

LAS HEMORRAGIAS PERITONEALES GRAVES EN LA APENDICITIS AGUDA (*)

Dres. Juan E. Cendán Alfonso y Federico Latourrette

El objeto de esta comunicación es presentar 3 casos personales de una grave complicación de las apendicitis agudas evolucionadas que no obstante su rareza merece ser conocida para evitar posibles desorientaciones del cirujano en el acto quirúrgico.

La hemorragia intraperitoneal por apendicitis aguda supurada o gangrenosa llevando en breve plazo a la anemia aguda como hecho sobreagregado a la peritonitis en evolución, es una complicación excepcional que hemos tenido ocasión de enfrentar en los 3 casos que a continuación se relatan detalladamente.

Llama la atención la ausencia de comunicaciones similares tanto en los tratados clásicos y modernos como en la literatura científica mundial.

La revisión bibliográfica no nos ha permitido encontrar más que 2 citas relativas a esta complicación:

—Una en el Tratado de “Maladies du Tube Digestif” de Debove, Achard y Castaigne (tomo 2, pág. 170; 1908), donde se cita como rareza un caso observado por Nikozoff de ruptura de un apéndice inflamado con inundación peritoneal hemorrágica.

—Otra en Revista Clínica Española (25: 130 - 131; 1947). Observación de J. Pablos Abril.

—A ellas debemos agregar una comunicación verbal del Profesor Larghero Ybarz, sobre un caso similar.

En el tratado clásico de Bérard y Vignard, las hemorragias graves por apendicitis agudas, figuran exclusivamente en el ca-

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 14 de setiembre de 1955.

pítulo de las complicaciones post - operatorias. Entre ellas estos autores citan un caso de Malcolm, presentado a la Sociedad Clínica de Londres en 1906, en que se produjo una hemorragia importante en la cavidad de un absceso drenado 5 días antes. En esa ocasión, Spencer recordó que Klein había descrito un microorganismo al que llamó "estreptococo hemorrágico" y que sería el agente causal de las hemorragias que se observan en las infecciones.

También Kelly en su clásico tratado sobre apendicitis, incluye la hemorragia severa, aún fatal, por erosión vascular, consecutiva a la evacuación de un absceso, y establece que este accidente podría ser mucho más frecuente de no mediar el espesamiento inflamatorio de la adventicia.

La hemorragia en los casos observados, la explica por infección vascular, trombosis y rotura con desprendimiento del trombo reblandecido.

Pero ninguno de ellos se refiere a las hemorragias peritoneales sobreviniendo antes de la operación, en apendicitis aguda.

Veamos las historias de nuestros casos:

OBSERVACION 1ª — M., L. S., 58 años, italiano, casado. Sayago (14 - IV - 48).

Diagnóstico: Peritonitis aguda generalizada por apendicitis perforada. Hemorragia intraperitoneal por rotura del mesoapéndice.

Ingresa al Hospital Maciel a las 18 horas por cuadro agudo de vientre, iniciado 8 días antes y exacerbado hace 12 horas.

Hace 8 días, hallándose en plena salud aparente, tiene un cuadro abdominal agudo, 5 horas después de una comida corriente (churrascos, ensalada y fruta). Sin haber notado ninguna dificultad en la digestión, y hallándose trabajando, a la hora 17 comienza a sentir dolores epigástricos de intensidad irregular, que pronto difunden a región periumbilical y bajoventre. Tiene un vómito no muy abundante.

Ve médico, que indica hielos y belladona: pasa la noche con dolores y algunos escalofríos, pero al día siguiente se siente mejor, aunque con dolor en F.I.D.

Al 3er. día está tan mejorado que abandona la cama, pero no llega a trabajar. Pasa tres días más, con discreto dolor en F.I.D., inapetencia, distensión abdominal y constipación, habiendo movido el vientre sólo dos veces escasamente en 6 días (habitualmente tiene una deposición diaria).

El 7º día, comienza a sentir dolores en bajo vientre a tipo cólico, con deposiciones diarreicas escasas. Su médico lo interpreta como una enterocolitis y le indica Eftiazol, calor y belladona.

Al día siguiente, 8º del comienzo de su enfermedad, a las 7 de la mañana, después de una noche agitada con dolores en bajo vientre, especialmente hipogástricos, siente bruscamente un intenso dolor en hipogastrio que pronto se hace continuo, sin exacerbaciones. En los días anteriores no había vuelto a tener escalofríos y no estaba febril, pero después de ese episodio de dolor, tiene un nuevo escalofrío y sensación de fiebre. Durante el día tiene una deposición escasa semilíquida. Expulsa pocos gases y nota nuevamente distensión abdominal. Aparece además tenesmo vesical y polaquiuria.

