

11209

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.**

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
MEDICAL CENTER, I.A.P.
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA.
CÁTEDRA "CARLOS PERALTA"**

**ABDOMEN AGUDO: MARCADORES CLÍNICOS
Y PARACLÍNICOS MÁS UTILIZADOS EN MÉXICO
Y SU CORRELACIÓN DIAGNÓSTICA Y PRONÓSTICA.
EXPERIENCIA EN DOS HOSPITALES
INSTITUCIONALES.**

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA:

DR. WALTER KUNZ MARTÍNEZ.

DIRECTOR DE TESIS:
DR. FELIPE CERVANTES MONTEIL.

PROFESOR TITULAR:
DR. JORGE CERVANTES CASTRO.

MÉXICO, D.F.; AGOSTO 2005.



Excelencia en Medicina

m348340



Universidad Nacional
Autónoma de México

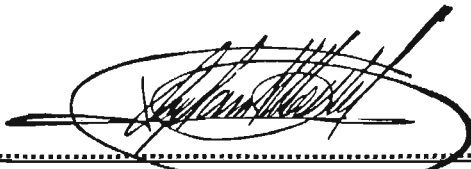


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

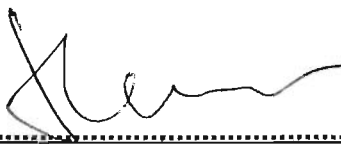
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



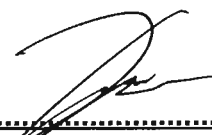
DR. FELIPE CERVANTES MONTEIL
PROFESOR ADJUNTO DE LA
CÁTEDRA DE CIRUÍGA GENERAL
"CARLOS PERALTA"
CENTRO MÉDICO ABC
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM




SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
I. N. A. M.



DR. JORGE CERVANTES CASTRO
PROFESOR TITULAR DE LA
CÁTEDRA DE CIRUGÍA GENERAL
"CARLOS PERALTA"
CENTRO MÉDICO ABC
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM



DR. JOSÉ GUILLERMO DE LA MORA LEVY
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN.
DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN.
CENTRO MÉDICO ABC.



DR. JOSÉ J. ELIZALDE DE GONZÁLEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN MÉDICA
CENTRO MÉDICO ABC
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM

...hora est iam nos de somno surgere!

*Notas mihi fecisti vias vitae;
Adimplebis me laetitia cum vultu tuo,
Et in tribulatione mea dilataste me..., et cáliz tuus
Inebrians, quam praeclarus est!*

*Domine, quid me vis facere?
-Serviam in caritate perpetua!*

*Non rogo ut tollas eos de mundo,
Sed ut serves eos a malo.*

-Confide, fili

A mis padres y hermanos.
A Fátima, luz en mi vida.
A los pacientes, esos maestros olvidados.
En especial a Dios, a quien espero corresponder
Por todo lo que se me ha sido dado sin merecer.

Agradezco a:
Aquellas personas que han trascendido
en mi vida profesional y personal,
Maestros y amigos,
compañeros y desconocidos,
pues son ellos el motor principal.

Tabla de Contenido

| | |
|---|-----------|
| DEDICATORIA..... | 4 |
| AGRADECIMIENTOS..... | 5 |
| TABLA DE CONTENIDO..... | 6 |
| LISTAS DE TABLAS Y FIGURAS..... | 9 |
| <i>Tablas</i> | 9 |
| <i>Figuras</i> | 10 |
| ABDOMEN AGUDO: MARCADORES CLÍNICOS Y PARACLÍNICOS MÁS UTILIZADOS EN MÉXICO Y SU CORRELACIÓN DIAGNÓSTICA Y PRONÓSTICA. EXPERIENCIA EN DOS HOSPITALES INSTITUCIONALES..... | 11 |
| INTRODUCCIÓN.-..... | 11 |
| CAUSAS..... | 14 |
| DIAGNÓSTICO CLÍNICO.-..... | 19 |
| <i>Historia Clínica</i> | 21 |
| Edad del Paciente.-..... | 21 |
| Dolor.-..... | 22 |
| Inicio del dolor.-..... | 22 |
| Localización.-..... | 22 |
| Tipo de Dolor.-..... | 23 |
| Irradiaciones y referencias.-..... | 23 |
| Sintomatología asociada.-..... | 24 |
| Exploración Física..... | 25 |
| Signos Vitales.-..... | 25 |
| Exploración del Abdomen.-..... | 26 |
| Signos de peritonitis.-..... | 28 |
| Estudios Paraclínicos..... | 29 |
| Estudios de Imagen.-..... | 31 |
| Estudios invasivos..... | 34 |
| Estudios de Laboratorio.-..... | 36 |
| Costo-Efectividad.-..... | 38 |
| DIAGNOSTICANDO..... | 38 |
| SITUACIONES ESPECIALES..... | 40 |
| <i>Los pacientes inmunocomprometidos.-.....</i> | <i>40</i> |
| Pacientes con infección por VIH..... | 42 |
| <i>El paciente en estado crítico.-.....</i> | <i>43</i> |
| <i>Los pacientes tetra- y parapléjicos.-.....</i> | <i>44</i> |
| <i>El abdomen agudo en el paciente anciano.-.....</i> | <i>44</i> |
| MANEJO INICIAL..... | 45 |
| <i>El uso de analgesia.-.....</i> | <i>47</i> |

| | |
|--|----|
| DOLOR ABDOMINAL INESPECÍFICO: INSUFICIENCIA DIAGNÓSTICA O PADECIMIENTO BENIGNO? | 48 |
| MEDIADORES BIOQUÍMICOS Y REACTANTES DE FASE AGUDA EN LA RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA: LAS IMPLICACIONES CLÍNICAS. | 49 |
| <i>Estímulos Nerviosos Aferentes</i> | 50 |
| <i>Factores Circulantes</i> | 50 |
| Las Citocinas.- | 51 |
| Proteínas de Fase Aguda..... | 54 |
| MARCADORES BIOQUÍMICOS DE INFLAMACIÓN UTILIZADOS EN EL ESTUDIO DEL PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL AGUDO | 59 |
| <i>Proteína C-Reactiva (PCR)</i> | 59 |
| <i>Citocinas</i> .- | 63 |
| Interleucina 6.-..... | 64 |
| Otros mediadores.- | 64 |
| <i>Otros indicadores de respuesta inflamatoria</i> .- | 65 |
| Velocidad de Sedimentación Globular.- | 65 |
| Viscosidad Plasmática.- | 66 |
| OTROS MARCADORES BIOQUÍMICOS EN LA EVALUACIÓN DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO.- | 66 |
| <i>Procalcitonina</i> | 66 |
| <i>Pankrin®</i> | 66 |
| <i>Proteína fijadora de ácidos grasos</i> | 67 |
| <i>Procarboxipeptidasa B</i> | 67 |
| <i>Tripsina 2 y Alfa 1 antitripsina</i> .-..... | 69 |
| <i>Selectina E</i> .-..... | 70 |
| <i>Marcadores de Estrés Oxidativo</i> .- | 70 |
| JUSTIFICACIÓN | 73 |
| HIPÓTESIS..... | 73 |
| OBJETIVOS..... | 74 |
| <i>Objetivos Específicos</i> | 74 |
| TIPO DE ESTUDIO..... | 75 |
| PACIENTES Y MÉTODOS..... | 75 |
| <i>Pacientes</i> | 75 |
| Criterios de inclusión..... | 75 |
| Criterios de exclusión..... | 75 |
| Criterios de eliminación..... | 76 |
| <i>Variables</i> | 76 |
| <i>Métodos</i> .- | 78 |
| Definición de parámetros normales | 78 |
| RESULTADOS.-..... | 79 |
| <i>Comorbilidades</i> | 79 |
| <i>El uso de analgésicos</i> | 79 |
| <i>Ingreso hospitalario al servicio de cirugía general</i> | 81 |
| <i>Tratamiento quirúrgico</i> | 82 |

| | |
|--|-----------|
| Diagnósticos Preoperatorios Clasificados..... | 82 |
| <i>Variables clínicas y paraclínicas más utilizadas en el manejo (diagnóstico y terapéutico) del paciente con dolor abdominal agudo.....</i> | <i>86</i> |
| <i>Variables clínicas y paraclínicas asociadas a manejo intrahospitalario del paciente con dolor abdominal agudo.....</i> | <i>87</i> |
| Tiempo de Evolución y su relación con el manejo intrahospitalario..... | 87 |
| Porcentaje de polimorfonucleares y el manejo intrahospitalario..... | 88 |
| Datos de Irritación peritoneal y el manejo intrahospitalario..... | 89 |
| <i>Variables clínicas y paraclínicas asociadas a manejo quirúrgico del paciente con dolor abdominal agudo.....</i> | <i>90</i> |
| <i>Variables clínicas y paraclínicas asociadas con patología de resolución quirúrgica avanzada o complicada.....</i> | <i>92</i> |
| <i>Variables clínicas y paraclínicas asociadas con estancia intrahospitalaria prolongada.....</i> | <i>92</i> |
| <i>Variables y el Abdomen Agudo de Origen Inflamatorio.....</i> | <i>93</i> |
| Variables asociadas al manejo quirúrgico de pacientes con dolor abdominal de origen inflamatorio..... | 93 |
| Variables asociadas a presencia de patología en estadio avanzado o complicado..... | 94 |
| Variables asociadas a estancia intrahospitalaria prolongada..... | 94 |
| DISCUSIÓN..... | 96 |
| CONCLUSIONES..... | 99 |
| APÉNDICE A..... | 102 |
| REFERENCIAS..... | 103 |

Listas de Tablas y Figuras.

Tablas

1. Niveles sensitivos asociados a estructuras viscerales.
2. Algunas causas importantes de dolor abdominal agudo.
3. Causas de dolor abdominal agudo en hospitales de países desarrollados.
4. Localización del dolor de órganos específicos.
5. Elementos en la exploración física del abdomen agudo.
6. Indicaciones tradicionales para los estudios de imagen más frecuentemente utilizados.
7. Relación entre cuenta total de leucocitos y el porcentaje de apendicitis aguda.
8. Características diagnósticas del abdomen agudo quirúrgico
9. Indicaciones para cirugía urgente en pacientes con dolor abdominal agudo.
10. Las causas más comunes de dolor abdominal.
11. Estímulos resultantes de la lesión.
12. Mediadores de la respuesta metabólica al trauma.
13. Proteínas de fase aguda, su tasa aproximada de elevación y funciones propuestas.
14. Variables numéricas encontradas en mujeres y hombres.
15. Comorbilidades observadas en los pacientes estudiados.
16. Diagnósticos presuntivos clasificados.
17. Correlación de diagnósticos presuntivos y definitivos.
18. Diagnósticos definitivos observados.
19. Correlación entre pacientes con irritación peritoneal y su ingreso hospitalario.
20. Asociaciones estadísticamente significativas ($p \leq 0.050$).

Figuras

1. Localización e irradiación del dolor abdominal de acuerdo al órgano de origen.
2. Pneumoperitoneo
3. Obstrucción intestinal.
4. Cambios en las concentraciones plasmáticas de los reactantes de fase aguda.
5. Estructura pentamérica de la proteína c reactiva.
6. Relación de concentración sérica de proteína c reactiva y el tiempo de evolución.
7. Concentraciones séricas de CAPAP, amilasa, lipasa y proteína c reactiva en pacientes con pancreatitis aguda, abdomen agudo no pancreático y pacientes sanos.
8. Estrés oxidativo.
9. Diagnósticos presuntivos clasificados.
10. Correlación de diagnósticos presuntivos y diagnósticos definitivos.
11. Tiempo de evolución y manejo intrahospitalario.
12. Neutrofilia y manejo intrahospitalario.
13. Datos de irritación peritoneal y manejo intrahospitalario.
14. Porcentaje de pacientes con irritación peritoneal asociado a su manejo.
15. Porcentaje de pacientes con signos especiales asociado a su manejo.

Abdomen Agudo: Marcadores clínicos y paraclínicos más utilizados en México y su correlación diagnóstica y pronóstica. Experiencia en dos hospitales institucionales.

Introducción.-

El término "abdomen agudo" no representa un diagnóstico. Es, en cambio, un reconocimiento de insuficiencia diagnóstica primaria (Heberer). La característica básica del abdomen agudo es el dolor abdominal agudo de inicio súbito de menos de 7 días de evolución (comúnmente, menos de 48hrs). El abdomen agudo puede ser causado por gran variedad de condiciones intraperitoneales y retroperitoneales, mismas que pueden requerir tratamiento quirúrgico urgente; así como alteraciones extraperitoneales que pueden no necesitar más que tratamiento médico. Si el dolor abdominal persiste por más de 6 horas, frecuentemente se trata de una patología de resolución quirúrgica. El objetivo más importante, durante la atención del paciente con dolor abdominal agudo, es determinar si se necesita tratamiento quirúrgico y, de ser así, cuándo se debe intervenir al paciente¹.

El paciente con dolor abdominal agudo representa uno de los mayores desafíos diagnósticos en medicina. Las etiologías del dolor abdominal pueden encontrarse dentro del abdomen o fuera de éste, y en ocasiones, el dolor puede ser simulado. Para el abordaje clínico de los pacientes con dolor abdominal agudo es necesario un pleno conocimiento de embriología, anatomía, fisiología y de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis del síndrome doloroso abdominal.

El término abdomen agudo se refiere a una condición súbita, espontánea no traumática que se manifiesta primordialmente con dolor en el área abdominal y que puede requerir resolución quirúrgica². Por definición, el dolor abdominal agudo es de inicio súbito y la mayoría de los pacientes se presentan al hospital dentro de 7 a 10 días de haber iniciado la sintomatología. Ya que existe una causa intraabdominal progresiva, el retraso en el diagnóstico y el tratamiento afectan negativamente la resolución del cuadro de abdomen agudo.

Las formas aguda y crónica de las enfermedades digestivas implican aproximadamente el 10% del costo de la atención de la salud en los Estados Unidos y más de 200, 000 muertes por año. Unas 250, 000 personas faltan a su trabajo cada día por causa de problemas digestivos o abdominales. En la población occidental, de 500, 000 personas, entre 5 y 10 personas³ son ingresadas a un servicio de cirugía diariamente con dolor abdominal agudo. Uno o dos más presentarán dolor abdominal agudo secundario a traumatismo. El dolor abdominal produce más ingresos hospitalarios en los Estados Unidos que cualquier otra categoría de enfermedad⁴.

El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más reportados en la práctica de consultorio y puede ser responsable de hasta 40% de las consultas en la práctica ambulatoria⁵. Es responsable del 5 al 10% de las visitas al departamento de urgencias en los Estados Unidos. Otro estudio demostró que se trata del 25% de los pacientes que se presentan a éste. El 35 al 40% de las admisiones hospitalarias por dolor abdominal, se trata de dolor abdominal no específico⁶.

El dolor abdominal es el síntoma más común en pacientes con patologías gastrointestinales. Los síntomas son las manifestaciones subjetivas de disturbios en la función y representan estados fisiopatológicos más que enfermedades específicas. En el tracto gastrointestinal pueden estar involucradas numerosas alteraciones de la

fisiología que afectan la secreción, la absorción, la motilidad, la síntesis, la digestión y el transporte. Los síntomas resultantes incluyen dolor abdominal (o extraabdominal), disfagia, odinofagia, anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos, gases o distensión, constipación, flatulencia y diarrea. Los signos de una enfermedad son las demostraciones objetivas de un proceso patológico. Éstas incluyen contractura, dolor exquisito, tumores, sonidos intestinales alterados, hemorragia, malnutrición, ictericia y estigmas de disfunción hepática (4).

Los padecimientos responsables por los cuadros de dolor abdominal agudo comprenden desde condiciones relativamente triviales y comunes como gastroenteritis agudas de resolución expectante hasta diagnósticos tan oscuros y difíciles de encontrar como un feocromocitoma roto espontáneamente que debute como abdomen agudo⁷, patologías que comprometen inmediatamente la vida, así pues, las estrategias diagnósticas deben ir encaminadas a lograr un tratamiento inmediato. Algunos de los pacientes con dolor abdominal agudo requieren cirugía temprana. Esto comprenderá desde procedimientos simples hasta operaciones altamente complejas que exploten todas las capacidades de los cirujanos más experimentados⁸. La mayoría de las veces hay tiempo para realizar anamnesis y exploración física adecuadas así como para organizar los estudios paraclínicos auxiliares para establecer el diagnóstico y planear el tratamiento. El registro exacto de los hallazgos es vital, y un conocimiento claro de la anatomía y fisiopatología de los padecimientos intraabdominales es necesario tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

Existe una variación individual enorme en la reacción al dolor, y este es un reto importante para el clínico y que sólo puede ser enfrentado de manera adecuada mediante una historia concienzuda y un análisis objetivo y cuidadoso⁹.

Causas

La gastroenteritis es la causa más común de dolor abdominal que no requiere cirugía, mientras que la apendicitis es la causa más frecuente en pacientes cuya resolución es quirúrgica. En pacientes mayores de 60 años, la patología biliar y la obstrucción intestinal son las causas más frecuentes de padecimientos quirúrgicamente tratables. En contraste, los pacientes menores de 60 años, la apendicitis aguda es la causa más común, y es responsable de 25% de los casos. En los niños, la apendicitis aguda es la causa más común de dolor abdominal agudo y es responsable de 32% de las admisiones hospitalarias por esta razón ^{6,10}.

Una revisión reciente de cerca de 1,200 pacientes que se presentaron en la sala de urgencias con dolor abdominal ofrece algunos hallazgos interesantes. El diagnóstico más común fue el dolor abdominal inespecífico en 35% de los pacientes. Las principales causas quirúrgicas fueron apendicitis 17%, obstrucción intestinal 15%, causas urológicas 6% y cálculos biliares 5%. El número más alto de ingresos ocurrió en los grupos de 10 a 29 años de edad (31%) y 60 a 79 años de edad (29%). Se requirieron procedimientos quirúrgicos en el 47% de los pacientes ⁴.

Las causas ginecológicas de abdomen agudo incluyen la enfermedad pélvica inflamatoria, el embarazo ectópico, quistes tubo-ováricos, torsión hemorragia, absceso y el dolor intermenstrual¹¹.

La enfermedad pélvica inflamatoria se aprecia habitualmente de forma bilateral, el absceso tubario es unilateral en más del 70% de los casos. Se ha comunicado dolor abdominal en el 90% de los pacientes, fiebre en el 60% y leucocitosis en el 68%. El examen pelviano habitualmente es específico. La diferenciación entre un proceso inflamatorio pelviano y una apendicitis aguda es particularmente difícil y la tasa de exploraciones falsas positivas se aproxima al 40%.

El embarazo ectópico ocurre en uno de cada 200 embarazos, y la historia clínica demuestra antecedentes de salpingitis, salpingoclasia,

recanalización de tubas, uso de dispositivos intrauterinos o embarazos ectópicos previos. Se observa dolor abdominal y hemorragia uterina anormal en el 97% y 86% respectivamente. La determinación de fracción β de gonadotropina coriónica humana y la culdocentesis son esenciales para el diagnóstico.

Las causas urológicas que pueden simular un cuadro de abdomen agudo quirúrgico incluyen las infecciones renales, prerrenales o vesicales, las obstrucciones ureterales, la pelvis renal o la vejiga y los acontecimientos agudos intraescrotales. Los abscesos renales y perirrenales pueden presentarse en forma aguda y pueden imitar una apendicitis, diverticulitis o colecistitis. La pielografía intravenosa es anormal en la mayoría de los casos, como lo es el análisis de orina. La obstrucción aguda ureteral o de la pelvis renal es el cuadro que más frecuentemente se puede confundir con causas no urológicas de abdomen agudo. El análisis de orina, la radiografía simple de abdomen, la pielografía endovenosa y la tomografía habitualmente son confirmatorios¹².

La torsión testicular aguda y otros procesos intraescrotales se presentan con dolor abdominal prominente en el 25 al 50% de los casos. Un examen cuidadoso del escroto habitualmente revela un testículo elevado en el lado afectado, junto con un dolor exquisito profundo.

Clásicamente, el dolor abdominal está separado en tres categorías: visceral, parietal y referido.

El dolor visceral es sentido en el sitio de estimulación primaria. Es mediado principalmente por fibras aferentes de tipo C localizadas en las paredes de la víscera hueca y las cápsulas de los órganos sólidos. Es producido por distensión, inflamación o isquemia o por involucro directo de las terminales sensitivas². Frecuentemente es sordo, difuso, mal localizado y difícil de describir. El dolor visceral es frecuentemente sentido

en la línea media por la innervación bilateral de las vísceras. Puede o no estar asociado a dolor referido.

El dolor parietal es un dolor somático profundo a partir de inflamación o irritación del peritoneo parietal o de la raíz del mesenterio. Este dolor se encuentra mediado por fibras C y A delta. Es más fácil de definir y describir que el dolor visceral.

El dolor referido es un dolor sentido en un sitio distinto al estimulado, pero un área innervada por el mismo (Áreas de Head) o por segmentos neurales adyacentes ⁹.

Tabla 1. Niveles sensitivos asociados a estructuras viscerales.

| Estructuras | Vías Nerviosas | Nivel sensitivo |
|---|--|-----------------|
| Hígado, bazo y región central del diafragma | Nervio frénico | C3-5 |
| Porción periférica del diafragma, estómago, páncreas, vesícula e intestino delgado. | Plexo celiaco, Nervio Esplácnico Mayor | T6-9 |
| Apéndice, colon y vísceras pélvicas. | Plexo mesentérico, Nervios Esplácnicos Menores | T10-11 |
| Colon sigmoides, recto, riñon, uréteres, testículos | Nervio Esplácnico Inferior | T11-L1 |
| Vejiga y Recto sigmoides | Plexo hipogástrico | S2-4 |

Muchas enfermedades, algunas de las cuales no son quirúrgicas, pueden causar dolor abdominal agudo. Entre las causas más comunes de dolor abdominal agudo se encuentran la gastroenteritis aguda, enfermedades inflamatorias (apendicitis, colecistitis, diverticulitis, pancreatitis, salpingitis), cólico renoureteral o biliar, obstrucción intestinal y la perforación de víscera hueca.

Tabla 2. Algunas causas importantes de dolor abdominal agudo

- I. Dolor originado en el abdomen
 - A. Inflamación de peritoneo parietal
 - 1. Contaminación bacteriana
 - 2. Irritación química
 - B. Obstrucción mecánica de víscera hueca
 - 1. Obstrucción intestinal alta o baja
 - 2. Obstrucción de vías biliares
 - 3. Obstrucción de vías urinarias
 - C. Alteraciones vasculares
 - 1. Embolismo o trombosis con isquemia mesentérica
 - 2. Isquemia intestinal no oclusiva
 - 3. Ruptura de aneurisma de aorta abdominal
 - 4. Anemia de células falciformes
 - D. Alteraciones de la pared abdominal
 - 1. Tracción del mesenterio
 - 2. Trauma, infección o hematomas parietales
 - 3. Distensión de superficies viscerales
- II. Dolor referido de sitios extraabdominales
 - A. Tórax
 - B. Columna vertebral
 - C. Genitales
- III. Causas Metabólicas
 - A. Exógenas
 - 1. Picadura de viuda negra
 - 2. Intoxicación por plomo u otras sustancias
 - B. Endógenas
 - 1. Uremia
 - 2. Cetoacidosis diabética
 - 3. Porfiria
 - 4. Factores alérgicos

IV. Causas Neurogénicas

A. Orgánicas

1. Tabes dorsalis
2. Herpes zoster
3. Causalgia

B. Funcional

La inflamación es la causa más común de patología aguda dentro del abdomen, seguida por obstrucción, hemorragia, trauma e isquemia.

