. 776-778.
- Ou KY, Lee YM, Shen CR, Chen HS, Tsai EM (2007). Volvulus en el embarazo: un dilema de diagnóstico. *Kaohsiung en J Med Sci. Mar*, vol 23, núm. 3, pp. 147-50.
- Peinado Ródenas A et al.(2008). Obstrucción intestinal durante la gestación en *Prog Obstet Ginecol*, vol 51, núm 7, pp. 432-7.

- Perdue PW, Johnson HW Jr, Stafford PW (1992). Intestinal obstruction complicating pregnancy in *Am J Surg.*, vol 164, núm , pp. 384-8.
- Pratt AT, Donaldson RC, Evertson LR, et al (1980). Cecal volvulus in pregnancy in *Obstet Gynecol*, vol 57, pp. 37-40.
- Pritchard JA, McDonald PC, Grant NF (1981). Enfermedades médicas y quirúrgicas durante el embarazo y puerperio. En: Williams. *Obstetricia*. tercera Edición Salvat editorial S.A, pp. 356-80.
- Rodríguez Loeches F, Pardo Gómez G (2007). Abdomen Agudo. En: *Cirugía.*, Capítulo VII, Tomo III, Editorial Pueblo y Educación, pp. 1057-1103. La Habana.
- Rodríguez-Loeches (1986). *Cirugía del abdomen agudo* . Editorial científico técnica, pp. 43-46. La Habana.
- Sadler. T. W. Langman (1996). *Embriología Médica*. 7^{ma} edic. Editorial Médica Panamericana, pp. 246. México.



ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

SÍNDROME HEMORRÁGICO

Capítulo 4

Definición

Es el conjunto de síntomas y signos resultantes de la presencia de sangre libre en la cavidad abdominal. En este capítulo solo se hará referencia a las afecciones no traumáticas y que no dependen del útero grávido, por tratarse en capítulos posteriores.

Etiología

- Traumáticas:
 - Rupturas o desgarros del bazo, hígado, mesenterio, epiplón, páncreas, arterias, venas, entre otras.
- No traumáticas:
 - Extragenitales: ruptura espontánea del bazo, aneurismas fisuradas o rotas, ruptura de la cápsula hepática y tumores ulcerados.
 - Genitales: embarazo ectópico, ruptura uterina y ruptura de las venas útero ováricas.

Cuadro clínico

- Antecedentes.
- La existencia de dolor abdominal agudo.
- La aparición de sangrado genital.

Examen físico

- Palidez cutaneomucosa.
- Reacción peritoneal.
- Percusión dolorosa.
- No hay contractura.
- Taquicardia.
- Hipotensión o *shock*.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: anemia progresiva.

Imaginología

Ultrasonido: presencia de líquido libre en cavidad abdominal.

Pruebas exploratorias

Laparoscopia: se realizará en casos dudosos y que el estado de la enferma lo permita, con objetivo diagnóstico terapéutico. Generalmente en el salón de operaciones.

Punción abdominal: maniobra diagnóstica de gran utilidad.

Embarazo ectópico

El embarazo ectópico continúa como un reto para los ginecobstétricas, no sólo por conseguir evitar el riesgo vital que supone un embarazo ectópico accidentado, sino por intentar preservar al máximo la fertilidad de la mujer. Se han obtenido grandes avances gracias a su diagnóstico cada vez más precoz, apoyado en las determinaciones seriadas de la B-HCG (gonadotropina coriónica sérica) y la progesterona.

Definición

Es el que ocurre cuando el embrión se implanta fuera del sitio normal (cavidad uterina) y en un momento de su evolución provoca un sangrado brusco hacia la cavidad abdominal causando un síndrome hemorrágico. Además, puede aparecer concomitando con un embarazo normal en el primer trimestre de embarazo (Fig. 4.1).

Incidencia

La frecuencia del embarazo ectópico se ha duplicado o triplicado en la mayor parte de los países industrializados durante los últimos 20 años, llegando a representar el 2,2 % de los nacimientos y el 1,7 % de las gestaciones conocidas, con cifras de 1,6 % en EE. UU. El autor lo reporta con una incidencia de 7,1 por cada 1 000 gestantes y concomita con una gestación normal, 1 cada 300 000 embarazos.



Fig. 4.1. Embarazo ectópico accidentado.

Clasificación

- Según su localización:
 - Abdominal primitivo: el huevo se implanta en la serosa abdominal inmediatamente después de fecundado.
 - Ectópico ovárico: puede ser superficial o profundo.
 - Ectópico tubárico: fímbrico, ampular, ístmico o intersticial si el huevo se fija en las partes correspondientes de la trompa.
 - Cervical: cuando ocurre en el cuello del útero.
- A veces ocurren reimplantaciones, como en los embarazos:
 - Abdominal secundario: cuando después de ser ovárico o tubárico se desprende y prosigue su desarrollo sobre el peritoneo.
 - Intraligamentario: entre las hojas del ligamento ancho.
- Anomalías anatómicas:
 - Deformación uterina.
 - Quiste tuboovárico.
 - Divertículo de la trompa.
 - Muñón de trompa.
 - Divertículo uterino o en cuerno rudimentario.
- Según el número de embarazos:
 - Embarazos ectópicos gemelares (dobles o triples).
 - Embarazos ectópicos bilaterales.
 - Coexistencia o combinación de una gestación ectópica con un embarazo intrauterino normal.

Se han descrito también recidivas de embarazos ectópicos en un muñón de trompa operada.

Patogenia

Generalmente se consideran dos eventos fundamentales en la génesis del embarazo ectópico:

- Los que retardan o evitan la migración del huevo fecundado a la cavidad uterina.
- Los que aumentan la fijación del huevo fecundado en la mucosa tubárica.

A su vez se invocan muchos factores de riesgo en su etiopatogenia. A continuación se mencionan los que se consideran más importantes:

- Enfermedad inflamatoria pélvica: secundaria generalmente a *chlamydia* o gonococo. El proceso séptico e inflamatorio que acompaña a la salpingitis deja como secuela una estenosis tubárica con disminución importante de la contractilidad y actividad de los cilios por lo que reduce de manera considerable el paso satisfactorio del huevo fecundado. En otras ocasiones provocan adherencias que angulan y distorsionan la anatomía al impedir el paso del huevo a su destino final.
- Endometriosis, cirugía abdominal previa, cirugía de la infertilidad, dispositivos intrauterinos, ectópico anterior, tratamientos de infertilidad, entre otros.

Cuadro clínico

Se describirán los síntomas y signos que se presentan en el embarazo ectópico accidentado:

- Amenorrea.
- Sensación de desfallecimiento, mareos y vértigos.
- Dolor abdominal agudo localizado en cualquier sitio de hipogastrio (del lado de la trompa afectada) con irradiación a hemiabdomen superior o hacia el hombro derecho (signo de Laffont), por la anastomosis del plexo solar con el nervio frénico derecho.
- La paciente puede sentir tenesmo vesical, rectal o ambos (signos de Oddi y de Moylan y Mosadeg), por la irritación que produce la sangre en el fondo del saco de Douglas.

Examen físico

- Abdomen abultado en hipogastrio.
- Dolor intenso bajo vientre que a veces imposibilita palpar adecuadamente.
- Ausencia de contractura.

- Reacción peritoneal.
- Percusión dolorosa del abdomen.
- No es frecuente la fiebre.
- Sangrado vaginal, en ocasiones como borra de café.
- Tacto vaginal: abombado en fondo de saco de Douglas, muy doloroso (grito de Douglas), que con ausencia de defensa abdominal constituye el signo de Proust.
- También se encuentra la presencia de una tumoración dolorosa, amorcillada e independiente del útero.
- Frialdad, sudoración y palidez cutaneomucosa.
- Ansiedad.
- Taquipnea.
- Taquicardia.
- Hipotensión y *shock*.

En algunas ocasiones se ocasiona doble hemorragia por ruptura esplénica, las que generalmente ocurren al caerse la paciente en el baño. Por ellas acudir con frecuencia debido a las pérdidas de sangre, es lo que se conoce clásicamente como el *síndrome del baño*. Mc Bee, 2007, reporta un caso de un embarazo ectópico de 18 semanas y el autor uno de 15 semanas (Fig. 4.2).



Fig. 4.2. Embarazo ectópico tubario de 15 semanas.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: anemia progresiva.

Creatina quinasa: por encima de 75 UI/L es muy sugestivo de embarazo tubario.

Progesterona: valores menores de 5 ng se correlacionan con un 100 % de gestaciones anómalas, progesterona menor de 15 ng con un 90 % de gestaciones no evolutivas, y progesterona mayor de 25 ng con gestaciones intraútero normales.

Pruebas de gonadotropina coriónica sérica y en líquido peritoneal: son muy útiles para diagnóstico de embarazo, y complementado con otros medios diagnósticos su sensibilidad aumenta.

Imaginología

Ultrasonido: presencia de líquido libre en cavidad abdominal e imagen anexial compatible con embarazo ectópico.

Ultrasonografía transvaginal: es más sensible y específica que el ultrasonido abdominal.

Ultrasonografía transvaginal con Doppler: se observa una zona extrauterina de color vascular con la imagen típica de anillo de fuego.

Pruebas exploratorias

Laparoscopia: diagnóstico positivo en el 99 % de los casos. En ocasiones se observa la trompa grávida y el embarazo ectópico en estas (Fig. 4.3). En casos de *shock* hay que prescindir de esta prueba.

Punción abdominal y de fondo de saco: es muy útil y permite un diagnóstico rápido, pues se extrae sangre que no coagula, aunque, si esta es negativa no niega la posibilidad del embarazo ectópico.

Diagnóstico diferencial

- Rotura de un quiste folicular.
- Salpingitis aguda.
- Embarazo molar (Fig. 4.4).
- Absceso tuboovárico.
- Apendicitis aguda.
- Amenaza de aborto.
- Endometriosis.
- Mioma complicado.

Tratamiento

Tratamiento quirúrgico

En el tratamiento quirúrgico del embarazo ectópico hay que tener en cuenta varios factores al momento de realizar la intervención quirúrgica, como son: la paridad de la paciente, el deseo de futuros hijos, el sitio donde esta anida, el estado de la trompa, condiciones del ovario contralateral y el estado general

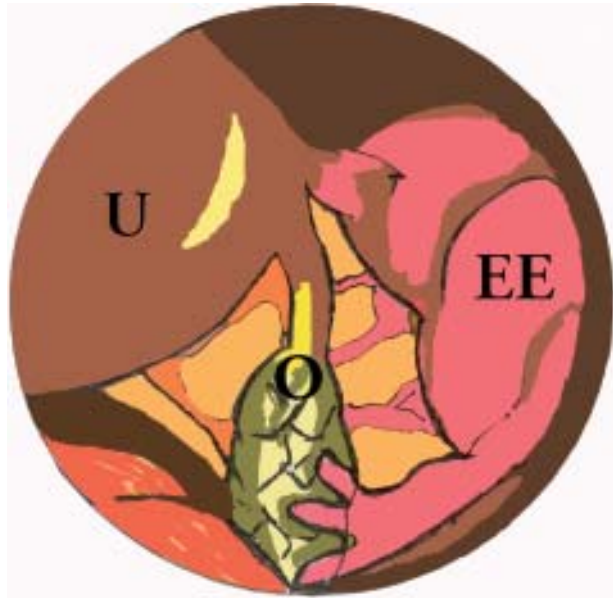


Fig. 4.3. Embarazo ectópico tubárico. U- útero, O- ovario, EE- embarazo ectópico.

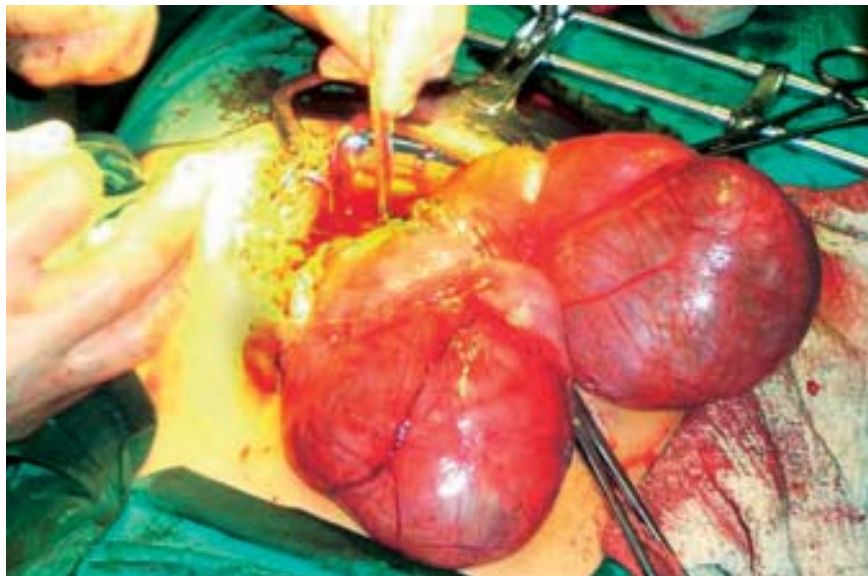


Fig. 4.4. Embarazo molar intraligamentario.

de la paciente. Tradicionalmente el tratamiento quirúrgico del embarazo ectópico era la laparotomía con salpingectomía, en la actualidad muchas pacientes son tratadas por videolaparoscopia. A continuación se describe la conducta quirúrgica en estos casos:

- Embarazo ectópico ovárico: generalmente se realiza ovariectomía, aunque se han reportado informes de ablación con laser por videolaparoscopia.
- Embarazo ectópico tubárico complicado: se recomienda la salpingectomía total del lado correspondiente, en las circunstancias siguientes:
 - Sangrado incontrolable.
 - Embarazo ectópico recurrente en la misma trompa.
 - Embarazo de más de 5 cm de longitud.
 - Daño severo de la trompa (casi siempre la trompa está muy dañada y no se puede realizar cirugía conservadora).
- Embarazo tubárico no complicado: en casos seleccionados se aplica tratamiento médico (no se explica a continuación por no ser objetivo de la obra, se puede estudiar en los textos de la especialidad). En caso que se decida tratamiento quirúrgico se procede de la forma siguiente:
 - Con trompa contralateral sana y paridad satisfecha: salpingectomía con conservación del ovario.
 - Se recomienda la cirugía conservadora (salpingectomía con aspiración del contenido) generalmente cuando la otra trompa está dañada, obstruida o ausente. Esta técnica requiere seguimiento posterior por la posibilidad de que queden restos de trofoblasto.
- Embarazo ectópico intersticial: se recomienda realizar la extirpación en cuña del cuerpo uterino que incluya la trompa. Esta es la localización más peligrosa por la profusa hemorragia que provoca y la dificultad técnica en la operación que en ocasiones obliga a realizar la histerectomía.
- Embarazo ectópico intraligamentario: en esta difícil localización es preciso el cuidado porque se pueden lesionar los vasos ilíacos o el uréter.
- Embarazo ectópico cervical: generalmente la histerectomía es la única opción para detener la profusa hemorragia, aunque se reportan otras técnicas como, el cerclaje, el cateter de Foley, la embolización arterial, entre otros con resultados variables.
- Embarazo ectópico abdominal: en este caso se realizará la laparotomía, se extrae el feto, se corta el cordón cerca de la placenta (extraer esta siempre que sea posible), si está en íntima relación con estructuras vitales se dejará *in situ*.

Ruptura de la cápsula hepática

Es conocido el efecto que los incrementos de los niveles de hormonas femeninas pueden provocar sobre las estructuras hepáticas. Sin embargo hasta 1965 no se describió algún caso clínico que relacionara los problemas hormonales de la gestación con una rotura hepática. Fue Hakim Elahi, en 1965 que publicó por

primera vez la presencia de una rotura hepática espontánea asociada al embarazo. Se puede decir que es una complicación mortal aunque poco frecuente del síndrome Help. Generalmente se presenta en pacientes con preclampsia severa que comienzan con dolor abdominal agudo en el hipocondrio derecho asociado a manifestaciones de inestabilidad hemodinámica con signos peritoneales.

Definición

Es la ruptura hepática que ocurre de manera espontánea durante el embarazo.

Incidencia

Es rara la frecuencia de la asociación de embarazos y rotura hepática, aproximadamente 1 de cada 250 000, dada la extrema gravedad del proceso, cuando el hematoma se abre y rompe en cavidad peritoneal. Se reporta en el síndrome HELLP de 1 al 2 %. En la experiencia del autor se presentó un caso donde se realizó el diagnóstico después de su muerte ya que la paciente llegó en estado crítico y falleció cuando se le aplicaban las medidas de resucitación. Por lo general, ocurren a finales del tercer trimestre.

Cuadro clínico

- Con frecuencia se recogen síntomas relativos a hipertensión arterial antes de la ruptura con sangrado.
- Dolor abdominal agudo: localizado en cuadrante superior derecho del abdomen que precede al sangrado profuso.
- Vómitos.
- Ocasionalmente se puede presentar dolor en el hombro, así como *shock* concomitando con derrame pleural y ascitis.
- Contractura abdominal localizada.
- En caso de hematoma subcapsular se palpará una hepatomegalia dolorosa y progresiva.
- Palidez cutaneomucosa aunque pudiera existir discreta ictericia.
- Signos de hipotensión y *shock*.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: anemia.

Fosfatasa alcalina: elevada.

Coagulograma: trombocitopenia.

Transaminasas: elevadas.

Imaginología

Ultrasonido: imágenes de líquido libre en cavidad y en caso de hematoma subcapsular se observa su presencia.

Tomografía axial computarizada: útil cuando existe el hematoma para seguirlo evolutivamente.

Tratamiento

- En el hematoma hepático no roto:
 - Se trata por métodos conservadores en pacientes hemodinámicamente estables.
 - Reposo absoluto.
 - Tratamiento de la eclampsia.
 - Corrección de la coagulopatía.
 - Evitar la manipulación del hematoma hepático no roto (manipulaciones externas, convulsiones, vómitos o cualquier causa de aumento de la presión intrabdominal).
 - Realizar ultrasonido o tomografía seriados.
 - Monitorización fetal.
- Hematoma hepático roto.

Resucitación enérgica y tratamiento quirúrgico inmediato, en el cual se hará cesárea independientemente de la viabilidad del feto, se proponen las técnicas quirúrgicas siguientes:

- Ligadura del segmento hepático roto.
- Embolización de la arteria hepática del segmento afectado o aplicación de torundas o compresas a manera de empaquetamiento.
- Suturar de forma laxa o colocar una malla quirúrgica al hígado para mejorar su integridad.
- Trasplante hepático en pacientes con hemorragia incontrolable o fallo hepático progresivo secundario a necrosis hepática extensa.

Se plantea que la supervivencia depende de los buenos resultados de la cirugía inmediata, aún así la mortalidad materna y fetal excede el 50 % por los trastornos metabólicos y los fenómenos de coagulación. El empaquetamiento hepático es la primera y mejor opción, se han obtenido mejores resultados que en los procedimientos de resección, además en manos inexpertas, permite estabilizar la paciente y transferirla a un centro especializado.

Ruptura esplécnica espontánea

Esta es una grave complicación que se presenta en el embarazo debido al estado de hipervolemia y anemia relativa que se producen, lo que contribuye al hiperesplenismo, que incrementa el riesgo de ruptura espontánea del bazo. Las roturas espontáneas del bazo son procesos en los que no hay antecedentes de traumatismos constatables, por lo que es de suponer que el bazo ya este alterado; también se describen roturas espontáneas en bazos normales.

Las enfermedades que pueden producirlas incluyen:

- Enfermedades hematológicas de carácter neoplásico y otras como leucemia crónica, linfoma de Hodgkin, la policitemia vera y las leucemias agudas.
- Enfermedades infecciosas como la endocarditis bacteriana, la hepatitis viral aguda, la fiebre tifoidea, la tuberculosis esplécnica y el paludismo.
- Misceláneas como pancreatitis crónica, congestión esplénica, enfermedad de *Gaucher*, la hemofilia, la sarcoidosis y los hemangiomas espléncicos, entre otros.

De las roturas con ausencia de enfermedad hay que destacar los embarazos. Es raro, pero se pueden ver en el curso de una eclampsia. El cuadro clínico es el de un síndrome hemorrágico y el tratamiento es quirúrgico, generalmente se realiza esplenectomía.

Ruptura espontánea de las venas útero-ováricas en gestantes

La ruptura espontánea de las venas útero-ováricas es un cuadro clínico poco frecuente, asociado a un compromiso vital materno fetal importante.

Incidencia

El primer caso fue descrito por Baudelocque en 1797, el cual se realizó una revisión de los casos de hematomas subperitoneales no asociados a rotura uterina, diagnosticados en gestantes. La mortalidad materna descrita en ese momento fue del 56 %. Desde entonces han sido algo más de cien casos los descritos en la literatura médica. Ocurre con frecuencia en el tercer trimestre del embarazo, el 61 % ocurre antes del trabajo de parto, el 18 % en la etapa del parto y el 21 % en el puerperio.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen:

- Dolor abdominal intenso, de comienzo súbito.
- Signos de anemia aguda.
- *Shock* sin evidencias de sangrado ni antecedentes de trauma.

