

PERITONITIS AGUDA POR PERFORACION EXPONTANEA DE COLON.

• Rocío Jiménez Lanuza • Gonzalo Vargas Oropeza.

ASESOR: Dr. • Zenón Amachuy Peralta • Dr. Eduardo Vera Churrurrin

UMRPSFXCH

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 70 años, que ingreso al I.G.B.J-Sucre, por presentar deposiciones líquidas, náuseas y vómitos bilioalimentarios, con antecedentes de operación de Hartman. Con signos vitales estables, internada como gastroenteritis aguda. Laboratorio reporto presencia de metamielocitos y polimorfonucleares juveniles. Estudio radiológico evidencio neumoperitoneo, se realizo tratamiento quirúrgico evidenciándose perforación de colon descendente, paciente evoluciono favorablemente.

PALABRAS CLAVE: Peritonitis aguda, neumoperitoneo, perforación de viceria hueca.

SUMMARY

A case is presented, of a 70 year – old woman who checks in to IGBJ – Sucre because she was presenting liquid bowel movement, nausea an bile alimentary vomits, whit a history of a Hartman operation. Vital signs where stable, and she was admitted with acute gastroenteritis. Laboratory findings indicate presence of metamyelocytes and young polymorphonuclei. Radiological studies gave evidence of pneumoperitoneum; surgical treatment was performed which showed perforation of the descending colon. Patient evolved favorably.

KEY WORDS: Acute peritonitis, penumoperitoneum, Perforation of hollow viscera

INTRODUCCION

La peritonitis aguda es un proceso inflamatorio infeccioso del peritoneo, primero localmente para luego generalizarse. (1) Las causas reconocidas son múltiples: 1) infecciones por bacterias, hongos u otros tipos de gérmenes; 2) sustancias químicas irritantes; 3) cuerpos extraños; 4) antígenos endógenos o exógenos y 5) agentes físicos, como las radiaciones. (1,2,3,4,5).

Los microorganismos habitualmente encontrados en las peritonitis son: Bacteroides fragilis y Clostridium entre los anaerobios; Escherichia Coli, Pseudomonas y enterococos, entre los aerobios. (1,2,3,4,5,6).

Los tres síntomas clásicos de peritonitis son: Dolor de comienzo brusco, continuo, de intensidad progresiva, que se exacerba con los movimientos y la respiración profunda. (5, 6).

Vómito que expulsa tempranamente el contenido gástrico, cuando el cuadro ha evolucionado y aparece el íleo paralítico, el contenido es biliosos o fecaloideo. (1,2). El cese del paso de heces y gases, suele ser expresión de que hay irritación del peritoneo visceral. Inicialmente pueden existir unas diarreas de tipo reflejo, con vaciamiento del contenido rectal, luego se instaura un silencio abdominal. (1,2,3,4,5).

El recuento leucocitario va ha demostrar una leucocitosis común a todas las inflamaciones intraabdominales y que puede no existir en el anciano o paciente muy debilitado,

lo que tiene un significado mas grave. La formula suele demostrar una desviación a la izquierda. (2,6).

CASO CLÍNICO

Mujer de 70 años, casada, procedente de Yamparaez, de ocupación labores de casa.

Ingresó al IGBJ- Sucre por presentar, deposiciones líquidas en más de 10 oportunidades, desde hace 2 días. Su mal va acompañado de astenia, adinamia, anorexia, náuseas, vómitos bilioalimentarios, alza térmica no cuantificada y escalofríos.

Como antecedentes patológicos importantes refirió fractura en tercio inferior de antebrazo derecho, chagas, sarcoptosis, operación de Hartman por vólvulo de sigma hace 1 año y 6 meses, con reconversión y apendicectomía hace 1 año.

Embarazada en 8 ocasiones, con 2 hijos fallecidos, desconociéndose la causa.

A la exploración se apreció una paciente consiente y orientada. Presento una presión arterial de 90/60 mm Hg, con 80 pulsaciones por minuto y temperatura axilar 36,6° C. Paciente con facies senil, labios secos, lengua seca y saburral. Tórax emaciado con ruidos cardiacos normofonéticos, rítmicos; murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares.



El abdomen con cicatriz de incisión mediana supra e infraumbilical y, en otra en flanco izquierdo de colostomia anterior; a la palpación es blando, depresible, no dolorosa; a la auscultación se percibe ruidos peristálticos hiperactivos.

Extremidades con tejido celular subcutáneo escaso y tejido muscular hipotrófico.