Las bacterias, virus, hongos, parásitos y químicos pueden causar inflamación: las bacterias del intestino como *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, y varias especies anaerobias son las más importantes. Otras bacterias que pueden causar abdomen agudo son *Salmonella* y *Shigella spp*, *Yersinia* y *Campilobacter*. La inflamación aguda normalmente se desarrolla hasta alcanzar significado clínico en el transcurso de horas más que dentro de minutos o días, y la progresión a supuración o resolución también toma tiempo. La perforación y la isquemia se desarrollan en minutos y causan sintomatología muy aguda. La resolución, cualquiera que sea la causa subyacente, siempre toma más tiempo que el desarrollo. Las neoplasias, y las condiciones neurogénicas y metabólicas son menos comunes, pero son causas ampliamente reconocidas de dolor abdominal agudo.

Un diagnóstico final frecuente es el dolor abdominal agudo no específico y alcanza hasta el 43% de los pacientes con dolor abdominal que se presentan en las salas de emergencia. Un estudio británico retrospectivo encontró que ésta era la 6ª y 10ª causa más común de internación hospitalaria en mujeres y hombres, respectivamente. En un estudio de largo plazo se encontró que el 77% de estos pacientes permanecían saludables y libre de síntomas en un seguimiento a cinco años, 7% habían sido reinternados (un tercio de los cuales tenían

apendicitis aguda) y el resto (16%) tenían recidivas que eran diagnosticadas como dolor abdominal agudo no específico.

Tabla 3 Causas de dolor abdominal agudo en hospitales de países desarrollados (de Dombal 1991)

| Patología | Porcentaje de Casos |
|-------------------------------|---------------------|
| Dolor abdominal no específico | 34% |
| Apendicitis aguda | 28 |
| Colecistitis aguda | 10 |
| Obstrucción intestinal alta | 4 |
| Padecimientos ginecológicos | 4 |
| Pancreatitis aguda | 3 |
| Cólico renoureteral | 3 |
| Úlcera péptica perforada | 2 |
| Cáncer | 2 |
| Enfermedad diverticular | 1 |
| Misceláneos | 9 |

En México la proporción de dolor abdominal no específico se mantiene y se reportan como patologías más frecuentemente asociadas al síndrome doloroso abdominal la apendicitis aguda, la colecistitis aguda y la obstrucción intestinal. Las causas más frecuentes a nivel mundial son apendicitis aguda, en África la segunda es obstrucción intestinal y en el occidente es colecistitis aguda.

Diagnóstico Clínico.-

Es de gran importancia el diagnóstico temprano para determinar las estrategias terapéuticas y no comprometer el bienestar del paciente. La pregunta más importante que el médico debe responder con prontitud es: ¿Se requiere cirugía?

Los síntomas sugestivos de necesidad de intervención quirúrgica incluyen una duración de la sintomatología de más de 6hrs y, normalmente menor a 48hrs; así como dolor seguido de vómito. De similar manera los signos que sugieren patología de resolución quirúrgica son la resistencia muscular involuntaria y el signo de von Blumberg ⁶.

El diagnóstico es importante, pero lo es aún más la toma de decisión relativa a la oportunidad de la cirugía. Debe definirse si la operación es necesaria de inmediato o urgente, si se puede establecer un periodo de observación prequirúrgico por sospecha de un abdomen quirúrgico, si el diagnóstico es incierto o si el tratamiento debe ser exclusivamente médico, por lo que el juicio quirúrgico es necesario, sin olvidar que 2/3 partes de los enfermos con dolor abdominal agudo no ameritan tratamiento quirúrgico^{13,14}.

La historia clínica sigue siendo una de las herramientas más útiles en el diagnóstico de las enfermedades digestivas. El consultor quirúrgico debería revisar con detenimiento cada detalle de la enfermedad con el paciente. El arte del examen físico también es de gran importancia en el diagnóstico del dolor abdominal. Combinar los síntomas obtenidos en una historia completa y los signos de un examen físico detallado le permiten al cirujano establecer un diagnóstico diferencial. Es importante formular una evaluación diagnóstica detallada, pero costo-efectiva, que puede requerir análisis de sangre, radiografías y confirmación histopatológica ⁴.

La mayoría de los pacientes pueden ser manejados utilizando técnicas clínicas simples. Una historia adecuada y exploración física detenida pueden ser suficientes para hacer el diagnóstico y recomendar el tratamiento; desafortunadamente, hasta los clínicos más experimentados realizan un diagnóstico correcto en casos de dolor abdominal agudo en 80% de las ocasiones; médicos más jóvenes o médicos quienes practican en la comunidad, presentan diagnósticos acertados en 50% de las ocasiones. Muchos intentos se han realizado para mejorar estos

resultados, uno de éstos es el diagnóstico asistido por computadora. Este método, por curiosa coincidencia, ha demostrado simplemente que la anamnesis correcta y exploración física cuidadosa son los factores más importantes para realizar el diagnóstico correcto, lo anterior, aunado a un protocolo estructurado ha demostrado mejoras comparables al sistema de diagnóstico asistido por computadora, por lo que el papel de éste aun tiene que ser determinado.^{15,16}

Historia Clínica

Edad del Paciente.-

La edad del paciente es de vital importancia. El diagnóstico diferencial del dolor abdominal en niños es bastante distinto a aquél que se nos propone en el paciente anciano. Existen, por supuesto, condiciones comunes que pueden causar dolor abdominal agudo en todos los grupos etáreos. La apendicitis aguda, la obstrucción intestinal y las hernias complicadas pueden ocurrir en cualquier persona. Sin embargo, la intuscepción es la causa más frecuente de oclusión intestinal en niños y las adherencias en adultos. En pacientes ancianos, el dolor proveniente de un infarto del miocardio o una neumonía basal puede ser referido al abdomen superior ⁶.

En la población infantil las condiciones incluyen apendicitis aguda, intususcepción, malrotación intestinal, enfermedades inflamatorias intestinales, obstrucción intestinal y dolor no orgánico. Al igual que en otras poblaciones, es necesario determinar la necesidad de intervención quirúrgica temprana, ya que se ha visto que el pronóstico de los pacientes pediátricos con dolor abdominal agudo está fuertemente influenciado por el tiempo en el que se establece el diagnóstico y el tratamiento. Estos niños deben ser tratados de forma expedita para prevenir la mortalidad y

morbilidad asociadas. Adicionalmente, muchos pacientes con emergencias quirúrgicas comunes presentan otro tipo de alteraciones que es tratado de mejor manera en un ambiente en el que tengan acceso a un equipo pediátrico multidisciplinario para su manejo y evitar complicaciones a largo plazo^{17,18}.

Dolor.-

La mayoría de los pacientes quienes se presentan con patología abdominal aguda se quejan de dolor. Cope, en su libro clásico, observó que el dolor abdominal agudo de más de 6 horas de evolución en un paciente previamente sano, significaba patología de resolución quirúrgica. Las características esenciales para el estudio del dolor abdominal agudo incluyen y no se limitan a: inicio, duración, localización, características, irradiaciones, referencias, factores exacerbantes, atenuantes y sintomatología asociada.

Inicio del dolor.-

El modo de inicio del dolor puede auxiliar a determinar la gravedad de la patología causal. Si el dolor es de inicio súbito puede sugerir la presencia de una catástrofe intraabdominal, como ruptura de aneurisma de aorta abdominal, perforación de víscera hueca o ruptura de embarazo ectópico. Un dolor rápidamente progresivo que se centra en un área bien definida sugiere una patología con involucro inflamatorio peritoneal (apendicitis aguda, diverticulitis, enfermedad pélvica inflamatoria, obstrucción intestinal, etc.).

Localización.-

El abdomen se divide en 4 cuadrantes o en nueve regiones. El dolor en el cuadrante superior derecho se reporta por pacientes con úlceras duodenales, pancreatitis aguda, colecistitis aguda y hepatitis aguda. En el cuadrante superior izquierdo lo reportan pacientes con gastritis, úlcera gástrica, pancreatitis, infarto o ruptura esplénica. El

cuadrante inferior derecho es responsable de apendicitis aguda y el izquierdo por diverticulitis. Las causas ginecológicas y urológicas causan dolor abdominal de cuadrantes inferiores (Fig.1).

Tipo de Dolor.-

Puede ser intermitente o continuo. El dolor intermitente o tipo cólico es característico de procesos obstructivos de vísceras huecas (intestino, tracto biliar, tracto urogenital). El dolor de inicio difuso, mal caracterizado que progresa a ser constante, agudo y localizable indica frecuentemente una causa de resolución quirúrgica como inflamación peritoneal o isquemia. Este cambio de características ha sido descrito en el transcurso de 6 a 48hrs después de iniciado el padecimiento actual.¹⁹

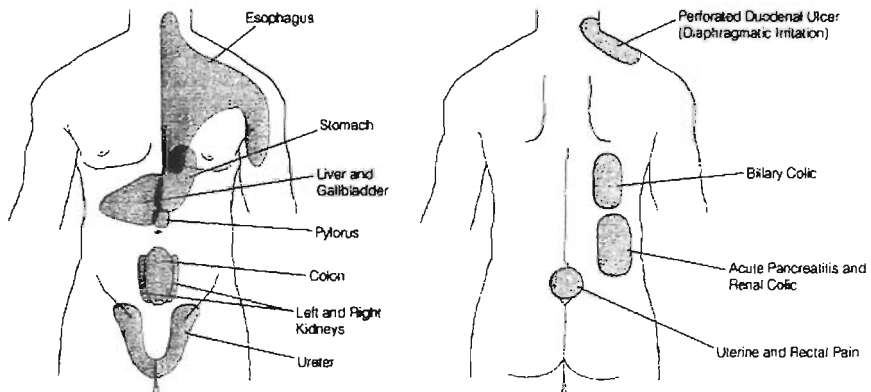


Fig 1. Localización e irradiación del dolor abdominal de acuerdo al órgano de origen.

Irradiaciones y referencias.-

Se han descrito varias rutas de irradiación y sitios de referencia con patrones característicos dependiendo de la patología a la que acompañan. Por ejemplo: los signos de Boas y Kerr 1.

Tabla 4. Localización del dolor de órganos específicos

| Órgano | Localización |
|------------------------|---|
| Esófago | Subesternal; ocasionalmente cuello, mandíbula, brazo o espalda |
| Estómago | Epigástrico; ocasionalmente cuadrante superior izquierdo y espalda. |
| Bulbo Duodenal | Epigástrico; ocasionalmente cuadrante superior derecho y espalda |
| Intestino Delgado | Periumbilical; ocasionalmente encima de la lesión. |
| Colon | Infraumbilical del lado de la lesión. |
| Ángulo Esplénico | Cuadrante superior izquierdo |
| Rectosigmoides | Suprapúbico |
| Recto | Posterior, sobre el sacro. |
| Páncreas | Epigástrico o espalda |
| Hígado y Vías Biliares | Cuadrante superior derecho, hombro derecho o región dorsal del pecho. |

Sintomatología asociada.-

Sintomatología gastrointestinal asociada como la náusea, vómitos, anorexia, diarrea y constipación, frecuentemente acompañan al dolor abdominal agudo. Sin embargo, estos síntomas no son específicos y sólo en algunas ocasiones ayudan en el diagnóstico diferencial.

El dolor abdominal precede al vómito cuando la causa es de tratamiento quirúrgico, mientras que lo contrario es verdadero para padecimientos médicos como la gastroenteritis 6

Otros factores a considerar en el estudio del dolor abdominal agudo son: sintomatología ginecológica y/o urinaria, antecedentes y uso de alcohol o de fármacos y antecedentes sexuales²⁰.

Exploración Física

La exploración física completa está indicada además de la valoración cardiovascular y respiratoria, así como el estado de hidratación del paciente.

Desde tiempos de Hipócrates se describió la facies del paciente con peritonitis grave, misma que se puede apreciar ahora en pacientes emaciados, con ojos hundidos, pulso débil y filiforme, pobre esfuerzo inspiratorio y mínimo movimiento abdominal.

La exploración física de todo paciente con dolor abdominal agudo, y en general, de cualquier paciente quien se presente a solicitar atención médica debe incluir y no estar limitada a: signos vitales, hábito externo, evaluación por aparatos y sistemas, incluyendo la inspección, palpación, percusión, auscultación y búsqueda dirigida de signos específicos.

Signos Vitales.-

Las reacciones sistémicas como la elevación de la temperatura corporal, la taquicardia, taquipnea, estado de choque y sepsis pueden acompañar al dolor abdominal agudo y se consideran indicadores de enfermedad grave, especialmente en peritonitis avanzada¹.

La frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, la temperatura y la tensión arterial son todas observaciones esenciales. Los valores iniciales a la llegada del paciente pueden ser falsos, por el viaje al hospital y la ansiedad del paciente, pero las mediciones subsecuentes son importantes en cualquier paciente que es admitido a la sala de urgencias o al pabellón de cirugía. Las mediciones aisladas pueden servir, pero es más importante observar la progresión de los signos vitales durante su vigilancia intrahospitalaria. Un incremento en la frecuencia respiratoria implica patología pulmonar más que abdominal, aunque puede ser dato de acidosis metabólica²¹. En un estudio clásico de Imrie, se determinó

hipoxemia en 45% de pacientes con pancreatitis aguda y en 19% de los pacientes con abdomen agudo de etiología no pancreática. Este dato refleja el pronóstico en ambos grupos y debe ser buscado intencionalmente en los pacientes ingresados al servicio de urgencias por dolor abdominal agudo.²² Un incremento aislado en la temperatura indica patología, pero no especifica donde, ni necesariamente implica infección. La magnitud y el curso de la fiebre en los adultos pueden indicar el diagnóstico pero en los niños la fiebre es un dato no confiable ya que es muy lábil.

Los cambios consistentes en estos cuatro signos vitales pueden ser indicadores útiles para patología progresiva. Una elevación persistente de la frecuencia de pulso con una caída en la tensión arterial es evidencia de que una úlcera péptica sigue sangrando; elevación térmica puede implicar que un piocolecisto requiere drenaje. Los cambios en la frecuencia de pulso y la presión arterial después de trauma abdominal son útiles, aunque indican la necesidad de tratamiento activo más que para especificar el diagnóstico.

Exploración del Abdomen.-

La exploración física del abdomen sigue la secuencia clásica de inspección, palpación, percusión y auscultación. El abordaje sistematizado es de vital importancia. Un examinador quien sigue metódicamente un patrón de exploración abdominal siempre, será recompensado más frecuentemente con el diagnóstico adecuado que aquel quien improvisa con cada paciente. Se ha descrito un cuadro útil para la documentación de los hallazgos de la exploración abdominal (OMGE/WOG -world organization of gastroenterology-) (ver apéndice A) que puede ser de gran ayuda para estandarizar los métodos de exploración de los examinadores ²³.

Inspección.

Durante la inspección se debe determinar presencia de distensión, tumoraciones, cicatrices y cambios agudos o crónicos en la piel abdominal. Un paciente con dolor abdominal y quien presenta movimientos importantes de todo el cuerpo probablemente presente un dolor tipo cólico causado por litiasis ureteral. En cambio, el paciente que se encuentra inmóvil puede presentar peritonitis y el paciente que se encuentra sentado inclinado al frente puede tener pancreatitis. La inspección del paciente con dolor abdominal debe ser completa y no limitarse al abdomen ya que el diagnóstico puede estar manifestado en otro sitio.

Auscultación.

La auscultación es útil para determinar la peristalsis. Los sonidos intestinales son transmitidos a través del abdomen, por lo que no es necesario escuchar en todos los cuadrantes. La auscultación debe durar 1 minuto y se debe utilizar el diafragma del estetoscopio ya que los sonidos intestinales son de tonos agudos.

Los sonidos intestinales se clasifican como normales, hiperactivos o hipoactivos. La hipoactividad puede estar relacionada a íleo, obstrucción intestinal y peritonitis. La obstrucción intestinal puede producir sonidos hiperactivos, de tonos más agudos o también referidos como metálicos. La auscultación debería preceder a la percusión y a la palpación.

Percusión.

La nota al percutir el abdomen puede ser descrita como mate o timpánica. La percusión también se ha descrito como una forma más humana para determinar signos de peritonitis. La percusión es especialmente útil para determinar perforación de víscera hueca al percutir timpanismo en la zona hepática y para determinar presencia de ascitis por medio del signo de la matidez cambiante.

Palpación.

La palpación del abdomen es un arte sutil. Ésta debe incluir los cuatro cuadrantes, los flancos y las ingles, incluyendo los orificios donde las hernias frecuentemente se encuentran ¹. Las anormalidades a la palpación abdominal más importantes se separan en tres grupos. Existen datos asociados a peritonitis, los que acompañan a visceromegalias o tumoraciones y aquellos que diferencian las causas de distensión abdominal.

Signos de peritonitis.-

Los cuatro signos de peritonitis son: dolor, resistencia muscular, posición antiálgica y dolor a la descompresión súbita. La exploración de estos signos es dolorosa y es mejor "ver" que "escuchar" el dolor. Observar la facies álgica, una gesticulación o movimientos oculares son suficientes para establecer la presencia de dolor, aunque la resistencia muscular debe ser palpada.

El signo más importante de los cuatro es el dolor a la descompresión súbita o signo de von Blumberg. Puede ser un signo difícil de explorar pero cuando está presente se establece la presencia de peritonitis. Este ocurre cuando el peritoneo visceral inflamado compromete al peritoneo parietal y es detectado mejor por medio de la percusión. Esta maniobra produce movimientos más limitados de los tejidos subyacentes, causa menos dolor y puede localizar el dolor a sitios más específicos (4,3). El método clásico de detectar el signo de von Blumberg es rudo y brutal. El signo de von Blumberg puede ser también un síntoma, cuando el paciente se encuentra caminando o durante la travesía en un automóvil puede aparecer dolor asociado a movimientos bruscos, topes, baches o irregularidades del camino.

Tabla 5. Elementos en la exploración del abdomen agudo.

| |
|---|
| 1.- Inspección |
| 2.- Auscultación |
| 3.- Dolor al toser |
| 4.- Percusión |
| 5.- Rigidez o resistencia muscular involuntaria |
| 6.- Palpación |
| • Un dedo |
| • Descompresión súbita |
| • Profunda |
| 7.- Percusión Profunda |
| • Área costal |
| • Área costovertebral |
| 8.- Signos Especiales |
| 9.- Hemias externas y genitales masculinos |
| 10.- Examen Rectal y Pélvico |

Estudios Paraclínicos

La dependencia en los resultados de los estudios paraclínicos normalmente confunde al clínico. Pero se deben realizar en todos los pacientes, excepto en los hemodinámicamente inestables. Los estudios útiles para el diagnóstico y manejo de los pacientes con dolor abdominal agudo incluyen: biometría hemática, examen general de orinal, sangre oculta en heces, química sanguínea, amilasa sérica y urinaria, lipasa, serie radiológica de abdomen, estudios contrastados de tracto gastrointestinal, ultrasonografía, tomografía computada de abdomen, rastreo con HIDA, electrocardiograma, endoscopia alta y baja, paracentesis, en pacientes femeninos en edad reproductiva es indispensable la HCG β ^{1,4} y determinación de anticuerpos contra VIH.

El diagnóstico de muchas causas de dolor abdominal, si no es que la mayoría, depende de una anamnesis adecuada y una exploración física detallada. El complemento de los estudios paraclínicos de laboratorio y gabinete debe estar enfocado a partir de los hallazgos de la historia clínica. No existe un estudio radiológico que sea uniformemente efectivo

para identificar la causa de dolor abdominal. Varios factores, incluyendo la edad, el sexo, el habitus externo y el diagnóstico clínico determinan la elección de los estudios paraclínicos.

Aunque los estudios paraclínicos son más o menos solicitados rutinariamente en los pacientes con dolor abdominal agudo, pocos de éstos son valiosos para realizar el diagnóstico. En pocos pacientes no se requieren estudios paraclínicos porque el diagnóstico es clínicamente obvio. En la mayoría de los casos la causa del dolor es incierta y se espera que los estudios paraclínicos ayuden al diagnóstico. Los cirujanos viejos y más experimentados sostienen que es preferible esperar en estas circunstancias para observar la evolución del padecimiento. La razón es que piensan que la enfermedad significativa es progresiva y que cuando el paciente es re-examinado después, los hallazgos clínicos son más patentes y el diagnóstico es más fácil. Los cirujanos jóvenes sostienen que el retraso da pie a complicaciones y un aumento en las complicaciones postoperatorias que los estudios paraclínicos pueden evitar.

Los análisis de sangre venosa y estudios radiológicos son los más populares en el estudio de los pacientes con dolor abdominal agudo (aunque sólo el 10% al 40% de los pacientes presenten anomalías en éstos y son diagnósticas en la mitad de las ocasiones ⁴).

Los estudios paraclínicos pueden ser divididos en aquéllos que ayudan al diagnóstico y los que auxilian en el tratamiento.

Los estudios que ayudan al diagnóstico incluyen el examen general de orina, biometría hemática y amilasa sérica. Los estudios radiológicos incluyen las series abdominales, la urografía excretora, la ultrasonografía y la tomografía computada.

Los estudios que auxilian en el manejo incluyen la biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática, calcio sérico, gasometría arterial, estudios radiológicos contrastados,

electrocardiografía, endoscopia, arteriografía, lavado peritoneal y laparoscopia ¹.

Estudios de Imagen.-

La evaluación radiológica inicial consiste frecuentemente en radiografías simples de abdomen aunque presenten las limitantes diagnósticas conocidas. Las indicaciones clásicas para la radiografía simple de abdomen son el pneumoperitoneo (Fig.2), la obstrucción intestinal (Fig.3) y la búsqueda de cálculos urinarios. Un estudio evaluó el valor pronóstico de las radiografías simples de abdomen. En éste, se observó que el 66% de las radiografías presentaron anomalías, pero se alteró el diagnóstico clínico en el 7% de las ocasiones y cambió el manejo en 4%. También se observó que el radiólogo experimentado fue el más certero en la interpretación de los estudios aun sin haber visto al paciente, mientras el cirujano y radiólogo jóvenes presentaron similar exactitud entre ellos. Sin embargo, el cirujano experimentado fue más certero en la interpretación que el radiólogo joven. En conclusión, los estudios simples de abdomen presentaron un valor clínico inmediato de sólo el 4% y su uso puede ser limitado sin alterar el manejo de la mayoría de los pacientes.²⁴ Por estas razones las radiografías simples de abdomen están siendo sustituidas por la tomografía computada helicoidal²⁵.

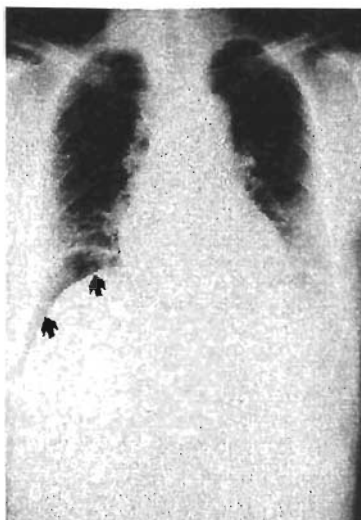


Fig 2. Pneumoperitoneo



Fig 3. Obstrucción intestinal.