Diagnóstico

Se trata de un diagnóstico difícil de efectuar y con frecuencia no se identifica el origen del sangrado. Especialmente durante el trabajo de parto donde el dolor obstétrico oculta los síntomas iniciales y la hipotensión es atribuida a la analgesia. Es preciso realizar un meticuloso diagnóstico diferencial con procesos tales como: desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, ruptura uterina, ruptura de vasos esplénicos o hepáticos y aneurismas de la arteria renal.

Etiología

La etiología del cuadro se desconoce, se responsabiliza al aumento de la presión venosa asociada al estado de gravidez y a la predisposición por parte de una pared vascular debilitada como factores determinantes del proceso. Se sugiere que incrementos bruscos en la presión venosa como la actividad muscular, el coito, la defecación o maniobras de Valsalva pueden ser desencadenantes de la ruptura espontánea de las venas útero ováricas.

A pesar de los adelantos para el diagnóstico precoz y tratamiento intensivo a estas pacientes todavía la mortalidad materna fetal sigue elevada reportándose un 31 %. Los recientes avances en técnicas radiológicas invasivas apuntan hacia la embolización como posibilidad terapéutica en los casos moderados. Si la hemorragia es masiva, el tratamiento ha de ser inmediato, mediante la ligadura de los vasos sangrantes e incluso, en ocasiones se puede recurrir a la histerectomía para salvar la vida a la paciente.

Ruptura de aneurisma de la arteria esplénica

La primera descripción de un aneurisma de la arteria esplénica se debe a Beaussier, en 1770, en tanto que Corson, en 1869 comentó por primera vez este tipo de ruptura en una embarazada.

Definición

Es la ruptura de un aneurisma de la arteria esplénica que provoca un sangrado brusco hacia la cavidad abdominal provocando un síndrome hemorrágico.

Incidencia

Son los más frecuentes de las aneurismas, seguidas de la ruptura de la arteria hepática y mesentérica superior, con mayor incidencia en mujeres con antecedentes de hipertensión arterial o exceso de actividad muscular.

Etiología

- Aterosclerosis.
- Embolismo de la endocarditis.
- Defectos congénitos por fallos del desarrollo de la membrana elástica interna.
- Traumatismos.
- Lesiones de estómago: son capaces de erosionar el vaso y dar lugar al aneurisma.
- Los fermentos pancreáticos en caso de pancreatitis crónica erosionan la pared del vaso y los hace más susceptibles.
- La degeneración de la capa media en las mujeres multíparas.

Clasificación

- Según su localización.
 - Proximal.
 - Distal.
 - Del hilio esplénico
- Según su número:
 - Único.
 - Múltiple.
- Concomitando con otras zonas:
 - En el polígono de Willis.

Patogenia

El embarazo ocasiona alteraciones en el tejido elástico y la sustancia media; por tanto, en multíparas con el aumento de la volemia y la congestión portal provocan lesiones irreversibles que aceleran la formación de aneurismas. La presencia de esplenomegalia con aumento de la volemia y tensión del parto pueden desencadenar la ruptura.

Cuadro clínico

- Dolor abdominal brusco generalizado.
- *Shock* notable.
- Vómitos.
- Defensa muscular.
- Esplenomegalia.
- Tumor palpable.
- Frémito o *thrill*.
- Dolor en el reborde costal izquierdo con irradiación al hombro.

La ruptura puede hacerse hacia varios lugares:

- Cavidad peritoneal.
- Vena esplénica.
- Estómago.
- Colon.
- Retroperitoneo.

Así, cuando se rompe a cavidad abdominal, el cuadro clínico es el típico de un *shock* hipovolémico que recuerda la ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal, con elevada mortalidad. Cuando lo hace hacia estómago o colon, se presenta un cuadro de sangrado digestivo alto o bajo, incontrolable o masivo.

El cuadro clínico es menos aparatoso cuando ocurre la ruptura hacia el saco menor y luego a la cavidad peritoneal; es lo que se conoce como ruptura en dos tiempos, en ocasiones debe realizarse el diagnóstico oportuno, para disminuir la morbilidad y la mortalidad materno-fetal.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: anemia progresiva.

Imaginología

Ultrasonido: dilatación aneurismática que late a nivel de la arteria esplénica y líquido libre en cavidad cuando está fisurado o roto.

Radiografía de abdomen: imagen globular de paredes calcificadas a nivel de hipocondrio izquierdo.

Pruebas exploratorias

Punción abdominal: sangre que no coagula.

Tratamiento

Si el aneurisma es descubierto de forma fortuita, en una mujer en edad reproductiva o en una gestante con síntomas sugestivos, por el elevado riesgo de rotura durante el embarazo se proponen las variantes siguientes:

- Embarazadas con aneurisma de la arteria esplénica roto: ligadura del aneurisma y esplenectomía.
- Embarazadas con aneurisma asintomática en su tercer trimestre o múltipara con aneurisma que desea otro embarazo, se indica:
 - Si el aneurisma es proximal: resección y anastomosis término terminal con autoinjerto de safena.
 - Si es distal: ligadura del aneurisma y esplenectomía o ligadura proximal, distal y de los afluentes.

En caso de un aneurisma roto en una gestante con sangrado peritoneal profuso, se impone el control rápido de la hemorragia con una esplenectomía, no perder tiempo tratando de realizar disecciones con ligaduras de los vasos aneurismáticos, pues en ello va la supervivencia de la madre y el feto donde la mortalidad se sitúa entre el 25 y el 70 % para la madre y el 94 % para el feto. Algunos autores reportan buenos resultados con embolización selectiva de la arteria esplénica.

Bibliografía

- Adesunkanmi AR, Fasubaa OB, Adeosun O, Orji CO (2000). Undiagnosed abdominal pregnancy masquerading as faecal fistula in a simultaneous Intra uterine and abdominal pregnancies—a case report in *West Afr J Med*, vol 19, núm 2, pp. 156-7.
- Alarcó Hernández et al (1988). Rotura espontánea del bazo. A propósito de cuatro casos. *Rev Cir Esp*, vol 58, núm 2, pp. 276-83.
- Butte JM, Jarufe CN, Vuletin SF, Martínez CJ (2006). Tratamiento con malla de poliglactina del hematoma subcapsular hepático roto en *Rev Chil Cir*, vol 58, núm 5, pp. 377-81.
- Chandra L; Jain A (1995). Maternal serum creatine kinase as a biochemical marker of tubal pregnancy in *Int J Gynaecol Obstet*, vol 49, núm 1, pp. 21-3.
- Cholkeri-Singh A, LaBarge A (2007). Spontaneous heterotopic triplets: a case report. *Fertil Steril.*, vol 88, núm 4, pp. 968.
- Chopra S, Suri V, Aggarwal N (2007). Rudimentary horn pregnancy: prerule diagnosis and management. *Indian J Med Sci.* vol 61, núm 1, pp. 28-9.
- Coste J, Spina N, et al (2007). Incidence of ectopic pregnancy. First result of a population based register in center of France in *Human Reprod*, vol 4, pp. 591-4.
- Cunninghamm Gary F (2002). Embarazo ectópico. En: Cunninghamm, Norman EG et al. *Williams Obstetricia*. 21^ªed. McGraw- Hill, pp. 757-779. N. York.

- Fernández AC(2011). El embarazo ectópico se incrementa en el mundo en Rev Cubana Obstet Ginecol, vol.37, núm 1, pp. 84-99.
- García Grau, Emma; Cos Torrubiano, Albert et al(2011). Manejo conservador de un hematoma subcapsular hepático en un Síndrome HELLP en Prog Obstet Ginecol, vol 54, núm 9, pp. 459-61.
- Gómez C., Pava R., Salazar A., et al (2010). Ruptura esplénica espontánea asociada a linfoma periférico de células T. presentación de un caso en Rev Colomb Cir, vol 25, pp. 42-7.
- González MG et al (2004). Ruptura Hepática y Esplénica asociada con Preeclampsia severa: Presentación de un caso en Invest. clín, vol 45, núm 1, pp. 63-68 .
- González RL et al, (2008). rotura espontánea de los vasos uterinos durante el embarazo: comunicación de un caso y revisión bibliográfica en GinecolObstet Mex. Vol 76, núm 4, pp. 221-3.
- Haram K, Svendsen E, Abildgaard U (2009). The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review in BMC Pregnancy Childbirth, vol 9, pp. 8.
- Jennifer L Kulp; Kurt T Barnhar (2008). Ectopic Pregnancy: Diagnosis and Management in Women's Health, vol 4 núm 1, pp. 79-87.
- Laffita L W (2007). Abdomen agudo Quirúrgico en el embarazo. Revista Información Científica, vol 53, núm.1.
- Laffita L W (2009). Comportamiento clínico epidemiológico del Abdomen agudo Quirúrgico en el embarazo. Burkina Faso. África. 2003-2006 en Revista Información Científica, vol 63, núm 2.
- Lang W, D Strobel, E Beinder, M Raad. Surgery of a splenic artery aneurysm during pregnancy. european journal of Obstetrics and Gynecology. 2002; 102(2): 215-216.
- Lester H (1976). Spontaneous Rupture of the Liver in Pregnancy: A report of eight cases in Rev Am. J Obste Gynecol, vol 126, pp. 334-338.
- Luciano AA, Roy G, Solima (2001). Ectopic pregnancy from surgical emergency to medical management in Ann N Y Acad Sci, vol 943, pp. 235-5.
- Marroquin AP, Cabrera S, Gutierrez L, Hajar A (2010). Rotura hepática en paciente con preeclampsia Severa y síndrome HELLP in rev per ginecol obstet, vol 56, pp. 310-312.
- McBee WC Jr, Emery SP, Escobar PF (2007). Heterotopic pregnancy presenting at 18 weeks' gestational age: a case report in J Reprod Med. Aug, vol 52, núm 8, pp. 748-50.
- Mondragón-Alcocér HL, Velázquez-Cornejo G, Zamora-Ramírez ML. (2011) Embarazo ectópico abdominal primario en Rev Mex Reprod, vol 3, núm 3, pp. 133-137.
- Moya Yeste, Antonio Manuel et al(2012). Aneurisma esplénico complicado durante la gestación en Prog Obstet Ginecol, vol 55, núm 2, pp. 74-5.
- O'Connell MP, Prendiville W (2005). Spontaneous uterine artery rupture: a rare cause Of abdominal pain in pregnancy in J Obstet Gynaecol, vol 25, núm 5, pp. 511-2.
- Oliva Rodríguez JA (2009). Patologías quirúrgicas en la gestación. [libro en Internet] [citado 9 Mar 2009]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros/obstetricia/patologias_quirurgicas_en_la_gestacion.pdf
- Pérez AC, Martínez WM, Hoefler SS, Mollo EA, Campaña GV, Czwiklitzer GS (2007). Hematoma subcapsular hepático roto asociado a pre-eclampsia severa y síndrome HELLP como urgencia quirúrgica. Técnica quirúrgica en Rev Chilena de Cirugía, vol 59, núm, pp. 403-7.

- Pérez Hernández MT, Sáez Cantero SC (2010). Hematoma subcapsular hepático. grave complicación del embaraz en Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos Medisur, vol 8, núm.6.
- Rigol Ricardo O (1983). Ginecología y Obstetricia. Ed. Pueblo y educación. La Habana.
- Rodríguez Abstengo A, La O González FR, Castillo González JA, Ibarcollín Ulloa R, Medina Betancourt AL (2008). Embarazo ectópico bilateral: a propósito de un caso en Gac méd espirit, vol 10, núm 2.
- S. Pina M. Corona F. Mellado A. López R. Cos J. Costa C. M. (2000). Foradada Ruptura espontánea de las venas útero-ováricas durante la gestación Prog Obstet Ginecol, vol 43, pp. 217-219.
- S. Yamamoto et al (2008). Transcatheter coil embolization of splenic artery aneurysm in Cardiovasc Intervent Radiol, vol 31, núm. 3, pp. 527-534.
- Seeber BE, Sammel MD, Guo W, Zhou L, Hummel A, Barnhart KT (2006). Application of redefined human chorionic gonadotropin curves for the diagnosis of women at risk for ectopic pregnancy in. Fertil. Steril, vol 86, núm. 2, pp. 454-459.
- Selo-Ojeme D, Welch C (2003). Spontaneous rupture of splenic artery aneurysm in pregnancy in Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol, vol 109, pp. 124-7.
- Shames BD, et al (2005). Liver Transplantation for HELLP Syndrome. Liver Transpl, vol 11, núm 2, pp. 224-8.
- Silva C, Sammel MD, Zhou L, Gracia C, Hummel AC, Barnhart K (2006). Human chorionic gonadotropin profile for women with ectopic pregnancy in Obstet. Gynecol, vol 107, núm 3, pp. 605-610.
- Tejerizo-López LC. Cascajo C. Tejerizo-García, A. Sánchez-Sánchez, MM. García-Robles, RM .Leiva, A. Morán, E (2002). Rotura de aneurisma de la arteria esplénica durante el embarazo. Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia, vol 2, núm 29, pp. 56-65.
- Tufail A, Hashmi HA (2007). Ruptured ectopic pregnancy in rudimentary horn of the uterus. J Coll Physicians Surg Pak., vol 17, núm 2, pp. 105-6.
- Vaillant Soler R (2006). Abdomen agudo no traumático. Editorial de ciencias médicas, pp. 121-129. La Habana.
- Yarali H, Bukulmez O, Gurgan T (2000). Combined bilateral ectopic and intrauterine pregnancy following ovulation induction with the low-dose step-up protocol in a patient with polycystic ovary syndrome in Arch Gynecol Obstet, vol 264, núm 1, pp. 37-8.

SÍNDROME MIXTO

Capítulo 5

El síndrome mixto constituye dentro del abdomen agudo quirúrgico el de más difícil diagnóstico, pues presenta síntomas y signos propios de los demás síndromes, lo cual presta a confusión. En este capítulo se incluyen la pancreatitis aguda y la torsión de pedículos (tumores de ovarios y fibromas uterinos).

Cuadro clínico general

- Dolor abdominal agudo.
- Contractura abdominal.
- Reacción peritoneal.
- Percusión dolorosa.
- *Shock*.
- Íleo paralítico reflejo.
- Tumor abdominal de crecimiento rápido y doloroso.
- Palidez cutánea y mucosa.
- Vómitos numerosos.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: leucocitosis con desviación a la izquierda y anemia.

Coagulograma: inicio de coagulación intravascular diseminada.

Pruebas exploratorias

Laparoscopia : muy útil en casos dudosos.

Punción Abdominal: líquido serohemorrágico.

Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda es una de las causas de dolor abdominal durante el embarazo que habitualmente no requiere tratamiento quirúrgico. Su incidencia en la gestante no varía, pero sí su etiología.

Los síntomas son similares a los de la mujer no grávida. La gestante presenta dolor abdominal epigástrico, irradiado a la espalda y acompañado de náuseas y vómito. Este malestar lo refieren el 40 % de las pacientes y el 97 % tienen dolor abdominal alto.

Definición

Fitz, en 1889 fue el primero en describir coherentemente la pancreatitis aguda. Este término se refiere a la inflamación aguda del páncreas.

Incidencia

La pancreatitis durante la gestación tiene una incidencia que, según los diferentes autores varía entre 1000 a 100 000 gestaciones. En las series recientes la incidencia oscila a 1 cada 3000 partos, cifra similar a la del resto de la población. Se reportan 1 cada 4 500 embarazadas en una experiencia de 10 años. Sin embargo, la mortalidad por pancreatitis durante la gestación es muy superior a la de la población general, posiblemente por el retraso en el diagnóstico. La mayor incidencia durante la gestación se encuentra en el tercer trimestre.

Etiología

- Enfermedades de las vías biliares.
- Hipertrigliceridemia.
- Autoinmunes.
- Obstrucción del sistema excretor del órgano (papila).
- Enfermedades duodenales (úlcera péptica, divertículos y obstrucción).
- Traumatismos (externos, quirúrgicos e instrumentales).
- Las pancreatitis alcohólicas son extremadamente raras durante la gestación.

Algunos autores refieren la asociación de preclampsia y eclampsia con pancreatitis aguda, en la preclampsia existen anomalías en la microcirculación del cerebro, placenta, hígado, riñón y circulación esplácnica, lo que puede provocar pancreatitis si el páncreas está comprometido. Además se plantea el hígado graso agudo del embarazo como enfermedad predisponente.

En la población general el 80 % se deben en proporciones similares a cálculos biliares o a alcoholismo mientras que en la mujer embarazada el 80 % son secundarias a litiasis biliar, probablemente es debido a la mayor tendencia a la formación de cálculos biliares durante el embarazo. Es más frecuente en el tercer trimestre.

La mayoría de las pacientes con hipertrigliceridemia y pancreatitis presentan signos de un trastorno del metabolismo de los lípidos, con probabilidades que preceden a la aparición de la pancreatitis. Muchas de estas enfermedades son portadoras de hiperlipoproteinemia familiar tipo I-V. Los valores plasmáticos de los triglicéridos durante el embarazo evidencian un aumento progresivo hasta aproximadamente la mitad del tercer trimestre donde se encuentra el nivel máximo, para luego descender de manera progresiva.

Clasificación

En el simposio internacional sobre el páncreas realizado en Marsella, 1963, se elaboró una clasificación de las pancreatitis sobre la base clínica y que tiene vigencia. Según esta, se distinguen las siguientes formas de pancreatitis:

- Formas agudas reversibles:
 - Pancreatitis aguda.
 - Pancreatitis aguda recurrente.
- Formas crónicas progresivas:
 - Pancreatitis crónica.
 - Pancreatitis crónica recurrente.
- Clasificación de Fitz en 1889 (Fig. 5.1):
 - Hemorrágica.
 - Gangrenosa.
 - Supurativa.



Fig. 5.1. Pancreatitis aguda hemorrágica. D- duodeno.

Cuadro clínico

Los síntomas y signos de la pancreatitis aguda dependen de las alteraciones estructurales del páncreas y la gravedad del proceso. En la forma edematosa la paciente suele quejarse de dolor penetrante en la parte alta del abdomen que se irradia a menudo hacia los flancos, hombro izquierdo (signo de Homan) y dorso. Las náuseas y vómitos son comunes, puede aparecer ictericia en algunos casos y fiebre.

Examen físico

Una característica clásica de la pancreatitis aguda es el contraste que se observa entre la gravedad de los síntomas y la pobreza de los signos físicos. Por lo general se encuentra dolor en epigastrio o del abdomen superior a la palpación y defensa muscular, más que rigidez, sobre todo en los embarazos a término, donde existe mayor sensibilidad en epigastrio.

En la pancreatitis hemorrágica grave la paciente puede llegar a consulta con dolor epigástrico, el abdomen rígido (la llamada peritonitis epigástrica de Fitz) y signos de *shock*. Aparece distensión abdominal a consecuencia del íleo parálitico acompañante que se puede enmascarar en la gestante a término, si de forma tardía se desarrolla un pseudoquiste o esteatonecrosis se puede apreciar una masa epigástrica sensible y fija.

Rara vez son visibles los trastornos del color de la piel en los flancos (signo de Grey Turner), o en la región umbilical (signo de Cullen), que aparecen a los 2 o 3 días; nunca antes, debido a las colecciones de sangre y fermentos pancreáticos atrapados en el retroperitoneo y ligamento umbilical, se ven en 1 % de los casos y es signo de mal pronóstico. En algunos casos se observan alteraciones físicas al examen del tórax como elevación de uno o los dos hemidiafragmas (en embarazos precoces), signos de atelectasia focal, neumonitis y en particular derrame pleural en el examen del aparato respiratorio.

En algunas ocasiones se observa tromboflebitis, complicación que hay que tener presente durante la gestación, eventualmente aparece oliguria por la hipovolemia existente que puede conducir hasta la insuficiencia renal aguda. En los casos graves hay fiebre, taquicardia y *shock*.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemoglobina y hematocrito: elevados al comienzo del proceso y es signo de pérdida de líquidos. Un descenso de 2,5 g/100 mL sin pérdida aparente de sangre se observa en las pacientes con necrosis pancreática.

Serie blanca: habitualmente oscila entre 10 000 a 20 000 m³ con predominio de la serie joven y polimorfonucleares.

Amilasa y lipasa: la primera se eleva en los 3 primeros días y alcanza niveles máximos a las 3 o 4 h de comenzado el proceso, la lipasa requiere de 3 a 5 días para comenzar a elevarse, pero mantiene una alta concentración por un mayor periodo. Es importante considerar que la amilasa no es específica del páncreas y hasta que no se le identifique entre las isoamilasas del suero resulta una prueba poco específica. Existen una variedad de procesos en los que se eleva la amilasa (más de 4 a 5 veces su valor normal) dentro de estos se encuentran:

1. Trastornos asociados con hiperamilasemia:
 - a) Intrabdominales:
 - Trastornos pancreáticos: pancreatitis aguda y crónica, trauma, carcinoma, pseudoquistes, ascitis pancreática y abscesos.
 - Trastornos no pancreáticos: enfermedad de las vías biliares, obstrucción intestinal, infartos mesentéricos, úlceras perforadas, peritonitis, síndrome del asa aferente, apendicitis aguda, embarazo ectópico, salpingitis y aneurisma aórtico roto.
 2. Extrabdominales:
 - a) Trastornos de las glándulas salivales: papera, traumas, cálculos, sialadenitis posradiaciones, alteraciones de excreción de amilasas y macroamilasemia.
 - b) Varios: neumonía, derrame pleural, pseudoquistes mediastínicos, trauma craneoencefálico, quemaduras, cetoacidosis diabética, el embarazo, fármacos, entre otros.

