

Revista del
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Volumen 4
Volume 4

Número 4
Number 4

Octubre-Diciembre 2001
October-December 2001

Artículo:

**Lesión esplénica secundaria a
peritonitis. Reporte de un caso**

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Lesión esplénica secundaria a peritonitis. Reporte de un caso

José Ignacio Díaz-Pizarro Graf

RESUMEN

Se reporta el caso de un paciente con apendicitis aguda perforada de una semana de evolución que cursa con peritonitis y con desgarro esplénico secundario a ésta. Se discute el caso y se propone como mecanismo de lesión la tracción de un asa intestinal adherida al bazo por membranas de fibrina. Así mismo, se revisan algunos aspectos con relación al diagnóstico, al manejo conservador, apoyado en los estudios de imagen y al manejo quirúrgico de las lesiones esplénicas.

Palabras clave: Peritonitis, adherencias, membranas de fibrina, lesión esplénica, esplenorrafia.

INTRODUCCIÓN

El trauma, ya sea contuso o penetrante tanto de tórax como abdominal constituyen la principal y más frecuente causa de lesión esplénica. Le siguen las lesiones iatrogénicas provocadas durante el acto quirúrgico, principalmente en cirugías de colon, estómago y diafragma.¹ La lesión accidental del bazo durante una cirugía de otro órgano, es responsable del 40% de las esplenectomías (esplenectomía incidental), reportándose una incidencia del 2% al 9% de esplenectomías incidentales asociadas a cirugía de colon² y de cuadrante superior izquierdo.¹ Se considera también a los

ABSTRACT

This is the case report of a patient with a perforated acute appendicitis that progressed for one week and resulted in peritonitis with secondary splenic tear. The case is discussed and the proposed mechanism of injury is the traction produced by a dilated intestinal loop with adhesions to the spleen by fibrin membranes. Moreover, a review about some issues in diagnosis, conservative management based on image studies and surgical management of splenic injuries is made.

Key words: Peritonitis, adhesions, fibrin membranes, splenic injury, splenorrhaphy.

padecimientos esplénicos pre-existentes como la esplenomegalia congestiva; a las enfermedades infecciosas, como la malaria, la mononucleosis, los abscesos esplénicos y la candidiasis; así como otras enfermedades como sarcoidosis, leucemia, policitemia vera y anemia hemolítica; como responsables de lesiones esplénicas, aunque con una frecuencia menor.¹

El presente reporte de caso describe a un paciente con peritonitis secundaria a apendicitis aguda que cursa con lesión esplénica, la cual se supone fue causada por ella, y se propone un mecanismo de lesión.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 52 años de edad, campesino, sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual el cual inicia 8 días previos a su ingreso hospitalario con dolor abdominal en cuadrante inferior derecho, intenso, tipo opresivo, constante, sin irradiaciones, sin fenómenos con qué disminuya o se exacerbe, acompañado de fiebre no cuantificada y escalofrío, niega náusea, vómito u otra sintomatología. El paciente acude a médico particular quien prescribe analgésico y antiespasmódico sin que con ellos ceda el

* Residente de Cirugía General.
Departamento de Cirugía General.
Hospital General "Dr. Manuel Gea González".
Hospital General de Cuautla "Dr. Mauro Belaunzarán Tapia"
(Rotación Rural).

Correspondencia:
Dr. José Ignacio Díaz-Pizarro Graf
Noche de Paz No. 38-B, Casa Orquídeas 11
Col. Navidad. Cuajimalpa, México, D.F. 05210
Teléfono: 58-13-80-51, Fax: 56-65-76-48.