Tabla 6. Indicaciones tradicionales para estudios de imagen más frecuentemente utilizados.

| | |
|-------------------------------|--|
| Radiografía simple de abdomen | Obstrucción intestinal |
| | Búsqueda de cálculos urinarios |
| Telerradiografía de tórax | Pneumoperitoneo |
| Ultrasonografía | Hígado y vías biliares |
| | Pelvis – población pediátrica |
| | Pélvico/obstétrico –mujeres en edad fértil |

Ultrasonido.

Adicionalmente la ultrasonografía (simple o con Doppler)²⁶ y la tomografía pueden ser considerados de acuerdo al diagnóstico presuntivo. El uso rutinario de ultrasonido en la evaluación del dolor abdominal agudo puede influir en un diagnóstico temprano en algunas ocasiones, sin embargo, no se ha asociado a estancias intrahospitalarias menores. Se demostró que el ultrasonido abdominal es una herramienta útil para la evaluación de cólico biliar, diverticulitis y tumoraciones abdominales, así

como para la valoración de pacientes con padecimientos ginecoobstétricos.²⁷ Otros estudios han demostrado que, aunque la tomografía helicoidal multicorte está reemplazando a la ultrasonografía para el estudio de pacientes con abdomen agudo, el ultrasonido presenta varias ventajas específicas sobre la tomografía, sobre todo en pacientes con apendicitis, enfermedad de Crohn ileocecal, ileocolitis infecciosa, linfadenitis mesentérica, carcinoma cecal, diverticulitis de sigmoides, diverticulitis de colon derecho y úlcera péptica perforada.²⁸ Los resultados de varios centros que utilizan el ultrasonido como herramienta diagnóstica han sido impresionantes, sin embargo los problemas de variabilidad operador-dependiente y las dificultades para ofrecer un servicio de 24hrs impiden que sea un estudio de primera línea²⁹, especialmente en centros institucionales en nuestro país.

El ultrasonido ha sido identificado como una herramienta para el diagnóstico de apendicitis aguda con sensibilidad de 75-89%, especificidad de 94 a 100% y exactitud de 87 a 96%, pero cuando se utiliza como factor determinante para la terapia quirúrgica, no puede excluir la evaluación cuidadosa por parte del cirujano³⁰. Un estudio multicéntrico observacional en 2280 pacientes con dolor abdominal agudo reportó que no existió correlación entre los hallazgos ultrasonográficos apendiculares y la exactitud diagnóstica del clínico con altas tasas de apendicectomías negativas y de perforación, sugiriendo que no existe un beneficio claro del ultrasonido apendicular en la práctica clínica rutinaria³¹.

Aunque la ultrasonografía es utilizada como el método de elección para la valoración de las vías biliares y la pelvis en niños y mujeres en edad reproductiva, la tomografía está siendo considerada como la herramienta más valiosa en la evaluación inicial del dolor abdominal agudo.

La tomografía.

La tomografía computada helicoidal permite una evaluación rápida y costo-efectiva de los pacientes con dolor abdominal agudo. Es especialmente útil en la valoración de pacientes con obesidad marcada, hallazgos ultrasonográficos inciertos, obstrucción intestinal y lesiones múltiples. La introducción de tomógrafos de multicorte ha incrementado la utilidad de este estudio en pacientes con dolor abdominal agudo.

Con fines de mejorar la exactitud diagnóstica los factores constitutivos deben ser optimizados basados en la clínica y el diagnóstico presuntivo. De esta manera se determinará en conjunto con el radiólogo el tiempo de adquisición, el material de contraste utilizado, la vía y velocidad del contraste, la colimación, etc.. La comunicación entre el clínico, el radiólogo y el paciente es esencial para desarrollar una sospecha diagnóstica específica y aplicar el protocolo más adecuado a las necesidades del caso.³²

Medicina Nuclear.-

Los estudios de medicina nuclear normalmente no están incluidos en las revisiones clásicas diagnóstico de dolor abdominal agudo, sin embargo, las evaluaciones centelleográficas (HIDA, rastreos con Tc99, etc) tienen un papel importante, aunque selectivo basado en su naturaleza no invasiva, fisiológica y funcional. El uso apropiado de estos exámenes requiere un buen entendimiento de sus capacidades y limitaciones³³.

Estudios invasivos.

Lavado Peritoneal.-

Los pacientes con abdomen agudo traumático y no traumático frecuentemente presentan hallazgos difíciles de interpretar para la

decisión del tratamiento quirúrgico. El ultrasonido y la tomografía computada, aunque útiles, tienen sus limitantes y no siempre están disponibles en hospitales periféricos o del tercer mundo. Al estudiar al lavado peritoneal como estrategia diagnóstica en este medio, se observó que la sensibilidad, especificidad, exactitud, valores predictivos positivos y negativos son altos en pacientes con abdomen agudo de origen traumático. De igual manera todos los parámetros anteriores excepto la especificidad y el valor predictivo negativo también demostraron ser altos en el grupo de pacientes con abdomen agudo no traumático. Se concluyó que el lavado peritoneal es un recurso, aunque olvidado en el paciente con dolor abdominal no traumático, útil en la toma de decisiones para pacientes con abdomen agudo de cualquier origen.³⁴

Laparoscopia.-

Las constantes mejoras en el proceso de toma de decisiones durante la evaluación del paciente con abdomen agudo, junto con los estudios paraclínicos más sensibles y específicos han causado una reducción importante en el número de procedimientos invasivos diagnósticos y laparotomías no terapéuticas. En algunos centros, el lavado peritoneal ha sido reemplazado por la laparoscopia diagnóstica. Misma que puede ser terapéutica. Las condiciones tratables por laparoscopia incluyen, pero no se limitan a, apendicitis, úlcera péptica perforada, diverticulitis, obstrucción intestinal, colecistitis aguda, ruptura diafragmática, lesiones hepáticas o esplénicas, etc. Aunque las indicaciones y contraindicaciones todavía no están protocolizadas, los estudios posteriores ayudarán a definir claramente el papel de la laparoscopia.³⁵

Estudios de Laboratorio.-

Citometría Hemática

Cuenta de leucocitos.- Muchas de las causas de dolor abdominal agudo están asociadas a inflamación. Como consecuencia, un incremento en el número absoluto de los leucocitos y en la proporción de neutrófilos puede esperarse. Siempre es necesario interpretar los resultados en el contexto clínico, ya que la inflamación puede no ser de origen abdominal. Un valor dentro de los parámetros normales no excluye la inflamación intraabdominal. Algunos autores sostienen que un estudio hematológico normal, sobretodo en pacientes pediátricos contraindica, salvo en casos muy especiales, la intervención quirúrgica. Así mismo, una leucocitosis superior a 20,000 sin que se aprecien signos clínicos de peritonitis, debe hacer desechar el diagnóstico³⁶

La leucocitosis progresiva o marcada (>13,000) especialmente en presencia de formas jóvenes o bandas es indicativa de infección seria. La leucocitosis moderada es no específica. Una cuenta leucocitaria baja (<8,000) es una característica de infecciones virales, adenitis mesentérica o gastroenteritis y de dolor abdominal no específico 2.

Es necesario interpretar el valor recibido de leucocitos dentro de un contexto estadístico. (Tabla 7) La presencia o ausencia de leucocitosis, sin embargo, NUNCA debe ser el único factor para decidir si el paciente será o no sometido a una intervención 1.

Tabla 7. Relación entre la cuenta total de leucocitos y el porcentaje de apendicitis aguda (de Dombal, 1991)

| Cuenta Leucocitaria Total | Porcentaje de apendicitis aguda |
|---------------------------|---------------------------------|
| Hasta 8,000 | 5 |
| 8001-10,000 | 7 |
| 10,001-12,000 | 18 |
| 12,001-15,000 | 36 |
| Más de 15,000 | 67 |

Las mismas observaciones pueden ser descritas para la cuenta y/o el porcentaje de neutrófilos en la biometría hemática³⁷. En la práctica, una cuenta leucocitaria normal es utilizada por el cirujano para esperar y ver, mientras que la cuenta elevada apoya la decisión para operar. El cirujano debe considerar que la prueba es para auxiliar en el manejo mas no es para lograr el diagnóstico.

La leucopenia, en el paciente con dolor abdominal agudo, debe indicar la necesidad imperiosa de descartar un proceso séptico con falla orgánica múltiple asociada. El síndrome de falla orgánica múltiple se define como la insuficiencia de dos o más sistemas de órganos por más de dos días. Y su patogénesis se le atribuye a los efectos de las endotoxinas y las citocinas. De igual manera, la trombocitopenia puede ser un dato temprano de falla medular en pacientes con sepsis.

El hematocrito puede detectar cambios importantes en el volumen plasmático.

Otros estudios auxiliares en el diagnóstico y manejo, son la química sanguínea, la gasometría y las determinaciones de electrolitos ya que pueden encaminar la sospecha diagnóstica en cuanto a condiciones metabólicas que pueden presentarse como cuadros de dolor abdominal agudo (uremia, cetoacidosis, intoxicaciones, etc.).

Costo-Efectividad.-

- 1.- El estudio inicial del dolor abdominal agudo debe balancear la responsabilidad financiera de las instituciones con la responsabilidad diagnóstica y terapéutica para maximizar el costo, la efectividad y la calidad del servicio médico.
- 2.- El costo de la atención médica está ligado a la estancia intrahospitalaria y a los tiempos de quirófano; los pacientes en los extremos de la vida se asocian a costos elevados.
- 3.- Se ha comprobado ampliamente que los cirujanos son los clínicos más calificados para dirigir el estudio y manejo de los pacientes con abdomen agudo, especialmente cuando el protocolo requiere estudios costosos.
- 4.- El costo se incrementa cuando el cirujano no está involucrado inicialmente en los casos de abdomen agudo.
- 5.- Los cirujanos deben estar dispuestos a involucrarse en la fase de evaluación, tratamiento y seguimiento de los pacientes con abdomen agudo para reducir los tiempos de estancia hospitalaria, estudios innecesarios y costos a la institución o al paciente.
- 6.- Los equipos de salud deberían estar dispuestos a implementar protocolos para determinar o mejorar el costo-efectividad de la atención que ofrecen³⁸.

Diagnosticando

En el caso del dolor abdominal agudo, muchos pacientes no tendrán un diagnóstico específico o una condición seria. El reto para el clínico es identificar a aquellos pacientes quienes requieren evaluación e investigaciones subsecuentes para confirmar o refutar patología intraabdominal importante. Uno de los problemas más importantes en el manejo del dolor abdominal agudo es la incapacidad para reconocer la importancia de los signos y síntomas, lo que implica un diagnóstico

erróneo y evita la intervención del cirujano durante la evaluación del paciente. En el segundo nivel de atención, el retraso en la interconsulta con el cirujano o en el tratamiento es causa de secuelas importantes fácilmente evitables al hacer del cirujano el elemento eje en la evaluación y manejo del paciente con dolor abdominal agudo³⁹.

Nadie entiende realmente como un doctor llega al diagnóstico, aunque ha sido motivo de muchos estudios. Teóricamente es un proceso simple de recolección de datos importantes y analizarlos correctamente. El contraste entre el cirujano joven quien se toma tiempo con el paciente y realiza diagnósticos erróneos y el cirujano experimentado quien realiza un interrogatorio muy limitado, una exploración física dirigida y su diagnóstico es correcto en un 80% implican que existe algo más, quizá la experiencia.

El diagnóstico es realizado primordialmente por medio de la anamnesis correcta. La exploración física es confirmatoria. Los estudios paraclínicos refuerzan el diagnóstico presuntivo basado en la historia clínica y la exploración física. Los estudios de laboratorio deben ser enfocados y no "rutinarios", dependiendo del diagnóstico sospechado. Durante la toma de decisiones, especialmente en el abdomen agudo, no se requiere un diagnóstico específico, pero sí de un plan de acción. La toma de decisiones consiste en (1) diagnóstico presuntivo, (2) indicación para cirugía, (3) tiempo para la intervención y (4) abordaje.

Para incrementar la exactitud diagnóstica se han diseñado escalas criterios que incluyen sintomatología, hallazgos clínicos y paraclínicos a los que se les asigna valores numéricos y degradan, en cierto punto, la intuición diagnóstica del clínico. Por ejemplo, para el diagnóstico de apendicitis aguda han sido diseñado 10 modelos diagnósticos que al analizarse demostraron una tasa de apendicitis no diagnosticadas de alrededor de 5%⁴⁰.

En algunos casos de dolor abdominal agudo, los síntomas pueden estar enmascarados, particularmente en la población pediátrica, los ancianos, pacientes en terapia con esteroides, antibióticos y analgésicos, pacientes inmunocomprometidos y todos aquellos que no presenten una respuesta inflamatoria normal⁴¹.

Situaciones Especiales

Los pacientes inmunocomprometidos.-

Estos pacientes son un grupo heterogéneo que incluye a los receptores de trasplantes, aquéllos con enfermedades malignas y tratamientos con quimioterapéuticos, aquéllos recibiendo tratamiento con esteroides por enfermedades autoinmunitarias y los pacientes con infección por VIH o con SIDA. Estos pacientes inmunocomprometidos pueden presentar patologías específicas de acuerdo a su estado o tratamiento inmunosupresor y el cirujano debe estar familiarizado con estas patologías.

Los fármacos inmunosupresores y quimioterapéuticos suprimen las funciones celulares y humorales durante la respuesta inflamatoria. La distribución alterada de las citocinas proinflamatorias impide la adhesión y migración de leucocitos hacia la región del proceso séptico. Los datos típicos de inflamación que pueden ser evaluados en los pacientes inmunocompetentes puede estar ausentes en los pacientes inmunocomprometidos. A pesar de presentar sepsis abdominal, estos pacientes pueden no experimentar dolor abdominal, fiebre, resistencia muscular o leucocitosis. Los datos clínicos como la taquicardia, la hipotensión y la confusión pueden ser los únicos datos de alarma en pacientes inmunocomprometidos con abdomen agudo.

Tabla 8. Características diagnósticas del abdomen agudo quirúrgico⁴²

| Patología | Diagnóstico Diferencial | Síntomas Iniciales | Examen Físico | Hallazgos de Laboratorio | Imagenología |
|--------------------------|--|---|--|---|---|
| Apendicitis | Gastroenteritis, enfermedad pélvica inflamatoria, adenitis mesentérica, quiste de ovario roto, embarazo ectópico | Dolor periumbilical, Náuseas, Anorexia, Dispepsia | T=38°C, Signo de Mc Burney, Lanz, Psoas, Obturador, Rovsing. | Leucocitosis de 15,000 con desviación a la izquierda. | USG- edema del apéndice cecal. RX ileo en fosa iliaca derecha. |
| Colecistitis | Enfermedad Ácido Péptica, Pancreatitis, Apendicitis Retrocecal Alta, Perihepatitis. | Dolor súbito constante después de los alimentos, Fiebre, Náuseas, Vómito. | Vesícula biliar palpable, Dolor en hipocondrio derecho, Signo de Murphy | Leucocitosis de 12 a 15,000. Elevación discreta de fosfatasa alcalina, Bilirrubinas entre 2 y 4, Amilasa elevada. | RX- vesícula aumentada de tamaño con litos (15%). USG e HIDA demuestran litos o lodo biliar. |
| Colelitiasis | Úlcera Duodenal, Hemia Hiatal, Pancreatitis, Infarto Miocárdico | Dolor en cuadrante superior derecho, Náuseas, Vómito, Dolor puede irradiar a precordio, espalda y hombro. | Dolor a la palpación de hipocondrio derecho. | | US- demuestra litos en 95% |
| Úlcera Péptica Perforada | Pancreatitis Aguda, Colecistitis Aguda, Obstrucción Intestinal | Dolor epigástrico de inicio súbito varias horas después del alimento. | Abdomen en madera, Percusión timpánica en área hepática, peristalsis disminuida. | | RX-serie abdominal. Aire libre sub diafragmático |
| Obstrucción Intestinal | Gastritis, Pancreatitis Aguda, Colecistitis Aguda. | Vómito biliar, Abdomen superior distendido, Dolor cólico | T° normal o febrícula, dolor epigástrico, peristalsis de lucha. | Leucocitosis, Amilasemia, Alteraciones electrolíticas. | Signo de la doble burbuja, distensión gástrica y duodenal. |

| | | | | | |
|---------------|---|---|---|---|---|
| Yeyuno, íleon | Gastroenteritis, enfermedad inflamatoria intestinal | Abdomen distendido, Dolor tipo cólico periumbilical, Vómito biliar, Obstipación | T° normal o febrícula, dolor abdominal periumbilical, peristalsis de lucha. | Leucocitosis, Amilasemia, Alteraciones electrolíticas | Niveles hidroaéreos en escalera. Dilatación de asas de intestino delgado. |
| Colon | Íleo metabólico, pseudo-obstrucción, constipación. | Dolor abdominal tipo cólico, Nausea, Vómito fecaloide | Dolor abdominal difuso, Distensión, Timpanismo, Borborigmos, Sangre en tacto rectal | | "Imagen en Portaretratos" Enema Baritado confirma diagnóstico y localización. |

Aunque la cuenta leucocitaria puede ser normal en el paciente inmunocomprometido, la desviación a la izquierda y la elevación de las concentraciones séricas de proteína C-reactiva y calcitonina pueden ser detectadas cuando existe sepsis intraabdominal importante.

Las causas de abdomen agudo en pacientes inmunocomprometidos pueden ser divididas en dos categorías principales:

- Condiciones asociadas a su estado de inmunocompromiso y
- Procesos que pueden presentar de acuerdo a su grupo étnico independientemente de su estado subyacente⁴³.

Pacientes con infección por VIH.

Las infecciones relacionadas a SIDA y las tumoraciones gastrointestinales pueden manifestarse con la imagen clínica de abdomen agudo. En pacientes con infección por VIH, las enfermedades causantes de abdomen agudo son diagnósticos ordinarios como apendicitis, enfermedad pélvica inflamatoria y colecistitis en dos tercios de la población. Otros diagnósticos específicos ligados a la infección por VIH se

presentan en el tercio restante y son: obstrucción intestinal maligna (linfoma o sarcoma de Kaposi) e infecciones oportunistas responsables de peritonitis agudas (mycobacterias, acinetobacter, histoplasmosis) 1. El dolor abdominal grave puede ser experimentado por esta población sin que esto implique una complicación quirúrgica como perforación, formación de abscesos u obstrucción. Los datos de localización y los signos y síntomas frecuentemente no son concluyentes debido a la inmunosupresión, síndrome de consumo o la terapia antimicrobiana previa o actual. La tomografía computada tiene un papel vital en la valoración de pacientes sintomáticos con SIDA. La tomografía ofrece la posibilidad de evaluar el abdomen y el hueco pélvico, incluyendo ganglios linfáticos, vísceras macizas y el intestino. Por lo tanto, la tomografía es el estudio de elección para la caracterización de abdomen agudo en pacientes con SIDA y para normar la conducta terapéutica⁴⁴.

El paciente en estado crítico.-

Opone un reto importante para el cirujano. Las alteraciones fisiológicas asociadas al estado del paciente contribuyen y son alimentadas a su vez por los procesos abdominales agudos. El manejo es distinto en cuanto que la patología inicial del paciente puede tener origen intraabdominal y ocasionar su estado, escenario clínico en el que la anamnesis inicial contribuye al diagnóstico, o puede ser un evento de inicio durante el estado crítico del paciente, panorama distinto, en el que la anamnesis es sustituida por alto índice de sospecha y selección cuidadosa de estudios paraclínicos⁴⁵. Se ha reportado que el lavado peritoneal puede ser una técnica a considerar en pacientes inmunocomprometidos (leucemia linfoblástica, post trasplantados de médula ósea) en estado crítico como una alternativa a la laparotomía.⁴⁶

Los pacientes tetra- y parapléjicos .-

En estos pacientes la regulación hormonal gastrointestinal se encuentra alterada. Estos pacientes pueden no presentar dolor abdominal, resistencia muscular o datos de irritación peritoneal. Pero en ocasiones pueden existir datos como dolor referido, espasticidad incrementada o distensión abdominal. ¹.

El abdomen agudo en el paciente anciano.-

El abdomen agudo en pacientes ancianos requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado, al igual que en cualquier otro grupo etáreo. En los ancianos, el diagnóstico temprano es particularmente importante porque el paciente pudo haber retrasado consciente o inconscientemente su atención médica y puede presentar comorbilidades que compliquen el curso de su patología intraabdominal. Además de que el paciente anciano puede no presentar los hallazgos físicos a la exploración y su percepción de dolor está alterada⁴⁷. Las causas de abdomen agudo en estos pacientes es similar que en pacientes más jóvenes, sin embargo las frecuencias cambian⁴⁸ además es importante considerar que la patología quirúrgica progresa más rápidamente en los pacientes ancianos, enfatizando la necesidad de un diagnóstico pronto.

El paciente anciano que es valorado por dolor abdominal agudo frecuentemente presenta una patología subyacente importante como infección, obstrucción mecánica, enfermedad biliar, isquemia gastrointestinal, problemas cardiacos o neoplásicos. Una forma de enfrentar a este tipo de pacientes es caracterizarlo, sin prejuizarlo, dentro de cuatro categorías generales: peritonitis, obstrucción intestinal, catástrofe vascular o dolor abdominal no específico. Al igual que otros pacientes, la historia clínica y la exploración física detallada puede

determinar el diagnóstico, aunque por la presentación clínica atípica de los pacientes, se recomienda el uso liberal del ultrasonido y las tomografías contrastadas de forma temprana⁴⁹.

Las estrategias para disminuir la morbi-mortalidad en los pacientes ancianos con abdomen agudo consisten en corregir la causa de manera electiva (colecistolitiasis, hernias, etc.) y la segunda es referir al paciente de forma oportuna para la consideración quirúrgica antes de que se instale el proceso séptico. El diagnóstico exacto, aunque intelectualmente satisfactorio, contribuye frecuentemente a un pobre pronóstico en estos pacientes.⁴⁷

Los pacientes en ambos extremos de la vida presentan un capítulo aparte en cuanto a su evaluación y manejo. Los datos clínicos de la respuesta inflamatoria pueden ser comparables a los pacientes inmunocomprometidos por diversas patologías o bajo tratamiento inmunosupresor. En el caso de la apendicitis aguda en ancianos se observó una tasa de perforación mayor que en pacientes pediátricos y adultos; y de acuerdo a la gravedad del cuadro a su ingreso el abordaje quirúrgico fue distinto. La morbilidad postoperatoria fue de 35.8% y la tasa de mortalidad de 5.5%⁵⁰

Manejo Inicial

El dolor abdomen agudo de resolución quirúrgica es una condición urgente. El objetivo de la intervención de urgencia es interrumpir el proceso que tiene pronóstico peor al paso de pocas horas. Existen tres procesos básicos que deben ser atendidos de forma expedita y efectiva: sepsis incipiente y peritonitis, contaminación de la cavidad y hemorragia⁵¹. Estos procesos pueden incluirse en dos síndromes clínicos que requieren laparotomía inmediata:

1. Ruptura visceral (bazo, aorta, embarazo ectópico) El paciente se puede presentar con estado de choque y distensión abdominal. El antecedente de traumatismo en la región auxilia en el diagnóstico. Los datos de irritación peritoneal pueden ser sorprendentemente leves o moderados.
2. Peritonitis secundaria a úlcera péptica perforada, diverticulitis, apendicitis, colecistitis complicada y perforación intestinal. La pancreatitis aguda también puede producir peritonitis pero no requiere de laparotomía por lo que es indispensable realizar determinación de amilasa sérica.