Es preciso señalar que cifras de amilasa normales no excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda, como ocurre en las condiciones siguientes:

- La determinación se realiza al tercer día o más de comenzado el cuadro clínico.
- Los ataques anteriores han destruido la mayor parte del tejido glandular.
- El ataque actual provoca destrucción masiva de la glándula.
- Existen deficiencias en la técnica utilizada.

Es importante conocer que la amilasa en suero y orina es similar en gestantes y no gestantes sobre todo en el segundo y tercer trimestre; por tanto, un aumento en la amilasemia con cuadro clínico sugestivo de pancreatitis aguda tiene mucho valor diagnóstico.

Isoenzima amilasa tipo P: el 40 % del total se produce en el páncreas.

Tasa de eliminación amilasa/creatinina: tasa mayor 6 % indica la existencia de una pancreatitis aguda.

Lactescencia sérica: aspecto lechoso del suero, apoya al diagnóstico de pancreatitis aguda con niveles de triglicéridos aumentados en sangre por encima de 500 mg por 100 mL.

Tripsina: de 50 100 pg/100 mL.

Amilasa y lipasa en orina: aumentadas.

Amilasa en líquido pleural y ascitis: aumentadas.

Glucemia y glucosuria: elevadas en un porcentaje de pacientes con pancreatitis aguda (por liberación de glucagón y destrucción del páncreas endocrino).

Triglicéridos: el diagnóstico de la hipertrigliceridemia se realiza determinando los valores de lípidos plasmáticos tras ayuno de una noche. Para definir la hipertrigliceridemia se han empleado concentraciones superiores al percentil 90-95 para la edad. El principal riesgo de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos superiores a 1 000 mg/dL es la pancreatitis, y menos frecuente la cardiopatía isquémica.

Bilirrubina: elevada en ocasiones, sobre todo en casos de obstrucción de la vía biliar.

Coagulograma: aumento de la actividad antitrombina por una elevación en la tripsina circulante.

Imaginología

Radiografía de tórax: pueden observarse bandas de atelectasia laminar, derrame pleural izquierdo o derecho y en ocasiones bilateral.

Radiografía de abdomen: se describen signos presentes en pacientes con pancreatitis aguda, sin embargo la presencia de un íleo paralítico segmentario (asa centinela) es el hallazgo radiográfico que con más frecuencia se encuentra en la embarazada.

Ultrasonografía: mediante ecografía abdominal (EA) se encuentran signos de enfermedad de vías biliares en el 70-75 % de los casos, lo que permite descartar otras etiologías. Un aumento del tamaño y ecogenicidad del páncreas se describe cuando no se interpone el útero y cuando aún no se ha instalado el íleo paralítico.

Pruebas exploratorias

Ecografía endoscópica (EE): tiene una sensibilidad cercana al 100 % de los casos para detectar cálculos en la vía biliar principal, incluso superior a la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM).

Laparoscopia: se observa la clásica salpica espérmica *D'Quervain*.

Diagnóstico

En no pocos casos de pancreatitis aguda las enfermas ingresan con el diagnóstico presuntivo correcto, ya que muchos síntomas de los que se presentan son comunes en el embarazo. Además las causas de que pase inadvertida pueden estar:

- Simula de forma clínica otra afección como por ejemplo:
 - 2-3 h: colecistitis aguda.
 - 6-8 h: úlcera perforada.
 - 2-3 días: oclusión intestinal.
- Limitaciones inherentes a los medios diagnósticos disponibles.
- No se piensa en esta pues sus manifestaciones clínicas no se adaptan a lo que se considera característico de esta enfermedad sobre todo en el embarazo.

Moinihan, en 1925 insistía que el diagnóstico correcto y temprano era posible en casi todos los casos: ... *“el cuadro clínico presentado por un caso de pancreatitis aguda es inequívoco. Ninguna otra catástrofe abdominal produce a la vez tanta agonía y profundo colapso”*.

Diagnóstico diferencial

- Úlcera péptica perforada.
- Infarto agudo de miocardio.
- Colecistitis aguda.
- Trombosis mesentérica.
- Quiste de ovario torcido.
- Apendicitis aguda.
- Oclusión del intestino delgado.

Pronóstico

En la actualidad la mortalidad por pancreatitis aguda es elevada en las formas hemorrágicas, no así en la forma edematosa. Sin embargo en el embarazo la mortalidad materna y fetal es directamente proporcional a la gravedad de la enfermedad. Debido a los nuevos adelantos en cuanto a diagnóstico y tratamiento la mortalidad materna en la práctica médica actual es casi nula. No obstante la mortalidad perinatal puede ser alta por la elevada tasa de partos prematuros y muertes fetales que ocurren durante el episodio agudo de la enfermedad, sin embargo, algunos autores reportan una mortalidad fetal de solo 1,1 %.

A continuación se mencionan los criterios de Glasgow (sensibilidad de un 72 %, especificidad 84 %) en las primeras 24 h que indican el pronóstico del paciente, muy útiles a valorar:

- Edad, mayores de 55 años de edad.
- WBC, mayor que 15 000 por mm³.
- Glucosa, mayor que 180 mg x100 mL.
- LDH, mayor que 600 UI.
- BUN, mayor que 43 mg por 100 mL.

- Albúmina menor que 3,2 g por 100 mL.
- Calcio menor que 8 mg por 100 mL.
- PO₂ arterial menor que 60 por mm Hg.

Se ha encontrado una mortalidad en más de 60 % de los casos con la combinación de tres o más factores.

Complicaciones

- Complicaciones maternas: en la década del 70 se reportaba una mortalidad materna cercana al 40 %, en la actualidad la mortalidad materna fetal tiende a cero. La mortalidad materna ocurre generalmente en los primeros 7 días, y se debe en su mayoría a complicaciones respiratorias, otras fallecen a causa de la sepsis.
- Complicaciones fetales: generalmente ocurre muerte fetal con pérdida del producto de la concepción en gestaciones del primer y segundo trimestre. En el tercer trimestre aumenta la incidencia de parto prematuro (posiblemente por la liberación de prostaglandinas).
- Otras complicaciones:
 - Quistes y pseudoquistes pancreáticos.
 - Derrame pleural.
 - Síndrome de dificultad respiratoria en el adulto.
 - Derrame pericárdico.
 - Coagulación vascular diseminada.
 - Trombosis de la porta.
 - Trombosis de la arteria renal.
 - Embolia grasa, entre otras.

Tratamiento

Maingot y Wipple opinaban que una vez diagnosticada la pancreatitis aguda el cirujano debe centrar su atención a tratar el *shock*. Muchos de estos pacientes muestran una mejoría de 6 a 12 h lo que permite mantener una conducta conservadora, dejando la cirugía para el periodo de recuperación. Generalmente el tratamiento de esta grave enfermedad durante la gestación, está basado en los criterios de expertos y los estudios de la población general, por lo difícil que es hacer estudios controlados en pacientes grávidas en estado crítico.

El tratamiento es el mismo que en las pacientes no embarazadas; es decir tratamiento médico y sintomático. Se procede a la reanimación de la enferma en una sala de cuidados intensivos. Se administran líquidos intravenosos se-

gún los parámetros hemodinámicos, para garantizar una analgesia adecuada. Se concuerda que el analgésico de elección es la meperidina, aunque no hay estudios controlados que demuestren que la morfina empeore el cuadro clínico ya establecido.

El uso de antibióticos se reserva cuando se sospecha infección intrabdominal o colangitis. La indicación de antibióticos profilácticos en la pancreatitis aguda necrótica está en debate. Los grupos de pacientes tratados con antibióticos profilácticos de amplia absorción en el tejido pancreático presentan una menor morbilidad y mortalidad en la pancreatitis aguda severa. Uno de los efectos secundarios del uso de antibióticos de amplio espectro en la profilaxis de las infecciones de la necrosis pancreática es la proliferación de microorganismos resistentes a varios de estos (gramnegativos, grampositivos y hongos). Los antibióticos a utilizar son los de amplio espectro, en monodosis o en asociaciones, se deben regir por las normas de uso de antimicrobianos en embarazadas que se trata en el capítulo 9.

La paciente debe guardar reposo. En su dieta, existen criterios que van desde aguardar una dieta absoluta hasta la alimentación temprana por sonda gastroyeyunal. No existen estudios aleatorios que demuestren que el ayuno acelere la recuperación del páncreas. Tampoco está demostrado que la aspiración nasogástrica acorte la duración del brote en los casos leves o moderados, incluso se puede prescindir de esta por no existir un efecto beneficioso en los casos severos. Si se precisa mantener más de 10 días en dieta absoluta se recurrirá a la nutrición parenteral aunque esta debe de evitarse en pacientes grávidas siempre que sea factible una nutrición enteral.

No está normado un tratamiento para la hipertrigliceridemia como causa de pancreatitis, se prescribe una dieta exenta de grasa, nutrición parenteral libre de productos abundantes en lípidos (en caso de alimentación parenteral) y en ocasiones se recurre a la plasmaféresis y no se aconseja el uso de medicamentos que controlen el aumento de los lípidos. Sin embargo hay otros que sí recomiendan el uso de esta terapia, así como la administración de insulina y heparina para aumentar la actividad de la lipoproteína lipasa.

En caso de indicar un tratamiento quirúrgico Moinihan, en 1925, señalaba: «hemos hecho la cirugía segura para el paciente; debemos hacer ahora al paciente seguro para la cirugía». En consecuencia la cirugía se reserva para aquellas pacientes con un diagnóstico incierto y para las refractarias al tratamiento médico en las que se sospechan complicaciones como pseudoquistes, flemón o absceso pancreático.

En pacientes con brotes repetidos de causa biliar, se recurre a la cirugía una vez que el episodio agudo haya cesado (colecistectomía con drenaje de la vía biliar principal). Se prefiere realizar en el segundo trimestre del embarazo porque, como ya se ha comentado, la organogénesis se ha completado, y el útero no es tan grande para obliterar la visión de un abordaje videolaparoscópico.

Algunos autores han practicado con éxito la papilotomía endoscópica en gestantes con una pancreatitis aguda severa de causa litiásica. La colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) es relevante en los cuadros clínicos de colangitis agudas que no responden al tratamiento médico, en las pacientes con pancreatitis grave si existe evidencia de litiasis en la vía biliar principal, en pacientes colecistectomizadas y en gestantes durante el primer y tercer trimestre que no son ideales para la colecistectomía. No se puede olvidar el apoyo terapéutico que supone esta técnica en la resolución de las complicaciones: rotura del conducto pancreático, drenaje de las colecciones o pseudoquistes con problemas mecánicos.

La estrecha similitud en cuanto a fisiopatología de la pancreatitis aguda y la respuesta inflamatoria sistémica que se origina en caso de sepsis severa, es un reto a los investigadores para realizar ensayos clínicos que modulen la respuesta inflamatoria. La introducción precoz de antagonistas de estas sustancias puede mejorar el pronóstico y prevenir la disfunción orgánica.

Mioma complicado

Definición

El mioma uterino es el tumor benigno más común en la pelvis menor (Fig. 5.2). Se presenta del 20 al 25 % de mujeres en edad reproductiva y del 2 al 4 % en las mujeres gestantes, diagnosticándose el 90 % de los casos entre los 35 y 45 años, debido a que en la actualidad se prefiere retrasar el primer embarazo después de los 30 años, aumenta la posibilidad de miomas al avanzar la edad de la paciente.

Etiología

La etiología no está muy determinada, prevalece la hipótesis del hiperestrógeno. Un alto porcentaje de los miomas son asintomáticos. Los síntomas que se presenten dependerán generalmente de su localización, tamaño y de los cambios degenerativos que sufren. Los de localización retroplacentaria son los de peor pronóstico, y los de más de 3 cm de diámetro, los que presentan manifestaciones clínicas con más frecuencia.

Incidencia

La asociación de mioma uterino y embarazo es frecuente entre el 1 y 3 %. Durante la gestación los miomas uterinos tienden a crecer porque como su naturaleza es similar a la del músculo uterino, sufren como este hiperplasia e hipertrofia por las modificaciones humorales y de la gestación. En la práctica médica del autor, se presentó con una incidencia de 0,1 %.

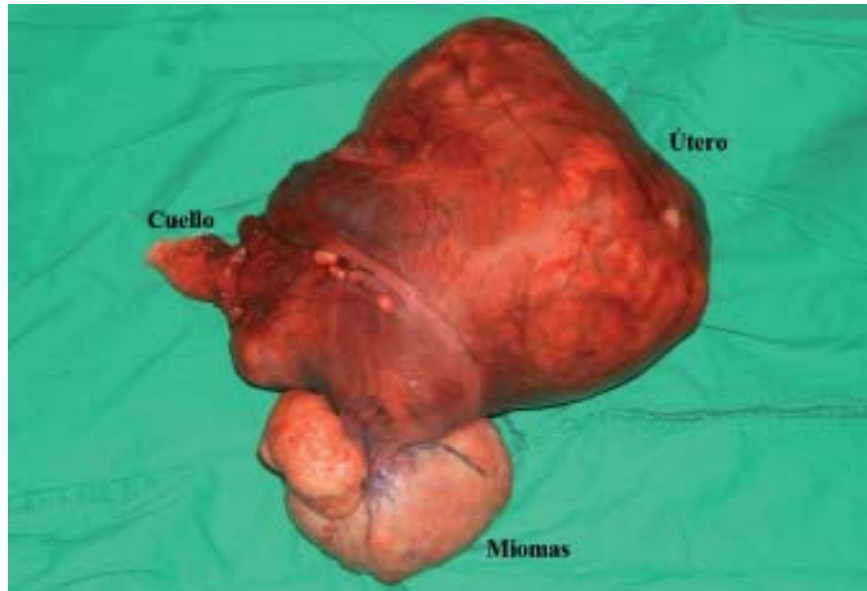


Fig. 5.2. Útero con miomas intramurales y subserosos.

Cuadro clínico

- Dolor abdominal agudo intenso.
- Náuseas y vómitos copiosos.

Examen físico

- Dolor a la palpación de la tumoración sobre el útero grávido con irradiación a todo el abdomen.
- Contractura abdominal.
- Reacción peritoneal.
- Puede existir roce peritoneal por irritación directa del mioma.
- Taquicardia.
- Hipotensión que puede llegar al *shock*.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: anemia y leucocitosis.

TGP y *LDH*: aumentadas por el daño del músculo liso.

Imaginología

Ultrasonido: de mucha ayuda porque muestra detalles sobre el proceso que se estudia y permite identificar los cambios degenerativos así como confirmar el diagnóstico.

Resonancia magnética: puede ser utilizada en casos dudosos.

Complicaciones

Las complicaciones se deben fundamentalmente a una isquemia en el estroma que lleva a una necrosis aséptica del tumor, lo que causa una degeneración roja que se traduce por un cambio en la ecogenicidad y ocurre en casi todos los miomas mayores de 200 cc. Las posibles complicaciones pueden dividirse en:

- Complicaciones durante el embarazo:
 - Abortos y amenaza de aborto.
 - Metrorragias del segundo y tercer trimestre.
 - Síntomas de compresión materno o fetal.
 - Dolor pélvico e infección por anaerobios.
 - Parto pretérmino.
 - Rotura prematura de membranas.
 - Incarceración uterina y malas presentaciones fetales.
 - Abrupto de placenta.
 - Hemorragia profusa, por ruptura causando un grave hemoperitoneo.
- Complicaciones durante el parto y puerperio:
 - Retención placentaria.
 - Hemorragia intraparto o posparto.
 - Sepsis puerperal.

Tratamiento

El tratamiento en la mayoría de los casos es quirúrgico. Es primordial el tratamiento con inhibidores de las contracciones uterinas, que se mantendrá por lo menos las primeras 48 a 72 h del posoperatorio. Se tratará de enuclea el mioma complicado siguiendo la cápsula con hemostasia cuidadosa y realizando además epipoplastia.

Tumores de ovario

Los tumores anexiales en pacientes embarazadas son complicaciones poco frecuentes (Fig. 5.3). Sin embargo, cuando se presentan su evaluación y tratamiento se convierten en una decisión clínica bastante difícil.



Fig. 5.3. Tumor de ovario en una gestante de 20 semanas.

Incidencia

Los tumores de ovario se presentan con una frecuencia de 1 a 3 por cada 1 000 casos, son uno de los tres motivos más frecuentes del abdomen agudo quirúrgico en el embarazo. En la experiencia del autor se encontró una incidencia de 0,4 por cada 1000 gestantes.

Cuadro clínico

- Dolor abdominal agudo.
- Náuseas y vómitos intensos.
- Fiebre.

Examen físico

- Dolor intenso en sitio del tumor.
- Tumor agudo doloroso: masa parauterina que se palpa en ocasiones con relativa facilidad porque estas estructuras con el crecimiento del útero pasan a ser intrabdominales. Si existen dificultades diagnósticas, se puede examinar a la paciente pidiéndole que se acueste en decúbito lateral,

del lado contrario a la tumoración, así el útero se desplaza y se puede palpar con mayor facilidad. En la experiencia del autor, las pacientes encontraban alivio al acostarse del mismo lado del dolor, el autor cree que este signo puede diferenciar las torsiones del anejo derecho de la apendicitis aguda. Esto puede estar en relación con que en esta posición el útero comprime la arteria ovárica de ese lado y, por tanto, impide que siga entrando sangre a este en cada sístole cardiaca, ya que la arteria por tener paredes más gruesas que las venas no se colapsan del todo en la torsión.

- Taquicardia.
- Hipotensión.
- *Shock*.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: anemia y leucocitosis.

Imaginología

Ultrasonido: nos orienta al diagnóstico positivo y además sobre posible malignidad del tumor (Figs. 5.4 y 5.5).

Ecografía: es el medio diagnóstico más usado en la atención a la paciente embarazada en los últimos tiempos, por su inocuidad, naturaleza no invasiva y disponibilidad. Los avances en la tecnología de los transductores de alta frecuencia y ultrasonidos *Doppler* ha permitido una mejoría en cuanto a la visualización de las estructuras anexiales, por lo que se ha convertido en el principal método de diagnóstico y seguimiento de los tumores anexiales.

Se considera que alrededor del 0,2 % al 0,9 % de las pacientes embarazadas serán diagnosticadas con una tumoración anexial por ultrasonido. La gran mayoría se encuentran relacionadas con el embarazo (cuerpo lúteo) y deben resolverse antes de la semana 16 de gestación.

Se utiliza la ecografía Doppler como un medio diagnóstico en gestantes con tumores anexiales, ésta puede ser útil en conjunto con el ultrasonido, pero no debe utilizarse como método diagnóstico definitivo en casos de tumores de ovario en pacientes embarazadas.

Resonancia magnética y la tomografía axial computarizada (TAC): también se utilizan como métodos diagnósticos en tumores anexiales de pacientes embarazadas, pero la TAC tiene el inconveniente de que expone a la gestante a radiaciones ionizantes y no se recomienda. La RMN en gestantes es un método diagnóstico valioso cuando existe dificultad para demostrar si el tumor es ovárico o uterino, que evitaría la necesidad de una intervención quirúrgica durante el embarazo.

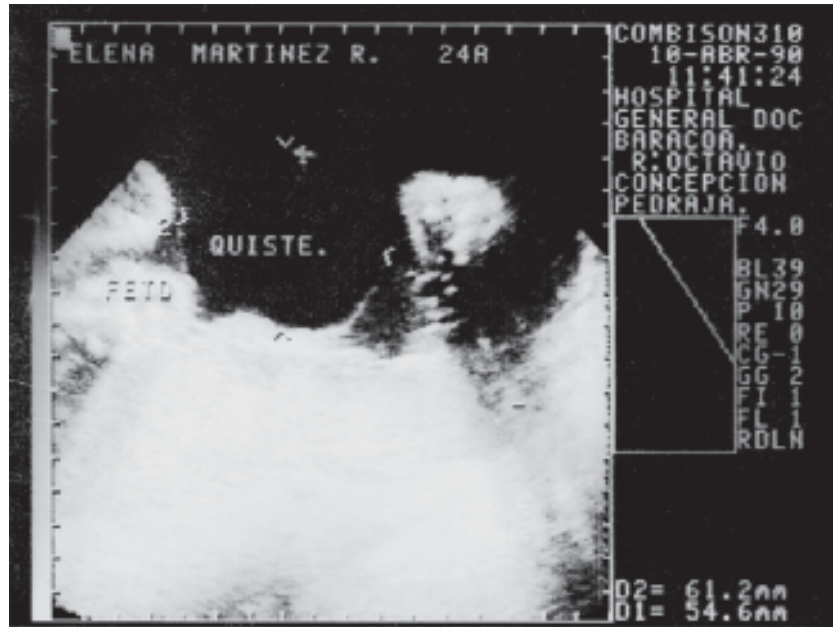


Fig. 5.4. Quiste de ovario.