cuadro. Dos días previos a su ingreso el cuadro continúa y se añaden a la sintomatología distensión abdominal e incapacidad de canalizar gases y evacuar, motivo por el cual acude al hospital general de su comunidad, donde es hospitalizado, iniciándose antibiótico-terapia y colocación de sonda nasogástrica, se reporta una hemoglobina de 7.0g/dL, así como leucocitosis y bandemia. El paciente es referido al Hospital General de Cuautla, con el diagnóstico de oclusión intestinal a descartar trombosis mesentérica, para valoración y tratamiento quirúrgico, ya que no se contaba con anestesiólogo en el hospital de origen. A su ingreso al Hospital de Cuautla se encuentra con signos vitales normales excepto por taquicardia, alerta, tranquilo, en posición antiálgica, con palidez de piel y tegumentos, mucosas regularmente hidratadas, sonda nasogástrica con escaso gasto de material gástrico, cardiopulmonar sin compromiso aparente, abdomen globoso a expensas de distensión abdominal, no se ausulta peristalsis, con resistencia muscular en cuadrante inferior derecho y dolor a la palpación media y profunda en fosa

iliaca derecha, rebote positivo en dicha área, signos apendiculares dudosos, sin masas abdominales o visceromegalias, con hipertimpanismo a la percusión, signo de Giordano negativo, tacto rectal normal con materia fecal en ámpula rectal, extremidades sin anomalías, resto normal. Sus exámenes de laboratorio reportan leucocitosis ($14,500/\text{mm}^3$) y bandemia (8%), la fórmula roja reporta hemoglobina de 6.0g/dL y hematocrito de 22.1%. Resto de exámenes de laboratorio normales. Las placas simples de abdomen (*Figuras 1 y 2*) muestran niveles hidroaéreos y dilatación de asas intestinales, así como imagen de vidrio despolido en hueco pélvico (sospechándose líquido libre), no se realiza ultrasonido u otro estudio de imagenología por no contar con ellos en el hospital.

Se transfunden dos paquetes globulares y se somete a laparotomía exploradora de urgencia con diagnóstico pre-operatorio de abdomen agudo a descartar apendicitis aguda perforada, se encuentra apéndice cecal perforado (apendicitis aguda fase IV) y peritonitis con material purulento y membranas fibrino-purulentas



Figura 1. Placa simple de abdomen de pie.



Figura 2. Placa simple de abdomen en decúbito.

en toda la cavidad peritoneal, desde ambos espacios sub-diafragmáticos hasta hueco pélvico, así como hemoperitoneo de aproximadamente 800cc en corredera parietocólica izquierda, por lo que se realiza apendicectomía y cierre de muñón apendicular; se amplía la incisión para identificar sitio de sangrado, encontrando el bazo con gran cantidad de adherencias de fibrina, una de ellas firmemente adherida a dicho órgano y a un asa de intestino delgado dilatada, con un desgarro esplénico grado I en el sitio de la adherencia, con sangrado activo; se logra hemostasia a través de esplenorrafia y la aplicación de polímero de celulosa. Se realiza lavado de cavidad abdominal, colocación de drenaje a lecho esplénico y cierre de pared abdominal de manera convencional.

El paciente evoluciona de forma tórpida por íleo postoperatorio prolongado e infección superficial de área quirúrgica, permaneciendo hospitalizado 11 días. Su hemoglobina de control es de 9.4g/dL. Es egresado finalmente en buenas condiciones y seguido en consulta externa sin presentar complicaciones, con herida quirúrgica cerrada por segunda intención.

DISCUSIÓN

El caso nos presenta a un paciente de nivel socioeconómico bajo, previamente sano, en quien se retrasa el diagnóstico de apendicitis aguda, lo que trae como consecuencia la complicación representada por la peritonitis con que cursó; esta situación se presenta frecuentemente en este medio socioeconómico, ya sea por la falta de experiencia del médico que valora al paciente en primera instancia, o por la indiferencia que en ocasiones muestran estos pacientes, ya sea por motivos económicos o de otra índole. Sin embargo, la lesión esplénica secundaria a esta condición es rara; pues aun con la conocida friabilidad del órgano, es difícil que una fuerza diferente a la de un traumatismo o la tracción provocada por el manejo rudo de órganos o tejidos durante una cirugía sea su etiología.