Tabla 9. Indicaciones para cirugía urgente en pacientes con dolor abdominal agudo

Exploración Física

- Resistencia muscular involuntaria, especialmente si se generaliza
- Dolor localizado aumentando su intensidad o muy grave.
- Distensión progresiva o tensa.
- Tumorción abdominal o rectal con fiebre elevada o hipotensión.
- Sangrado rectal con estado de choque o acidosis.
- Hallazgos abdominales equivocados junto a:
 1. Septicemia
 2. Sangrado
 3. Isquemia
 4. Deterioro con tratamiento conservador

Hallazgos Radiológicos

- Pneumoperitoneo
- Distensión abdominal masiva o progresiva
- Extravasación de material de contraste
- Lesión ocupativa con fiebre
- Oclusión mesentérica en la angiografía

Hallazgos Endoscópicos

- Perforación o sangrado incontrolable

Hallazgos en la paracentesis

- Sangre, bilis, pus, contenido intestinal, orina.
-

El manejo inicial consiste en⁵²:

- Reanimación con solución salina 0.9%, Ringer lactato, coloides o sangre.
- Solicitar estudios paraclínicos
- Valorar la colocación de sonda nasogástrica
- Valorar el inicio de antimicrobianos de amplio espectro^{53,54}

Tabla 10. Las causas más comunes de dolor abdominal ¹.

| | OMGE (1988) | Irvin (1989) | Wilson (1977) |
|-----------------------------------|-------------|--------------|---------------|
| Diagnósticos | N=10320 | N=1190 | N=1196 |
| Dolor abdominal no específico | 34% | 34.9% | 45.6% |
| Apendicitis Aguda | 28% | 16.8% | 15.6% |
| Colecistitis Aguda | 9.7% | 5.1% | 5.8% |
| Obstrucción Intestinal | 4.1% | 14.8% | 2.6% |
| Enfermedades Ginecológicas Agudas | 4.0% | 1.1% | 4.0% |
| Pancreatitis Aguda | 2.9% | 2.4% | 1.3% |
| Patología Urinaria | 2.9% | 5.9% | 4.7% |
| Úlcera Péptica Perforada | 2.5% | 2.5% | 2.3% |
| Cáncer | 1.5% | 3.0% | -- |
| Enfermedad Diverticular | 1.5% | 3.9% | 1.1% |

El uso de analgesia.-

La regla en pacientes con dolor abdominal agudo es que no se administre analgesia hasta que el diagnóstico y el tratamiento hayan sido determinados. Se han estudiado por medio de meta análisis, los protocolos utilizando morfina intravenosa como analgésico y en ningún caso se asoció la analgesia con dificultad diagnóstica o encubrimiento de los hallazgos a la exploración física. Esto ha sido comprobado por estudios previos aleatórios y prospectivos sugiriendo que el uso juicioso de

analgésicos puede incrementar la tasa de diagnósticos correctos al permitir una exploración física más fina con un paciente más cooperador. Además de ser una intervención más humana (nivel de evidencia A)^{55,56, 57}

Dolor abdominal inespecífico: insuficiencia diagnóstica o padecimiento benigno?

El dolor abdominal inespecífico y la apendicitis aguda comprenden 60% de los diagnósticos de dolor abdominal agudo. El dolor abdominal inespecífico puede ser responsable de hasta 45% de los casos de dolor abdominal que son valorados en la sala de urgencias. En un estudio se realizó seguimiento a 5 años de 230 pacientes que habían sido internado por dolor abdominal no específico y se observó que 7% fueron reingresados al hospital con dolor abdominal, 5 de éstos 14 pacientes tuvieron apendicitis aguda y los otros 9 presentaron recurrencia de la sintomatología y recibieron un diagnóstico de dolor abdominal inespecífico nuevamente. 16% continuaron con sintomatología intermitente y se atribuyó a patología colónica o ginecológica, mientras que 1% desarrolló enfermedad maligna. De este estudio se concluyó alrededor de una cuarta parte de los pacientes persisten sintomáticos y ameritan evaluación más detallada, sobretudo en el ámbito de patología ginecológica y colónica. Además, en pacientes mayores de 50 años, la posibilidad de patología maligna siempre debe estar presente⁵⁸.

Mediadores Bioquímicos y Reactantes de Fase Aguda en la Respuesta Metabólica al Trauma: Las implicaciones clínicas.

En 1793, John Hunter identificó y comentó acerca de la respuesta metabólica al trauma: "Existen circunstancias presentes en la lesión accidental que no pertenecen a ésta. El estímulo lesivo tiene, en todos los casos, la tendencia para producir tanto la disposición como los medios para la cura."

Las manifestaciones clínicas y paraclínicas de las respuestas a la lesión son variables comunes que son observadas ya que reflejan la condición general de los pacientes.

El propósito de la respuesta metabólica a la lesión es movilizar sustratos energéticos y otros componentes tisulares y transportarlos al sitio de la lesión para apoyar el proceso de curación; al tejido inmunológicamente activo para mantener los procesos funcionales de las células y su replicación y a otros órganos vitales para optimizar su funcionamiento durante la recuperación.

Entre los componentes más importantes de la respuesta metabólica a la lesión se encuentran:

- Compensación cardiovascular
- Retención de sal y agua
- Hipermetabolismo
- Cambios metabólicos⁵⁹.

A partir las primeras descripciones de las respuestas a la lesión en los años 1930's se ha fijado especial interés para identificar los factores que median los cambios metabólicos y fisiológicos. La información acerca de estos mediadores es todavía imprecisa pero incrementa año con año. Los mediadores de la respuesta pueden ser divididos en dos categorías generales: señales aferentes nerviosas y señales circulantes o humorales. Estos sistemas de señales afectan a una gran variedad de órganos y

sistemas, pero ejercen su mayor impacto en el sistema nervioso central y los ejes neuro-endocrino-inmunológicos.

Estímulos Nerviosos Aferentes

Hume y Egdahl demostraron la existencia e importancia del eje hipófisis-adrenal con sus experimentos lesionando extremidades de animales antes y después de la denervación. Las señales nociceptivas son transmitidas principalmente por fibras sensitivas aferentes, pequeñas, mielinizadas (A δ) y no mielinizadas (C) hacia las astas posteriores de la médula espinal. Consecuentemente, estos impulsos viajan cefálicamente al núcleo ventral-posterior del tálamo. Se ha sugerido que pueden estar involucradas fibras de conducción rápida en este proceso.

Otros factores locales pueden reducir el umbral para estimulación nociceptiva. La producción local de sustancia P, péptidos vasoactivos y metabolitos del ácido araquidónico facilitan la transmisión de impulsos aferentes.

Factores Circulantes

A pesar de la denervación muchas de las respuestas permanecen, lo que sugirió la presencia de factores locales que inician la respuesta y promueven la respuesta metabólica al trauma, esto incluye cambios en las concentraciones séricas de proteínas de fase aguda, fiebre, granulocitosis y la estimulación de la cascada de coagulación. Las respuestas parecen ser iniciadas y propagadas por una variedad de factores producidos en el sitio de la lesión, incluyendo productos del sistema del complemento, metabolitos del ácido araquidónico, factor activador de plaquetas y varias citocinas. Estas sustancias pueden aparecer como resultado de la lesión local o por la presencia de tejido isquémico. Las señales sirven de forma apocrina/paracrina para facilitar la inflamación y reparación local. En tanto la magnitud del daño aumenta, estas sustancias pueden difundir al

torrente sanguíneo y afectar otros tejidos y órganos como el cerebro, la médula ósea y el hígado.

Tabla 11. Estímulos Resultantes de la Lesión

| Estímulos Resultantes de la Lesión | |
|------------------------------------|---|
| 1. | Una cirugía mayor y una lesión pueden producir el mismo estímulo. Los factores que disparan la respuesta biológica son: <ul style="list-style-type: none">• Ansiedad, miedo, dolor• Ayuno• Inmovilización• Agentes Anestésicos• Lesión tisular• Pérdida de líquidos y sangre• Fármacos• Infección |
| 2. | Los factores que producen sólo cambios menores y transitorios: <ul style="list-style-type: none">• Dolor, miedo, fatiga• Anestesia y fármacos• Inmovilización• Ayuno corto |
| 3. | Factores que producen esfuerzos y cambios mayores: <ul style="list-style-type: none">• La herida<ol style="list-style-type: none">1. Lesión tisular2. Necrosis tisular3. Quemaduras• Sepsis• Choque• Ayuno Prolongado• Lesión Multisistémica<ol style="list-style-type: none">1. Fractura de huesos largos2. Fracturas de pelvis3. Lesión orgánica (bazo, hígado, pulmón, intestino, corazón) |

Las Citocinas.-

Las citocinas han sido motivo de gran atención en años recientes, y estos factores proinflamatorios (IL-1, TNF, IL-6, IL-8 y los interferones) pueden afectar algunas de las respuestas. Estos mediadores actúan localmente; afectan y estimulan a los inmunocitos y la hematopoyesis. Sin embargo, cuando alcanzan el torrente sanguíneo se observan respuestas sistémicas^{60, 61}.

Las IL-1 e IL6 y el TNF son mediadores importantes durante la respuesta metabólica al trauma. Estas citocinas son producidas por los leucocitos en respuesta a los agentes infecciosos, a las reacciones inmunitarias y a las tóxicas, y posteriormente son liberadas hacia la circulación. La IL-1 actúa de forma directa y a través de la inducción de la IL-6, que posee efectos muy similares en las reacciones de fase aguda. Ambas interleucinas inducen la aparición de fiebre al interactuar con receptores vasculares situados en el centro termorregulador del hipotálamo. Sea por acción directa de las citocinas o -con mayor probabilidad- a través de la inducción de prostaglandinas a nivel local, la información se transmite desde el hipotálamo anterior hasta el centro vasomotor situado en el hipotálamo posterior, dando lugar a estimulación nerviosa simpática, vasoconstricción de los vasos cutáneos, disminución de la disipación del calor y fiebre.

La leucocitosis es una característica frecuente de las reacciones inflamatorias, especialmente de las inducidas por infección bacteriana. El recuento leucocitario suele ascender hasta 15,000 o 20,000 células por ml, aunque en ocasiones alcanza niveles extraordinariamente altos de 40 a 100 000 células por ml. Estas elevaciones extremas se denominan reacciones leucemoides, debido a que son similares a los recuentos leucocitarios que se obtienen en la leucemia. La leucocitosis se debe inicialmente a la liberación acelerada de células a partir de la reserva celular postmitótica de la médula ósea (efecto producido por IL-1 y FNT), y se acompaña de un aumento en el número de neutrófilos más inmaduros en la sangre (desviación a la izquierda o bandas). Sin embargo, la infección prolongada induce también la proliferación de precursores en la médula ósea debido al aumento en la producción de factores estimuladores de colonias (CSF). La IL-1 y el TNF también son mediadores en esta estimulación de la producción de CSF ⁶².

También durante las primeras horas del comienzo de la inflamación aguda intensa, el número de neutrófilos en la sangre a veces aumenta cuatro a cinco veces: desde lo normal de 4000 a 5000 hasta 15 000 a 25 000. A esto se le llama neutrofilia, que significa un aumento del número de neutrófilos en la sangre. La neutrofilia está producida por los productos de la inflamación que entran en el torrente sanguíneo (FNT, IL-1, GM-CSF, G-CSF, M-CSF) que después son transportados a la médula ósea y allí actúan sobre los capilares medulares y sobre los neutrófilos almacenados para movilizarlos de inmediato hacia la sangre circulante⁶³.

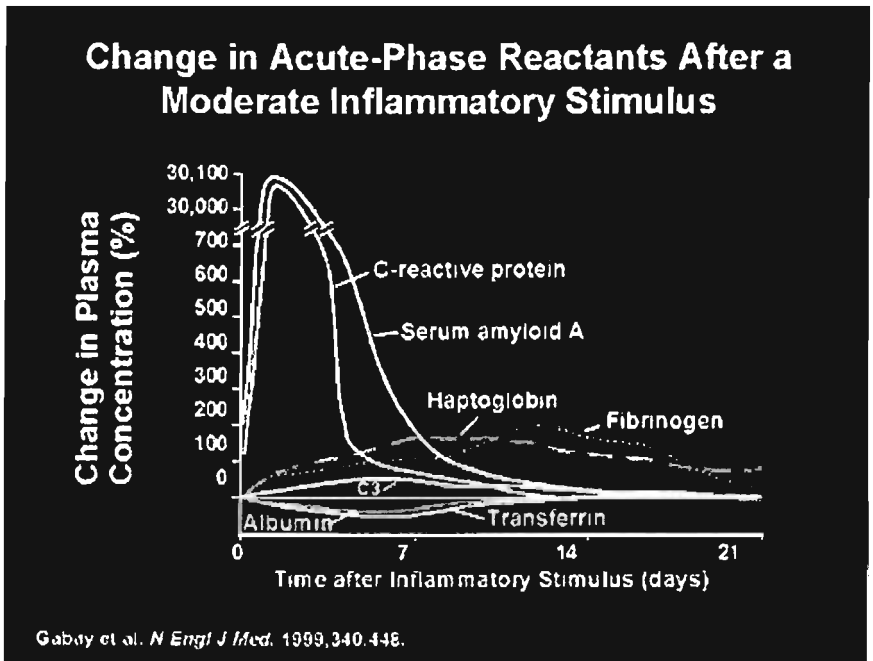


Fig. 4 Cambios en las concentraciones plasmáticas de los reactantes de fase aguda.

Proteínas de Fase Aguda

Poco después de haberse descubierto una proteína sérica humana que se une al polisacárido C del pneumococo, Avery y otros encontraron que las concentraciones séricas de esta proteína "C-reactiva" puede elevarse dramáticamente durante la enfermedad ⁶⁴.

La respuesta que se produce como consecuencia de infecciones severas en cirugía y procesos inflamatorios agudos en general, se va a caracterizar bioquímicamente, por un incremento en la síntesis de reactantes de fase aguda –proteínas plasmáticas producidas por el hígado y otros órganos, inducidas por la infección y por mediación de citocinas⁶⁵.

Esta respuesta es general y no específica. Aparentemente forma parte de la respuesta biológica innata y es mediada por la secreción de IL-1 e IL-6 desde el sitio de la lesión⁶⁶. La respuesta de fase aguda existió desde antes que los animales evolucionaran y produjeran inmunoglobulinas, linfocitos o complemento. Y comprende no sólo las respuestas de ataque-huida pero también mecanismos altamente conservados para vencer a microorganismos invasores.

Las respuestas propuestas para las proteínas de fase aguda pueden agruparse para su discusión y comprensión en categorías tentativas.

- Anti-infecciosas.- opsonización, reconocimiento de patrones microbianos.
- Anti-inflamatorias.- estimulación para liberar IL-1Ra y receptores solubles de TNF, así como antiproteasas y antioxidantes.
- Procoagulantes.- aumento de secreción de IL-6, fibrinógeno, inhibidor del activador de plasminógeno.
- Rescate.- pueden unirse a ribonucleoproteínas e histonas sugiriendo que pueden participar en el rescate de antígenos nucleares y promueven la depuración de cromatina.

Tabla 12. Mediadores de la Respuesta Metabólica al Trauma

| Mediadores de la Respuesta Metabólica al Trauma | |
|---|---|
| Sistema Nervioso Central | <ul style="list-style-type: none">• Hipotálamo<ol style="list-style-type: none">1. ACTH2. AVP3. GH4. TSH• Sistema Nervioso Simpático<ol style="list-style-type: none">1. Noradrenalina• Endorfinas |
| Endocrinológicos | <ul style="list-style-type: none">• Corteza Suprarrenal<ol style="list-style-type: none">1. Cortisol2. Aldosterona• Médula Suprarrenal<ol style="list-style-type: none">1. Adrenalina• Páncreas<ol style="list-style-type: none">1. Insulina2. Glucagon• Tiroides<ol style="list-style-type: none">1. T32. T4 |
| Citocinas | <ul style="list-style-type: none">• IL-1• IL-6• TNF |
| Fosfolipasa A2 | |
| Metabolitos de Ácido Araquidónico | |
| Radicales Superóxido | |

Durante la respuesta metabólica, por estímulo de IL-6 y mediado por el cortisol circulante se inicia un evento llamado respuesta de fase aguda. La reacción de fase aguda además de la fiebre comprende: el aumento en el sueño de ondas lentas, la disminución del apetito; el incremento en la degradación de proteínas; la hipotensión y otras alteraciones hemodinámicas; la síntesis de proteínas de fase aguda en el hígado, como la proteína C reactiva, el amiloide sérico A, el complemento

y las proteínas de la coagulación, así como diversas modificaciones en los leucocitos de la sangre periférica.

La respuesta de fase aguda tiene su origen en el tejido lesionado y se caracteriza por alteraciones en los niveles de proteínas de fase aguda y es mediado por interleucinas (IL-1, IL-6), citocinas (TNF, CSF), enzimas lisosomales, aminas vasoactivas y metabolitos del ácido araquidónico.

Una proporción importante de aminoácidos liberados del músculo durante la respuesta metabólica al trauma es captada por el hígado. Estos aminoácidos mantienen la gluconeogénesis hepática y, quizá más importante, la síntesis de proteínas de fase aguda. La síntesis proteica hepática se ha reportado después de eventos traumáticos y durante la sepsis.

Se define comúnmente a las proteínas de fase aguda como proteínas plasmáticas que muestran un aumento en su concentración mayor al 25% después de un estímulo lesivo. Las proteínas de fase aguda son esenciales en la restauración de la homeostasis después de la lesión o la sepsis. Las concentraciones plasmáticas de algunas proteínas producidas por el hígado disminuyen durante la respuesta metabólica al trauma. A estas proteínas se les conoce como proteínas de fase aguda "negativas". Los niveles séricos de albúmina pueden reflejar extravasación de la misma, lo que también se traduce en una tasa aumentada de su degradación⁶⁷.

Las proteínas de fase aguda que se sintetizan en el hígado se dividen en dos grupos:

- Proteínas reactivas "positivas": alfa 1-antiquimiotripsina, factor de complemento C3, C4, fibrinógeno, ceruloplasmina, haptoglobulina, proteína C reactiva, α 2 macroglobulinas, inhibidor de la proteasa de cisteína, α 1 glicoproteína ácida, inhibidor del activador del plasminógeno.

- Proteínas reactivas negativas como son albúmina y transferrina

Otro sitio de síntesis de proteínas de fase aguda es el intestino. El importante papel del enterocito en la respuesta mucosa a la lesión y la sepsis es apoyado por la observación de que son capaces de producir un gran número de citocinas proinflamatorias y proteínas de fase aguda, incluyendo TNF- α , IL-6, componente del complemento C3 y amiloide sérico A. La contribución relativa del enterocito en la producción de citocinas, comparada con otras células no ha sido reportada.

Entre las funciones de las proteínas de fase aguda (PFA) se encuentran la opsonización e inhibición de proteasas que limitan al tejido lesionado durante el período de inflamación. La cinética de las proteínas de fase aguda es variable y su estudio y determinación ha dado lugar a que sean utilizadas como marcadores inflamatorios. Generalmente la elevación sérica de las proteínas de fase aguda es de 24 a 48 horas después de iniciada la lesión y su nivel puede variar de acuerdo a la gravedad hasta 1000 veces. En casos no complicados, las PFA empiezan a declinar durante las 48 horas siguientes si se resuelve la lesión. En algunas condiciones, la vigilancia de puede tener valor diagnóstico y de pronóstico, siendo la proteína C reactiva la más correlacionada con la gravedad de la lesión. Las citocinas que median efectos sistémicos de la respuesta de fase aguda son IL-1, IL-6 y TNF- α . Las citocinas pueden actuar en forma individual o interactuando sinérgicamente induciendo incluso la síntesis de proteínas de fase aguda ⁶⁸.

En casos de estrés moderado o traumatismo no complicado sólo se eleva la IL-1, pero en sepsis todas las citocinas se elevan.

La regulación intracelular de la secreción proteica es compleja y es un proceso minuciosamente regulado. Las proteínas de fase aguda son proteínas secretoras y la regulación de su secreción

podiera ser tan importante como su propia síntesis. La influencia de la lesión o la infección en los procesos secretorios se desconoce al momento, pero la regulación de estos mecanismos puede tener un impacto significativo en la respuesta de fase aguda durante la lesión y la infección.

Tabla 13. Proteínas de fase aguda, su tasa aproximada de elevación y funciones propuestas.

| Tipo de Proteína | Magnitud del Incremento. | Proteína de Fase Aguda | Función | |
|-------------------------------------|---------------------------------------|--|---|--|
| Proteínas de Fase Aguda "Positivas" | Hasta 50% | Ceruloplasmina | Transporte de cobre Oxidante | |
| | | Complemento C3 | Opsonización Bactericida | |
| | Hasta 5 veces | Complemento C4 | Vía Clásica | |
| | | Fibrinógeno | Procoagulante | |
| | | Inhibidor de activador de plasminógeno 1 | Procoagulante | |
| | | Haptoglobina | Transporte hemoglobina | |
| | | Inhibidor de proteasa α | Inhibición de algunas proteasas. | |
| | | De 5 a 100 veces | Antiquimiotripsina α | Inhibición de algunas proteasas |
| | | | Glicoproteína ácida α | Probablemente antiinflamatoria |
| | | | Proteína fijadora de Manosa | Reconocimiento de patrones microbianos. Activación del complemento |
| Más de 1000 veces | Proteína fijadora de Lipopolisacárido | Reconocimiento de patrones microbianos. Opsonización | | |
| | Fosfolipasa (secretoria) | A | Remodelación de membranas dañadas. Actividad anti estafilocócica. | |
| | | Proteína C reactiva | | |
| | Amiloide Sérico A | | | |
| | Albúmina | | | |
| Proteínas de Fase Aguda "Negativas" | | Transtretina | Transporte de hormonas tiroideas | |
| | | Transferrina | | |
| | | Apolipoproteína A | Constiyente de HDL | |

Marcadores Bioquímicos de Inflamación Utilizados en el Estudio del Paciente con Dolor Abdominal Agudo.