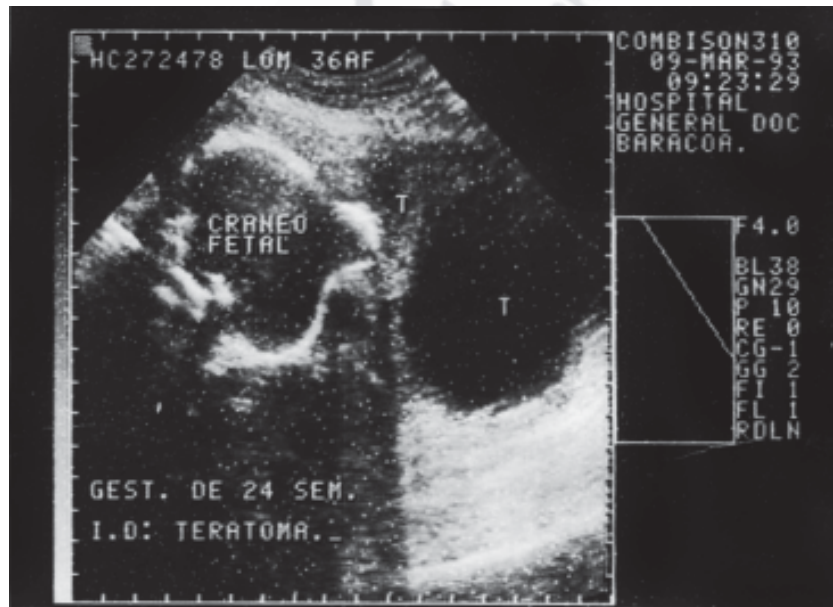


Fig. 5.5. Teratoma y embarazo.

Pruebas exploratorias

Laparoscopia: para precisar el diagnóstico, muy útil en el primer y segundo trimestre.

Punción abdominal: presencia de líquido serohemorrágico.

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse por las diferencias con una masa parauterina en fosa ilíaca derecha:

- Proceso inflamatorio crónico (ovario, trompa y epiplón).
- Embarazo ectópico ovárico.
- Quiste ovárico.
- Tumor ovárico.
- Plastrón apendicular.
- Tumor cecal.

Complicaciones

La complicación más frecuente es la torsión aguda o subaguda y con la introducción de las técnicas de reproducción asistida e hiperestimulación ovárica, se agrega un factor predisponente.

Tratamiento

En la mayoría de los casos el tratamiento es quirúrgico y es muy importante pinzar el pedículo por debajo de la torsión sin girarlo ya que esto impide que se absorban las sustancias tóxicas contenidas y agraven el *shock*, así como desencadenen el proceso de coagulación intravascular diseminada.

Los tumores malignos se pueden encontrar en un 5,9 % de las pacientes. En caso de torsión de un tumor sólido de aspecto maligno se realiza en el salón de operaciones biopsia por congelación. Si es positiva de células neoplásicas la conducta variará en dependencia de la agresividad del tumor y la edad gestacional. La conducta a seguir es la siguiente:

- Embarazo menor de 28 semanas: histerectomía con doble anexectomía y omentectomía.
- Si es mayor de 32 semanas: cesárea, más histerectomía con doble anexectomía y omentectomía.
- Entre 28 y 32 semanas: de acuerdo a características particulares del caso y deseos de la paciente y familiares.
- Menos de 22 semanas de embarazo:

- Estadio Ia-b, G1-2, son tumores que afectan solo a uno o ambos ovarios, con la cápsula íntegra, sin excrecencias externas, sin ascitis y bien o moderadamente diferenciados. Lo indicado sería anexectomía y estudio de extensión que incluye además de biopsias de cualquier zona sospechosa: lavado peritoneal, omentectomía, apendicectomía, y linfadenectomía pélvica y paraaórtica.
- Estadio Ic o mayor y los G3, son tumores cuya extensión se escapa o limita al ovario, son indiferenciados. El tratamiento en estos casos es la histerectomía total, doble anexectomía, estudio de extensión y posteriormente quimioterapia.
- Más de 22 semanas, pero muy inmaduro:
 - Estadio Ia-b, G1-2: anexectomía y estudio de extensión.
 - Estadio Ic o mayor y los G3. Anexectomía y estudio de extensión. Se acelerará la madurez pulmonar fetal y cuando se confirme con amniocentesis se practica una cesárea seguida de histerectomía, doble anexectomía y con posterioridad quimioterapia.
- Madurez fetal, se realiza una cesárea y actuará dependiendo de:
 - Deseo futuro de hijos: si el estadio Ia-b, G1-2, se realiza anexectomía y estudio de extensión. Si el estadio Ic o mayor y los G3, histerectomía, doble anexectomía y quimioterapia posterior.
 - No deseo de hijos: histerectomía, doble anexectomía. Se administra quimioterapia si el estadio es Ic o mayor y en los G3.

Es muy importante hacer un diagnóstico temprano de este tipo de complicación, ya que mientras más precoz se aborde el anejo torcido, así serán sus posibilidades de conservación. La distorsión ya sea laparoscópica o por laparotomía, permite la recuperación del ovario (muchas veces portador del cuerpo lúteo) y cuando se necesita una ooforectomía antes de la décima semana de gestación, la producción hormonal del cuerpo lúteo ovárico es imprescindible. De esta forma se conserva no solo el embarazo actual sino la capacidad reproductiva de la gestante. En embarazos de más de 10 semanas de gestación, la exéresis de los ovarios no representa ningún riesgo para su continuidad.

Con la luz de los conocimientos actuales la laparoscopia constituye un método diagnóstico y terapéutico seguro en el tratamiento de las tumoraciones anexiales, a pesar de que requiere un alto nivel de habilidad técnica para realizar este procedimiento debido a la existencia de un campo operatorio limitado, en que puede lesionarse el útero gestante y aparecer algunas complicaciones como: la rotura prematura de membranas, sangrados, aborto y hasta embolismo. A pesar de ser necesarios mayor cantidad de estudios clínicos, la cirugía laparoscópica para remover tumores anexiales de apariencia benigna durante el segundo trimestre del embarazo parece ser un procedimiento

seguro y se acompaña del mismo beneficio comparado con la laparotomía en pacientes no embarazadas, incluso con la sospecha de quistes funcionales y cuando estos presentan dolor se puede emplear la punción ecoguiada.

Bibliografía

- Alanis MC, Mitra A, Koklanaris N (2008). Preoperative magnetic resonance imaging and antepartum myomectomy of a giant pedunculated leiomyoma in *Obstet Gynecol*, vol 111, núm 2, pp. 577-579.
- Augustin G, M. Majerovic (2007). Non-obstetrical acute abdomen during pregnancy in *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, vol 131, pp. 4-12
- Bae JH, Baek SH, Choi HS, Cho KR, Lee OY, Yoon BC, Hahm JS, Lee MH, et al (2005). Acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia: report of 2 cases in *Korean J Gastroenterol*, vol 46, pp. 475-480.
- Banks PA, Freeman ML (2006). Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis in *Am J Gastroenterol*, vol 101, pp. 2379-400.
- Chari ST, Murray JA (2008). Autoimmune pancreatitis. Part II: the relapse. *Gastroenterology* vol 134, pp. 625-628.
- Charlie CK, Manju M (2007). Approach to the Acute Abdomen in Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am*, vol 34, pp. 389-402.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, et al (2001). Abnormalities of the reproductive tract. In: *Williams obstetrics*. 21st edition. New York: McGraw-Hill, vol 2, pp. 926-32
- Díaz García C, Aixalá GJ, Borrás SMD, Diago AJV, Casanova A, Perales MA(2008). Leiomatosis múltiple y gestación. Cesáreas e histerectomías programadas en *Prog Obstet Ginecol*, vol 51, núm 11, pp. 686-91.
- Eddy J, Gideonsen M, Son J, et al(2008). Pancreatitis in pregnancy in *Obstet Gynecol*, vol 112, pp. 1075-81.
- Fitz RH (1889). Acute pancreatitis : a consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative, and gangrenous pancreatitis, and disseminated fat necrosis in *Boston Med Surg J*, vol 120, pp. 181-7.
- Fogata ML, Jain KA (2006). Degenerating cystic uterine fibroid mimics an ovarian cyst in a pregnant patient en *J Ultrasound Med*, vol 25, núm 5, pp.671-4.
- Frossard JL, Steer M, Pastor C (2008). Acute Pancreatitis in *Lancet*, vol 371, pp. 143-52.
- Hasiakos D, Papakonstantinou K, Kontroravdis A, Gogas I, aravantinos I, Vitoratos N. (2008). Adnexal torsión during pregnancy: report of four cases and review of the literature in *J Obstet Gynecol Res*, vol 34, pp.683-7.
- Heinrich S, Schafer M, Rousson V, Clavien PA (2006). Evidence based treatment of acute pancreatitis; a look at established paradigms in *Ann Surg*, vol 243, pp. 154-68.
- Hernández A, Petrov MS, BrooksDC, et al (2007). Acute pancreatitis and pregnancy: a 10-year single center experience in *J Gastrointest Surg*, vol 11, pp. 1623-1626.

- Ihama Y, Miyazaki T, Fuke C.(2008). Hemoperitoneum due to rupture of a subserosal vein overlying a uterine leiomyoma. *Am J Forensic Med Pathol*, vol 29, pp. 177-80.
- Ioannidis O, Laverentieva A, Bostios D(2008). Nutrition Support in acute pancreatitis in JOP, vol 9, pp. 375-90.
- Kerry B. Buse MD(2009). Laparoscopic surgery in the pregnant patient: results and recommendations in JSLS, vol 13, pp. 32-5.
- Kingsnorth A, O'Reilly D (2006). Acute pancreatitis in BMJ, vol 332, pp. 1072-6.
- Konrad H (1996). Pancreatitis en. Claude JB, Plum F. Cecil. Tratado de Medicina Interna, Vol. I, Mc Graw-Hill interamericana, pp. 836-43. México.
- Laffita Labañino W (2007). Abdomen agudo Quirúrgico en el embarazo. *Revista Información Científica*, vol 53, núm 1.
- Ledesma-Heyer PJ, Arias AJ (2009). Pancreatitis aguda en *Med Int Mex*, vol 25, núm 4, pp. 285-94.
- Lee YT, Chan FK, Leung WK, Chan HL, Wu JC, Yung MY, et al (2008). Comparison of EUS and ERCP in the investigation with suspected biliary obstruction cause by choledocholithiasis: a randomized study in *Gastrointest Endosc*, vol 67, pp. 660-668.
- Leiserowitz GS (2006). Managing ovarian masses during pregnancy in *Obstet Gynecol Surv*, vol 61, núm 7, pp. 463-70.
- Lippi G, Albiero A, Montagna M, Salvagno GL, Scevarelli S, Franchi Guidi GCM(2007). Lipid and lipoprotein profile in physiological pregnancy in *Clin Lab*, vol 53, pp. 173-177.
- Lotterman S. Massive hemoperitoneum resulting from spontaneous rupture of uterine leiomyoma.(2008). *Am J Emerg Med*, vol 26, pp. 974.
- Maingot R (1925). *Abdominal Operations*. R Maingot. 2nd ed. Appleton Century Crofts, pp. 524-535. NewYork.
- Maingot R. (1825). *Abdominal Operations*. 2nd ed.Appleton Century Croft, pp. 524-535. NewYork.
- Matull WR, Pereira SP, O'Donohue JW (2006). Biochemical markers of acute pancreatitis. *J Clin Pathol*, vol 59, pp. 340-4.
- Migraci T, Mehemet S, Handan C, Yildirim D, Devran B, Hasan C, Erdal M(2010). Adnexal masses in pregnancy: a series of 12 patients in *Perinatal Journal*, vol 18, núm 2, pp. 25-28.
- Moynihan B (1925). Acute pancreatitis in *Ann Surg*, vol 81, pp. 132-142.
- Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, et al (2004). Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med*, vol 32, pp. 2524-36.
- Neiger R, Sonek JD, Croom CS, Ventolini G(2006). Pregnancy-related changes in the size of uterine leiomyomas in *J Reprod Med*, vol 51, pp. 671-4.
- Ortiz MF, Brizna PR, Garcia EE, Baez BJ, Quevedo CE, Peraza GFJ (2011). Miomas uterinos durante el embarazo y su repercusión en el resultado obstétrico en *Ginecol Obstet Mex*, vol 79, núm 8, pp. 467-73.
- Ouyang DW, Economy KE, Norwitz ER (2006). Obstetric complications of fibroids. *Obstet Gynecol Clin North Am*, vol 33, núm 1, pp. 153-69.
- Pickartz T, Mayerle J, Lerch MM (2007). Autoimmune pancreatitis. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*, vol 4, pp. 314-323.

- Pitchumoni CS, Yegneswaram B (2009). Acute pancreatitis in pregnancy in *World J Gastroenterol*, vol. 15, núm 45, pp. 5641-46.
- Qidwai GI, Caughey AB, Jacoby AF (2006). Obstetric outcomes in women with identified sonographically uterine leiomyomata in *Obstet Gynecol*, vol 107, núm 2, pp. 376-82.
- Rodríguez HN (1993). Cirugías Pélvicas Durante el embarazo. En: *Cirugía Ginecología y Obstétrica*, tomo II, editorial pueblo y educación, pp. 831-841. La Habana.
- Rodríguez-Loeches (1986). *Cirugía del abdomen agudo*. Editorial científico técnica, pp. 43-46. La Habana.
- Rosales AE (2011). Quiste gigante de ovario y embarazo. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía en *Ginecol Obstet Mex*, vol 79, núm 4, pp. 235-38.
- Rose CH, Brost BC, Watson WJ, et al (2008). Expectant management of uterine incarceration from an anterior uterine myoma: a case report in *Reprod Med*, vol 53, pp. 65-66.
- Shelton J, Linder JD, Rivera-Alsina ME, Tarnasky PR (2008). Commitment, and clearance: new techniques for nonradiation ERCP during pregnancy confirmation (with videos) in *Gastrointest Endosc*, vol 67, pp. 364-368.
- Skipworth J, Pereira S(2008). Acute pancreatitis in *curr Opin Crit care*, vol 14, pp. 172-8.
- Stamburk MJ, Turuk I, Wiedmaier TG, cbrera SC, Ávila SM, Vásquez MV (1998). Cirugía Abdominal de urgencia en el embarazo. Bolivia. *Hospital San Juan de Dios*, vol 45, núm 1, pp. 22-6.
- Troncoso, JLL, Ricci PA, Susaeta CR, Devoto GJC(2008). Torsión anexial y embarazo: resolución laparoscópica mínimamente invasiva, con entrada bajo visión directa en *Rev Chil Obstet Ginecol*, vol 73, núm 4, pp. 277-82.
- Turkcuoglu I, Meydanli MM, Engin Ustun Y, Utsun Y, Kafkasli A(2009). Evaluation of histopathological features and pregnancy outcomes of pregnancy associated adnexal masses in *J Obster Gynecol*, vol 29, núm 2, pp. 107-9.
- Valenzuela Ruiz P (2002). Actitud ante el diagnóstico de tumoración anexial durante el embarazo en *Salud Total de la Mujer*, vol 4, núm 2, pp. 63-65.
- Yazbek J, Salim R, Woelfer B, et al (2006). The value of ultrasound visualization of the ovaries during the routine 11-14 weeks nuchal translucency scan. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, vol 132, núm 2, pp. 154-8.
- Yen CF, Lin SL, Murk W, Wang CJ, Lee CL, Soong YK, Arici A (2009). Risk analysis of torsion and malignancy for adnexal masses during pregnancy. *Fertil steril*, vol 91, núm 5, pp. 1895-1902.
- Yumi H (2008). Guidelines for diagnosis, treatment, and use of laparoscopy for surgical problems during pregnancy in *Surg Endosc*, vol 22, pp. 849-861.

SÍNDROME DE ABDOMEN AGUDO OBSTÉTRICO

Capítulo 6

Es una afección del útero grávido que necesita en la mayoría de los casos decisiones quirúrgicas urgentes, porque produce complicaciones graves e incluso la muerte de la madre o del feto. Se han incluido dentro de este síndrome afecciones obstétricas que provocan un abdomen agudo quirúrgico por la presencia de sangre o pus en la cavidad abdominal.

Aborto séptico

Definición

Es la infección del producto de la concepción que se aborta espontánea o intencionalmente hasta las 22 semanas de gestación y se acompaña de un síndrome séptico. Constituye un problema grave en muchos países ya que no solo puede ser causa importante de muerte materna, sino también de infertilidad por infección de las trompas y los consiguientes embarazos ectópicos.

Incidencia

La frecuencia del aborto séptico no se encuentra con certeza en la literatura médica porque existen zonas del mundo en que como se practica de forma ilegal, muchas veces las pacientes fallecen y no se reportan con esta casusa de muerte, se considera que los abortos clandestinos son los responsables del 13 % de muertes maternas mundialmente. En 1991 se estimó a nivel internacional 44 millones de abortos (15 millones fueron realizados de manera clandestina).

Vías de infección

- Vía ascendente, a través del orificio cervical por gérmenes procedentes de la flora vaginal:

- Aerobios: *E. coli*, estreptococos, estafilococos, *Klebsiela*, *Proteus*, *Gardnerella*.
 - Anaerobios: *Clostridium*, *B. fragilis*, *Chlamydias*, etc.
 - Intraamniótica: por inyección.
- Vía hematogena, los gérmenes llegan al útero procedente de focos sépticos distantes o contiguos.

Factores de riesgo

- Clandestinidad: se relacionan la promiscuidad, el embarazo no deseado y la prohibición del aborto. En la mayoría de los países pobres y en los desarrollados en que no está legalizada la práctica de abortos. Estos generalmente se realizan con instrumental inadecuado y en condiciones no estériles. La incidencia de infección disminuye de manera considerable en relación con la calidad del personal y los medios institucionales donde se realice.
- Aborto incompleto: los restos de las membranas ovulares constituyen focos de crecimiento de gérmenes y por lo tanto de infección.
- Edad gestacional: generalmente son más propensos a infectarse los abortos después del primer trimestre del embarazo.

Clasificación

- Aborto simple.
- Aborto séptico.
- Síndrome de Mondor.

Cuadro clínico

Como antecedentes deben tenerse en cuenta los factores de riesgo antes mencionados. En los países donde es ilegal y en otros de muy bajo nivel socioeconómico, las pacientes tienden a negar las maniobras abortivas; por lo tanto es de vital importancia sospecharlo en una gestante con cuadro clínico séptico inespecífico:

- Fiebre hética.
- Dolores musculares generalizados.
- Dolor abdominal agudo localizado en bajo vientre con irradiación difusa en abdomen.
- Náuseas, vómitos y diarreas ocasionales.

Examen físico

- Distensión abdominal.

- Dolor a la palpación en bajo vientre y en ocasiones difuso.
- Contractura abdominal.
- Reacción peritoneal.
- Percusión dolorosa.
- Ginecológico: se confirma el embarazo y su interrupción por el tamaño del útero; que es además muy doloroso a la movilización.
- Orificio cervical permeable.
- Flujo fétido serosanguinolento.
- Taquicardia.
- Hipotensión y *shock* que se produce por: pérdida de sangre, endotoxinas que acompañan la septicemia y por necrosis uterina causada por el *Clostridium* y hemólisis vascular.
- Oligoanuria.
- Síndrome hemorrágico por coagulación intravascular diseminada.

En ocasiones se presenta el síndrome tricolor de Mondor, clásico del aborto séptico con participación de gérmenes anaerobios que se caracteriza por:

- Ictericia.
- Orina oscura por intensa coluria y hemoglobinuria.
- Cianosis (esta grave complicación se asocia a una elevada mortalidad).

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma completo: anemia y leucocitosis con desviación izquierda.

Bilirrubina: aumentada.

Urea y creatinina: elevadas.

Coagulograma: trombocitopenia.

Imaginología

Radiográficos: la radiografía de abdomen simple demuestra la evidencia de perforación uterina o de intestino.

Ultrasonido: muestra un útero aumentado de tamaño con restos ovulares (Fig. 6.1) y además informa sobre la presencia o no de abscesos intrabdominales.

Pruebas exploratorias

Laparoscopia: a menudo no es necesaria.

Punción abdominal: extracción de pus.

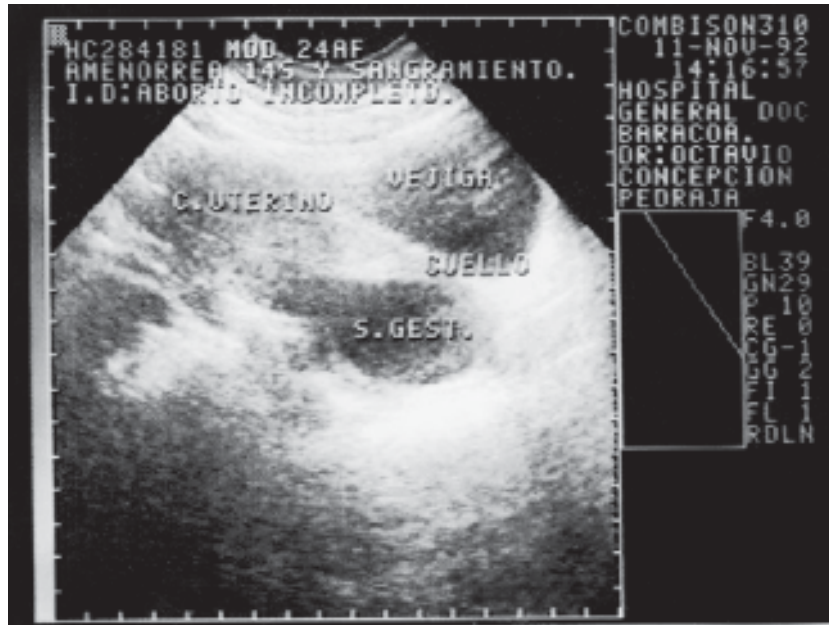


Fig. 6.1. Aborto séptico.