El diagnóstico y manejo de la lesión esplénica han progresado de manera extraordinaria, comenzando con la conservación del bazo lesionado durante la cirugía, hasta el manejo conservador (no quirúrgico), siendo responsables de este avance los adelantos de la tecnología en cuanto a imagenología precisa se refiere.³ Actualmente son tanto el ultrasonido⁴ como la tomografía computada^{5,6} los métodos ideales para abordar un paciente en quien se sospecha lesión esplénica, incluso

se plantean técnicas especiales para realizar estos estudios con mayor exactitud, eliminar discrepancias;⁶ así mismo, se reporta la disminución en días de estancia hospitalaria y de transfusiones sanguíneas relacionadas al manejo conservador establecido en base a los hallazgos tomográficos.⁵

El mecanismo de lesión propuesto para explicar la lesión esplénica en este caso, es la presencia de una membrana fibrino-purulenta, observada durante la cirugía, que une un asa intestinal con el parénquima esplénico; al continuar la evolución natural de la apendicitis aguda provocando peritonitis y el íleo reflejo que la acompaña, hay distensión intestinal con el desplazamiento del asa que se encuentra adherida al bazo en tal magnitud, que provoca un desgarro en éste.

A favor de este mecanismo de lesión, podemos mencionar los datos encontrados por Ostermann y cols.⁷ quienes examinaron la anatomía de los ligamentos suspensorios del bazo en 20 cadáveres, señalando como causa de desgarros esplénicos, la tracción en dirección medial durante la cirugía, ya que las fibras de colágena de los ligamentos del bazo se encuentran orientadas en la misma dirección y por lo tanto desgarran la cápsula esplénica. Esta misma tracción medial provocada por la distensión abdominal, pudo ser la causante de la lesión esplénica.

No sólo las causas mencionadas anteriormente pueden provocar lesiones esplénicas, Gores y Sims⁸ reportaron un caso de lesión esplénica provocada por manipulación durante una colonoscopia, proponiendo como mecanismo de lesión la tracción excesiva del ligamento esplenocólico o de adherencias preexistentes. Mecanismo muy similar al propuesto en este caso. Por último mencionan que la base principal para un diagnóstico temprano que mejore el pronóstico en estos casos, es el conocimiento de que esta complicación puede presentarse.

Resulta más fácil pensar que la lesión esplénica fue provocada en forma iatrogénica durante la cirugía; sin embargo, a favor de la lesión previa al acto quirúrgico se tienen dos evidencias: la primera es la anemia observada en los exámenes pre-operatorios de un paciente considerado sano antes del padecimiento actual; la cual se presenta de forma progresiva, pues la hemoglobina a su ingreso al hospital de referencia es de 7.0g/dL y la de ingreso al hospital tratante es de 6.0 g/dL. La segunda evidencia es el hallazgo de 800cc de hemoperitoneo en corredera parietocólica izquierda a la apertura de cavidad, antes de iniciar la manipulación

propia de una laparotomía exploradora; correlacionando con la imagen en vidrio despuñido observada en las placas simples de abdomen (*Figuras 1 y 2*), evidencia mucho menos consistente por sí misma, pero que aunada al resto, fortalece la aseveración de que el sangrado se produjo antes de que el paciente fuera intervenido.

Para reforzar la hipótesis del mecanismo de lesión propuesto, debemos revisar el caso en forma retrospectiva y podemos advertir que dos días antes de su ingreso hospitalario, el paciente refiere distensión abdominal, así como náusea y vómito característicos del íleo provocado por la peritonitis, dicha distensión se supone fue el desencadenante de la lesión esplénica, como se expuso anteriormente.