Proteína C-Reactiva (PCR)

La proteína C reactiva, fue el primer reactante de fase aguda descrito. En 1930 Tillet y Frances demostraron que el suero de pacientes con neumonía precipitaba el polisacárido C del neumococo en la presencia de calcio. Cuando el paciente se recuperaba, su suero perdía esta capacidad. El

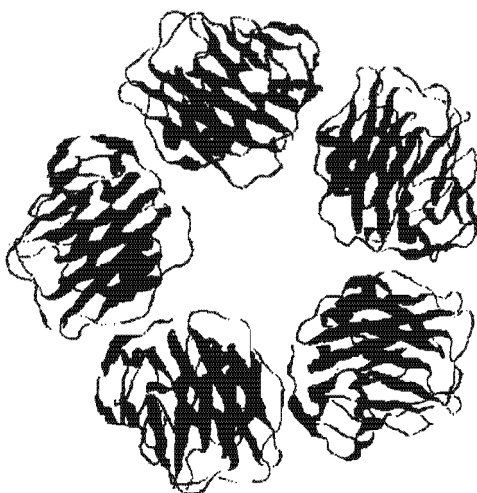


Fig. 5 Estructura pentamérica de la proteína c reactiva

suero de los sujetos del grupo control no presentaba esta característica de precipitación. En 1941, Avery y sus colegas demostraron que el factor precipitante era una proteína y la llamaron proteína C reactiva. Además acuñaron el término de "fase aguda" para referirse al suero de pacientes gravemente enfermos con positividad para PCR.

La PCR se liga a la fosfocolina en las membranas celulares de los microorganismos invasores. Una vez adherida a la pared celular, la PCR activa al sistema del complemento en su vía clásica para opsonizar a los organismos agresores. La PCR parece modular el sistema inmunitario al incrementar la actividad linfocitaria y a las células NK. También juega un

papel complejo en el desarrollo y expresión de moléculas de adhesión vascular y celular.

Estructuralmente, la PCR pesa de 115 a 140 Kda, está formada por 5 subunidades idénticas conformadas en una estructura discoide (Fig.4). Se encuentra en casi todas las especies vertebradas.

En humanos, PCR es una de las principales proteínas de fase aguda. El mRNA de la PCR se detecta en el hígado de sujetos durante períodos de inflamación aguda pero no en muestras de hígado de sujetos sanos. Esto sugiere que el gen de la PCR se activa durante la inflamación. El incremento del mRNA de las proteínas de fase aguda durante el trauma o la infección puede estar causado por estimulación de la transcripción del gen correspondiente o por estabilidad aumentada de la molécula de mRNA. Al parecer existe evidencia suficiente para determinar que estos dos eventos se llevan a cabo simultáneamente.

Los niveles séricos de PCR pueden llegar a una concentración pico de 500 a 1000 veces su concentración normal en aproximadamente 48 a 50hrs después de la estimulación. Es el primer reactante de fase aguda en elevarse. Se acepta un tiempo para duplicar su concentración de aproximadamente 8.2 hrs. Presenta una vida media de aproximadamente 19 hrs y no es influenciada significativamente por la enfermedad u otras variables, el principal determinante de la concentración sérica es la tasa de producción y liberación a la circulación ⁶⁹. La proteína no se degrada *ex vivo* y las muestras son estables a temperatura ambiente hasta por dos semanas ⁶⁶.

La PCR puede opsonizar partículas para fagocitosis; el principal ligando de PCR en leucocitos es el receptor FC γ IIA ⁷⁰. Puede activar la vía clásica del complemento (C1q). La PCR también reconoce patrones microbianos como *Haemophilus influenzae* fijándose a regiones fosforilcolina del lipopolisacárido de superficie; *Neisseria meningitidis*⁷¹ y *Leishmania* ⁷². La PCR se comporta como un anticuerpo de amplio

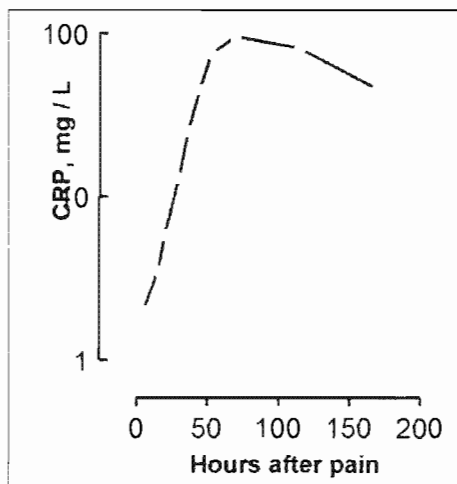


Fig 6. Relación de concentración sérica de PCR y tiempo de evolución

neutrófilos y activa a los monocitos-macrófagos.

Los niveles séricos de PCR en humanos no se encuentran normalmente distribuidos. Al utilizar el método de Dade/Behring se obtienen los valores de percentila 50 para adultos en 0.7mg/L en hombres y 0.9mg/L en mujeres; los valores de percentila 75 fueron 1.4 y 3.1 mg/L respectivamente⁷³.

Los clínicos se han valido, tradicionalmente, de la velocidad de sedimentación globular para monitorizar los procesos inflamatorios o infecciosos agudos. Este método depende de la concentración de fibrinógeno -otro reactante de fase aguda- mismo que se eleva y desaparece mucho más lento que la PCR. La PCR es un indicador más sensible y rápido de alteraciones vasculares que la VSG⁷⁴. Las mejoras a los ensayos actuales han incrementado la sensibilidad de la determinación de PCR por 100 veces o más, al utilizar estos ensayos, se han determinado tendencias definidas dentro de los límites, antes considerados "normales".

espectro. Ha sido llamado un "ante" anticuerpo, ya que se ha encontrado en invertebrados que no cuentan con sistema de inmunoglobulinas o del complemento.

Otra función importante es la antiinflamatoria. La PCR estimula a los monocitos para liberar receptor antagonista de interleucina 1 (IL-1Ra). En

general, la PCR,

inhibe a la activación de

Un estudio realizado en pacientes con abdomen quirúrgico en quienes se determinó la concentración sérica de proteína C reactiva y se clasificó de acuerdo a la etiología del abdomen agudo, se observaron niveles de 201.20 +/- 103.20 mg/dl en pacientes con abdomen agudo inflamatorio; 7 +/- 9.89 en abdomen agudo de tipo obstructivo y de 93.25 +/- 25.63 mg/dl para el de etiología hemorrágica.

La presencia de concentraciones más elevadas de proteína C reactiva al ingreso en los pacientes con diagnóstico de abdomen agudo inflamatorio y en los complicados con sepsis e insuficiencia orgánica múltiple, se explican por una respuesta inflamatoria aumentada, con un incremento en la producción de citocinas y la inducción consecuente de proteínas reactantes de fase aguda. Los resultados de ese estudio demuestran la importancia de la determinación de las concentraciones séricas de proteína C reactiva al ingreso en pacientes con abdomen agudo quirúrgico, ya que concentraciones elevadas se relacionan con un mayor número de complicaciones tales como la sepsis y la falla multiorgánica 65.

Se ha demostrado en el caso de pacientes con patología isquémica cardíaca, que los ciclos cortos (<7días) de tratamiento con ácido acetil salicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos no alteran las concentraciones plasmáticas de PCR⁷⁵, mientras que se demostraron reducciones en los niveles de PCR en pacientes con angina estable crónica sometidos a tratamientos sostenidos con ácido acetil salicílico (6 semanas, 300 mg/d)⁷⁶. Por lo que su uso como marcador inflamatorio en patología aguda abdominal puede ser considerado en la práctica clínica, independientemente del uso de analgésicos durante la presentación clínica del abdomen agudo.

Otros medicamentos como los inhibidores de la HMG CoA-reductasa han demostrado favorecer disminuciones de las concentraciones de PCR, además pueden disminuir las concentraciones de fibrinógeno

(otro reactante de fase aguda), disminuir el factor de expresión tisular en los macrófagos, disminuir la agregación plaquetaria y aumentar la fibrinolisis⁷⁷.

Papel de la PCR en el diagnóstico de apendicitis aguda. La sensibilidad reportada ha sido entre 0.40 a 0.99 y la especificidad de 0.27 a 0.90. Los valores de corte para los exámenes positivos variaron de 5 a 25mg. La curva SROC demostró que la PCR en pacientes con dolor abdominal agudo presentó mayor sensibilidad y especificidad que para la población seleccionada para apendicectomía. La exactitud diagnóstica de la PCR fue inferior a la cuenta leucocitaria total. De este estudio se concluyó que la PCR es un examen de exactitud media en el diagnóstico de apendicitis aguda⁷⁸.

Citocinas.-

Las citocinas son glicoproteínas producidas por diferentes tipos celulares involucrados en la respuesta inmunitaria. Incrementan o regulan la inflamación actuando en distintos tipos de inmunocitos. Algunas de las citocinas son pro-inflamatorias y pueden ser utilizadas para observar la magnitud de la respuesta inflamatoria. Su medición es tediosa, más costosa y tarda más que la PCR o la VSG.⁷⁹ Algunas de estas citocinas son interleucina 6, interleucina 1 y factor de necrosis tumoral alfa. Un estudio aleatorizado, doble ciego, en 267 con artritis reumatoide demostró que la determinación de los niveles de IL-6 e IL-1 no ofreció un papel significativo en el tratamiento o monitorización de la enfermedad comparada con la VSG o la PCR. El papel futuro de estas glicoproteínas es incierto, pero aparentemente es prometedor.

Interleucina 6.-

En el diagnóstico y valoración pronóstica de la pancreatitis aguda se han utilizado múltiples sistemas de evaluación de la respuesta metabólica al trauma y de fase aguda, como lo muestran los criterios de Ranson y APACHE II, actualmente no hay sistemas para el diagnóstico y pronóstico rápidos de la pancreatitis aguda en la sala de emergencias. Se han estudiado las relaciones de PCR, IL-6 y lipasa en el diagnóstico de pacientes con probable pancreatitis. La IL-6 con valores de corte de <3.7microgramos/L presentó sensibilidad de 100% y especificidad de 83% para diferenciar a los pacientes con pancreatitis grave de aquellos con pancreatitis leve. Comparado con la proteína C reactiva con valores de corte entre 6 y 7mg/L (sensibilidad 87% y especificidad de 46%) se demostró que la IL-6 junto con la lipasa son útiles para establecer el diagnóstico y el pronóstico de pacientes con pancreatitis aguda.⁸⁰

Se han intentado otras asociaciones para determinar el diagnóstico y la gravedad de la pancreatitis aguda, pero no han tenido buenos resultados, por ejemplo la asociación lipasa-beta 2 microglobulina y lipasa-PCR.⁸¹

Otros mediadores.-

Algunas otras proteínas de fase aguda como el amiloide sérico A y la alfa 1 antitripsina incrementan su concentración en 6 a 10hrs y 24 a 48hrs respectivamente, después de iniciado el estímulo lesivo. Son estudios costosos y los niveles rara vez incrementan al doble, haciendo su uso limitado en la práctica clínica⁸²

Otros indicadores de respuesta inflamatoria.-

Velocidad de Sedimentación Globular.-

La velocidad de sedimentación globular (VSG) es un estudio simple y barato. Se utiliza comúnmente para la valoración de la respuesta de fase aguda. El Comité Internacional de Estandarización en Hematología recomienda el uso del método Westergren. Aunque el papel de los reactantes de fase aguda y las citocinas es reconocido ampliamente en la respuesta inflamatorias, la determinación de la VSG sigue teniendo validez para distintos escenarios clínicos. La VSG también ha demostrado su importancia clínica en condiciones no inflamatorias como cáncer de próstata, enfermedad coronaria y accidentes vasculares en lo que a seguimiento y pronóstico se refiere. Por lo tanto la VSG es vigente y no debe considerarse obsoleta.

La agregación eritrocitaria es afectada por dos factores principales: las cargas eléctricas eritrocitarias y las fuerzas de fricción alrededor de las células rojas. Los eritrocitos normalmente tienen una carga eléctrica neta negativa, por lo que se repelen. Las proteínas de alto peso molecular, especialmente cuando presentan carga positiva incrementan la viscosidad y aumentan la VSG. El fibrinógeno es el reactante de fase aguda más abundante y tiene el mayor efecto en la VSG comparada con otras proteínas de fase aguda. Las paraproteínas son moléculas con carga positiva y cuando se encuentran de manera abundante como en el mieloma múltiple y en la macroglobulinemia de Waldenström incrementan la VSG de la misma manera. Por esta razón la viscosidad plasmática se correlaciona con la VSG pero no es tan confiable como esta última ya que se afecta de manera marginal por cambios relacionados a la respuesta de fase aguda⁸³.

Los usos clínicos reconocidos de la VSG son: artritis reumatoide y otras patologías autoinmunitarias, mieloma múltiple, paraproteinemias,

otitis media bacteriana, osteomielitis hematogena aguda en niños, anemia de células falciformes, SIDA, enfermedad coronaria, cáncer de próstata, drogadictos IV febriles y enfermedad pélvica inflamatoria.

En la enfermedad pélvica inflamatoria se observó que la VSG y la PCR se encontraron elevadas con un valor predictivo positivo de 70%. La VSG de 40mm/hr o la PCR de 60mg/L presentan sensibilidad y especificidad para la enfermedad grave. Aunque fue un estudio pequeño, la VSG y la PCR fueron significativos en el análisis de regresión logística⁸⁴.

Viscosidad Plasmática.-

Es un examen disponible ampliamente pero presenta un papel limitado en la valoración de la respuesta de fase aguda. Es afectado por cambios a largo plazo por enfermedades crónicas y tiene poca variación con los cambios inducidos por la fase aguda.

Otros Marcadores Bioquímicos en la Evaluación del Dolor Abdominal Agudo.-

Procalcitonina.

La procalcitonina demostró no tener un valor en el diagnóstico de apendicitis aguda en población pediátrica y adolescente⁸⁵. Asimismo se ha estudiado en el diagnóstico y pronóstico de padecimientos como la pancreatitis aguda sin llegar a resultados concluyentes.⁸⁶

Pankrin®

El Pankrin, es un método comercial para la determinación de una mezcla de elastasa y otras proteínas secretorias pancreáticas que

demonstró su utilidad en el ámbito de la evaluación del dolor abdominal agudo de más de 72hrs de evolución –situación fácilmente encontrada en países donde la cultura médica, la atención médica de primer nivel y el acceso a la atención médica se encuentran limitados-. Este kit fue de utilidad al valorar a los pacientes con dolor abdominal cuando los marcadores de fase aguda ya mostraron disminución en sus niveles por debajo del corte para diagnóstico de pancreatitis aguda.⁸⁷

Proteína fijadora de ácidos grasos.

Proteína fijadora de ácidos grasos (FABP) de origen intestinal (I) o hepático (L) ha sido utilizada en el diagnóstico y la determinación pronóstica de pacientes neonatos con enterocolitis necrotizante. La L-FABP se encontró significativamente elevada comparada con el grupo control en el momento que iniciaron los síntomas sin importar la progresión o la gravedad de la enterocolitis necrotizante, mientras que el I-FABP se encontró elevada en neonatos con enterocolitis necrotizante que progresó a grado III comparada con el grupo control y con aquellos neonatos que presentaron limitación de la enfermedad a un estadio I ó II.⁸⁸

Procarboxipeptidasa B.

Procarboxipeptidasa B y sus peptidos de activación. La carboxipeptidasa B es una exoproteasa sintetizada como proenzima inactiva por las células acinares junto con otras sustancias. En el intestino esta proenzima se activa por la acción de la tripsina. Durante su activación un péptido N terminal de 81 aminoácidos es liberado. La carboxipeptidasa B pancreática puede existir en tres formas moleculares e inmunoreactivas: la proenzima, la enzima y el péptido de activación. CAPAP.- es un péptido que se libera al activarse la procarboxipeptidasa B,

es un marcador de la activación de enzimas pancreáticas en pancreatitis aguda, mientras que el tripsinógeno aniónico urinario se asocia a fuga de proenzimas no activadas. Se ha correlacionado la elevación del CAPAP con pancreatitis aguda grave con una exactitud de 92%. Se estudiaron estos marcadores en pacientes con dolor abdominal agudo de origen no pancreático comparados con aquéllos con abdomen agudo secundario a pancreatitis aguda. Se observó que los niveles de CAPAP urinarios se encontraron elevados discretamente en 13% de los pacientes con abdomen agudo no pancreático. Los niveles de proCAPB se encontró elevada en todos los casos de pancreatitis aguda y no así en los pacientes con abdomen agudo no pancreático, pero ésta no presentó utilidad en el pronóstico o curso clínico de la pancreatitis. Sin embargo, los niveles urinarios y séricos de tripsinógeno aniónico se encontraron elevados en 54% de los casos de abdomen agudo de origen no pancreático.⁸⁹ De esto se concluye que la fuga de proenzimas ocurre en la pancreatitis aguda, independientemente de la gravedad de la misma, mientras que el desarrollo de la necrosis pancreática ocurre cuando existe activación de estas proenzimas.⁹⁰ De ahí que ha sido demostrada la utilidad del péptido de activación de la carboxipeptidasa para el diagnóstico y clasificación de gravedad de la pancreatitis aguda al ingreso al departamento de urgencias⁹¹

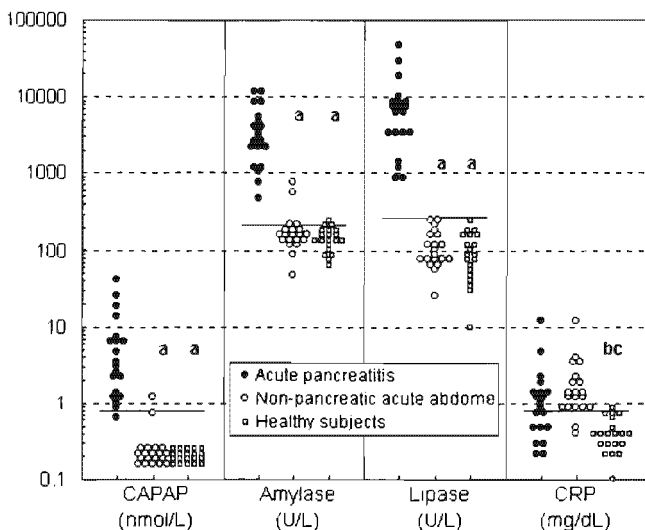


Fig 7. Concentraciones séricas de CAPAP, Amilasa, Lipasa y PCR en pacientes con pancreatitis aguda, abdomen agudo no pancreático y pacientes sanos.

Tripsina 2 y Alfa 1 antitripsina.-

Las enzimas proteolíticas pueden tener un papel principal en la patofisiología de la pancreatitis, y la concentración sérica de tripsinógeno parece reflejar el daño pancreático⁹². La relación entre las principales isoenzimas de tripsinógeno, en el plasma normal es de 3.8 pero en la pancreatitis aguda las concentraciones de tripsinógeno 2 se encuentran muy incrementadas⁹³. La activación intrapancreática de tripsinógeno a tripsina ocurre en la pancreatitis aguda. En la sangre la tripsina es inactivada por la macroglobulina alfa 2 y la alfa 1 antitripsina. Si las capacidades inhibitorias son sobrepasadas, la activación de otras enzimas pancreáticas puede ser promovida causando graves complicaciones⁹⁴. Se estudiaron estos marcadores y su utilidad en el diagnóstico y clasificación de la pancreatitis comparándolos con PCR, amilasa y tripsinógeno 2. En el estudio se demostró, aunque con pocos pacientes, que el complejo tripsina 2-alfa1 antitripsina fue el marcador más específico en diferenciar la pancreatitis aguda de la patología extrapancreática y para clasificar a la pancreatitis como leve o grave.⁹⁵ Siendo más específica que la PCR en la

diferenciación entre pancreatitis aguda leve y grave en muestras tomadas entre 12 y 48 hrs después del ingreso hospitalario.

Selectina E.-

Esta molécula de adhesión leucocitaria-endotelial durante el evento de la quimiotaxis se estudió en pacientes con abdomen agudo de origen pancreático y extrapancreático. Se determinó que la concentración de selectina E sérica se eleva importantemente en la pancreatitis aguda grave y en menor grado en la pancreatitis aguda leve; pero no en el abdomen agudo de origen extrapancreático así mismo esta elevación se relacionó con niveles séricos elevados de malondialdehído y 4-hidroxi-alquenal (ambos marcadores séricos de estrés oxidativo).⁹⁶

Marcadores de Estrés Oxidativo.-

Los radicales libres de oxígeno son moléculas producidas constantemente por varias células mediante distintos mecanismos. La generación de radicales libres es fisiológica. En muchas circunstancias los radicales libres son neutralizados inmediatamente por factores enzimáticos. Sin embargo, cuando la formación de estos radicales sobrepasa la tasa de depuración ocurre el estrés oxidativo. Ya que son muy reactivos, interactúan con otras sustancias biológicas como proteínas, polisacáridos y ácidos nucleicos resultando en daño tisular⁹⁷ degradando el ácido hialurónico y la colágena de la matriz extracelular así como ataque directo a la membrana biológica mediante la peroxidación de lípidos funcional y estructuralmente importantes. Adicionalmente pueden desencadenar indirectamente la acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el tejido. Estos leucocitos activados pueden secretar varias enzimas como mieloperoxidasas, proteasas y elastas. Lo anterior resulta en una reacción inflamatoria acelerada. Otra actividad

observada es la estimulación indirecta del metabolismo del ácido araquidónico con producción aumentada de prostaglandinas, tromboxano y leucotrienos causando alteraciones microcirculatorias y daño celular⁹⁸ Se ha sugerido que los radicales libres de oxígeno son responsables de una gran variedad de enfermedades. Durante la respuesta metabólica al trauma existe liberación de radicales superóxido y otras sustancias producidas por leucocitos circulantes por lo que la medición de este fenómeno puede ser importante para determinar la gravedad de algunos padecimientos que pueden debutar con dolor abdominal agudo.

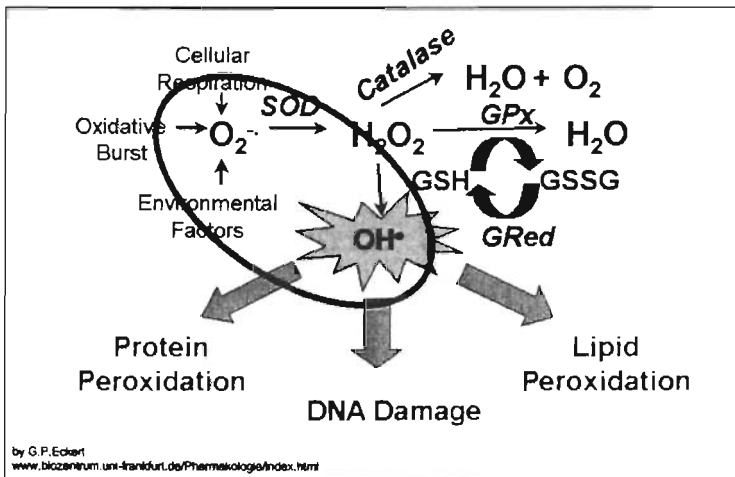


Fig. 8 Estrés oxidativo

De acuerdo a la naturaleza de alta reactividad de los radicales libres, su medición es difícil. Por esta razón, un método alternativo aceptado es la medición de los metabolitos estables como peróxidos lipídicos y cambios en el metabolismo del glutatión. En un estudio se observaron los niveles plasmáticos de peróxido lipídico, mieloperoxidasa y superóxido dismutasa comparándolos en pacientes con pancreatitis aguda y un grupo control. Se encontró que los niveles séricos de peróxido

lipídico y mieloperoxidasa se encontraron elevados en pacientes con pancreatitis y correlacionaron con la gravedad de la misma; así mismo los niveles de superóxido dismutasa se encontraron disminuídos. Se concluyó que los radicales libres de oxígeno estan asociados al proceso inflamatorio y a la gravedad de la pancreatitis aguda, siendo el más específico el peróxido lipídico⁹⁹.