Complicaciones

- Gangrena uterina.
- Perforación uterina.
- Abscesos intrabdominales.
- Perforación intestinal.
- Perforación de vejiga.
- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Síndrome séptico.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Fallo multiorgánico.
- Muerte.

Tratamiento

- Medidas generales:
 - Tratamiento del *shock*.
 - Antibioticoterapia: combinaciones de antibióticos contra gérmenes gram negativos aeróbicos y anaerobios.
 - Heparina cálcica en casos de tromboflebitis pélvica.
 - Hemodiálisis en casos de insuficiencia renal aguda.
- Tratamiento quirúrgico:

- Dilatación y curetaje, además de infusión de oxitocina en casos que conservan un buen estado general y no presentan signos evidentes de pelviperitonitis.
- En casos graves se realiza laparotomía con drenaje del proceso infeccioso más histerectomía con doble anexectomía como en la perforación uterina (Fig. 6.2), perforación intestinal, gangrena uterina y absceso intrabdominal.



Fig. 6.2. Perforación uterina en un intento de aborto no institucional.

Desprendimiento prematuro de la placenta

El desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada, en su forma grave o el *abruptio placentae*, “desgarro en pedazos de la placenta” provoca un tercio de las hemorragias en el segundo y tercer trimestre del embarazo, con una mortalidad fetal del 30 al 60 %. Además por las graves complicaciones maternas con las que se asocia (coagulopatía, *shock* hemorrágico, entre otros), la convierten en una de las situaciones obstétricas más graves, muy importante no sólo para el diagnóstico, sino para su pronóstico y prevención.

Definición

Es la separación parcial o total de la placenta normalmente insertada antes del parto. Ocurre en el último trimestre del embarazo o periodo de dilatación del trabajo de parto.

Sinonimia

- Desprendimiento normoplacentario.
- Hematoma retroplacentario.
- Abrupto placentario.
- Apoplejía uteroplacentaria.
- Síndrome de Couvelaiere.
- Accidente de Baudelocque.
- Hemorragia accidental (Gran Bretaña).

Incidencia

Ocurre una cada 500 o 1 000 partos, pero no se olvidan cuando se han visto alguna vez. En EE. UU. se presenta con una frecuencia de 1 %, y en los casos severos causa el 0,12 % de muertes fetales. En estudios recientes lo reportan de 0,8 al 1 % independientemente de la raza. El autor lo encontró en un 0,5 %. La causa primaria del desprendimiento se desconoce.

Etiología

- Hipertensión arterial: es la causa más común (44 %).
- Traumatismos externos: accidentes de tráfico y caídas.
- Tabaco, alcohol y cocaína.
- Edad avanzada de la madre y multiparidad.
- Carencias nutritivas: ácido fólico, vitamina A, anemia.
- Enfermedades vasculares: diabetes, nefropatías.
- Iatrogénica: versión externa, administración errónea de ciertas sustancias y prueba de estrés.
- Malformaciones uterinas (mioma retroplacentario).
- Brusca descompresión uterina al evacuar un hidramnios.
- Hematoma subcoriónico.
- Cordón umbilical corto.
- Hipofibrinogenemia congénita.
- Síndrome supino-hipotensivo.
- Predisposición genética.

Un sangrado en la decidua basal causa la formación de un hematoma, que hace compresión sobre la placenta y sus vasos provocando necrosis isquémica. Se puede observar después del parto, como un coágulo organizado que deja una huella en la cara materna de la placenta. En su evolución, el hematoma puede disecar toda la placenta y pasar a través de las membranas al líquido amniótico, tiñéndolo de color rojo vinoso, o bien puede disecar entre el corion y la decidua hasta el orificio cervical externo y salir al exterior.

En las formas graves puede haber extravasación de sangre hacia el miometrio y superficie serosa, mostrando un aspecto atigrado del útero (útero de Couvelaiere). Se ha visto casos de infiltración de los parametrios y retroperitoneo. Cuando se vierten restos placentarios ricos en tromboplastina a la circulación materna provocan una coagulación intravascular diseminada. La cantidad de sangre que sale al exterior a través del orificio cervical no es fiel reflejo de la pérdida hemática total, pues se acumula en otros espacios anatómicos.

Cuadro clínico

- Antecedentes: edemas, proteinuria o hipertensión arterial.
- Aparece dolor abdominal bajo vientre violento y brusco, que se describe como en puñalada.
- Malestar general, angustia y sensación de muerte.
- La madre refiere no percibir los movimientos fetales.

Examen físico

Se observa a la paciente gravemente enferma con fascie de rasgos afilados y palidez de la cara y los labios:

- Pulso rápido y filiforme.
- Hipotensión y *shock*.
- Abdomen: muy doloroso a la palpación con útero contraído de consistencia leñosa, signo característico que no se observa en ningún otro cuadro hemorrágico de la embarazada. No se precisan las partes fetales y el foco fetal no es perceptible.
- Hemorragia vaginal en grado variable, por lo que su presencia no justifica el mal estado general, debido en parte a la hemorragia interna y al desprendimiento de sustancias tóxicas.
- Oligoanuria.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma: anemia aguda y progresiva.

Urea y creatinina: elevadas.

Coagulograma: evidencias de coagulación intravascular diseminada, valores de fibrinógeno por debajo de 200 mg/dL indican enfermedad severa.

Imaginología

Ultrasonido: muy útil para el diagnóstico, en un estudio realizado se plantea que con el ultrasonido el diagnóstico de desprendimiento fue del 51,8 % de los casos. No se pudo visualizar el hematoma retroplacentario en los casos restantes, pese a la existencia de signos clínicos que hacían sospechar un *abruptio*. Cuando el hematoma ocupaba más del 50 % de la superficie placentaria, el índice de diagnóstico correcto ultrasonográfico fue del 85 %, mientras que descendió al 15 % cuando el hematoma abarcaba menos del 50 %.

Resonancia magnética: se utiliza con buenos resultados en los casos donde la ecografía no puede llegar a un diagnóstico cierto de hematoma retroplacentario.

Tocografía externa: para determinar sufrimiento fetal.

Diagnóstico diferencial

El dolor abdominal debe ser diferenciado de las enfermedades siguientes:

- Distocias de la contracción.
- Necrobiosis de un mioma.
- Torsión de pedículo de un quiste anexial.
- Perforación de algún órgano.
- Vólvulo del ciego o sigmoides.
- Pancreatitis aguda.

El diagnóstico diferencial de esta afección debe establecerse con todas las causas que son capaces de provocar sangrado vaginal en el tercer trimestre, entre estas:

- Rotura uterina.
- Rotura de vasos previos.
- Rotura del seno marginal de la placenta.
- Amenaza de parto prematuro.
- Otras: pólipos intracervicales, erosiones cervicales, cáncer de cérvix, várices vaginales, de la vulva o cervicales, cuerpos extraños, hemopatías, degeneración miometrial uterina, e incluso enfermedad vesical e intestinal.

Tratamiento

Esta grave complicación requiere de un tratamiento enérgico y dinámico encaminado a la reanimación de la paciente para su tratamiento quirúrgico, entre estas se encuentran:

- Medidas generales.
- Tratamiento del *shock*.
- Administración de sangre fresca, plasma o crioprecipitados.
- Tratar la coagulación intravascular diseminada.

El tratamiento quirúrgico incluye:

- Operación cesárea que se acompaña de histerectomía cuando aparece un útero con manchas equimóticas (Fig. 6.3), atonía uterina y sangrado profuso.



Fig. 6.3. Útero de Couvelaiere, de aspecto atigrado.

En algunas ocasiones el útero de Couvelaiere no provoca atonía uterina o hemorragia grave y en la mayoría de los casos la histerectomía no es necesaria. En el Servicio de Ginecobstetricia del Hospital de Baracoa hay experiencia con varios casos a los que se le ha conservado el útero con resultados satisfactorios, al igual que en la experiencia del autor en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico de Angola.

Rotura uterina

Definición

La rotura uterina es toda solución de continuidad no quirúrgica del útero que asienta por encima del cuello después de alcanzar la viabilidad fetal. Es uno de los accidentes obstétricos más graves y dramáticos de la práctica clínica que se acompaña de altas tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

Incidencia

En los EE. UU. en un estudio realizado por Lydon-Rochelle la rotura uterina tuvo lugar con una frecuencia de 1,6 por 1 000 en las mujeres con parto por cesárea repetido sin dinámica de dilatación, de 5,2 por 1 000 en aquellas mujeres con inicio espontáneo de la dinámica de dilatación, de 7,7 por 1 000 en las que el parto fue inducido sin prostaglandinas y de 24,5 por 1 000 en las que el parto fue inducido con prostaglandinas. El autor reporta un 15,6 % en un estudio en Burkina Faso, África en un período de tres años.

En un metanálisis de casos reportados por 20 centros desde 1976 al 2009, se reporta una incidencia en el 0,07 %, y si es un útero previamente sano en países desarrollados el 0,012 %. La rotura uterina espontánea sin cicatriz, infecciones o traumas previos es muy rara. DeRoux plantea que solo encontró 50 casos en la literatura inglesa en los últimos 100 años. Musa y Misauno reportan un solo caso en Nigeria. Nkwabong, Kouam y Takang un caso en Cameroon y Nicot reporta un caso en la literatura cubana.

La rotura uterina por cesárea previa tiene una incidencia en Yemen de uno en 92 nacimientos. En Nigeria se reporta una incidencia que varía entre uno de cada 94 a 105 nacimientos y en Kenya uno cada 400 nacimientos. Es frecuente en los países africanos, dada las condiciones precarias del sistema de salud, donde no se garantizan un correcto seguimiento del embarazo a las esferas más pobres de la población, diversos autores coinciden en plantear que un inadecuado seguimiento del embarazo y del trabajo de parto son sus causas fundamentales.

Clasificación

Se realiza sobre la base de:

- El momento de ocurrencia: durante el embarazo o el parto.
- El grado: completa o incompleta.
- La localización: en el segmento inferior o en el cuerpo.
- La causa: traumática o espontánea.

Oxorn la clasifica en:

- Ruptura silenciosa o callada: es lenta y no exhibe indicios clínicos.
- Variedad usual.
- Ruptura violenta.
- Ruptura con diagnóstico retrasado: se origina así una región donde no puede detectarse (ejemplo, el ligamento ancho).

Diagnóstico

Es preciso tener en cuenta los antecedentes de la paciente:

- Multiparidad.
- Deformidades del útero.
- Tumores uterinos.
- Legrados.
- Cicatrices anteriores.
- Embarazos múltiples.
- Seguimiento inadecuado del trabajo de parto.
- Uso inadecuado de oxitócicos, entre otros.

Cuadro clínico

Se realiza sobre las bases:

- Inminencia de rotura uterina:
 - Dolor intenso en el vientre.
 - Al examen físico, existe hipersensibilidad abdominal, fundamentalmente en el segmento inferior.
 - Al palpar el abdomen aparece un surco oblicuo entre el cuerpo del útero contraído y el segmento inferior adelgazado (útero en “reloj de arena”).
 - Distensión excesiva del segmento inferior, con ascenso del anillo de Bandl hasta las proximidades del ombligo.
 - Los ligamentos redondos se pueden palpar como dos cuerdas tirantes (signo de Frommel).
 - Tacto vaginal: cuello engrosado y elevado, ceñido alrededor de la presentación.
- Rotura completa. En un episodio de una fuerte contracción se experimenta un dolor intenso en la porción inferior del abdomen e inmediatamente cesan las contracciones y la paciente experimenta un gran alivio del dolor, aparecen los *síntomas* y signos del *shock*:
 - Inicialmente los movimientos fetales son muy activos hasta que cesan.
 - Hemorragia vaginal no muy intensa.
 - Hemorragia interna profusa.

- Desarmonía entre el mal estado general de la paciente y la escasa hemorragia externa.
- Al examen físico se palpan con facilidad las partes fetales a través de la pared abdominal.
- Al tacto vaginal no se palpa la presentación o se nota un deslizamiento en sentido ascendente.

Tratamiento

El tratamiento por lo general es quirúrgico y depende de:

- Tipo de ruptura uterina.
- Extensión de ruptura uterina.
- Severidad de la hemorragia.
- Estado de la paciente.
- Deseos de futuros embarazos.

En la laparotomía de urgencia :

- El tratamiento conservador (histerorrafia) (Fig. 6.4) puede aplicarse en las circunstancias siguientes:
 - Rotura pequeña y transversa.
 - Que no se extienda al ligamento redondo, cuello o paracolpos.
 - Hemorragia fácilmente controlable.
 - Buen estado general de la paciente.
 - Deseos de futuros embarazos.
 - No evidencias clínicas ni de laboratorios de coagulación intravascular diseminada.
- Histerectomía: en grandes lesiones, hemorragia incoercible y gran probabilidad de sepsis. Esta grave complicación tiene una alta mortalidad cuando se presenta y no se diagnostica precozmente, sobre todo en países con deficiente sistema de salud, donde no se garantiza un seguimiento adecuado del embarazo, Mishra, Morris y Uprety, reportan una mortalidad materna de 13,3 % y una mortalidad fetal de un 94,2 % en un estudio en Nepal.

Ligadura de las arterias hipogástricas

Es preciso conocer que en las intervenciones quirúrgicas de estas pacientes, en ocasiones es inevitable la realización de la histerectomía obstétrica, que en algunos casos se hace difícil hasta para el más experto cirujano, por el sangrado profuso. En estos casos es necesaria la ligadura de las arterias hipogástricas que mantendrían el campo libre de sangre y por tanto mejor manipulación quirúrgica, que se explicaran a continuación:

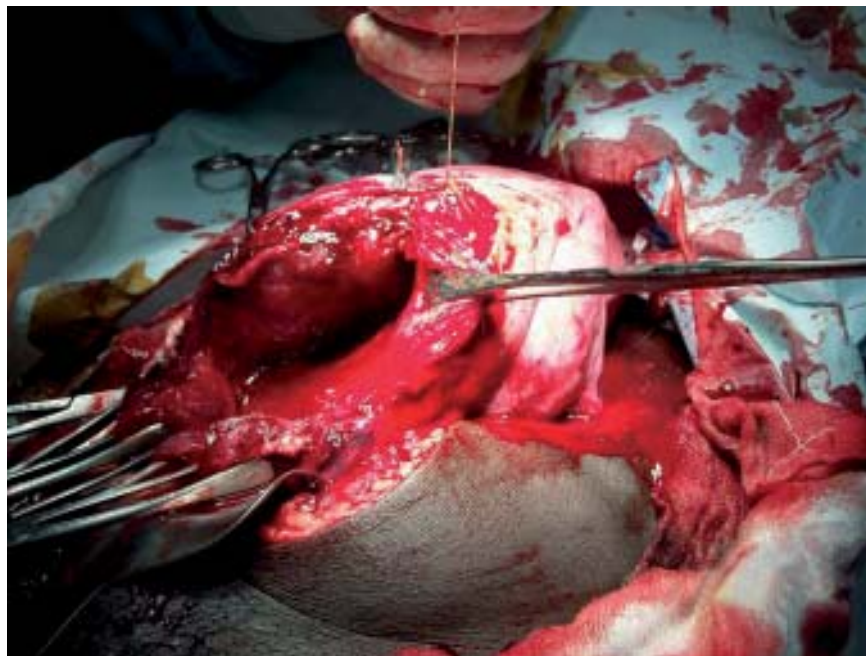


Fig. 6.4. Se realiza histerorrafia a una ruptura en el cuerpo del útero (cortesía del Dr. Diosvil Matos Duputey).

- Abrir el peritoneo posterior.
- Identificar ambos uréteres y la bifurcación de las arterias ilíacas primitivas.
- Cargar la arteria hipogástrica sobre una pinza Mixter y se pasa la sutura por debajo de la arteria.
- Cruzar los hilos sin ligar hasta confirmar la permanencia de los pulsos periféricos en miembros inferiores.
- Ligar las arterias hipogástricas en dos ocasiones sin seccionarlas, con material absorbible.

Bibliografía

- B A Oye-Adeniran, I F Adewole, A V Umoh, N Iwere, A Gbadegesin (2005). Induced Abortion in Nigeria: Findings from Focus Group Discussion. *African Journal of reproductive health* vol 9, núm 1, pp. 133-141.
- B Bueno C de la Cal S Iniesta L San Frutos T Pérez-Medina I Gallego J M: Bajo Arenas F J Palazuelos (2006). Ultrasonidos en el diagnóstico de la abrupcio placentae. *Toko-Ginecología Práctica*, vol 61, núm 661, pp. 203-206.
- Blanco GM, Fraile MR, Domingo AA, Calvo CJ, Sastre JL, Armengol ED (2006). Microbiología de la infección perinatal. [serie en internet]2006 [Fecha de acceso 22 de Marzo del2009]. URL disponible en:<http://www.seimc.org/protocolos/microbiologia/cap13.htm>

- Chatterjee C, Joardar GK, Mukherjee G, Chakraborty M (2007). Septic abortions: a descriptive study in a teaching hospital at North Bengal, Darjeeling in *Indian J Public Health*, vol 51, núm 3, pp. 193-194.
- Cohen AL, Bhatnagar J, Reagan s, Zane SB, D'angeli MA, Fscher M, et al (2007). Toxic shock associated with *Clostridium sordellii* and *Clostridium perfringens* after medical and spontaneous abortion in *Obstet Gynecol*, vol 110, núm 5, pp. 1027-1033.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, et al (2001). Hemorragia Obstétrica. In: *Williams obstetrics*. 21st edition.: McGraw-Hill, pp. 926-32. New York.
- Deering, SH (2011). Abruptio Placentae. Obtenida el 14 de Julio 2012, de <http://emedicine.medscape.com/article/252810-overview#a0199>
- DeRoux SJ (1999). Spontaneous uterine rupture with fatal hemoperitoneum due to placenta accreta -percreta: a case report and review on the literature. *Int J Gynecol Pathol*, vol 18, núm 1, pp. 82-6.
- Diab AE (2005). Uterine ruptures in Yemen. *Saudi Med J*. Feb, vol 26, 2, pp. 264-9.
- E. Nkwabong, L.Kouam, W. Takang (2007) . Spontaneous Uterine Rupture during pregnancy: Case report and review of literature. *Afr J Reprod Health*, vol 11, núm 2, pp. 98-103.
- Erice CAI, Ulloa CV, Ramón FL (2001). Obstetricia y afecciones más frecuentes. En: *Temas de medicina General*. Vol. II, Ecimed. La Habana.
- G G Nahum, K Q Pham (2009). Uterine Rupture in Pregnancy. *Medscape* (último acceso 22 de marzo 2009). Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/275854-overview>
- Gaufberg, VS (2011). Emergent Management, of abruptio placentae. Obtenida el 14 de Julio de 2012, de <http://emedicine.medscape.com/article/795514-overview#aw2aab6b>
- Hawker CS, Ferrando D (1994). Aborto clandestino: una realidad latinoamericana en the Alan Guttmacher Institute. New York: Washington.
- Henshaw SK, Adewole I, Singh S, Bankole A, Oye-Adeniran B, Hussain R(2008). Severity and cost of unsafe abortion complications
- HOsazuwa, M Aziken (2007). Septic abortion: a review of social and demographic characteristics. *Arch Gynecol Obstet*, vol 275, pp. 117-119.
- Imseis HM (1998). Spontaneous rupture of a primigravid uterus secondary to placenta percreta. A case report. *J Reprod Med*. Mar, vol 43, núm 3, pp. 233-6.
- J Plunkett1, I Borecki, T Morgan1, D Stamilio. L J Muglia (2008). Population-based estimate of sibling risk for preterm birth, preterm premature rupture of membranes, placental abruption and pre- eclampsia *BMC Genetics*, pp. 44.
- LeMaire W J (2001). Placenta percreta with spontaneous rupture of an unscarred uterus in the second trimester. *Obstet Gynecol*, vol 98, núm 5, pp. 927-9.
- Masselli G, Brunelli R, Di Tola M, Anceschi M, Gualdi G (2011). MR imaging in the evaluation of placental abruption: correlation with sonographic findings. *Radiology*, vol 259, núm 1, pp. 222-30.
- Massotto Chávez H (2003). Abdomen agudo y embarazo: placenta percreta. *Acta Méd Costarric*, vol 43, núm 4, pp. 178-181.
- Mbele AM, Snyman I, Pattison RC(2006). Impact of the Choice on Termination of Pregnancy Act on maternal morbidity and mortality in the west of Pretoria in *S Afr Med J*, vol 96, núm 11, pp. 1196-1198.