No sólo hay innovaciones en el diagnóstico de la lesión esplénica, sino también en su tratamiento, en el cual se intenta en la medida de lo posible, preservar el bazo, principalmente para evitar la infección postesplenectomía asociada principalmente a microorganismos encapsulados como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Neisseria meningitidis* los cuales son sumamente resistentes a tratamiento.⁹ Los procedimientos dirigidos a ello van desde la prevención de la lesión a través de maniobras de protección esplénica en cirugía de cuadrante superior izquierdo,² hasta el uso de suturas; adhesivos de fibrina, descritos hace más de 20 años;¹⁰ de polímeros de celulosa, como el utilizado en este caso y la envoltura del bazo en una malla de material absorbible (poliglactina).¹¹

CONCLUSIONES

La peritonitis fibrino-purulenta es una patología frecuente en nuestro medio, siendo su principal causa la apendicitis aguda perforada; las membranas de fibrina producidas durante la peritonitis pueden adherirse a órganos intra-abdominales, como el bazo, tan firmemente que provoquen su desgarro con cierta fuerza de tracción. Esta fuerza de tracción puede generarse durante la cirugía, con la manipulación violenta de los tejidos por parte del cirujano, o como este caso lo demuestra, con la tracción ejercida por un asa intestinal distendida por el íleo que acompaña a la peritonitis a través de adherencias.

Dada la poca frecuencia con que ocurren lesiones esplénicas secundarias a esta patología, es difícil realizar un diagnóstico temprano. La forma de hacer este diagnóstico debe iniciar con la sospecha del problema, es decir, tener el conocimiento de que la lesión puede presentarse en pacientes con peritonitis de cualquier etiología; mejorando de esta manera el pronóstico del paciente.

El manejo de la lesión esplénica por traumatismo, sin inclusión de otros órganos, debe ser conservador en un inicio, apoyado en la evidencia encontrada en los estudios de imagen, siempre y cuando el grado de lesión y la estabilidad del paciente lo permitan. En caso de que la lesión esplénica requiera manejo quirúrgico *per se* o que la presencia de lesiones asociadas lo ameriten, debe prevalecer el criterio de preservación del órgano con el fin de evitar las complicaciones secundarias a la esplenectomía, sobre todo en pacientes pediátricos. Para lograrlo, el cirujano cuenta con gran cantidad de técnicas y recursos.

REFERENCIAS

1. Schwartz SI. The Spleen. In: Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H, Editors. *Maingot's abdominal operations*. Stamford CT: *Appleton & Lange*, 1997: 2031-61.
2. Hugh TB, Coleman MJ, Cohen A. Splenic protection in left upper quadrant operations. *Aust N Z J Surg* 1986; 56(12): 925-8.
3. Pachter HL, Grau J. The current status of splenic preservation. *Adv Surg* 2000; 34: 137-74.
4. Richards JR, McGahan JP, Jones CD, Zhan S, Gerscovich EO. Ultrasound detection of blunt splenic injury. *Injury* 2001; 32(2): 95-103.
5. Williams RA, Black JJ, Sinow RM, Wilson SE. Computed tomography-assisted management of splenic trauma. *Am J Surg* 1997; 174(3): 276-9.
6. Ashlock SJ, Harris JH, Kawashima A. Computed tomography of splenic trauma. *Emerg Radiol* 1998; 5(4): 192-202.
7. Ostermann PA, Schreiber HW, Lierse W. Der Bandapparat der Milz und seine Bedeutung bei chirurgischen Eingriffen. [The ligament system of the spleen and its significance for surgical interventions]. *Langenbecks Arch Chir* 1987; 371(3): 207-16.
8. Gores PF, Simso LA. Splenic injury during colonoscopy. *Arch Surg* 1989; 124(11): 1342.
9. Burch JM, Franciose RJ, Moore EE. Trauma. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Editors. *Principles of Surgery*. New York, NY: McGraw-Hill, 1999: 155-221.
10. Scheele J. Erste klinische Erfahrungen mit der Fibrinklebung bei traumatische und intraoperativer Milzverletzung. [Initial clinical experiences with fibrin adhesives in traumatic and intraoperative splenic injury]. *Chirurg* 1981; 52(8): 531-4.
11. Tribble CG, Joob AW, Barone GW, Rodgers BM. A new technique for wrapping the injured spleen with polyglactin mesh. *Am Surg* 1987; 53(11): 661-3.