En otro estudio se estudió el papel de los radicales libres determinando el estrés oxidativo de acuerdo a la capacidad total antioxidante y a la cantidad de malondialdehído. Se observó que los pacientes con una estancia hospitalaria mayor a 24 hrs. presentaron datos de respuesta inflamatoria caracterizados por taquicardia, elevación térmica, leucocitosis, PCR elevada y capacidad total antioxidante disminuida. No se observaron alteraciones significativas en la frecuencia respiratoria, tensión arterial, niveles de malondialdehído o sexo. Con este estudio se encontró la relación entre el estrés oxidativo y la gravedad de la patología intraabdominal. Sugiriendo que la capacidad antioxidante total puede ser una guía para la toma de decisiones en el departamento de urgencias.¹⁰⁰

Justificación

El dolor abdominal agudo implica una patología común, que requiere un pronto diagnóstico y, en ocasiones, de abordaje multidisciplinario. El conocimiento de las variables clínicas y paraclínicas significativas en el diagnóstico y pronóstico es esencial para normar conductas terapéuticas adecuadas y prontas con el fin de disminuir los costos de atención, optimizar los recursos hospitalarios, disminuir tanto la morbimortalidad implicadas y la discapacidad resultante de diagnósticos erróneos o intervención terapéutica, quirúrgica o médica, retrasada.

El presente estudio pretende determinar la importancia de las variables clínicas y paraclínicas más utilizadas para el diagnóstico y las decisiones terapéuticas en dos hospitales institucionales de la ciudad de México con el fin de proponer nuevos estudios, más objetivos y fácilmente interpretables para optimizar el manejo del paciente con dolor abdominal agudo en hospitales de segundo nivel de atención.

Hipótesis

Entre las variables clínicas y paraclínicas presentes en el paciente con dolor abdominal agudo, existen algunas que se encuentran asociadas con la gravedad del padecimiento, el estadio avanzado o la presencia de complicaciones y las estancias intrahospitalarias prolongadas, mismas que pueden ser utilizadas con fines diagnósticos y/o pronósticos.

Objetivos

- Determinar cuáles son los marcadores clínicos y paraclínicos más utilizados en el diagnóstico y manejo de pacientes con dolor abdominal agudo que se presentan en hospitales institucionales de la Ciudad de México con valor estadístico comprobable asociado a diagnóstico, tratamiento quirúrgico, patología quirúrgica en estadio avanzado y estancia intrahospitalaria prolongada.

Objetivos Específicos

- Determinar qué variables clínicas son las más frecuentemente asociadas con pacientes que se someten a cirugía por dolor abdominal agudo.
- Determinar qué variables paraclínicas son las más frecuentemente asociadas con pacientes que se someten a cirugía por dolor abdominal agudo.
- Determinar si existen variables clínicas y/o paraclínicas asociadas a un diagnóstico de dolor abdominal agudo de resolución quirúrgica.
- Determinar qué variables están asociadas a patologías de resolución quirúrgica en estados avanzados o complicados.
- Determinar qué variables están asociadas a estancias intrahospitalarias prolongadas.
- Determinar cuáles son las patologías más frecuentemente encontradas en la práctica clínica del cirujano en un hospital institucional de segundo nivel de atención.

Tipo de Estudio

Se realizó un estudio multicéntrico, prospectivo, longitudinal, comparativo y observacional.

Pacientes y Métodos.

Pacientes

Se incluyeron todos los pacientes que se presentaron al servicio de urgencias con dolor abdominal agudo y, que a juicio de los médicos del departamento de emergencias, requirieron interconsulta con el servicio de cirugía general del Hospital General de Zona de Villa Coapa No.32 (01 de mayo al 30 de junio de 2005) y del Hospital General de Balbuena (1 al 31 de julio 2005) para su valoración diagnóstica y manejo.

Criterios de inclusión

- Pacientes con dolor abdominal agudo para quienes se haya solicitado interconsulta al servicio de cirugía general durante los períodos especificados.

Criterios de exclusión

- Pacientes sin evidencia por anamnesis y/o exploración física de dolor abdominal agudo
- Pacientes a quienes no se les haya solicitado interconsulta al servicio de cirugía general.
- Pacientes quienes no hayan sido valorados personalmente por el autor.
- Pacientes con dolor abdominal agudo y antecedente de traumatismo.

Criterios de eliminación

- Pacientes que hayan solicitado su alta voluntaria del servicio de urgencias y/o de cirugía general antes de completar la valoración.
- Pacientes que hayan sido trasladados a otros centros de atención por cualquier razón, antes de concluir la captura de sus datos.

Variables

Las variables a considerar fueron el sexo, la edad, el tiempo de evolución, comorbilidades, uso de analgésicos, estudios paraclínicos (leucocitosis, porcentaje de polimorfonucleares, presencia de bandas en sangre periférica, tipo de padecimiento causal del dolor abdominal, ingreso hospitalario, terapia quirúrgica, patología quirúrgica avanzada o complicada, días de estancia intrahospitalaria) y variables clínicas a su ingreso (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y tensión arterial).

La anamnesis y exploración física fueron realizadas por el mismo médico en todos los casos y se consideran solamente los hallazgos evidenciados en el momento de la exploración física una vez solicitada la interconsulta. Con esta maniobra se intentó de reducir la variabilidad inter-observador.

Los resultados de los estudios paraclínicos realizados más recientemente fueron incluidos para su análisis. Se incluyeron sólo aquellos realizados durante su estancia en el servicio de urgencias. Los resultados de la biometría hemática se obtuvieron de los reportes impresos por los citómetros, no se consideraron las diferenciales hechas por microscopía.

Tabla 14. Variables numéricas encontradas en Mujeres y Hombres.

| Mujeres | Rango | Mediana | DS | Moda | Hombres | Rango | Mediana | DS | Moda |
|---------|-------|-----------|-------|------|---------|-------|--------------|-------|------|
| Edad | 13-87 | 43 | 20.21 | 38 | | 14-83 | 35 | 16.99 | 34 |
| T.E. | | 2 | 3.32 | 3 | | | 2 | 2.24 | 2 |
| LEU | | 10.65 | 3.94 | 11.5 | | | 12.95 | 4.61 | 9.13 |
| PMN | | 76.65 | 13.34 | 83.9 | | | 80.95 | 11.21 | 83.6 |
| DEIH | | 4 | 3.89 | 4 | | | 4 | 2.8 | 4 |
| TAS | | 110 | 19.12 | 110 | | | 114.5 | 9.32 | 110 |
| TAM | | 86.65 | 12.87 | 83.3 | | | 90 | 7.78 | 93.3 |
| TAD | | 70 | 11.06 | 70 | | | 80 | 8.18 | 80 |
| FC | | 84 | 13.54 | 80 | | | 88 | 13.46 | 80 |
| FR | | 20 | 5.11 | 20 | | | 20 | 3.88 | 20 |
| Temp | | 37 | 0.53 | 37 | | | 37 | 0.66 | 37 |

(T.E. tiempo de evolución; LEU cuenta de leucocitos; PMN porcentaje de polimorfonucleares; DEIH días de estancia intrahospitalarias; TAS tensión arterial sistólica; TAM tensión arterial media; TAD tensión arterial diastólica; FC frecuencia cardíaca; FR frecuencia respiratoria; Temp temperatura; DS desviación estándar)

El diagnóstico presuntivo, la decisión de manejo intra- o extrahospitalario y la decisión de tratamiento quirúrgico fueron realizados por el médico adscrito al servicio de cirugía general en los distintos hospitales y turnos. Así mismo, la decisión del egreso fue tomada por el médico adscrito a cargo del caso.

El diagnóstico postoperatorio se realizó, cuando fue posible, mediante los hallazgos macroscópicos por parte del autor; cuando así no fue posible, se recabaron los hallazgos de la nota operatoria.

Métodos.-

Definición de parámetros normales

Las variables numéricas se consideraron, con fines de este análisis, como nominales bimodales (sí/no, normal/anormal). De igual manera, las variables nominales se consideraron como bimodales. Así mismo, se utilizaron los parámetros de signos vitales de SIRS para definir normalidad o anormalidad significativa.

- Evolución temprana como inicio de síntomas dentro de las 24 hrs. anteriores a recibir interconsulta por parte del cirujano general.
- Evolución prolongada se definió como aquella mayor a 72 hrs.
- Cuenta leucocitaria normal (4000-12,000)
- Porcentaje de polimorfonucleares (45-75%)
- Bacteriemia (presente o ausente).
- Ingreso hospitalario y tratamiento quirúrgico.
- DEIH se determinó como prolongada aquella mayor a 5 días del momento del ingreso hospitalario, no al servicio de cirugía general.
- Patología avanzada se consideró a la que, según la historia natural de la enfermedad ha evolucionado más allá del 50%. (v.gr. apendicitis aguda fases 3 y 4, piocolecisto, hidrocolecisto, perforación intestinal, etc.)
- Hipotensión se definió como TAM menor a 70mmHg o TA menor a 90/60 mmHg.
- Taquicardia se definió como FC por arriba de 90 latidos por minuto.
- Taquipnea como frecuencia respiratoria por encima de 20 respiraciones por minuto.
- Normotermia como temperatura axilar entre 36 y 38°C.

Se utilizó estadística descriptiva y comparativa con pruebas de X^2 , Fisher y se obtuvieron los valores predictivos positivos y negativos cuando se encontró correlación estadísticamente significativa ($p < 0.005$).

Resultados.-

Se valoraron 123 pacientes consecutivos en este estudio. Se excluyeron 3 pacientes, 1 por no tener estudios de laboratorio, 1 por ser egresado voluntariamente del hospital y 1 por fallecer antes del tratamiento quirúrgico por choque séptico refractario secundario a isquemia mesentérica secundaria a tromboembolismo cardiaco por fibrilación auricular.

Se incluyeron en el estudio a 120 pacientes los cuales presentaron las características descritas en la tabla anterior.

Comorbilidades

Se observaron las siguientes patologías con sus respectivas frecuencias en la población estudiada. 56 personas (46%) se refirieron previamente sanas.

El uso de analgésicos.

Se consideraron analgésicos a los fármacos que intervienen en la producción de metabolitos del ácido araquidónico; no se consideraron tratamientos con opiáceos, antiespasmódicos y/o infusiones herbales.

41 pacientes (34.16%) refirieron la ingesta de una o más dosis de analgésicos por indicación de un médico de primer contacto o, bien, automedicación.

Tabla 15. Comorbilidades observadas en los pacientes estudiados.

| Condición | Número de pacientes | Porcentaje de la muestra |
|------------------------|---------------------|--------------------------|
| Metabólicas | 18 | 15% |
| Diabetes Mellitus 1 | 2 | 1.6% |
| Diabetes Mellitus 2 | 10 | 8.3% |
| Dislipidemia | 1 | 0.8% |
| Hipertiroidismo | 1 | 0.8% |
| Hipotiroidismo | 1 | 0.8% |
| Obesidad Mórbida | 3 | 2.5% |
| Cardiorrespiratorias | 23 | 19.16% |
| H.T. Arterial Sist. | 14 | 11.66% |
| Enf. Isq. Miocárdica | 2 | 1.6% |
| Fibrilación Auricular | 2 | 1.6% |
| H.T. Arterial Pulmonar | 1 | 0.8% |
| Neumopatía O.C. | 4 | 3.33% |
| Neurológicas | 6 | 5% |
| Trauma | 1 | 0.8% |
| Craneoencefálico | | |
| Mono/Paraplejia | 2 | 1.6% |
| Epilepsia | 3 | 2.5% |
| Síndrome de Down | 1 | 0.8% |
| Infecciosas | 5 | 4.16% |
| VIH/SIDA | 2 | 1.6% |
| Pielonefritis | 1 | 0.8% |
| Hepatitis | 1 | 0.8% |
| GEPI | 1 | 0.8% |
| Renales | 3 | 2.5% |
| IRCT | 2 | 1.6% |
| S. Hepatorrenal | 1 | 0.8% |
| Gastrointestinales | 13 | 10.8% |
| S. Intestino Irritable | 1 | 0.8% |

| | | |
|-------------------------------|----|-------|
| ERGE | 1 | 0.8% |
| Enf. Ácido Péptica | 7 | 5.8% |
| Colelitiasis | 1 | 0.8% |
| Pancreatitis | 1 | 0.8% |
| Diverticulosis | 1 | 0.8% |
| Cirrosis Hepática | 1 | 0.8% |
| Neoplásicas | 2 | 1.6% |
| Ca Endometrio | 1 | 0.8% |
| Ca Broncogénico | 1 | 0.8% |
| Obstétricas | 3 | 2.5% |
| E. Primer Trimestre | 1 | 0.8% |
| E. Segundo Trimestre | 1 | 0.8% |
| Puerperio | 1 | 0.8% |
| Postoperatorio Tardío | 10 | 8.33% |
| RTUP | 1 | 0.8% |
| LAPE | 3 | 2.5% |
| Colecistectomía abierta | 2 | 1.6% |
| Apendicectomía | 3 | 2.5% |
| Oclusión Tubaria Bilateral | 1 | 0.8% |

Ingreso hospitalario al servicio de cirugía general.

En este apartado se incluyeron a los pacientes con patología tratable quirúrgicamente o conservadoramente de forma intrahospitalaria. En el 100% de los casos su ingreso fue al servicio de cirugía general y otros especialistas (internistas, ginecólogos y pediatras) se mantuvieron como interconsultantes durante su estancia intrahospitalaria.

De los 120 pacientes incluidos en el estudio, 106 pacientes (88.3%) fueron internados para su manejo intrahospitalario, el 11.6%

restante (n=14) fue dado de alta del departamento de urgencias con o sin cita a control ulterior por la consulta externa de cirugía general. Sólo se detectó 1 paciente (7%) quien regresó al día siguiente con agudización de la sintomatología, se ingresó y fue intervenido por apendicitis aguda.

Tratamiento quirúrgico.

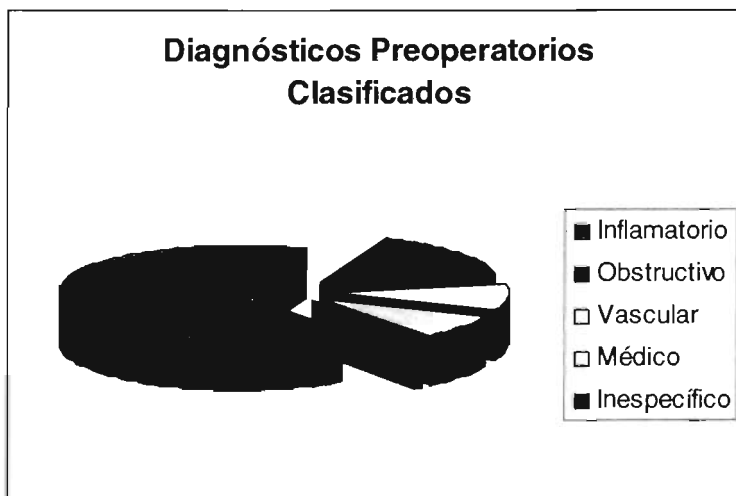
De los 106 pacientes internados, 90 pacientes (84%) requirieron de intervención quirúrgica diagnóstica o terapéutica durante su estancia. Esto se traduce en que el 75% de los pacientes valorados en el departamento de urgencias por parte del servicio de cirugía general requieren intervención quirúrgica.

De los 90 procedimientos quirúrgicos 12(13.3%) resultaron en diagnóstico preoperatorio erróneo y 6 de éstas (6.6%) fueron no terapéuticas.

Diagnósticos Preoperatorios Clasificados

Tabla 16 y Fig. 9. Diagnósticos preoperatorios clasificados.

| | Inflamatorio | Obstrutivo | Vascular | Médico | Inespecifico |
|----------------------|---------------------|-------------------|-------------------|-----------------|---------------------|
| Total | 79 (65%) | 19 (15.8%) | 11 (9.16%) | 10 (8.3%) | 1 (0.83%) |
| No Ingresados | 4 (28.5%) | 4 (28.5%) | 0 | 5 (35%) | 1 (7.14%) |
| Internados | 75 (70.7%) | 14 (14.1%) | 11 (12.2%) | 5 (5.5%) | 0 |
| Operados | 68 (75%) | 10 (11%) | 10 (11%) | 2 (2.2%) | 0 |
| No Operados | 7 (43%) | 5 (31.25%) | 1 (6.25%) | 3 (18.75%) | 0 |



Se incluyeron en la categoría de abdomen agudo inflamatorio a los padecimientos cuya fisiopatología y sintomatología fuera causada primariamente por un proceso inflamatorio y/o infeccioso (I.V.U., apendicitis, colecistitis, pancreatitis, diverticulitis, etc.)

En el apartado de abdomen agudo obstructivo se incluyeron a los pacientes con padecimientos que clínicamente incluyen dolor tipo cólico y datos de obstrucción de víscera hueca (urolitiasis, cólico biliar, obstrucción intestinal).

El abdomen agudo vascular incluye dos categorías de pacientes unos con procesos hemorrágicos intraabdominales (quistes de ovario torcidos, hernias estranguladas, embarazo ectópico roto) y otros con eventos tromboembólicos con sintomatología abdominal (trombosis mesentérica).

Al comparar los grupos de diagnósticos preoperatorio contra los definitivos, tenemos lo siguiente.

Tabla 17 y Fig. 10. Correlación de diagnósticos presuntivos y definitivos.

| Clasificación Diagnóstica | Dx Presuntivo | Dx Definitivo |
|---------------------------|---------------|---------------|
| Inflamatoria | 79 (65%) | 72 (60%) |
| Obstruccion | 19 (15.3%) | 15 (12.5%) |
| Vascular | 11 (9.16%) | 10 (8.3%) |
| Médico | 10 (8.3%) | 10 (8.3%) |
| Inespecifico | 1 (0.83%) | 12 (10%) |
| Otros | | 1 (0.83%) |

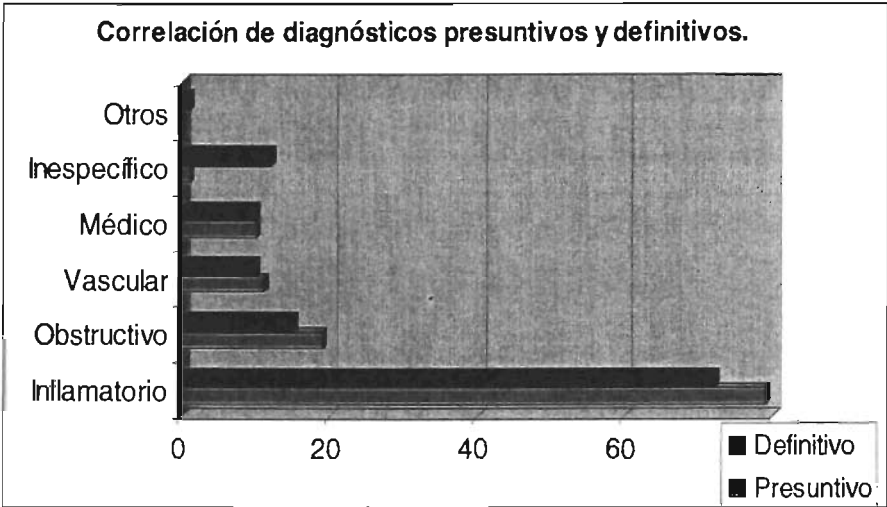


Tabla 18. Diagnósticos definitivos observados.

| | |
|--|----|
| Inespecíficos (n=12) | |
| Dolor abdominal inespecifico | 11 |
| Hernia umbilical no complicada | 1 |
| Médicos (n=10) | |
| Insuficiencia Hepática | 2 |
| Enfermedad ácido péptica | 2 |
| Pancreatitis no biliar | 4 |
| Gastroenteritis infecciosa | 1 |
| Hepatitis Viral | 1 |
| Inflamatorios (n=72) | |
| Intrapentoneal | |
| Absceso Residual | 4 |
| Gastrointestinal, Hígado y Vías Biliares, Páncreas | |
| Píccolecisto | 4 |
| Hidrocolecisto | 3 |
| Colecistitis aguda litiásica | 15 |
| Perforación de ciego | 1 |
| Diverticulitis Hinchey 4 | 1 |
| Apendicitis Aguda | 39 |
| Urogenital | |
| Pielonefritis | 1 |
| Infección de Vías Urinarias | 4 |
| Obstructivos (n=15) | |
| Gastrointestinal | |
| Vólvulo de sigmoides | 2 |
| Hernia Crural Encarcelada | 2 |
| Hernia Interna / Adherencias | 4 |
| Diverticulitis complicada | 1 |
| Vías Biliares | |
| Cólico Biliar | 2 |
| Coledocolitiasis | 3 |
| Quiste de Colédoco | 1 |
| Vascular (n=10) | |
| Isquémico | |
| Gastrointestinal | |
| Hernia de Littre Estranguiada | 1 |
| Hernia interna Estrangulada | 1 |
| Hernia umbilical Estrangulada | 1 |
| Trombosis mesentérica | 2 |
| Genitourinario | |
| Quiste Paratubario Torcido | 1 |
| Hemorrágico | |

| | |
|---------------------------------|---|
| Gastrointestinal | |
| Sangrado de Tubo Digestivo Alto | 1 |
| Genitourinario | |
| Quiste de Ovario Hemorrágico | 1 |
| Embarazo Ectópico Roto | 2 |
| Otros (n=1) | |
| Tumor Hepático en Estudio | 1 |

Se incluyó el tumor hepático como una clasificación aparte porque no se pudo determinar si el dolor producido fue por distensión capsular, infiltración a estructuras vecinas, isquemia/necrosis, obstrucción de estructuras vecinas.

VARIABLES CLÍNICAS Y PARACLÍNICAS MÁS UTILIZADAS EN EL MANEJO (DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO) DEL PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL AGUDO.

Como es sabido por cualquier médico las variables clínicas y paraclínicas son indispensables para el manejo del paciente con dolor abdominal agudo, sin embargo aun queda por ser determinado el peso que cada una de estas variables representa en la decisión objetiva - excluimos la "intuición quirúrgica" del cirujano experimentado- durante el tratamiento de estos pacientes.

Se determinó que las variables más frecuentemente investigadas y consideradas fueron las características demográficas (sexo, edad), tiempo de evolución, presencia de comorbilidades, uso o no de analgésicos, estudios paraclínicos (leucocitosis, porcentaje de polimorfonucleares, presencia de formas leucocitarias jóvenes en circulación periférica), presencia de signos especiales como Murphy y Mc Burney; datos de irritación peritoneal y signos vitales.

Variables clínicas y paraclínicas asociadas a manejo intrahospitalario del paciente con dolor abdominal agudo.

Tiempo de Evolución y su relación con el manejo intrahospitalario.

De los 120 pacientes estudiados, 106 fueron ingresados para manejo diagnóstico o terapéutico intrahospitalario.

Con relación al tiempo de evolución y el manejo intrahospitalario se obtuvieron los siguientes datos:

| | | |
|-----------------------------|--------------|-------------|
| Pacientes internados | n=106 | 100% |
| Evolución temprana | 31/39 | 79% |
| Evolución habitual | 45/51 | 88% |
| Evolución prolongada | 30/30 | 100% |
| | | |
| Pacientes no internados | n=14 | |
| Evolución temprano | 8/39 | 21% |
| Evolución habitual | 6/51 | 12% |
| Evolución prolongada | 0/30 | 0% |

Al analizar los datos con la prueba de chi cuadrada, se determinó una p significativa ($p=0.031$) se observó que todos los pacientes con dolor abdominal de más de 3 días de evolución fueron manejados de manera intrahospitalaria.