- Mona Lydon Rochelle, et al (2001). Riesgo de rotura uterina durante el parto en mujeres con un parto por cesárea previo. *N Engl J Med*, vol 345, núm 1, pp. 3-8.
- Murguía-Pérez M, Guadalupe CGA, León-Martínez G, Madrazo-Moya MN, Mendoza RS. (2012). Rotura uterina espontánea y hemoperitoneo como primera manifestación de tumor mixto mülleriano maligno. Informe de un caso de autopsia y revisión de la literatura. *Rev Espa Patol*, vol 45, núm 1, pp. 46-52.
- Musa J, Misauno(2007). Uterine rupture in a primigravida presenting as an acute abdomen post delivery: a case report. *Niger J Med.*, vol 16, núm 3, pp. 274-6.
- Nicot FL, et al (2009). Rotura uterina espontánea en el segundo trimestre del embarazo. Informe de un caso en *Revista Información Científica*, vol 63, núm. 2.
- Oyelese Y, Ananth CV (2006). Placental abruption in *Obstet Gynecol*. Oct, vol 108, núm 4, pp. 1005-16.
- Porreco RP, Clark SL, Belfort MA, Dildy GA, Meyers JA.(2009). The changing specter of uterine rupture. *Am J Obstet Gynecol*. vol 200, pp. 269.
- Mestre RC, Pineda ABA, Castañeda MY, Ros OM (2006). Aborto séptico: síndrome de Mondor. *Rev Cubana Med Milit*, vol 35, núm 4.
- S H Deering (2009). Abruptio Placentae. MedscapeCME(último acceso 22 de Marzo 2009) disponible en <http://www.medscape.com/druginfo/druginterchecker?src=adsc>
- Mishra SK, Morris N, Uprety DK (2006). Uterine rupture: Preventable obstetric tragedies? *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, vol 46, pp. 541-545.
- Sharon J, Needl RN, Leonode MRN (1985). Trauma abdominal en el embarazo. En: *Enfermería materno infantil*. Decimoséptima edición. Interamericana MC Green- Hill, pp. 1025-65. New York.
- Solari LA. (1995). Sepsis por aborto. Análisis de los tipos del mismo. Las fallas de órganos y su mortalidad en *La Prensa Médica Argentina*, vol 82, pp. 740-3.
- Sood M, Juneja y, Goyal U(2007). Maternal mortality and morbidity associated with clandestine abortions in *J Indian Med Assoc*, vol 9, núm 2, pp. 77-79.
- Toivonen S, Keski-Nisula L, Saarikoski S, Heinonen S (2004). Risk placental abruption in first-degree relatives of index patients. *Clinical genetics* vol 66, núm 3, pp. 244-246
- Treated in Nigerian hospitals in *Int Fam Plan Perspect*, vol. 34.1. pp. 40-50.
- Turner M J. (2003) Uterine rupture. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, vol 16, núm 1, pp. 69-79.
- Tuuli MG, Norman SM, Odibo AO, Macones GA, Cahill AG (2011). Perinatal outcomes in women with subchorionic hematoma: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol*, vol 117, núm 5, pp. 1205-12

SÍNDROME DE ABDOMEN AGUDO POR TRAUMA ABDOMINAL

Capítulo 7

El trauma abdominal en la mujer embarazada constituye sin duda alguna un problema para el médico que la asista, si se tienen en cuenta las complicaciones que puede ocasionar a la madre y al feto. La atención a esta paciente debe ser dinámica y multidisciplinaria involucrando al emergencista, cirujano, obstetra y neonatólogo. Es preciso un conocimiento sobre los elementos fisiopatológicos que pueden tener lugar en esta difícil situación para poder brindar una mejor atención a la gestante y disminuir la alta morbilidad y mortalidad materno fetal que acompaña a estos casos.

Es muy importante tener en cuenta que el trauma producido durante el embarazo puede traer consecuencias graves en 2 pacientes: la madre y el feto y se debe prestar especial importancia a que estos pacientes generalmente son atendidos inicialmente por personal que no está habituado a tratarlo. Es significativo para el médico traumatólogo dominar la interrelación de estos dos pacientes, los cambios anatómicos, fisiológicos maternos y fetales. Se debe considerar que la preocupación inicial es la estabilización de la madre y el tratamiento posterior del feto.

Definición

Es el cuadro que se produce por el desgarro o ruptura de vísceras macizas o huecas intrabdominales incluyendo al útero grávido, por un trauma externo (Fig. 7.1).

Incidencia

En EE. UU. el índice de visitas ocasionadas por traumatismo a la sala de emergencia durante el embarazo es de alrededor de 24 por cada 1000 partos.

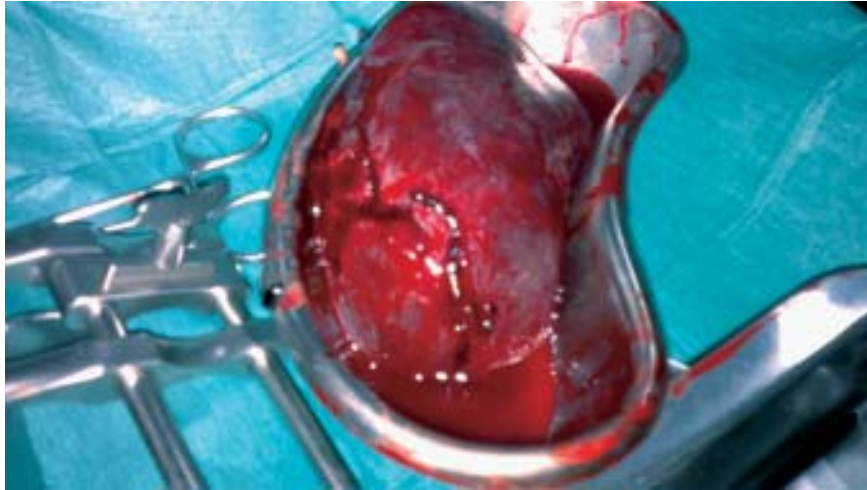


Fig. 7.1. Lesión traumática del bazo en una gestante de 32 semanas.

Clasificación

- Trauma abdominal abierto:
 - Por arma blanca: penetrante o perforante.
 - Por arma de fuego: penetrante o perforante.
- Trauma abdominal cerrado:
 - Leve.
 - Moderado.
 - Grave.

Ambos se pueden acompañar o no de lesión de vísceras macizas o huecas.

Etiología

Existen factores que son determinantes para predecir las consecuencias del traumatismo abdominal:

- Tipo de trauma:
 - Violencia.
 - Caídas.
 - Asaltos.
 - Accidentes domésticos.
 - Accidentes de tráfico.

Se determinará si el trauma es abierto o cerrado, si es abierto ya se considera grave independientemente del estado de la paciente y necesita exploración quirúrgica en la mayoría de los casos.

Herida por arma de fuego durante el embarazo

A medida que el útero crece durante el embarazo, se torna más susceptible a heridas por arma de fuego. La musculatura del útero grávido es bastante densa, la mayor parte de la energía del proyectil se transmite al músculo y es raro que lesione a otros órganos.

La morbilidad y mortalidad materna secundaria a heridas por arma de fuego es baja, aunque Petrone, Talving, Browder, Teixeira y Fisher la reportan con una mortalidad materna del 16 % y la fetal en 3 %, solo un 19 % tienen heridas viscerales, porque el útero grávido actúa como escudo a los demás órganos intrabdominales. A medida que el embarazo progresa, aumenta la proporción del feto con respecto al líquido amniótico. El feto se torna un blanco mayor y las heridas en el feto pueden ser menores o mayores, su incidencia es del 60 al 90 %, la mitad de estas graves ya que además de la lesión directa que puede sufrir el feto, puede lesionar el cordón umbilical, membranas o placenta resultando una mortalidad perinatal entre un 47 y 70 %.

Trauma cerrado

Clasificación

Puede presentarse de tres formas, según la intensidad del golpe:

- Leve: se trata casi siempre de golpes en abdomen debido generalmente a caídas y accidentes automovilísticos, se limita a excoriaciones, laceraciones y pequeños hematomas de la pared abdominal sin lesión de vísceras intrabdominales.
- Moderado: son los que se acompañan de contusión o hematomas de vísceras intraabdominales no causantes de síndrome hemorrágico o peritonítico, y generalmente resuelven con tratamiento médico sin mayores consecuencias para la madre, pero puede provocar complicaciones como: desprendimiento prematuro de placenta, rotura de membrana y parto pretérmino con riesgo elevado para la salud del feto.
- Grave: son los que se acompañan de lesiones abdominales que ocasionan síndrome hemorrágico, peritonítico o ambos, asociado además a lesiones de otros órganos o sistemas fuera de la cavidad abdominal. Ejemplo: fracturas de huesos largos, trauma torácico y cerebral (estos últimos se asocian a un mayor índice de mortalidad materna). Estas pacientes suelen llegar en estado crítico al hospital.

Diagnóstico

La edad gestacional influye de manera fundamental para determinar el trauma abdominal ya que a medida que aumenta la edad gestacional, es mayor el tamaño del útero y por tanto mayor probabilidad de ser lesionado. No así en los embarazos incipientes (primer trimestre) donde el útero grávido reposa en lo profundo de la pelvis y tiene menos riesgo de ser alcanzado. La mayoría de los traumatismos ocurren en el tercer trimestre del embarazo, puesto que las embarazadas tienden a caerse con más frecuencia por el abdomen protuberante que afecta el equilibrio y ocasiona fatiga, hipotensión, hiperventilación y mayor elasticidad de las articulaciones pélvicas.

Cuando se presenta un *shock* en la gestante (cualquiera que sea su causa), ya sea sangrado o vasoplegia, produce una caída del débito sanguíneo, una hipoperfusión placentaria y una anoxia fetal. Por un mecanismo de compensación fisiológica, se produce la vasoconstricción uterina, también de los vasos renales, cutáneos y digestivos, para tratar de mantener la perfusión sanguínea de los órganos vitales lo que produce una caída del flujo placentario con anoxia fetal.

Clínicamente los síntomas y signos de *shock* pueden ser difíciles de reconocer en la paciente gestante, por las variaciones fisiológicas de la hemodinámica materna (aumento del volumen sanguíneo) lo que hace más tardía la aparición de los signos de hipovolemia. Así, una disminución de la perfusión uterina superior al 20 % puede aparecer sin modificación de la presión arterial de la madre. Por lo que la presión arterial, los latidos cardíacos, PO₂ maternos no parecen ser parámetros predictivos de afección fetal.

La posición en decúbito supino en la cual el equipo paramédico mantiene a la paciente, puede condicionar la aparición de un síndrome cava que causa una hipoperfusión uteroplacentaria. Esta compresión produce disminución del retorno venoso con estasis venoso pelviano, disminución de la precarga y una reducción importante del volumen minuto; así como disminución de la presión arterial media, aumento de la frecuencia cardíaca y una disminución del índice cardíaco provocando la disminución de la perfusión uteroplacentaria.

Al término de la gestación, un porcentaje de las mujeres desarrollan el síndrome de hipotensión supina, que es el resultado de la compresión que ejerce el útero grávido sobre la vena cava inferior y la aorta, lo que origina cambios hemodinámicos: disminución súbita de la presión venosa central, el volumen minuto, la tensión arterial periférica y la frecuencia cardíaca que finalmente se manifiestan en mareos o algún síncope. Es por esta causa que los accidentes domésticos son muy frecuentes en esta etapa del embarazo. Por otra parte la descarga de catecolaminas después del estado de *shock* materno puede ser también el origen de una vasoconstricción de las arterias uterinas y participar en la hipoperfusión placentaria: la tensión arterial está entonces mantenida.

Cuadro clínico

El cuadro clínico que presentan estas pacientes puede variar de ligero dolor en caso de trauma leve, hasta una exuberante variedad de síntomas propios del traumatismo severo, con signos y síntomas propios de un síndrome hemorrágico, peritonítico o mixto; con la impresión de asistir a una paciente gravemente enferma en estado de *shock*.

En primer lugar hay que hacer una historia clínica minuciosa tratando de determinar el mecanismo del trauma, interrogar sobre la fecha de última menstruación y calcular la posible edad gestacional. De la misma forma se debe realizar un examen físico cuidadoso y hacer énfasis en:

- Abdomen: buscar equimosis o hematomas sobre todo en abdomen inferior que orienten sobre posibles lesiones del cinturón de seguridad, palpar para encontrar contracciones uterinas y auscultar el foco fetal. En ocasiones es frecuente encontrar una disminución de la defensa muscular y rigidez ya que la sensibilidad abdominal se muestra más tardía en comparación a una mujer no grávida. Muchas veces no existe variación en los signos vitales en el inicio a causa de la hipervolemia y el fenómeno de autotransfusión ya que la madre mantiene su homeostasis a expensas del feto.
- Examen ginecológico: se colocará un espéculo estéril para determinar la presencia de sangrado vaginal o salida de líquido amniótico, así como para visualizar laceraciones o fragmentos de hueso en vagina que sugieran fracturas abiertas de la pelvis ósea.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma:

- Anemia progresiva y en ocasiones leucocitosis con desviación a la izquierda.
- Glucemia.
- Grupo y factor Rh.
- Orina.
- Coagulograma.
- Prueba de Kleihauer-Betke: para determinar transfusión materno-fetal.

Imaginología

Ultrasonido: de gran valor en los traumas ligeros o moderados para observar lesiones o hematomas de los órganos intrabdominales, la presencia de líquido libre en cavidad y fundamentalmente para ver la vitalidad fetal.

Estudios radiográficos: en caso de ser necesario cuando se sospechen fracturas o alteraciones en otros órganos y sistemas fuera de la cavidad abdominal.

Pruebas exploratorias

Punción abdominal y lavado peritoneal: este último se prefiere realizar infraumbilical y con técnica abierta, es decir bajo visión directa para eliminar la posibilidad de lesión uterina. Se puede obtener sangre que no coagula u otro material como bilis, orina, contenido intestinal, entre otros.

Complicaciones

- Desprendimiento de placenta: se puede provocar por lesión directa al útero o la placenta, por hipoperfusión, por *shock* materno o por mecanismo de contragolpe. El desprendimiento prematuro de placenta parece complicar al 1-5 % de las lesiones traumáticas menores, y al 40-50 % de las mayores y se asocia con una morbilidad importante tanto para la madre como para el feto.
- Parto pretérmino: es frecuente que se produzca después de traumatismos moderados o severos ya que la contusión sobre el útero ocasiona pequeñas hemorragias que constituyen un factor irritante y provoca las contracciones uterinas.
- Transfusión maternafetal: cuando hay pérdidas importantes de sangre, la madre mantiene su hemostasis a expensas del feto y si no se restituye rápida y adecuadamente la volemia puede ocasionar muerte fetal o lesiones hipóxicas severas. La hemorragia feto materna después del traumatismo puede dar lugar a consecuencias importantes para la madre Rh negativo con feto Rh positivo. Hay que administrar dosis apropiadas de inmunoglobulina anti-Rh (300 µg por cada 30 mL de transfusión de sangre completa). En cualquier forma la hemorragia maternafetal es una complicación potencialmente grave del traumatismo abdominal no penetrante, que se desarrolla en el 28 % de todas las mujeres embarazadas víctimas de dichos traumatismos.
- Rotura uterina: es menos frecuente en el traumatismo abdominal no penetrante y complica alrededor del 0,6 % de los casos sobre todo en multigestastantes con una incisión uterina previa. Los síntomas de presentación de la rotura uterina pueden ser variados y van desde sensibilidad abdominal a la palpación, hasta el *shock* materno (ver capítulo 6). Debe ser considerada esta complicación en el caso de una muerte fetal intrauterina que sigue a una lesión traumática importante. Es esencial el diagnóstico y el tratamiento rápido para prevenir la mortalidad maternofetal.

- Lesión fetal: el autor ha observado casos de sufrimiento y muerte fetal postraumática, incluso después de un traumatismo materno leve. Se sugieren numerosos mecanismos para explicar estas complicaciones fetales: hipoperfusión placentaria, hematoma retroplacentario y hemorragia maternafetal.

Tratamiento

Está basado fundamentalmente en los primeros auxilios de las gestantes accidentadas. De la atención inmediata y dinámica que se le brinde a una embarazada accidentada depende la mortalidad maternofetal. Los primeros auxilios se realizan en la mayoría de los casos por personal poco habituado a tomar decisiones importantes y decisivas en este tipo de pacientes. Cuando existen lesiones maternas severas los primeros cuidados deben estar destinados a la madre, pues el pronóstico fetal está en función a la madre. Es por esto que se aplican algunas medidas de forma sistemática:

- Colocación de la gestante en decúbito lateral izquierdo para evitar la compresión de la cava; si la paciente obligatoriamente tiene que mantenerse en decúbito dorsal, el útero debe ser rechazado de forma manual hacia la izquierda.
- Administrar oxígeno por la disminución de la reserva pulmonar de la madre y la mala tolerancia fetal a la hipoxia.
- Canalización de una o dos vías venosas periféricas que permita una administración abundante de líquidos para prevenir estado de *shock* latente. Esto debe realizarse incluso si las constantes hemodinámicas parecen correctas.

La atención en un centro especializado debe incluir:

- Registro del ritmo cardíaco fetal: debe hacerse en cuanto lo permita el estado de la paciente, dada lo precoz de la instauración de un posible hematoma retroplacentario. Incluso la tocografía externa parece tener una buena sensibilidad para el diagnóstico de hematoma retroplacentario.
- Realizar el *test* de Kleinhauer-Betke: para precisar si existe una posible hemorragia fetomaterna. Algunos autores proponen determinar los niveles séricos maternos de los bicarbonatos, pues en las primeras horas después del accidente muestran la acidosis fetal cuando están disminuidos. Esta determinación tiene una buena correlación con el pronóstico fetal.

La sensibilidad de la ecografía obstétrica para diagnosticar un hematoma retroplacentario de pequeño tamaño es débil. El registro del ritmo cardíaco fetal tendría una mayor sensibilidad si hay signos de sufrimiento fetal y la cesárea no debe retrasarse. Para la mayoría de los autores, la vigilancia estricta

debe ser de 48 h como mínimo. Los hematomas retroplacentarios aparecen, no pocas veces, durante este periodo. Se han reportado hematomas retroplacentarios aparecidos después de las 48 h postraumatismo y siempre existen signos precoces por pequeños que sean.

El tratamiento quirúrgico es evidente ante la presencia de un traumatismo abdominal abierto. La laparotomía no es una indicación de cesárea, a no ser que exista sufrimiento fetal, lesión directa sobre el útero o que el útero grávido dificulte la reparación exitosa de lesiones de órganos vitales. La cesárea *premortem* se realiza entre las 25 y 32 semanas de gestación o más, es decir, cuando la probabilidad de que el feto sea viable, dentro de los primeros 4 min de parada cardiaca materna para conservar las funciones neurológicas del feto. La mayor rapidez se obtiene con incisiones grandes, se practica una incisión xifopubiana, si la placenta está anterior se cortará sobre esta y se hace hemostasia solo cuando se extraiga al feto. El recién nacido se aspira y resucita. De la misma forma se intenta resucitar a la madre.

Bibliografía

- Adams MD, Keegan KA (2000). Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. En: Gleicher N, Buttino L, Elkayam U, Evans MI, Galbraith RM, Gall SA, et al, editores. Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. 3ra ed. Panamericana, pp. 28-46. Buenos Aires.
- Adeniran Olubukola F, Kehinde Isaac H, Olufunmilayo Ibitola F (2008). Prevalence of violence against pregnant women in Abeokuta, Nigeria. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology vol 48, pp. 405-414.
- Chang, KA (2011). Pregnancy Trauma. Obtenida el 14 de julio del 2012, de <http://emedicine.medscape.com/article/796979-followup#showall>
- Crosby WM, King AI, Stout LC (1972). Fetal survival following impact: Improvement with shoulder harness restraint. Am J Obstet Gynecol, vol 112, pp. 1101-5.
- Dhanraj D, Lambers D (2004). The incidences of positive Kleihauer-Betke test in low-risk pregnancies and maternal trauma patients. Am J Obstet Gynecol, vol 190, núm 5, pp. 1461-3.
- Easterling TR (2000). Fisiología cardiovascular durante el embarazo. En: Gleicher N, Buttino L, Elkayam U, Evans MI, Galbraith RM, Gall SA, et al, editores. Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. 3ra ed. Panamericana, pp. 1061-6. Buenos Aires.
- Edward R (2006). Trauma and Pregnancy.[serie en internet].Pregnancy and Pediatric Trauma Management.2006 [citado 11Abril2009].Disponible en:<http://emedicine.medscape.com/article/435224>
- El-Kady D, Gilbert WM, Anderson J, Danielsen B, Towner D, Smith LH (2004). Trauma during pregnancy: an analysis of maternal and fetal outcomes in a large population. Am J Obstet Gynecol, vol 190, núm 6, pp. 1661-8.