En esas condiciones ingresa al Hospital, a la hora 17; 11 horas después del accidente doloroso agudo. En el curso del traslado tuvo una lipotimia.

Examen al ingreso: hora 18. — Enfermo obeso (gran confilón). Aspecto de intoxicado y en colapso. Polipnea de 36 r.p.m. Palidez intensa con tinte cianótico pronunciado en labios. Piel húmeda. Enfriamiento de extremidades. Lengua seca y muy saburral. Alteración del psiquismo. Agitado, algo obnubilado; contesta con dificultad al interrogatorio y se duerme por momentos. Se queja de sed intensa. Sus familiares dicen que este estado data de pocas horas.

Pulso de 150 p.m. regular pero con diferencias de tensión. P.A. 10-9 (normal 16-9). Polipnea superficial, con sed de aire. Temp.: axilar 36º, rectal 38º2.

Tórax: Estertores bronquiales en ambos campos pulmonares. Las bases respiran poco.

Corazón: gran taquicardia. No se auscultan soplos ni galope. Tonos algo apagados.

Abdomen: obeso, con grueso panículo adiposo; distendido y contracturado. Distensión simétrica e inmovilidad respiratoria que impide toda respiración abdominal. Contractura generalizada con máximo en hipogastrio.

Dolor a la presión y descompresión en todo el vientre, con máximo en hipogastrio. Percusión dolorosa muestra sonoridad aumentada en hemiventre superior. Macidez en fosas ilíacas e hipogastrio, donde hay una zona sonora mediana. Conserva la macidez hepática. Fosas lumbares dolorosas, con poca defensa muscular.

Tacto rectal: Douglas prociendente y doloroso. Parece ocupado por líquido. Ampolla rectal colapsada, sin particularidades. Contiene escasas materias blandas de color normal.

Orina espontáneamente. Oliguria. Orinas concentradas.

El resto del examen clínico no da otros datos dignos de consignar.

No hay antecedentes patológicos de importancia; es un obeso, gran fumador, bronquítico crónico.

Radiografía simple de abdomen: de pie y acostado; la placa de pie muestra una pelvis opaca con algunos gases aparentemente correspondientes al delgado y con separación que hace pensar en abundante derrame líquido intraperitoneal. En la placa en decúbito, aparece un asa con los

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

caracteres del sigmoide por su aspecto y sitio, algo distendido. No hay neumoperitoneo.

Diagnóstico: peritonitis generalizada de tipo perforativo por el dolor brusco de comienzo, a localización hipogástrica. Por la historia se piensa en diverticulitis de sigmoide perforado. Se plantea también la posibilidad de apendicitis perforada pelviana alta. Lo que llama la atención, es la rápida agravación del estado general, en pocas horas.

En virtud de la seriedad del cuadro, se resuelve hacer tratamiento médico intenso preparatorio.

Transfusión de 500 c.c. de sangre, oxígeno a permanencia, suero fisiológico s/c. 1 litro, horas; coramina, penicilina y estreptomina. Intubación gástrica.

Se descarta la posibilidad de hacer nuevo estudio radiológico por la gravedad del caso.

A la hora 20 ($\frac{1}{2}$ hora después de realizada la terapéutica), el estado es el siguiente: disminuyó la cianosis; respiraciones 28 p.m.; pulso 150 pero más tenso y regular.

P.A.: 10-9 (sin modificaciones a pesar de $\frac{1}{2}$ lt. de sangre y 1 lt. de suero). Agitado, sed de aire, se mareo al incorporarse.

Se decide hacer infiltración del seno carotídeo derecho, con 40 c.c. de novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Se provoca un claro síndrome de Claudio Bernard-Horner.

Resultado inmediato: pulso 150; P.A. 11 - 10.

A los 10 minutos: pulso 130; P.A. 13 $\frac{1}{2}$ - 10. El estado general subjetivo mejora visiblemente. (El enfermo expresa que está mejor).