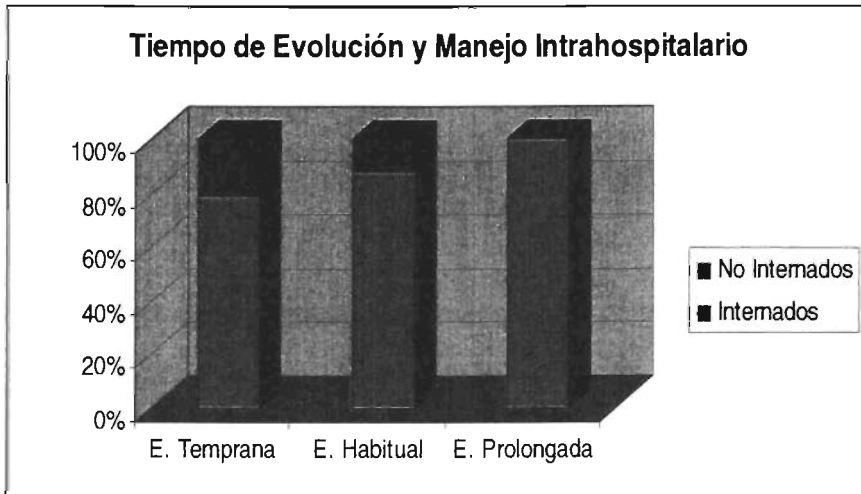


Fig. 11. Tiempo de Evolución y Manejo Intrahospitalario

Porcentaje de polimorfonucleares y el manejo intrahospitalario.

| Pacientes | Neutrofilia | Sin neutrofilia |
|---------------|-------------|-----------------|
| Ingresados | 72 | 34 |
| No ingresados | 6 | 8 |

El análisis no demostró asociación estadísticamente significativa entre la decisión de manejo intrahospitalario y el porcentaje de polimorfonucleares circulantes ($p = 0.065$).

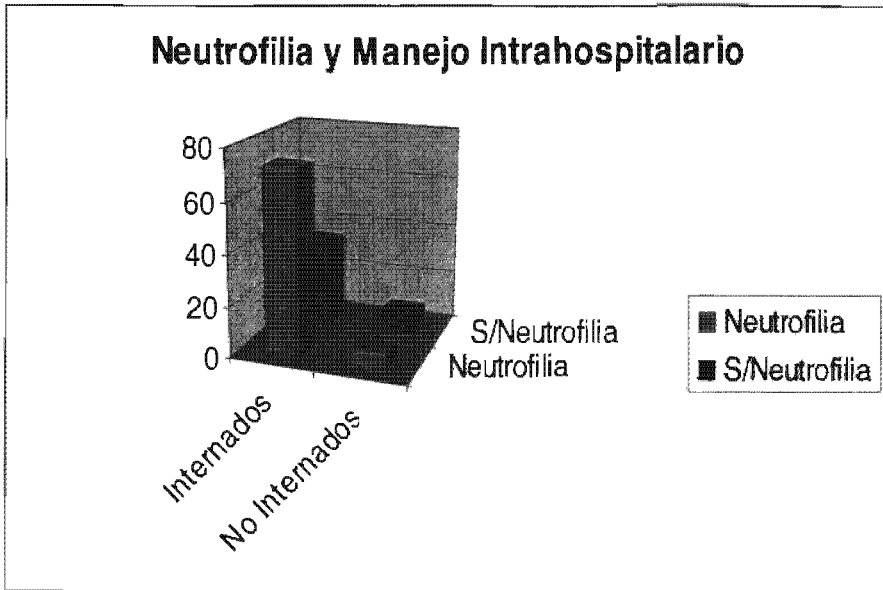


Fig. 12. Neutrofilia y Manejo Intrahospitalario

Datos de Irritación peritoneal y el manejo intrahospitalario.

Tabla 19. Correlación entre pacientes con irritación peritoneal y su ingreso hospitalario.

| <i>Pacientes</i> | <i>Con irritación peritoneal</i> | <i>Sin irritación peritoneal</i> | <i>Total</i> |
|------------------|----------------------------------|----------------------------------|--------------|
| Ingresados | 36 | 70 | 106 |
| No ingresados | 1 | 13 | 14 |
| | 37 | 83 | 120 |

Se demostró evidencia moderada a favor de la correlación con $p = 0.041$.

Entre las variables clínicas (signos vitales) sólo se demostró evidencia moderada a favor de la asociación entre la taquipnea y el ingreso

hospitalario ($p = 0.049$); ni la taquicardia, la fiebre o la hipotensión tuvieron asociación estadísticamente significativa.

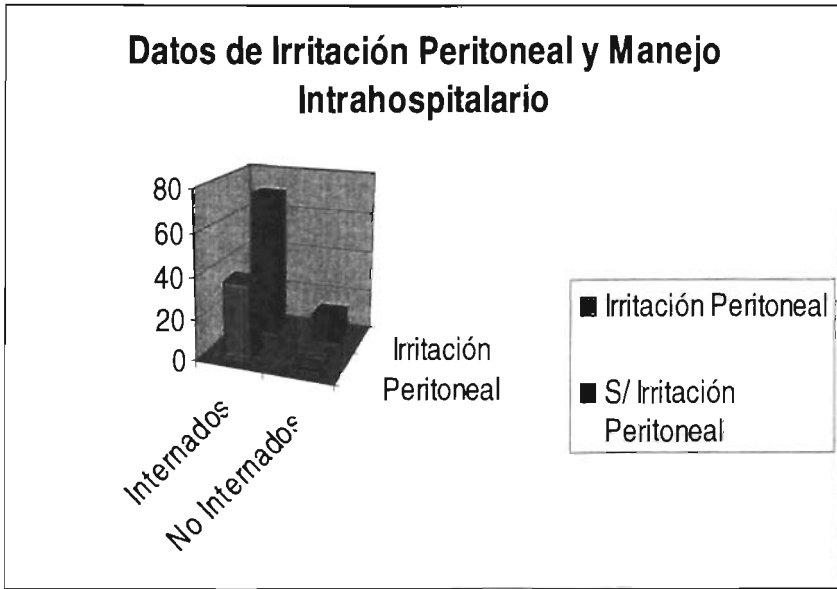


Fig. 13 Datos de Irritación Peritoneal y Manejo Intrahospitalario.

Variables clínicas y paraclínicas asociadas a manejo quirúrgico del paciente con dolor abdominal agudo.

Se estudiaron las variables y se encontró asociación con la presencia de comorbilidades ($p = 0.035$); presencia de leucocitosis ($p = 0.015$) y neutrofilia porcentual ($p = 0.047$).

Se encontró también evidencia sugestiva de correlación con presencia de signos especiales (Murphy, Mc Burney) ($p = 0.066$) y concluyente de la asociación del manejo quirúrgico con pacientes presentando datos de irritación peritoneal ($p = 0.001$) (valor predictivo negativo 0.93).

Las demás variables estudiadas no demostraron asociación estadísticamente significativa.

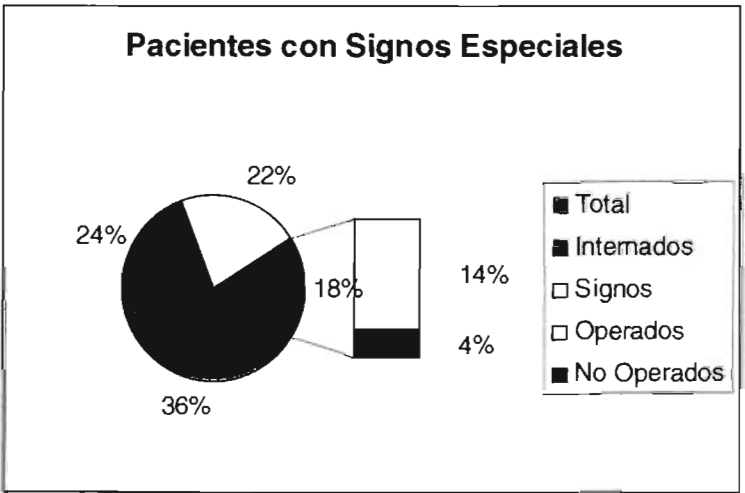
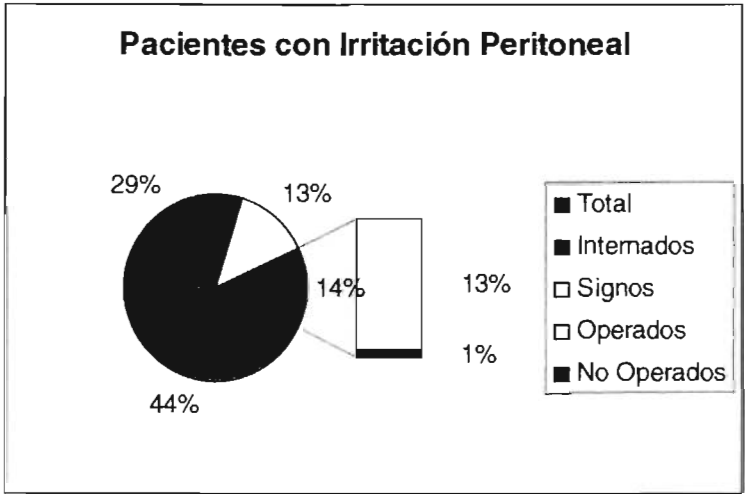


Fig. 14 y 15. Porcentajes de pacientes con irritación peritoneal y signos especiales asociados a su manejo.

Variables clínicas y paraclínicas asociadas con patología de resolución quirúrgica avanzada o complicada.

Al estudiar las correlaciones y su diferencia estadística se encontró que existió evidencia que apoya la correlación con la patología avanzada o complicada y el sexo masculino ($p = 0.024$).

La correlación con leucocitosis se demostró con una $p = 0.004$ siendo muy significativa (valor predictivo negativo 0.60 y positivo 0.71); sin embargo la neutrofilia ($p = 0.034$) y la presencia de bandas ($p = 0.208$) no demostraron tener significado estadístico concluyente.

La irritación peritoneal demostró sólo una correlación moderada con la presencia de patología avanzada o complicada ($p = 0.017$).

Las variables clínicas restantes, incluyendo los signos vitales no demostraron tener correlación alguna con la presencia de patología quirúrgica avanzada o complicada.

Variables clínicas y paraclínicas asociadas con estancia intrahospitalaria prolongada.

Se definió estancia intrahospitalaria prolongada como aquélla mayor a 5.18 días o a la percentila 50 de lo encontrado en el estudio; también es importante notar que tanto la mediana como la moda se encuentra en 4 días, por lo que se consideró válido el límite.

La edad demostró tener sólo una correlación moderada con la estancia intrahospitalaria prolongada ($p = 0.015$), siendo los pacientes mayores de 60 años los que, porcentualmente hablando, presentaron las estancias más prolongadas por grupo etáreo. Así mismo la presencia de

comorbilidades también presentó una correlación moderada ($p = 0.015$) con la estancia intrahospitalaria prolongada.

El tiempo de evolución demostró una correlación significativa ($p = 0.003$) siendo aquéllos con tiempo de evolución mayor a 72hrs los que presentaron tiempos más prolongados de estancia intrahospitalaria.

La presencia de datos de irritación peritoneal también mostró una importante correlación con la estancia intrahospitalaria prolongada ($p = 0.008$) (valor predictivo negativo 0.78)

VARIABLES Y EL ABDOMEN AGUDO DE ORIGEN INFLAMATORIO

Ya que el dolor abdominal y el cuadro de abdomen agudo es una entidad tan amplia, se investigó la correlación entre las variables clínicas y el manejo hospitalario, quirúrgico y presencia de patología avanzada o complicada en el abdomen agudo de origen inflamatorio ya que comprende el apartado etiológico más importante del dolor abdominal agudo. Estos fueron los resultados.

El diagnóstico presuntivo de dolor abdominal de origen inflamatorio se determinó en 79 de los 120 pacientes estudiados (65.3%).

Variables asociadas al manejo quirúrgico de pacientes con dolor abdominal de origen inflamatorio.

El tiempo de evolución demostró evidencia sugestiva ($p = 0.061$) sin embargo el 100% de los pacientes mayores a 60 años con dolor abdominal de origen inflamatorio fue intervenido. Así mismo la presencia de comorbilidad se asoció a manejo conservador en el 28% de los pacientes comparado con el 9% de aquellos sin comorbilidad ($p = 0.092$).

La presencia de irritación peritoneal se correlacionó de forma moderada con el tratamiento quirúrgico ($p = 0.026$) (valor predictivo negativo 1) mientras que la presencia de signos especiales como Mc Burney, Lanz y Murphy se asoció fuertemente a la terapia quirúrgica ($p = 0.002$) (valor predictivo positivo 0.81).

De los signos vitales sólo la frecuencia cardíaca mostró tener una correlación moderada con el tratamiento quirúrgico ($p = 0.049$).

Variables asociadas a presencia de patología en estadio avanzado o complicado.

El sexo del paciente evidenció correlación con el estadio avanzado siendo del 52% en hombres y de 23% en mujeres ($p = 0.007$) (valor predictivo positivo y negativo 0.66); de igual manera la presencia de comorbilidad demostró la misma correlación, en 25% de aquellos con comorbilidad se diagnosticó una patología complicada o avanzada comparada con el 44% de los pacientes sanos.

La presencia de bandas en circulación periférica mostró una correlación importante con ($p = 0.0001$) con patología quirúrgica avanzada. Valor predictivo negativo 0.92 y positivo de 0.83).

Las variables clínicas como la irritación peritoneal se correlacionó de forma moderada con las patologías avanzadas ($p = 0.01$) y la taquicardia se asoció sólo sugestivamente ($p = 0.076$).

Variables asociadas a estancia intrahospitalaria prolongada.

De todas las variables estudiadas sólo la presencia de leucocitosis demostró una asociación significativa con la estancia intrahospitalaria prolongada ($p = 0.001$) (Valor predictivo negativo 0.71 y positivo de 0.67).

Tabla 20. Asociaciones estadísticamente significativas ($p \leq 0.050$)

| <i>Asociaciones</i> | <i>Valor de p</i> |
|--|-------------------|
| Manejo Intrahospitalario | |
| • Tiempo de evolución (prolongado) | 0.031 |
| • Signo von Blumberg (+) | 0.041 |
| • Taquipnea | 0.049 |
| Manejo Quirúrgico | |
| • Signo von Blumberg (+) | 0.001 |
| • Ausencia de comorbilidad | 0.035 |
| • Neutrofilia | 0.047 |
| Pronóstico de Patología Quirúrgica Avanzada | |
| • Sexo Masculino | 0.024 |
| • Leucocitosis | 0.004 |
| • Neutrofilia | 0.034 |
| • Signo von Blumberg (+) | 0.017 |
| Pronóstico de Estancia Intrahospitalaria Prolongada | |
| • Edad mayor a 60 años | 0.015 |
| • Tiempo de evolución mayor a 3 días | 0.003 |
| • Presencia de comorbilidad | 0.014 |
| • Signo von Blumberg (+) | 0.008 |
| Abdomen Agudo de Origen Inflamatorio | |
| • Taquicardia y Manejo quirúrgico | 0.049 |
| • Von Blumberg (+) y Manejo quirúrgico | 0.026 |
| • Signo Especiales y Manejo quirúrgico | 0.002 |
| • Sexo Masculino y Patología Avanzada | 0.007 |
| • Bacteriemia y Patología Avanzada | 0.001 |
| • Von Blumberg (+) y Patología Avanzada | 0.010 |
| • Leucocitosis y Estancia Prolongada | 0.001 |

Discusión

Nadie sabe como se llega al diagnóstico de certeza en los pacientes con dolor abdominal agudo. El dolor abdominal agudo, su diagnóstico y su manejo, sigue siendo el reto más importante para los médicos con práctica clínica, sobretodo para aquellos médicos considerados como de primer nivel de atención y de primer contacto (médicos generales, internistas, pediatras y ginecólogos).

Se ha tratado de entender y uniformar este proceso mental al diseñar distintas formas de categorizar y asignar valores numéricos en escalas de valoración, pero su uso, por lo menos en hospitales de segundo nivel de atención en países como México, no está difundido.

Los estudios más comúnmente utilizados en la práctica diaria incluyen la anamnesis, la exploración física y la valoración de sangre periférica (BH, QS, ES), sin embargo, aunque tradicionalmente se le da importancia a variables como la edad, el sexo, el tiempo de evolución, la leucocitosis, el porcentaje de neutrófilos circulantes, presencia de bandas, signos vitales como la frecuencia cardiaca y la temperatura, y hallazgos a la exploración dirigida como la evidencia de irritación peritoneal y signos sugestivos de ciertas patologías como Murphy y Mc Burney; no se ha podido definir cuál es el papel real de estos hallazgos en el diagnóstico y su peso en las decisiones terapéuticas quirúrgica y conservadora.

Al conocer los mecanismos fisiopatológicos de las causas más frecuentes de dolor abdominal agudo, se pensaría que las variables resultantes de la respuesta de fase aguda (leucocitosis, neutrofilia, bandemia, taquicardia, fiebre e hipotensión) deben tener más relevancia para el diagnóstico certero; así mismo, factores inherentes al paciente como el tiempo de evolución, la presencia de comorbilidades y el uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos modificarían el cuadro y, en ocasiones, agravarían la situación. Sin embargo, lo demostrado en el presente estudio no lo sugiere así.

Los únicos datos concluyentes encontrados al analizar a los pacientes con dolor abdominal agudo y las distintas variables fueron las correlaciones entre:

- El manejo quirúrgico y pacientes con datos de irritación peritoneal.
- La leucocitosis y la presencia de patología quirúrgica avanzada o complicada.
- El tiempo de evolución del padecimiento y la estancia intrahospitalaria prolongada.
- Los datos de irritación peritoneal y la estancia intrahospitalaria prolongada.

Con fines de manejo quirúrgico la asociación descrita es un tanto obvia, ya que el dogma quirúrgico considera que los pacientes con irritación peritoneal deben ser explorados de forma quirúrgica independientemente de si se tiene un diagnóstico presuntivo o no. Sin embargo, los cánones han cambiado hacia un manejo más conservador de ciertas patologías, lo que constituye una optimización de recursos, porcentajes menores de intervenciones no terapéuticas y menos tiempo de discapacidad; aunque implica el acceso oportuno a métodos diagnósticos más costosos.

A diferencia de lo que normalmente se esperaría por la respuesta inflamatoria, la leucocitosis no es un parámetro útil para el diagnóstico, según la información encontrada en el presente estudio, sin embargo, sí es útil para prever una intervención quirúrgica de patología avanzada o complicada. De igual manera no se encontraron asociaciones significativas entre la patología quirúrgica complicada o avanzada y el uso de analgésicos, factor que tradicionalmente se ha considerado como de mal pronóstico.

Con relación a la estancia intrahospitalaria prolongada, la irritación peritoneal, que se asocia a tratamiento quirúrgico, también se asocia

a estancias más prolongadas quizá por el procedimiento mismo o por morbilidad asociada al procedimiento o a la gravedad del mismo aunque no se pudo determinar la asociación significativa entre la presencia de irritación peritoneal y patología avanzada.

El tiempo de evolución también se correlacionó a la estancia intrahospitalaria prolongada aunque no se pudo determinar la correlación entre el tiempo de evolución y la presencia de patología quirúrgica avanzada o complicada.

Al analizar a los pacientes con un diagnóstico presuntivo de dolor abdominal de origen inflamatorio se encontraron correlaciones significativas entre:

- La presencia de signos especiales y el tratamiento quirúrgico de los pacientes.
- El sexo masculino y la presencia de patología quirúrgica avanzada o complicada.
- La presencia de bandas y patología quirúrgica avanzada o complicada.
- La leucocitosis y la estancia intrahospitalaria prolongada.

En el diagnóstico preoperatorio de la apendicitis aguda y la colecistitis (las causas más frecuentemente encontradas de dolor abdominal agudo de origen inflamatorio) los datos descritos más sugerentes son los signos de Murphy, Boas, Mc Burney y Lanz, por lo que la correlación con el tratamiento quirúrgico de los pacientes que presentan estos signos es clara.

Una correlación no esperada fue la asociación del sexo masculino con patología quirúrgica avanzada o complicada, se desconoce esta correlación. Schröder describió diferencias entre la respuesta a la sepsis en hombres y mujeres sugiriendo que existen tasas de citocinas

inflamatorias/antiinflamatorias distintas que le confieren mejor pronóstico a las mujeres con sepsis que a los hombres con características similares¹⁰¹. Aunque no se puede soslayar el factor idiosincrásico del hombre en México.

Aunque no existió una correlación comprobable entre la leucocitosis y las patologías quirúrgicas en pacientes con dolor abdominal de origen inflamatorio o la presencia de condiciones avanzadas o complicadas; la bandemia sí demostró esta última correlación; la leucocitosis por su parte se asoció a estancias intrahospitalarias prolongadas quizá por el papel que le ha sido asignado en la monitorización del proceso inflamatorio en resolución.

Son necesarios estudios con más poder estadístico para determinar si estas relaciones pueden ser generalizadas. Así mismo, es necesario la implementación de estudios paraclínicos más sensibles y específicos que sean de mayor utilidad para establecer diagnósticos preoperatorios precisos y normar conductas quirúrgicas de forma más temprana para evitar las estancias intrahospitalarias prolongadas.

Conclusiones

Los clínicos y paraclínicos más utilizados en la valoración del paciente con dolor abdominal agudo en México son: la anamnesis, la exploración física con determinación de signos vitales, datos de irritación peritoneal y signos especiales; la biometría hemática; la química sanguínea, los electrolitos séricos, los tiempos de coagulación y las radiografías simples de abdomen (habitualmente en una posición).

Sólo fue posible determinar correlación moderada entre algunas variables y la decisión de manejo intrahospitalario de los pacientes con dolor abdominal agudo.

Entre estas variables se encuentran: tiempo de evolución mayor a 3 días; presencia de neutrofilia mayor a 75%; datos de irritación peritoneal y taquipnea mayor a 20 respiraciones por minuto.

Las variables asociadas al manejo quirúrgico de los pacientes con dolor abdominal agudo se han clasificado en aquellas con discreta asociación, aquellas con moderada asociación y aquellas con fuerte asociación. Las primeras incluyen presencia de signos especiales a la exploración física. Se determinó una asociación moderada entre pacientes sin comorbilidades y su tratamiento quirúrgico así como pacientes con leucocitosis y neutrofilia; y la fuerte asociación en pacientes con datos de irritación peritoneal y tratamiento quirúrgico.

Las variables asociadas a la presencia de patología quirúrgica avanzada o complicada son: el sexo masculino, la leucocitosis, la neutrofilia y los datos de irritación peritoneal.

Las variables asociadas a estancia intrahospitalaria prolongada incluyen el tiempo de evolución mayor a 3 días, edad mayor a 60 años, comorbilidades, bandemia, y datos de irritación peritoneal.

Al analizar el abdomen agudo de origen inflamatorio encontramos estas asociaciones descritas como sugestivas a fuertes.