- Goldman SM, Wagner LK (1996). Radiologic management of abdominal trauma in pregnancy in *AJR Am J Roentgenol*, vol 166, núm 4, pp. 763-7.
- Hoff WS, D'Amelio LF, Tinkoff GH, Lucke JF, Rhodes M, Diamond DL, et al (1991). Maternal predictors of fetal demise in trauma during pregnancy. *Surg Gynecol Obstet*, vol 172, pp. 175-80.
- Howard BK, Goodson JH, Mengert WF (1953). Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. *Obstet Gynecol*, vol 1, pp. 371-7.
- Janet F, Martha S, Elizabeth R, Anna W (2008). Violence during pregnancy: Associations with pregnancy intendedness, pregnancy-related care, and alcohol and tobacco use among a representative sample of New Zealand women Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology, vol 48, pp. 398-404
- Mahoney B (2011). Trauma and Pregnancy. Obtenida el 14 de Julio de 2012, de <http://emedicine.medscape.com/article/435224-overview#showall>
- Mattox KL, Goetzl L (2005). Trauma in pregnancy. *Crit Care Med*, vol 33, núm 10, pp. 385-9.
- Mofidi M, Hasani A, Kianmehr N (2010). Determining the accuracy of base deficit in diagnosis of intra-abdominal injury in patients with blunt abdominal trauma. *Am J Emerg Med*, vol 28, núm 8, pp. 933-6.
- Muench MV, Baschat AA, Reddy UM, et al (2004). Kleihauer-betke testing is important in all cases of maternal trauma. *J Trauma*, vol 57, núm 5, pp. 1094-8.
- Murguía-Pérez M, Guadalupe CGA, León-Martínez G, Madrazo-Moya MN, Mendoza RS. (2012). Rotura uterina espontánea y hemoperitoneo como primera manifestación de tumor mixto mülleriano maligno. Informe de un caso de autopsia y revisión de la literatura. *Rev Espa Patol*, vol 45, núm 1, pp. 46-52.
- Petrone P, Talving P, Browder T, et al (2010). Abdominal injuries in pregnancy: a 155-month study at two level 1 trauma centers. *Injury* vol 42, núm 1, pp. 47-9.
- Porreco RP, Clark SL, Belfort MA, Dildy GA, Meyers JA. (2009). The changing specter of uterine rupture. *Am J Obstet Gynecol*. vol 200, pp. 269.
- Scorpio RJ, Esposito TJ, Smith LG, Gens DR (1992). Blunt trauma during pregnancy: factors affecting fetal outcome. *J Trauma*, vol 32, pp. 213-6.
- Tinker SC, Reefhuis J, Dellinger AM, Jamieson DJ (2010). Epidemiology of maternal injuries during pregnancy in a population-based study, 1997-2005. *J Womens Health (Larchmt)*, vol 19, núm 12, pp. 2211-8.
- Vorys N, Ullery JC, Hanusek GE (1961). The cardiac output changes in various positions in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, vol 82, pp. 1312-6.

COMPLICACIONES DEL ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO

Capítulo 8

En el cuadro clínico de abdomen agudo quirúrgico de la embarazada, pueden presentarse complicaciones que comprometen aún más su grave estado, a continuación el autor les propone reflexionar sobre dos entidades que a pesar de ser infrecuentes se presentan una que otra vez, que de no ser diagnosticadas impide que se traten de forma adecuada.

Tromboflebitis séptica pélvica

Definición

Es la formación de coágulos en las venas pélvicas infectadas secundariamente por bacterias. Se caracteriza por fiebre que no responde a los antimicrobianos. Puede incluir las venas vaginales, uterinas, ováricas, ilíacas y vena cava inferior. Se presenta con mayor frecuencia en la vena ovárica derecha. El primer caso de trombosis de la vena ovárica en la literatura fue descrito por Williams en 1909, y fue diagnosticada por laparotomía en una paciente con absceso pélvico puerperal.

Incidencia

Se presenta con una incidencia de cada 1 000-2 000 partos y en 1 de cada 200 casos de abortos sépticos. Es 10 veces más frecuentes después de una cesárea que después de un parto vaginal.

En este estudio se presentó con una incidencia de 0,1 % como complicación de una peritonitis por úlcera duodenal perforada, que luego evolucionó a un tromboembolismo pulmonar y muerte.

Etiología

Se considera que pueden aparecer después de: traumatismos pélvicos, cirugía pélvica, enfermedad inflamatoria pélvica, patología neoplásica, útero polimiomatoso, mola hidatiforme, absceso perirrectal, radioterapia pélvica y durante la gestación.

Patogenia

El embarazo en sí constituye un factor predisponente para que esta complicación se presente, pues las venas pélvicas se dilatan y aumentan su capacidad por la compresión uterina. De la misma forma se produce un aumento del fibrinógeno y de los factores de la coagulación VII, VIII, IX, X. En general se sostiene la hipótesis postulada por Virchow en 1847 de que la trombosis se origina como resultado de una tromboflebitis por combinación del estasis del flujo sanguíneo en el embarazo, de la lesión tisular endotelial con componente bacteriano y del estado de hipercoagulabilidad en la gestación.

Los procesos sépticos de la pelvis en algunos casos se acompañan de tromboflebitis séptica pélvica. Si se tiene en cuenta que en la gestante con una sepsis intrabdominal coexisten estos dos elementos, hay que considerar esta afección.

Cuadro clínico

En la mayoría de las veces se presenta con poca sintomatología. Por lo general aparece:

- Fiebre de origen indeterminado.
- En ocasiones fiebre hética con escalofrío intenso que puede iniciarse después de un examen ginecológico intempestivo; se pueden palpar las venas pélvicas como cordones indurados y dolorosos.
- Si las venas ováricas están comprometidas, se caracteriza por fuerte dolor pélvico con signos de irritación peritoneal.
- No hay respuesta al tratamiento antimicrobiano.
- Si se acompaña de tromboembolismo pulmonar, aparece taquipnea y cuadro clínico de dificultad respiratoria.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Hemograma completo: leucocitosis con desviación a la izquierda.

Eritrosedimentación: acelerada.

Coagulograma: normal.

Hemocultivos: en ocasiones son estériles.

Imaginología

Radiografía de tórax: normal o imagen sugestiva de tromboembolismo pulmonar (TEP).

Ultrasonido: la ecografía es muy útil para delimitar la localización y extensión del trombo con facilidad; sin embargo, la interposición del gas intestinal circundante puede dificultar la visualización de la vena ovárica, se prefiere la ecografía Doppler con una sensibilidad y especificidad del 55 y 68 % respectivamente.

Tomografía axial computarizada: tiene una sensibilidad y especificidad mayor al 95 %, tres son los criterios para su diagnóstico: aumento del tamaño de la vena trombosada, disminución de la densidad de la luz vascular y el aumento en la definición de la pared vascular.

Resonancia magnética: tiene una sensibilidad del 92 % y una especificidad del 100 %. Es posible diferenciar en el flujo sanguíneo circulante, la trombosis aguda de menos de 1 semana y la trombosis subaguda de más de 1 semana y menor de 1 mes.

Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial aparecen afecciones en que no pocas veces se realiza una laparoscopia al pensar en:

- Apendicitis.
- Peritonitis.
- Torsión anexial.
- Pielonefritis.
- Absceso tuboovárico.
- Gestación ectópica.
- Hematoma del ligamento redondo.
- Invaginación intestinal.

Complicaciones

Como complicaciones destacan:

- La extensión del trombo al interior de la vena cava inferior en las ováricas del lado derecho, y venas renales en las ováricas del lado izquierdo.
- Riesgo potencial de presentar tromboembolismo pulmonar, que varía del 13 al 30 % de los casos y el 4 % fallece.

- Alteraciones en el sistema venoso de las extremidades inferiores donde puede aparecer la llamada *Flegmasia alba dolens*.
- Obstrucción uretral.

Tratamiento

Deben emplearse las medidas generales que incluyen la administración de antibióticos sistémicos y el uso de la heparina cálcica. En caso de precisar una intervención quirúrgica se debe enfatizar:

- Drenaje de los procesos sépticos (abscesos).
- Ligadura de la vena cava inferior: se utiliza cuando hay fallo en el tratamiento médico, incluso con heparina intravenosa y en casos de tromboembolismo pulmonar recurrente.

Síndrome de Ogilvie

Definición

Es la dilatación aguda del colon derecho, fundamentalmente del ciego sin obstáculo mecánico distal. Por primera vez descrito en 1948 por Ogilvie. También conocido como pseudoobstrucción aguda del colon.

Incidencia

Se presenta con una incidencia de 0,01 % poscirugía, donde el 9 % de estas es por cesárea.

Etiopatogenia

Se cree que exista un desequilibrio neurovegetativo sobre todo una inhibición de los parasimpáticos sacros, en los cuales actuarían como factores desencadenantes:

- Cirugía abdominal y cirugía pélvica.
- Cesárea.
- Procesos retroperitoneales.
- Síndromes postraumáticos
- Lesiones inflamatorias intestinales.
- Bloqueo temporal del parasimpático sacro.
- Exceso de prostaglandinas circulantes.

- Reflejo colocolico por la activación del ganglio prevertebral con efecto inhibitor sobre la actividad motora intrínseca.

Cuadro clínico

- Antecedentes de cesárea o histerectomía por cuadro clínico de abdomen agudo quirúrgico.
- Dolor abdominal moderado y difuso.
- Náuseas y vómitos.
- Sensación de plenitud.
- Inapetencia.
- Hipo en ocasiones.

Examen físico

- Distensión abdominal progresiva hasta hacerse muy intensa.
- Dolor a la palpación de forma difusa.
- Hipersonoridad abdominal.
- Ausencia de ruidos hidroaéreos.
- Taquicardia.
- Taquipnea.

Medios diagnósticos

Laboratorio clínico

Ionograma y gasometría: buscar las alteraciones del equilibrio ácido-base.

Imaginología

Ultrasonido: gran dilatación de asas con líquido en su interior y ausencia de peristalsis.

Radiografía de abdomen simple: se encuentra gran dilatación del ciego (más de 12 cm) y del colon ascendente con menor dilatación del intestino delgado.

Radiografía de colon por enema: no se recomienda por aumentar la presión intracolónica que facilita la perforación y dificulta una posible colonoscopia posterior.

Diagnóstico diferencial

- Debe realizarse teniendo en cuenta las complicaciones siguientes:
- Oclusión mecánica del intestino grueso.

- Vólvulos del ciego.
- Hernias.
- Tumores.
- Colitis isquémica.
- Trombosis mesentérica.
- Dilatación gástrica aguda.
- Íleo paralítico.

Complicaciones

La complicación más temida es la perforación del ciego, pues es el que más se distiende de todo el colon por la Ley de Laplace, que postula “a una presión intraluminal determinada el segmento de mayor diámetro es el que sufre mayor distensión”. Cuando está distendido a un diámetro máximo y por un tiempo determinado, provoca disminución del riego sanguíneo, primero el venoso y después el arterial, ocasionando zonas isquémicas que evolucionan hacia la necrosis, perforación y sobreinfección bacteriana.

Un ciego con diámetro menor que 12 cm es muy susceptible a la perforación, típicamente se produce a la altura de la arteria antimesentérica cecal. Schjoldager reporta cinco perforaciones de siete pacientes. Si aparece esta temida complicación el cuadro clínico será el de una peritonitis con la presencia de neumoperitoneo en los estudios radiográficos, con un peor pronóstico y mortalidad elevada.

Tratamiento

Debe emplearse en un inicio el tratamiento médico inicial, que incluye:

- Descompresión gastrointestinal.
- Sonda de Levin y sonda rectal.
- Reposición hidroelectrolítica.

Se proscriben los fármacos parasimpaticomiméticos que pueden aumentar el riesgo de perforación por un aumento de la presión del colon. Aunque algunos autores como Uriarte, Orbe y Pomares aconsejan el uso de cisapride y neostigmina en base a buenos resultados. Por otra parte Raush, Troiano y Rosen reportan que la utilizaron en una gestante de 34 semanas sin ningún efecto adverso, lo que hay que tener en cuenta a la hora de tratar este síndrome siempre que se excluya el diagnóstico de obstrucción mecánica. Es preciso la valoración y seguimiento clínico radiográfico para orientar sobre el fracaso del tratamiento médico.

La descompresión endoscópica seriada del colon resulta muy importante no solo para el diagnóstico, sino también para el tratamiento y está indicada cuando su diámetro supera los 10 o 12 cm. Incluso se puede colocar una sonda en el colon que actúe como drenaje de gas una vez finalizada la técnica. Gracias a la endoscopia, los casos de síndrome de Ogilvie que precisan tratamiento quirúrgico son muy escasos, lo que ha mejorado notablemente la evolución de este cuadro clínico dada la baja morbilidad de esta técnica (0,2-2 %).

De ser necesario el tratamiento quirúrgico, en caso de no existir compromiso vascular ni perforación, se realiza cecostomía o tranversostomía. La cecostomía se puede hacer por vía endoscópica. Si hay perforación se realiza hemicolectomía derecha con ileotransversostomía.

Bibliografía

- Arkadopoulos N, Dellaportas D, Yiallourou A, Koureas A, and Voros D (2011). Ovarian vein thrombosis mimicking acute abdomen: a case report and literature review in *World J Emerg Surg*, vol 6, pp. 45.
- Basili G, Romano, Bimbi M, Lorenzetti L, Pietrasanta D, and Goletti O (2011). Postpartum Ovarian Vein Thrombosis in *JSLs*, vol 15, núm 2, pp. 268-271.
- Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Johanson JF, et al (2002). Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Acute colonic pseudo-obstruction in *Gastrointest Endosc*, vol 56, pp. 789-92.
- Ernst RM, Muller RC, Hess T (2007). Ogilvie's syndrome (acute idiopathic colonic pseudo-obstruction) after Caesarean section *Gynakol Geburtshilfliche Rundsch.*, vol 47, núm 4, pp. 236-9.
- Garcia J, Aboujaoude R, Apuzzio J, Alvarez JR (2006). Septic Pelvic Thrombophlebitis: Diagnosis and Management in *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*, vol 2006, pp. 1-4.
- Gayer G (2001). Ovarian vein thrombosis-computerized tomography diagnosis in *IMAJ*, vol 3, pp. 627-8.
- Johnson A, Wietfeldt ED, Dhevan V, Hassan I (2010). Right lower quadrant pain and postpartum ovarian vein thrombosis. Uncommon but not forgotten in *Arch Gynecol Obstet*, vol 281, pp. 261-263.
- Kakarla A, Posnett H, Jain A, Ash A (2006). Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome) following instrumental vaginal delivery. *Int J Clin Pract.*, vol 60, núm 10, pp. 1303-5.
- Laffita L W (2009). Comportamiento clínico epidemiológico del Abdomen agudo Quirúrgico en el embarazo. Burkina Faso. África. 2003-2006 en *Revista Información Científica*, vol. 63, núm 2.
- Mora-Valverde JA (2012). Tromboflebitis pélvica séptica en *Rev Med Costa Rica*, vol 69, núm 601, pp. 149-152.

- Moreno-Cid García-Suelto Ma Rodríguez Rodríguez E Pascual Pedreño AI González Carro PS Picazo Yeste J Chereki Kaloup M. (2000). Síndrome de Ogilvie y gestación, vol 43, núm 9, pp. 481-483.
- Ogilvie H (1948). Large intestine colic due to sympathetic deprivation a new clinical syndrome. *Br Med J*, vol 2, pp. 671-2.
- Pui M (2006). Imaging of vascular disorders of the female pelvis in *Australasian Radiology*, vol 50, pp. 405 -11.
- Raush ME, Troiano NH, Rosen T (2007). Use of neostigmine to relieve a suspected colonic pseudoobstruction in pregnancy. *J Perinatol*. vol 27, núm 4, pp. 244-6.
- Renau MB (2011). Síndrome de Ogilvie: una complicación post cesárea en *Prog Obstet Ginecol*, vol 54, núm 10, pp. 537-39.
- Roberts CA (2000). Ogilvie's syndrome after cesarean delivery. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*, vol 29, núm 3, pp. 239-46.
- SalazarR, et al (2004). Trombosis de la vena ovárica en el puerperio *Prog Obstet Ginecol*, vol 47, núm 4, pp. 196-9.
- Schjoldager BT, Sorensen JL, Svaerke T, Berthelsen JG (2001). Ogilvie syndrome after Cesarean section, vol 163, núm 22, pp. 3064-8.
- Srivastava G, Pilkington A, Nallala D, Wolson DW, Holt E (2007). Ogilvie's syndrome: a case report *ArchGynecol Obstet*, vol 276, pp. 555 -7.
- Takach T, Cervera R, Gregoric I (2005). Ovarian vein and caval thrombosis in *Tex Heart Inst J*, vol 32, pp.579-82.
- Tamara Palavecino, Raúl Torres, Nancy Quinteros y Hugo Salinas (2010) Trombosis de vena ovárica y vena cava inferior asociada a endometritis en el puerperio en *Prog Obstet Ginecol*, vol 5. núm 5, pp. 206-208.
- Tung CS, Zigelboim I, Gardner MO (2008). Acute colonic pseudoobstruction complicating twin pregnancy: a case report in *J Reprod Med*, vol 53, pp. 52-4.
- Turégano-Fuentes F, Muñoz-Jiménez F, Del Valle-Hernández E, Pérez Díaz D, Calvo Serrano M, De Tomás J et al (1997). Early resolution of Ogilvie's syndrome with intravenous neostigmine: a simple, effective treatment in *Dis Colon Rectum*, vol 40, pp. 1353-1357.
- Uriarte AC, Orbe GG, Pomares AN (1988). Tres nuevos casos de síndrome de Ogilvie. *Cir Esp*, vol 53, pp. 4.
- Vanek V, Al-Salti M (1986). Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases in *Dis Colon Rectum*, vol 29, pp. 203-210.
- Williams JW (1909). Ligation of extension of the pelvic veins in the treatment of puerperal pyemia in *Am J Obstet*, vol 59, pp. 758-789.

USO DE MEDICAMENTOS EN LA GESTANTE CON ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO

Capítulo 9

Un aspecto que no deja de preocupar al médico, es la decisión de medicar a una embarazada, pues no solo se prescribe a la madre sino también a un organismo con cambios muy dinámicos (el feto). Por otra parte, se trata de una enferma con un proceso agudo grave que será sometida a un estrés quirúrgico y que requiere tratamiento enérgico de urgencia.

Los fármacos pasan de la madre al feto siguiendo la misma vía que los nutrientes para su crecimiento y desarrollo; son capaces de atravesar la placenta y pueden afectar al feto de varias formas:

- Actuando directamente sobre el feto y causando lesiones.
- Desarrollo anormal o muerte; alterando la función de la placenta, generalmente estrechando los vasos sanguíneos y reduciendo el intercambio de oxígeno o nutrientes entre el feto y la madre, provocando la contracción de los músculos del útero, lo cual puede lesionar indirectamente al feto debido a que se reduce la cantidad de sangre que recibe.
- Los efectos adversos de los medicamentos, que dependen de la edad del feto, la potencia, dosis del fármaco y el tiempo de exposición a este.

Existen diferentes fases en las que los medicamentos pueden influir sobre el feto:

- Fase preembrionaria (0-14 días después de la concepción): la exposición a un teratógeno en la fase preembrionaria es probable que tenga un efecto nulo o total, ya que puede causar la muerte al producto de la concepción o pueden aparecer células indiferenciadas que permiten compensaciones y desarrollo normal, por lo que se cumple la ley del todo o nada, es decir, pueden matar al embrión o no afectarlo en lo absoluto. En esta fase el feto suele ser muy resistente al desarrollo de anomalías congénitas.
- Fase embrionaria (3-8 semanas después de la concepción): los medicamentos tomados en la fase embrionaria tienen la posibilidad de causar malformaciones al afectar gravemente a la organogénesis, y el feto es muy vulnerable. Los fármacos que alcanzan al feto en esta fase pueden provocar aborto, anomalías evidentes en el momento del nacimiento o un defecto permanente que se presente con el paso de los años.

- Fase fetal (9 semanas después de la concepción hasta el nacimiento): los medicamentos administrados después de la novena semana pueden causar retardo del crecimiento o dificultar el desarrollo funcional de algún órgano o sistema, como por ejemplo los IECA que son capaces de provocar disfunción renal. En esta fase es probable que los fármacos no causen anomalías congénitas evidentes.

De cualquier forma, la mejor manera de evitar las afectaciones del feto en las embarazadas es mediante el logro de que todo fármaco indicado durante el embarazo deba obedecer a una indicación precisa y solo si su empleo supera los riesgos. Cuando exista duda será reemplazado por otro más seguro. Ante la incertidumbre de prescribir el fármaco con el menor riesgo posible al feto, por la cantidad de medicamentos que no se recomiendan durante el embarazo y la lactancia, por falta de estudios de su efecto durante este, la *Food and Drug Administration* (FDA) en 1979, ha propuesto una clasificación en función de los riesgos durante la gestación, universalmente aceptada.

Categorías de la FDA. Fármacos y embarazo

Categoría A

Existen estudios controlados que no han demostrado la presencia de riesgos en la especie humana.

Categoría B

Aquí se incluyen los animales en que no se han demostrado efectos adversos pero no existen estudios controlados en la especie humana y en animales donde sí se han demostrado efectos adversos, aunque existen estudios controlados en la especie humana que no pone de manifiesto este riesgo.