Ingreso al servicio de medicina con diagnósticos presuntivos de: Gastroenteritis, *deshidratación y desnutrición.

El laboratorio del día de ingreso reporto: VSG 24 mm 1h, GR 3.950.00 mm³, Hb. 12,6 g%, Hto. 38 %, glóbulos blancos 7.000 mm³, metamielocitos 1%, bastonados 40%, segmentados 37%, linfocitos 14%, monocitos 8%, urea 61 mg/dl, creatinina 1,0 mg/dl. Se realizo hidratación parenteral con soluciones cristaloides, antibioterapia endovenosa con ciprofloxacina y metronidazol. A las 24 horas presento vómitos alimentarios postprandiales inmediatos; se hizo una nueva evaluación y se solicitó exámenes de laboratorio y gabinete que reportaron: VSG 20 mm 1h, Hb 13,3 g%, Hto 40 %, glóbulos blancos 3.000 mm³, metamielocitos 2%, bastonados 44%, segmentados 18%, linfocitos 29%, monocitos 7%, glucosa 117 mg/dl, tiempo de protrombina 12 segundos, albúmina 3,3 g/dl, globulinas 3,3 g/dl.

Examen de orina y heces sin particularidades.

RX de tórax y abdomen simple: Neumoperitoneo, perforación de víscera hueca, complejo primario calcificado. (Figura 1). Electrocardiograma: normal. Ecografía: Líquido en fosa iliaca derecha. (Figura 2).

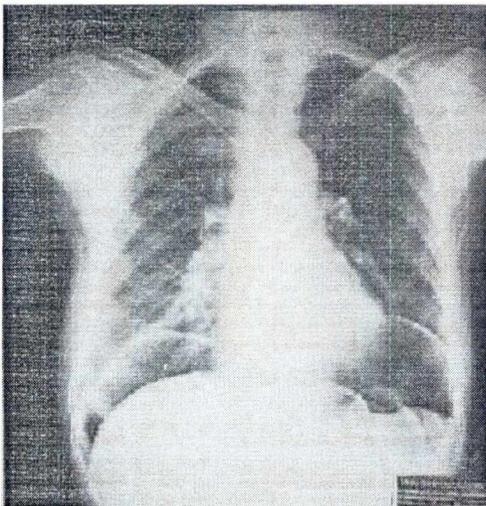


Fig. 1. Neumoperitoneo.

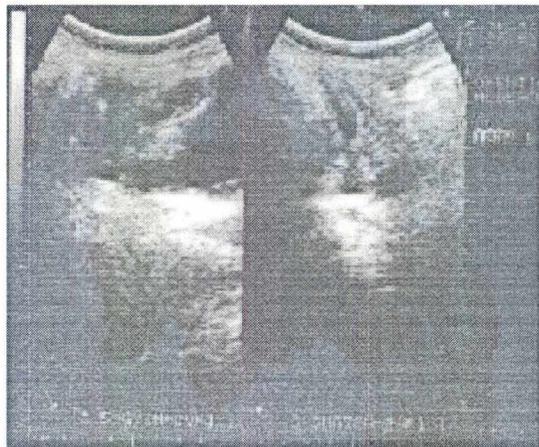


Fig. 2. Líquido en cavidad abdominal.

Transferida a cirugía con el diagnóstico de Peritonitis por perforación de víscera hueca.

En la intervención quirúrgica se abordó el abdomen con incisión mediana supra e infraumbilical. En la exploración de la cavidad abdominal se encontró líquido purulento, se tomó muestra de 5 cc: posteriormente en colon descendente a nivel de anastomosis anterior perforación de 0,5 cm, y restos alimentarios por fuera; se procede a lavado con agua tibia destilada, devanación de asas intestinales desde el ángulo de Treitz hacia abajo, liberando adherencias. Se desperitoniza colon descendente a nivel de la perforación, revisando hemostasia, se clampea y secciona colon y se cierra cabo distal. Luego se realiza incisión circular a nivel de flanco izquierdo en donde se fija cabo proximal de colon. Se cierra pared por planos.

En el examen microbiológico directo de la secreción purulenta proveniente de la cavidad abdominal observaron regular cantidad polimorfonucleares, cocos y bacilos Gram (+) y (-). En el cultivo se identificó *Escherichia coli*, sensible a la ampicilina-Sulbactam, Gentamicina, cloranfenicol, sulfametoxazol-trimetropin, ciprofloxacina y ceftriaxona.

En el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica se evidenció colon con signos de inflamación aguda y presencia de ulceraciones.