Sugestivas:

- Tratamiento quirúrgico y evolución mayor a 3 días.
- Tratamiento quirúrgico y ausencia de comorbilidades
- Comorbilidad y patología quirúrgica no complicada.

Moderadas:

- Taquicardia y tratamiento quirúrgico
- Irritación peritoneal y tratamiento quirúrgico
- Irritación peritoneal y patología inflamatoria complicada.

Fuertes:

Signos especiales y tratamiento quirúrgico.

Sexo masculino y patología inflamatoria complicada.

Bandemia y patología inflamatoria complicada.

Taquicardia y patología quirúrgica complicada.



Leucocitosis y estancia intrahospitalaria prolongada.

A pesar de las correlaciones demostradas con significado estadístico ninguna de las correlaciones más importantes observadas ayuda a optimizar el manejo y tratamiento del paciente con dolor abdominal agudo por lo que es necesario utilizar métodos objetivos que ayuden a clasificar y determinar la necesidad de terapia quirúrgica de forma temprana.

Es probable que, en cuanto las investigaciones concernientes a los reactantes de fase aguda, los marcadores de estrés oxidativo y las citocinas avancen, podamos contar con pruebas más sensibles, específicas y con valores predictivos más altos para manejar de mejor manera a los pacientes con dolor abdominal con fines a reducir los tiempos de observación, reducir costos de exámenes de laboratorio que no auxilian al diagnóstico o manejo, instituir una terapia quirúrgica apropiada de forma temprana, mejorar el abordaje quirúrgico y reducir la morbilidad y la estancia intrahospitalarias posteriores.

Apéndice A

Cuadro OMGE para documentación de los hallazgos en los pacientes con dolor abdominal agudo.

| ABDOMINAL PAIN CHART | | | | |
|---|--|---|---|---|
| NAME _____ | | REG. NUMBER _____ | | |
| MALE _____ | FEMALE _____ | AGE _____ | FORM FILLED BY _____ | |
| MODE OF ARRIVAL _____ | | DATE _____ | TIME _____ | |
| PAIN | Site of Pain | Aggravating Factors | Progression of Pain | |
| | At Onset | movement coughing respiration food other none | better same worse | |
| | At Present | Relieving Factors | Duration | |
| Radiation | lying still vomiting antacids food other none | Type intermittent steady colicky | Severity moderate severe | |
|  | |  | | |
| HISTORY | Nausea yes no | Bowels normal constipation diarrhea blood mucus | Previous Similar Pain yes no | |
| | Vomiting yes no | Micturition normal frequency dysuria dark hematuria | Previous Abdominal Surgery yes no | |
| | Anorexia yes no | | Drugs for Abdominal Pain yes no | |
| | Indigestion yes no | | Female-LMP pregnant vaginal discharge dysuria | |
| Jaundice yes no | | | | |
| EXAMINATION | Temp. _____ | Pulse _____ | Location of Tenderness | |
| | BP _____ | | Rebound yes no | |
| | Blood normal upset arousal | | Guarding yes no | |
| | Color normal pale flushed jaundiced cyanotic | | Rigidity yes no | |
| | Intestinal Movement normal poor/ht peristalsis | | Mass yes no | |
| | Ecchymosis yes no | | Murphy's Sign Present yes no | |
| | Distention yes no | | Bowel Sounds normal absent increased | |
| | | | Rectal-Vaginal Tenderness left right general mass none | |
| | | | | Initial Diagnosis & Plan |
| | | | | Results amylase blood count (WBC) urine x-ray |
| | | | other | |
| | | | Diagnosis & Plan after investigation | |
| | | | (time _____) | |
| | | | Discharge Diagnosis | |
| History and examination of other systems on separate case notes. | | | | |

Referencias

- ¹ Oerfli D. Acute Abdomen- Injured Abdomen. Vorkurs zum Basisexamen. Interlaken, 21.Mai 2003.
- ² Doherty GM Boey JH. The Acute Abdomen. In: Current Surgical Diagnosis and Treatment. 11th edition. Way, Doherty eds. Lange Medical Books/McGraw-Hill New York USA 2003.
- ³ Britton, J The Acute Abdomen. In:Oxford Textbook of Surgery. Second Edition. Morris PJ, Wood WC eds. Oxford University Press, Italy 2000 pp1823-41
- ⁴ Mc Fadden DW. Dolor Abdominal. En: Maingot Operaciones Abdominales. 10^a edición. Zinner, Schwartz, Ellis, Ashley y Mc Fadden eds. Buenos Aires, Argentina 1998.
- ⁵ Stone R Acute abdominal pain. Lippincotts Prim Care Pract 1998 Jul-Aug;2(4):341-57
- ⁶ Karnath B, Mileski W. Acute Abdominal Pain. Hospital Physician. 2002;45-50
- ⁷ Chan MK, Tse HW, Mok FP. Ruptured phaeochromocytoma—a lesson in acute abdomen. Hong Kong Med J 2003 Jun;9(3):221-3
- ⁸ Newton E, Mandavia S. Surgical complications of selected gastrointestinal emergencies: pitfalls in management of the acute abdomen. Emerg Med Clin North Am. 2003 Nov;21(4):873-907
- ⁹ MEHTA SJ Abdominal Pain. In: Problem-Oriented Medical Diagnosis. Friedman HH eds, 6th edition. Little, Brown and Company, Boston 1996.
- ¹⁰ Town J. Bringing acute abdomen into focus. Nursing 1997 May;27(5):52-7
- ¹¹ Bumett LS. Gynecologic causes of the acute abdomen. Surg Clin North Am 1988 Apr;68(2):385-98
- ¹² Koch MO, Mc Dougal WS Urologic causes of the acute abdomen. Surg Clin North Am 1988 Apr;68(2):399-413
- ¹³ Manzano-Trovamala Figueroa JR. Síndrome abdominal agudo. En: Tratado de Cirugia General. Aguirre R, de la Garza Villaseñor eds. Manual Moderno. México 2003.
- ¹⁴ Stone R. Primary care diagnosis of acute abdominal pain. Nurse Pract 1996 Dec;21(12 pts1):19-20, 23-30-35-9.
- ¹⁵ Gough IR. Computer assisted diagnosis of the acute abdomen. Aust N Z J Surg 1993 Sep;63(9):699-702

-
- ¹⁶ Murtagh J. Acute Abdominal pain a diagnostic approach. *Aust Fam Physician*. 1994 Mar;23(3):358-61, 364-74
- ¹⁷ Hatch EL. The acute abdomen in children. *Pediatr Clin North Am* 1985 Oct;32(5):1151-64
- ¹⁸ Madonna MB, Boswell WC, Arensman RM. Acute abdomen. Outcomes. *Semin Pediatr Surg* 1997 May;6(2):105-11
- ¹⁹ Leung AFC, Sigalet DL. Acute abdominal pain in children. *Am Fam Phys* 2003;67:2321-6
- ²⁰ Martin R, Rossi R. Abdominal emergencies: Has Anything changed? The acute abdomen. *Surg Clin North Am* 1997;77(6):1227
- ²¹ Harken AH. Abdomen Agudo. En: *Secretos de la Cirugía, de Abemathy*. Harken AH, Moor EE. McGraw-Hill Interamericana Editores SA de CV. México 1998
- ²² Imrie CW, Ferguson JC, Murphy D, Blumgart LH. Arterial hypoxia in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1977 Mar;64(3):185-8
- ²³ OMGE (de Dombar FT). The OMGE acute abdominal pain survey progress report. *Scan J Gastroenterol* 1988, 144 (suppl):35
- ²⁴ Stower MJ, Amar SS, Mikulin T, Kean DM, Hardcastle JD. Evaluation of the plain abdominal X-ray in the acute abdomen. *J R Soc Med* 1985 Aug;78(8):630-3
- ²⁵ Marincek B. Nontraumatic abdominal emergencies: acute abdominal pain: diagnostic strategies. *Eur Radiol*. 2002 Sep;12(9):2136-50.
- ²⁶ Babcock DS. Sonography of the acute abdomen in the pediatric patient. *J Ultrasound Med* 2002 Aug;21(8):887-99
- ²⁷ Rman S, Somasekar K, Winter RJ, Lewis MH. Are we overusing ultrasound in non-traumatic acute abdominal pain? *Postgrad Med J* 2004;80:177-9
- ²⁸ Buvlaert JR. Ultrasonography of the acute abdomen: gastrointestinal conditions. *Radiol Clin North Am* 2003 Nov;41(6):1227-42
- ²⁹ Paterson-Brown S, Vipond MN. Modern aids to clinical decision-making in the acute abdomen. *Br J Surg* 1990 Jan;77(1):13-8
- ³⁰ Wade DS, Marrow SE, Balsara ZN et al. Accuracy of ultrasound on clinical decision making in acute appendicitis: a prospective study. *Eur J Surg* 1998;164:201-9.
- ³¹ Franke C, Bohner H, Yang Q, et al. Ultrasonography for diagnosis of acute appendicitis: results of a prospective multicenter trial. *Acute Abdominal Pain Study Group. World J Surg* 1999;23:141-6

-
- ³² Urban BA, Fishman EK. Tailored helical CT evaluation of acute abdomen. *Radiographics* 2000 May-Jun;20(3):725-49
- ³³ Zuckier LS, Freeman LM. Selective role of nuclear medicine in evaluating the acute abdomen. *Radiol Clin North Am* 2003 Nov;41(6):1275-88
- ³⁴ Naidu W, Kate V, Koner BC, Ananthkrishnan N. Diagnostic peritoneal lavage—is it useful decision making process for management of the equivocal acute abdomen? *Trop Gastroenterol* 2003 Jul-Sep;24(3):140-3.
- ³⁵ Memon MA, Fitzgibbons RJ. The role of minimal access surgery in the acute abdomen. *Surg Clin North Am* 1997 Dec;77(6):1333-53
- ³⁶ Cruz M, Amat L, Claret I. Dolor Abdominal. En: *Tratado de Pediatría 7ª edición*. Cruz M eds. Espaxs, Barcelona España 1994.
- ³⁷ Doraiswamy NV. Leucocyte counts in the diagnosis and prognosis of acute appendicitis in children. *Br J Surg* 1979 Nov;66(11):782-4
- ³⁸ Gill BD, Jenkins JR. Cost-effective evaluation and management of the acute abdomen. *Surg Clin North Am* 1996 Feb;76(1):71-82
- ³⁹ Kavanagh S. The acute abdomen –assessment, diagnosis and pitfalls. *Aust Fam Physician* 2004;34(1):11-17
- ⁴⁰ Ohmann C, Yang Q, Franke C. Diagnostic scores for acute appendicitis. *Abdominal Pain Study Group. Eur J Surg* 1995;161:273-281.
- ⁴¹ Fischer JE, Nussbaum MS, Chance WT, Luchette F. Manifestations of Gastrointestinal Disease. In: *Principles of Surgery*. 7th edition. Schwartz et al eds. Mc Graw-Hill, USA 1999.
- ⁴² Brown CM. Surgical Issues of the Gastrointestinal Tract. In: *Family Medicine*. Rudy DR and Kurowski K eds. Williams & Wilkins Maryland USA 1997
- ⁴³ Nylander WA. The acute abdomen in the immunocompromised host. *Surg Clin North Am* 1988 Apr;(2):385-98
- ⁴⁴ Wyatt SH, Fishman EK. The acute abdomen in individuals with AIDS. *Radiol Clin North Am* 1994 Sep;32(5):1023-43
- ⁴⁵ Martin RF, Flynn P. The acute abdomen in the critically ill patient. *Surg Clin North Am* 1997 Dec;77(6):1455-64
- ⁴⁶ Kumar A, Saltzman D, Shukula M, Lewis V, Wendorf R et al. Diagnostic peritoneal lavage for assessing acute abdomen in pediatric oncology and stem cell transplantation patients. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2004 Dec;26(12):824-6

-
- 47 Bender JS. Approach to the acute abdomen. *Med Clin North Am* 1989 Nov;73(6):1413-22
- 48 Cohen M. The geriatric acute abdomen. *Clin Geriatr Med* 1993 Aug;9(3):547-58
- 49 Dang C, Aguilera P, Dang A, Salem L. Acute Abdominal pain. Four classifications can guide assessment and management. *Geriatrics* 2002 Mar;57(3):30-2, 35-6, 41-2
- 50 Gurleyik G, Gurleyik E. Age related clinical features in older patients with acute appendicitis. *Eur J Emerg Med* 2003 Sep;10(3):200-3
- 51 Jung PJ, Merrell RC. Acute Abdomen. *Gastroenterol Clin North Am*. 1988 Jun;17(2):227-44
- 52 Martin RF, Rossi RL. The acute abdomen. An overview and algorithms. *Surg Clin North Am* 1997 Dec;77(6):1227-43
- 53 Eddleston M, Pierini S. *Oxford Handbook of Tropical Medicine*. Oxford University Press, London 1999.
- 54 Farber MS, Abrams JH. Antibiotics for the acute abdomen. *Surg Clin North Am* 1997 Dec;77(6):1395-417
- 55 Attard AR, Corlett MJ, Kidner NJ, Leslie AP, Fraser IA. Safety of early pain relief for acute abdominal pain. *BMJ* 1992;305:554-6
- 56 Pace S, Burke TF. Intravenous morphine for early pain relief in patients with acute abdominal pain. *Acad Emerg Med* 1996;3:1086-92
- 57 Thomas SH, Silen W. Effect on diagnostic efficiency of analgesia for undifferentiated abdominal pain. *Br J Surg* 2003 Jan;90(1):5-9
- 58 Jess P, Bjerregaard B, Brynitz S, Holst-Christensen J, Kalaja E, Lund-Kristensen J, Matzen P. Prognosis of acute nonspecific abdominal pain. A prospective study. *Am J Surg* 1982 Sep;144(3):338-40
- 59 Baue AE. The Metabolic & Neuroendocrine Responses to Trauma & Operations. In: *Current Surgical Diagnosis & Treatment*. Way LW, Doherty GM eds. Lange Medical Books/McGraw-Hill New York USA 2003.
- 60 Wilmore DW. Response to Injury. In: *Oxford Textbook of Surgery*. Second Edition. Morris PJ, Wood WC eds. Oxford University Press, Italy 2000 pp3-22
- 61 Burchard KW, Gann DS, Wiles CE. *The Clinical Handbook for Surgical Critical Care*. The Parthenon Publishing Group. London, UK 1998

-
- ⁶² Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Robbins: Patología Estructural y Funcional 5ª Edición. McGraw-Hill- Interamericana, Madrid, España 1996.
- ⁶³ Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 9ª edición. Interamericana-McGraw-Hill. Madrid, España 1996.
- ⁶⁴ Munford RS. C-Reactive Protein and Cardiovascular Risk: The Eyes of the Hippopotamus. Internal Medicine Grand Rounds. 18th Annual Harry E. Dascomb Lectureship. Louisiana State University Medical Center. New Orleans, LA. October 19, 2000.
- ⁶⁵ Guzman Toro F. Importancia de la Determinación de la Proteína-C Reactiva en el Paciente con Abdomen Agudo Quirúrgico y su Relación con la Sepsis y la Insuficiencia Orgánica Múltiple. Med Crit Venez: 2000; 16:45-49
- ⁶⁶ Chan T, Pelczar R, Sane R, Musto J, Lawlar J. A high Sensitivity Assay for C-Reactive Protein. 2002; <http://www.ref-dx.com>
- ⁶⁷ Hasselgren PO, Fischer DR, Pritts TA. Metabolic Response to Trauma and Infection. In: Mastery of Surgery. Baker RJ, Fischer JE eds Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, USA 2001 pp 3-22
- ⁶⁸ Romo Barraza S. Mediadores Neurohumorales en la Respuesta al Trauma Quirúrgico. En: Tratado de Cirugía General. Aguirre R, de la Garza Villaseñor eds. Manual Moderno. México 2003.
- ⁶⁹ Kushner I, Broder ML, Karp D. Control of the acute phase response. Serum C-reactive protein kinetics after acute myocardial infarction. J Clin Invest. 1978;61:235-42
- ⁷⁰ Wilkins J, Gallimore JR, Moore EG, Pepys MB. Rapid automated high sensitivity enzyme immunoassay of C-reactive protein. Clin Chem 1998;44:1358-61
- ⁷¹ Serino L, Virji M. Phosphorylcholine decoration of lipopolysaccharide differentiates commensal *Neisseriae* from pathogenic strains: identification of *licA*-type genes in commensal *Neisseriae*. Mil. Microbiol. 2000;35:1550-9
- ⁷² Culley FJ, Harris RA, Kaye PM, McAdam K, Rayes J. C-reactive protein binds to a novel ligand on *Leishmania donovani* and increases uptake into human macrophages. J. Immunol. 1996; 156:4691-6
- ⁷³ Roberts WL, Sedrick R, Moulton L, Spencer A, Rifai N. Evaluation of four automated high-sensitivity C-reactive protein methods: implications for clinical and epidemiological applications. Clin Chem 2000;46:461-8
- ⁷⁴ Young B et al. C-Reactive Protein Pathology 1991;223:118-24
- ⁷⁵ Feng D, Tracy RP, Lipinska I, Murillo J, McKenna C, Tofler GH. Effect of short-term aspirin use on C-reactive protein. J. Thromb. Thrombolysis 2000;9:37-47.
- ⁷⁶ Ikonomidis I, Andreotti F, Economu E. Et al. Increased proinflammatory cytokines in patients with chronic stable angina and their reduction by aspirin. Circulation 1999;100:793-8

-
- ⁷⁷ Rosenson RS, Tangney CC. Antiatherothrombotic properties of statins. Implications for cardiovascular event reduction. *JAMA* 1998;279:1643-50
- ⁷⁸ Hallas S, Asberg A. The accuracy of C-reactive protein in diagnosing acute appendicitis: a meta-analysis. *Scand J. Clin Lab Invest* 1997;57:373-80
- ⁷⁹ Cohick CB, Furst DE, Quagliata S et al. Analysis of elevated serum interleukin-6 levels in rheumatoid arthritis: correlation with erythrocyte sedimentation rate or C-reactive protein. *J Lab Clin Med* 1994;5:721-7
- ⁸⁰ Pezzilli R, Morselli-Labate AM, Miniero R, Barakat B, Fiocchi M, et al. Simultaneous serum assays of lipase and interleukin-6 for early diagnosis and prognosis of acute pancreatitis. *Clin Chem* 1999Oct;45(10):1762-7
- ⁸¹ Pezzilli R, Morselli-Labate AM, Barakat B, Fiocchi M, Cappelletti O. Is the association of serum lipase with beta2 microglobulin or c-reactive protein useful for establishing the diagnosis and prognosis of patients with acute pancreatitis? *Clin Chem Lab Med* 1998 Dec;36(12):963-7
- ⁸² Ballou Sp, Kushner I: *Laboratory evaluation of inflammation*. Textbook of Rheumatology. Kelly W, Harris E, Ruddy S, et al (eds) Philadelphia, PA, W.B. Saunders Co, 5th Ed, 1996 pp799-805
- ⁸³ Smith EM, Samadian S. Use of the erythrocyte sedimentation rate in the elderly. *Br L Hos Med* 1994;51:394-7
- ⁸⁴ Miettinen AK, Heinonen PK, Laippala P, et Al. Test performance of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in assessing the severity of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1993;5:1143-9.
- ⁸⁵ Blab E, Kohlhuber U, Tillawi S, Schweitzer M, Stangl G, Ogris E et al. Advancements in the diagnosis of acute appendicitis in children and adolescents. *Eur J Pediatr Surg* 2004 Dec;14(6):404-9
- ⁸⁶ Póvoa P. Laboratory. *Revista Portuguesa de Medicina Intensiva* 2000; 9:141-144
- ⁸⁷ Keim V, Teich N, Bodeker H, Mossner J. Evaluation of Pankrin, a new serum test for diagnosis of acute pancreatitis. *Clin Chim Acta* 2003 Jun;332(1-2):45-50
- ⁸⁸ Guthmann F, Borchers T, Wolfrum C, Wustrack T, Bartholomaeus S, Spener F. Plasma concentration of intestinal- and liver-FABP in neonates suffering from necrotizing enterocolitis and in healthy preterm neonates. *Mol Cell Biochem* 2002 Oct;239(1-2):227-34.
- ⁸⁹ Muller CA, Appelros S, Uhl W, Buchler M, Borgstrom A. A study on the activation peptide released from procarboxypeptidase B (CAPAP) and anionic trypsinogen in patients with acute abdominal disorders of non pancreatic origin. *Pancreatology*. 2003;3(2):149-55

⁹⁰ Muller CA, Appellos S, Uhl W, Buchler MW, Borgstrom A. Serum levels of procarboxypeptidase B and its activation peptide in patients with acute pancreatitis and non-pancreatic diseases. *Gut* 2002 Aug;51(2):229-35

⁹¹ Pezzilli R, Morselli-Labete AM, Barbieri AR, Platé L. Clinical Usefulness of the Serum Carboxypeptidase B Activation Peptide in Acute Pancreatitis. *J of the Pancr* 2000;1(3):58-68

⁹² Itkonen O, Koljonen E, Humme M, Alfthan H, Schroder T, Stenmen U-H. Time resolved immunofluorometric assays for trypsinogen-1 and 2 in serum reveal preferential elevation of trypsinogen-2 in pancreatitis. *J Lab Clin Med* 1990;115:712-8.

⁹³ Durie PR, Gaskin KJ, Geokas MC, O'Rourke M, Largman C. Plasma immunoreactive anionic pancreatic trypsin in cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1982;1:337-43.

⁹⁴ Borgstrom A, Ohlsson K. Studies on the turnover of endogenous cathodal trypsinogen in man. *Eur J Clin Invest* 1978;8:379-82.

⁹⁵ Hedstrom J, Sainio V, Kemppainen E, Haapiainen R, Kivilaakso E. Et al. Serum complex of trypsin 2 and alpha 1 antitrypsin as diagnostic and prognostic marker of acute pancreatitis: clinical study in consecutive patients. *BMJ* 1996 Nov 16;313(7067):1265.

⁹⁶ Wereszczynska-Siemiakowska U, Dabrowski A, Siemiakowski A, Mroczo B, Laszewicz W, Gabryelewicz A. Serum profiles of E-selectin, interleukin-10, and interleukin-6 and oxidative stress parameters in patients with acute pancreatitis and nonpancreatic acute abdominal pain. *Pancreas*. 2003 Mar;26(2):144-52.

⁹⁷ Kerr Me, Bender CM, Monti EJ. An introduction to oxygen free radicals. *Heart Lung* 1996;25:200-9

⁹⁸ Tsai K, Wang SS, Chen TS, Kong CW, Chang FY et al. Oxidative Stress: an important phenomenon with pathogenetic significance in the progression of acute pancreatitis. *Gut* 1998;42:850-5

⁹⁹ Park BK, Chung JB, Lee JH, Suh JH, Park SW et al. Role of oxygen free radicals in patients with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003;9(10):2266-9

¹⁰⁰ Chi CH, Shiesh SC, Lin XZ. Total antioxidant capacity and malondialdehyde in acute abdominal pain. *Am J Emerg Med* 2002 Mar;20(2):79-82.

¹⁰¹ Schröder J, Kahke V, Staubach KH, Zabel P, Stüber F. Gender Differences in Human Sepsis. *Arch Surg*. 1998;133:1200-1205.