Categoría C

En esta categoría se encuentran los animales donde sí se han demostrado efectos adversos, pero no existen estudios controlados en el ser humano y el criterio donde no existen estudios adecuados ni en animales ni en seres humanos. En esta categoría los beneficios del tratamiento justifican el potencial riesgo.

Categoría D

Se ha demostrado la existencia de riesgos para el feto aunque los beneficios de su utilización son superiores a estos riesgos. Los potenciales beneficios pueden superar los potenciales riesgos.

Categoría X

Se han demostrado riesgos fetales que superan claramente cualquier beneficio derivado de la administración del fármaco. No existe razón para arriesgarse usando esta droga durante el embarazo.

Tratamiento médico terapéutico de gestantes con abdomen agudo quirúrgico

Medidas preoperatorias

- Canalizar vena (periférica o central).
- Tomar muestras de sangre para determinación de grupo sanguíneo, exámenes de laboratorio clínico y microbiología.
- Fluidoterapia con cristaloides y coloides sintéticos en dependencia del estado hemodinámico.
- Sondas de Levin y Foley.
- Oxigenoterapia.
- Antibióticos contra gérmenes gram negativos y anaerobios.
- Analgésicos y medidas antitérmicas, una vez decidida la intervención.
- Control humoral: electrolitos, equilibrio ácido-base, glucemia, entre otros.

Anestesia en gestantes para cirugía

De forma aproximada el 1,5 % de las mujeres se somete a cirugía no obstétrica durante su embarazo. La morbilidad y mortalidad materna no es diferente de las no gestantes, pero la mortalidad fetal oscila entre el 5 y el 35 %. El anestesiólogo debe tener presente que los cambios fisiológicos del embarazo comienzan en el primer trimestre y es importante al escoger el anestésico e interpretar las respuestas de las pacientes mientras están anestesiadas. Los objetivos de este tipo de cirugía deben incluir:

- Garantizar la seguridad materna.
- Garantizar la seguridad fetal.
- Controlar la teratogenicidad.
- Evitar la asfixia fetal intrauterina.
- Prevenir el parto pretérmino.

Ningún anestésico ha sido demostrado como teratógeno en el ser humano, aunque el óxido nítrico se ha mostrado teratogénico en animales en ciertas situaciones. Sin embargo no se excluye su uso después de la sexta semana

de gestación. Es preciso la utilización de técnicas regionales cuando sea posible, especialmente la anestesia intradural para minimizar la exposición fetal a los anestésicos locales y el riesgo de aspiración con pérdida de la vía aérea.

En el periodo de premedicación se debe evitar el uso de la benzodiacepinas durante el primer trimestre de gestación, aunque no existe relación directa. Para la inducción y el mantenimiento es preciso:

- Anestesia general, en este caso es importante:
 - Desplazar el útero hacia la izquierda cuando la intervención sea en decúbito supino en embarazos mayores de 20 semanas (rodillos de 10 a 15 cm). En el lado derecho para prevenir la hipotensión materna provoca por la compresión de la vena cava inferior debido al útero grávido.
 - Proteger debidamente la zona abdominal y pélvica en caso de exposición a las radiaciones en el quirófano.
 - Profilaxis del tromboembolismo (vendaje de miembros y heparina cálcica).
 - Evitar hipotensión mayor que 3 min por la complicación de riesgo de sufrimiento fetal.
 - Monitorización fetal continua en función del sitio de la intervención, después de las 24 semanas de gestación debe emplearse desde el periodo preoperatorio.
 - La comunicación con el obstetra es importante para la interpretación de los trazados de la frecuencia cardíaca fetal.
 - Después de la semana 24 hay que verificar la disponibilidad de alguna unidad neonatal en caso que se presente trabajo de parto pretérmino o se acompañe de cesárea urgente.

Medidas posoperatorias

- Apoyo hemodinámico: aumentar la saturación tisular de oxígeno.
- Mantener una fluidoterapia adecuada.
- En casos que lo requieran transfundir glóbulos y utilizar plasma.
- Nutrición temprana que puede ser enteral o parenteral.
- Antibioticoterapia.
- Vitaminoterapia.
- Analgesia posoperatoria (es capaz de provocar sufrimiento fetal por disminución del flujo útero placentario).
- Debe utilizarse un tocodinamómetro uterino para detectar el parto pretérmino, especialmente en el periodo posoperatorio.
- Realizar ecografía posoperatoria para valorar estado fetal.

Uso de analgésicos, antipiréticos y AINE

Paracetamol: atraviesa con facilidad la placenta, no existen pruebas de que su uso durante la gestación ni siquiera en el primer trimestre se relacione con malformaciones congénitas u otro tipo de complicación perinatal. Es de categoría B.

Aspirina: no se ha demostrado un incremento de malformaciones fetales. Es verdad que la aspirina cruza con facilidad la placenta y es pobremente metabolizada por el feto, que su teratogenicidad en animales empleando muy altas dosis parece demostrada, y también es cierto que, varios estudios retrospectivos sugirieron la relación entre la toma del ácido acetilsalicílico y mayor frecuencia de fetos muertos, disminución de peso al nacer y mayor tasa de defectos del paladar; pero no ha podido ser demostrado con posterioridad. La aspirina afecta la coagulación de la sangre materna y también fetal. Se ha comunicado un mayor riesgo de hemorragia si la madre ha tomado aspirina en los 5 días previos al parto. Esto hace que se le considere en la actualidad un fármaco de categoría D.

Fenilbutazona: parece también relativamente segura y aunque atraviesa la placenta y tiene efectos embriotóxicos en animales de experimentación, su ausencia de efectos en humanos la clasifica en la categoría C.

Antiinflamatorios no esteroideos: diferentes del ácido acetilsalicílico son un grupo numeroso de agentes y no se puede pormenorizar en cada uno de estos, pero sí algunas consideraciones generales. Del que más se conoce es de la indometacina dado su uso como fármaco tocolítico (acción inhibitoria de las contracciones uterinas deseable en el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino). Su uso durante el embarazo, sobre todo a partir del tercer trimestre tiene riesgos. Se ha asociado con varias complicaciones derivadas de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas como:

- Cierre intrauterino del *ductus* arterioso que puede resultar en trombosis de la arteria pulmonar, hipertrofia de la vasculatura pulmonar, defectos de oxigenación e insuficiencia cardiaca congestiva.
- Disminución de la diuresis fetal que puede llevar al oligoamnios y a la insuficiencia renal fetal.
- Enterocolitis necrotizante y mayor frecuencia de hemorragias intracra-neales.

El resto de los componentes de este grupo farmacológico presentan en mayor o menor medida estos efectos indeseables. Además, algunos como el ibuprofen en el primer trimestre podrían estar asociados a otras malformaciones como la gastrosquisis. Otros como el sulindac, en cambio no parece asociarse a cambios en la velocidad de la sangre en el *ductus* arterioso o a una disminución en la diuresis fetal. Al final todos están clasificados en la categoría D de la FDA si se administran en el tercer trimestre.

Dipirona: pertenece a la categoría de riesgo C/D (1^{er} y 3^{er} trimestre respectivamente). Se recomienda no utilizar el preparado durante el primer y último trimestre del embarazo. En el segundo trimestre solo se utilizará una vez valorado el riesgo beneficio.

Antimicrobianos

Son uno de los grupos más usados durante el abdomen agudo quirúrgico sobre todo en el peritoneal y cuenta con un mayor número de integrantes en su familia. Deben tenerse en cuenta las orientaciones generales para seleccionar un antimicrobiano y las particularidades de su prescripción en el embarazo, entre las que se encuentran:

- El antibiótico más moderno no es necesariamente el mejor.
- Recordar que el tratamiento antibiótico debe continuarse hasta varios días después de remitido el cuadro clínico.
- Tener presente las contraindicaciones y el historial de alergia de las pacientes, tener preocupación en usar betalactámicos (cefalosporina, entre otras) en pacientes hipersensibles a penicilinas. Extremar las precauciones en la administración parenteral.
- Se debe comenzar tratamiento empírico en los pacientes que requieran terapéutica antibiótica, pero debe sustituirse por tratamiento específico en cuanto sea posible.

Las particularidades específicas para algunos antimicrobianos son las siguientes:

- Tetraciclinas:
 - Son bacteriostáticos. Inhiben la síntesis de proteínas en la bacteria (ejemplos son la clortetraciclina, demeclociclina, doxiciclina, minociclina, oxitetraciclina y tetraciclina).
 - Desde el punto de vista microbiológico, todas las tetraciclinas pueden considerarse equivalentes. Las diferencias fundamentales son desde el punto de vista farmacocinético.
 - Se han reportado casos de hepatotoxicidad grave cuando se usa en dosis muy alta y por vía intravenosa, y casos de malformaciones fetales después del segundo trimestre del embarazo.
 - Por la afinidad por el tejido óseo, las tetraciclinas pueden causar decoloración permanente de los dientes si se administran en la edad de formación de la dentadura. En consecuencia salvo casos de extrema necesidad no deben usarse desde el último cuatrimestre del embarazo hasta los 8 años de edad.
 - Pertenecen a la categoría D.

- Cloranfenicol:
 - Son bacteriostáticos, inhiben la síntesis proteica bacteriana.
 - Posee una acción marcada sobre bacterias gramnegativas anaeróbicas, en cocos y bacilos grampositivos.
 - En general no se recomienda su uso en la embarazada salvo que no exista alternativa antibiótica más inocua para la gestación.
 - Los estudios en animales han mostrado embriotoxicidad y teratogenicidad en algunas especies, el feto no está expuesto al riesgo de síndrome Gris.
 - Pertenecen a la categoría C.
- Penicilinas:
 - Son bactericidas. Bloquean los procesos de síntesis y reparación de la pared bacteriana.
 - Este grupo durante mucho tiempo ha demostrado ser uno de los más seguros presentando un amplio margen de seguridad tanto para la madre como para el feto.
 - Cruzan con facilidad la placenta pero son inocuas para el feto. El único riesgo viene determinado por la posible existencia de alergia materna o fetal.
 - Pertenecen a la categoría B.
- Cefalosporinas:
 - Tienen estructura química similar a la penicilina e igual mecanismo de acción.
 - Pertenecen a la categoría B, el moxolactam pertenece a la categoría C. También atraviesan la placenta con facilidad y al parecer no causan riesgos de teratogenicidad.
- Monobactámicos:
 - El aztreonam se utiliza fundamentalmente como una alternativa de los aminoglucósidos, atraviesa la placenta y entra a la circulación fetal, los estudios en ratas y conejas preñadas no revelaron evidencias de embriogenicidad, fototoxicidad o teratogenicidad, sin embargo no existen estudios concluyentes en seres humanos por lo que su indicación debe ser en casos imperativos.
- Carbapenem:
 - El imipenem y el meropenem, son los más estables dentro del grupo, han sido aislados por la fermentación de varias cepas de *Streptomicetos* y muy efectivo contra microorganismos aerobios y anaerobios por lo que se usan como monoterapia, no hay estudios bien controlados en el embarazo por lo que su indicación es puramente justificable acorde a su indicación (sepsis polimicrobianas intrabdominales), aunque se considera que el imipenem y la cilastina son seguros y eficaces en el embarazo.

- Macrólidos y lincosamidos:
 - Son bacteriostáticos (bactericidas a dosis altas), se unen a la fracción ribosómica 50S impidiendo la síntesis de las proteínas bacterianas. Ejemplos son la eritromicina, josamicina, espiramicina, acetilspiramicina, midecamicina, roxitromicina, claritromicina, azitromicina y la diritromicina.
 - La claritromicina es de la clase C ya que no existen estudios randomizados en el embarazo.
 - Los macrólidos son más activos frente a *Neisseria*, *Haemophilus* y *Bordetella pertussis*.
 - Los lincosamidos (lincomicina y clindamicina). Están indicados principalmente en la profilaxis y tratamiento de infecciones por anaerobios, especialmente *Bacteroides fragilis*.
 - Puede aparecer colitis pseudomembranosa por lincosamidos.
 - Tanto los macrólidos como los lincosamidos en forma general pertenecen a la clase B, estos últimos alcanzan concentraciones fetales equivalentes a un 50 % de las maternas.
- Glucopépticos:
 - Son antibióticos bactericidas que actúan interfiriendo con la formación de la pared bacteriana. Dentro de estos se tiene la vancomicina y la teicoplanina.
 - Están indicados en infecciones por gérmenes grampositivos productores de betalactamasas y en especial las ocasionadas por *Estafilococo meticillin* resistente y otros casos de resistencia múltiple a antibióticos. En infecciones por grampositivos en los que hay alergia a los betalactámicos.
 - Pertenecen al grupo C, se debe administrar a la embarazada cuando sea estrictamente necesario, sobre todo en el segundo o tercer trimestre.
- Aminoglucósidos:
 - Son antibióticos bactericidas. Actúan uniéndose a los ribosomas bacterianos (fracción 30S).
 - Ejemplos: estreptomina, neomicina, amikacina, kanamicina, tobramicina, gentamicina, netilmicina, sisomicina, espectinomicina.
 - Están indicados en el tratamiento de infecciones por bacilos gramnegativos aerobios. Son ineficaces contra gérmenes gramnegativos anaerobios ya que los aminoglucósidos pasan la pared celular cuando existe oxigenación activa.
 - Los anaerobios facultativos son muy resistentes cuando viven en condiciones de carencias de oxígeno.
 - La mayoría de los grampositivos no son sensibles.
 - Atravesan la placenta, se pueden acumular en los tejidos fetales. Con ello se puede prever serios riesgos de nefrotoxicidad y ototoxicidad.

Entre los aminoglucósidos el de elección durante el embarazo es la gentamicina (categoría C). El resto están considerados de categoría D por haberse comprobado su acción embriotóxica en animales de experimentación sobre todo en el VIII par craneal ocasiona pérdida de la sensibilidad auditiva. Excepto la gentamicina deberían ser utilizados con precaución y durante periodos cortos.

- Quinolonas:
 - Actúan inhibiendo la enzima DNA-girasa con lo que bloquea el proceso de replicación del DNA bacteriano.
 - Su uso en las embarazadas se desaconseja ya que se han encontrados artropatías en animales en fase de desarrollo.
 - En general y aunque se han clasificado dentro de la categoría C, se desaconseja su uso durante el embarazo y lactancia.

Anticoagulantes

- Derivados coumarínicos:
 - La *warfarina* y la *acenocumarina* son los más empleados, actúan interfiriendo el mecanismo de la carboxilación de los factores de coagulación dependientes de vitamina K, como son los factores II, VII, IX y X, inhiben la interconversión de la vitamina K y del epóxido de vitamina K, evitando que la vitamina K reducida actúe como cofactor en la carboxilación que ocurre en la etapa posribosómica de síntesis de los factores de coagulación.
 - Los anticoagulantes orales, tales como la warfarina, están prohibidos durante el embarazo y pertenecen a la clase X. El síndrome fetal por estos fármacos tiene alta incidencia en las mujeres que lo consumen y se asocia a hipoplasia nasal, punteado de las epífisis óseas, hidrocefalia, microcefalia, anomalías oftalmológicas y retraso del crecimiento y del desarrollo.
- Heparina no fraccionada (HNF):
 - La heparina es un mucopolisacárido heterogéneo que forma cadenas de peso molecular promedio de 15 000. La principal fuente para la heparina comercial es de pulmón bovino e intestino porcino. Actúa como cofactor de la antitrombina III para inhibir a los factores IIa, Xa y IXa, así como a otros en proporción menor. La heparina tiene afinidad para unirse a numerosas proteínas plasmáticas, como el factor de Von Willebrand, fibronectina, proteína rica en histidina, así como a células endoteliales y a los lípidos de las plaquetas. La heparina no cruza la barrera placentaria ni es secretada a través de la leche materna.
- Heparina de bajo peso molecular (HBPM):

- HBPM se diferencian de las HNF en que las cadenas de polisacáridos se fragmentan por diferentes procedimientos y provocan cambios en su mecanismo anticoagulante, éstas son fragmentos de la heparina estándar que tienen mejor efecto antitrombótico.
- Su acción es inhibir preferentemente al factor Xa, con menor acción sobre el IIa. Su mayor biodisponibilidad y vida media prolongada permite aplicaciones de 1 a 2 veces al día.
- Se ha demostrado que es un medicamento eficaz y seguro en la prevención de las complicaciones tromboembólicas en cirugía ginecobstétrica, no cruza la barrera placentaria y no hay evidencias de efectos teratogénicos o mutagénicos.

Bibliografía

- Abad FJ, Pons J, Micó M, Casterá DE, Bellés MD, Sánchez A (2005). Categorías de riesgo de los medicamentos utilizados durante el embarazo : Guía rápida de consulta. FAP, vol 3, pp. 49-61.
- Acta Medica. Hospital Hermanos Almeijeiras. Julio-Diciembre. 1990.
- Ávila RI, Salazar E (2001). Tratamiento antitrombótico durante el embarazo. Rev. Iberoamericana de trombosis y hemostasia, vol 14, núm 4, pp. 196-210.
- Blickstein D, Blickstein I (2002). The risk of fetal loss associated with warfarin anticoagulation in In J Gynaecol Obstet, vol 78, pp. 221-5.
- Briggs G G, Freeman RK, Yaffe SJ (2008). Drugs in pregnancy and lactation. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
- Check T, Baird E (2008). Anesthesia for nonobstetric surgery maternal and fetal considerations. Clin Obstet Gynecol, vol 52, núm 4, pp. 535-45.
- Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos (1998). Terapia Infecciosa Vía Sistémica en Catalogo de Especialidades Farmacéuticas. Edic española. Einsa., pp. 995-1105.
- Cunningham M (2001). Drogas y Medicamentos en Cunningham M, MacDonald et al Williams Obstetricia. 20ª ed. Argentina. Editorial Medica panamericana., pp. 880-99.
- García SIN, Morant GJC, González HE (2011). Cirugía no obstétrica durante el embarazo. Rev. Col. Anest, Vol. 39, núm 3, pp. 360-373.
- Mazze R, Wilson AI, Rice SA. (1984). Reproduction and fetal development rats exposed to nitrous oxide in Teratology, vol 30, núm 2, pp. 259-65.
- Menson SJ (2008). Psychotropic medication during pregnancy and lactation. Arch Gynecol Obstet, vol 277, núm 1, pp. 1-13.
- Ministerio de Salud Pública (2003) Centro Para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología. Formulario Nacional de Medicamentos. Edit. Ciencias Médicas, pp. 45. La Habana.

- Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (2003). *Anestesiología Clínica*. 3a. ed: El Manual Moderno. México.
- Nuevo FR (2002). Anestesia para Intervención quirúrgica no obstétrica en la embarazada. En: Birbanch DJ, Gatt SP, Datta S. *Anestesia obstétrica*. McGRAW-HILL INTERAMERICANA; pp. 323-334. México.
- Orueta SR, López GMJ (2011). Manejo de fármacos durante el embarazo en *Inf Ter Sist Naci Salud*, vol 35, pp. 107-113.
- Paciúci GN (2006). Placental transfer of antibiotics administered to the mother: a review in *Int J Clin Pharmacol Ther*, vol 2, pp. 57-63.
- Robert Berkow, Mark H. Brees, Andrew J, Fletcher (1986). *Manual Merck de Información Medica para el Hogar*. Edic en Español Edit. océano grupo, s.a: 1237-1242
- Salinas HP, Naranjo DB, Retamales MB, Aday EA, Lara FC (2006). Anticoagulación y embarazo en *Rev Chil Obstet Ginecol*, vol 71, núm 6, pp. 432-36.
- Sánchez DP, Roura CP (2003). Fármacos y drogas durante el embarazo. *Tratado de Obstetricia, ginecología y medicina de la reproducción*. Tomo 1. SEGO. Ed Médica Panamericana, pp. 1117-1129. Madrid.
- Sanders R, Weimann J, Maze M (2008). Biologic effects of nitrous oxide in *Anesthesiology*, vol 109, pp. 707-22.
- Santamaria A, Fontcuberta J (2008). Anticoagulación y embarazo en *Med Clin (Barc)*, vol 130, núm 2, pp. 57-9.
- Santos AC, O Gorman DA, Finster M (2001). Obstetric anesthesia. En: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical anesthesia*. 4a.ed. Lipincott Williams & Wilkins, pp. 1141-1170. Philadelphia.
- Vallano A, Arnau JM (2009). Antimicrobianos y embarazo en *Enferm Infec Microbiol Clin*, vol 27, núm 9, pp. 536-542.
- Van de Velde M (2009). Nonobstetric surgery during pregnancy. In: Chestnut DH, ed. *Obstetric Anesthesia: Principle and Practice*: Elsevier Mosby, pp. 337-58. St Louis.
- Van De Velde M, De Buck F (2007). Anesthesia for non-obstetric Surgery in the pregnant patient in *Minerva Anesthesiol*, vol 73, núm 4, pp. 235-40.
- Wadlington JS, et all (1999). Anestesia en obstetricia y ginecología en: Harford WS, et all, *Massachusetts General Hospital Procedimientos en Anestesia*.. Quinta Edición Marban. p.523-46.