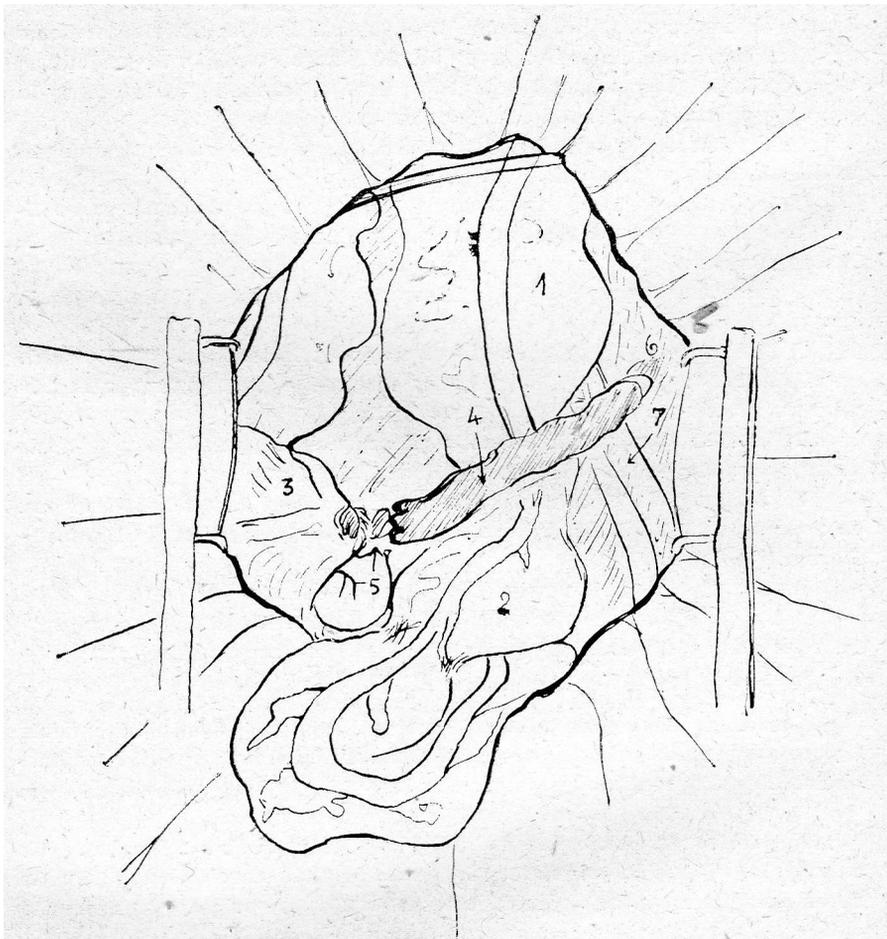
Con el diagnóstico de peritonitis generalizada de origen posiblemente sigmoideo, y grave colapso, se decide intervenir aprovechando la mejoría obtenida con la medicación preoperatoria.

Operación: Dr. Cendán, Pte. Varela, Pte. Ruggiero.

Anestesia general: eter - oxígeno. Anestésista: Pte. Vallarino. (Se discute la anestesia: en virtud del grave estado cardiocirculatorio. Se decide practicar anestesia gota a gota con éter - oxígeno, en circuito abierto. Premedicación: 1 mgrm. de atropina).

Laparotomía mediana infraumbilical ligeramente lateralizada a izquierda; enorme pániculo adiposo y gran cantidad de grasa subperitoneal. El subperitoneo aparece edematoso y congestionado. Peritoneo deja traslucir el contenido, abundante líquido oscuro del vientre. Abierto el peritoneo viene gran cantidad de **sangre** líquida oscura y grandes coágulos con aspecto similar a las hemorragias por rotura de embarazo ectópico, pero de color sucio. Fuerte olor a colibacilos. Inmediatamente mientras se aspira, hace saliente entre el líquido sanguíneo, un asa cólica gruesa edematosa vertical que individualizamos como sigmoide siguiéndola hacia el recto sin dificultad. Pensamos en vólvulo o infarto mesentérico. Seguimos

por palpación el asa sigmoide hacia arriba en dirección proximal hacia donde parece estar fijada y encontramos que al llegar al promontorio está bridada por algo que parece a la palpación un asa transversal. Aspiración, evacuación de coágulos, colocación de compresas. Se visualiza así la zona



1. Sigmoide proximal distendido y de paredes gruesas. — 2. Sigmoide distal no distendido, pero grueso, fuertemente edematoso. — 3. Ciego atraído hacia adentro, con tendencia a volver a la FID y tironeando el mesoapéndice (5) que está desgarrado a ese nivel. — 4. Apéndice amputado en la base, perforado y abierto en toda su longitud hasta la punta, que adhiere (en 6) al peritoneo de la FII, por fuera de los vasos ilíacos (7) y haciendo de brida de estrangulación del sigmoide. La base amputada (5) se ha separado del ciego y la tracción divergente sobre ambos extremos, con meso inflamado, y la distensión del sigmoide, terminaron por desgarrar el meso, rompiendo una rama no trombosada de la arteria apendicular y provocando la grave hemorragia intraperitoneal.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

del promontorio donde se encuentra la siguiente disposición (ver esquema).