Evolución: en el posquirúrgico se continúa con soluciones parenterales, esquema antibiótico anterior agregándose ampicilina 1 gramo c/6 horas, del 3º a 6º día presenta íleo adinámico se continúa con medidas terapéuticas, con evolución favorable. Alta médica con diagnóstico de peritonitis aguda por perforación de intestino grueso.

COMENTARIO

Las perforaciones secundarias a la fiebre tifoidea, tuberculosis y amebiasis son poco frecuentes; siendo las más frecuentes las secundarias a apendicitis aguda,

úlcera péptica, traumatismo abdominal, enfermedad diverticular, obstrucción con compromiso vascular y enfermedades malignas.

En los casos de peritonitis aguda por perforación de víscera hueca, la localización determinará el riesgo de infección; el tracto intestinal superior condiciona habitualmente un pequeño trasvase de microorganismos a la cavidad peritoneal, y aquellas del colon provocan un enorme paso de gérmenes al peritoneo y tejidos circundantes, generando complicaciones de ilimitadas consecuencias.

La perforación de colon afecta mayormente a pacientes ancianos, como en el presente caso, presentándose como una urgencia abdominal, con un elevado índice de mortalidad y morbilidad.

Es importante realizar una radiografía de tórax; una placa simple de abdomen que cuando hay trastornos de la motilidad intestinal muestra presencia de niveles hidroaéreos y aire abdominal ectópico casi patognomónico de perforación de víscera hueca, aunque existen casos de neumoperitoneo espontáneo sin peritonitis. Asimismo, hemos de tener en cuenta que la ausencia de neumoperitoneo no es excluyente de perforación.

BIBLIOGRAFIA

1. Berenguer J, Gastroenterología y Hepatología. España: Ediciones Doyma. 1992: 131-133.
2. Duran H, et al. Cirugía Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas. 2ª ed. España: Macgraw-Hill. Interamericana, 1993: 1899-1916.
3. Ferraina P, Oria A, Cirugía de Michans. 5ª ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1997: 453-472.
4. Schwartz S, Shires S, Daly FG. Principios de Cirugía. 7ª ed. México: Mcgraw-Hill. Interamericana, 2000: 1613-1634.
5. Zinder M, Schwartz S, Ellis H. Maingot Operaciones Abdominales. 10ª ed. Argentina: Panamericana, 1998: 589-596.
6. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 14ª ed. Barcelona: Doyma, 2001: 321-326.
7. Fernandez D, Rodriguez A, Cascudo R, Navarro A, Diaz R. Revista española; enfermedades Digestivas; Marzo 2002, volumen 94; numero3; 164-165
8. De san Ildefonso A, Maruri I, Facal C, Casal E. Revista española ; enfermedades digestivas; junio 2002; volumen 94; numero 6; 361-363

¿Cual es su diagnóstico?

RESPUESTAS

PACIENTE PROCEDENTE DEL RIO ABUNA CON FIEBRE Y SUBICTERICIA

1. Con un paciente con episodios de fiebre, escalofríos y transpiración profusa procedente de una zona altamente endémica para malaria, el diagnóstico clínico más probable es una malaria a vivax. Aunque la zona de probable infección es una zona boliviana (frontera con el Brasil) caracterizada por la presencia de *P. Vivax* y *P. Falciparum*, podemos suponer que este caso es una malaria a vivax. debido a que parece un cuadro mes bien benigno, sin repercusiones generales, sin embargo el tipo de malaria debe ser confirmado por laboratorio, como dijimos anteriormente en esta zona se ha descrito los dos tipos de malaria. El diagnóstico diferencial debe establecerse con otros cuadros febriles infecciosos, agudos.

2. El diagnóstico de malaria se establece mediante una gota gruesa y un extendido, que debe ser realizado de manera seriada.

3.- Si se confirma un diagnóstico de malaria a vivax, el tratamiento de cloroquina y primaquina en las dosis y tiempo especificados por el programa nacional. No hay resistencia de *plasmodium vivax* a estos medicamentos. En adultos el programa indica lo siguiente: cloroquina base 600 mg el primer día, 450 mg el segundo día y 450 mg el tercer día, con un total de 1.500 mg de cloroquina base. Referente a la primaquina se debe administrar un comprimido de 15 mg por día durante 14 días. Este es un tratamiento radical, la cloroquina, básicamente esquizonticida va a destruir a las formas sanguíneas del parásito, la primaquina actúa sobre todo contra los hipozoitos presentes en el hígado dos infectado.