Lo que parecía ser un asa intestinal es el apéndice grueso con su meso, fuertemente adherido por su extremidad, al peritoneo de la F.I.I. por fuera de la íliaca primitiva y debajo del meso sigmoide. Apendicitis gangrenosa perforada. El apéndice está abierto de punta a punta y su mucosa, completamente necrosada está evertida en toda la longitud. Se ha producido la amputación espontánea del apéndice en la base, y el ciego se ha retraído algo hacia F.I.D., tironeando el meso apéndice que, edematoso y friable, ha cedido rompiéndose una rama bastante importante de la apendicular, que sangra abundantemente en peritoneo libre. La brecha de amputación en el ciego al ras de la implantación del apéndice está cerrada por la mucosa turgescente y la seromuscular edematosa de tal modo que en este momento no salen ni líquidos, ni gases del ciego. Se practica sin dificultad apendicectomía y ligadura del meso, quedando libre el sigmoide cuyo cabo proximal muy distendido se evacúa inmediatamente y sin dificultad hacia el recto. Cierre del m. aión cecal hundiéndolo con un punto en cruz y doble jareta. Epiploplastía. Secado cuidadoso del peritoneo. Se dejan 500.000 unidades de penicilina y 1 grm. de estreptomycinina. Mecha y tubo en la zona operatoria. Tubo en Douglas. Cierre del peritoneo y plano aponeurótico. Piel abierta.

La operación duró 45'. Sale de la mesa con pulso 130 reg., tenso, P.A. 13 ½ - 10.

Post - operatorio: Penicilina 1.000.000 unidades. Estreptomycinina 1 gramo. Hidratación, reacloruración, transfusión de 800 c.c. de sangre, coramina, intubación gástrica y aspiración.

1er. día: Estado general malo; fascies de intoxicación, polipnea superficial. Pulso 140 con extrasístoles. P.A. 12 - 10. Lengua húmeda sucia. Gran balonamiento abdominal. La sonda no ha pasado del estómago y ha dado poco líquido oscuro. "Dolor espontáneo y a la presión. No vómitos. No tiene sed. Está agitado e inquieto. Orinas cargadas. Diuresis escasa (180 c.c. en 24 horas). Examen: albúmina 0gr.80, otros anormales no contiene. Cloruros 0,67 %. Urea 12 grs. %. Sedimento: cilindros hialinos y granulosos. G.R. glóbulos de pus. Hemograma: 15 abril de 1948; G.R. 2.100.000. Hb. 44 % V.G. 1,02. Leucocitosis 16.800; P.N. 88 %. E.O. B.O. L-3. M-9.

La peritonitis ha continuado su evolución. Drena regular cantidad de líquido por los tubos. La curación está mojada de líquido hemático sucio con poco olor.

2º día: Muy grave. Algidez. Fallece en colapso a las 36 horas de la operación por evolución de su peritonitis hiperséptica.

OBSERVACION 2ª. — M. L. S., oriental, 16 años, soltera. Santa Clara.

Fecha ingreso: 8 - IV - 50.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Diagnóstico: Peritonitis aguda de origen apendicular. Perforación de absceso del meso. Hemorragia intra - peritoneal y anemia aguda por rotura de una rama de arteria apendicular.

Antecedentes familiares: sin importancia.

Antecedentes personales: Menarca a los 14 años. Menstruaciones normales indoloras tipo 3 - 4 - 28.

No tiene antecedentes patológicos de valor, salvo una difteria a los 6 años que curó con suero, sin secuelas.

Enfermedad actual: El 8 de IV - 50 ingresa al Hospital Maciel por cuadro agudo de vientre, datando de 4 días.

El 4 comienza con dolores epigástricos que luego irradian a F.I.D. Vómitos de alimentos. Dolores primero a tipo cólico, luego fijos, intensos, que posteriormente irradian a la pierna. Al día siguiente, continúa el dolor, escalofríos, náuseas y vomita lo que ingiere. Expulsó gases normalmente. Luego los dolores parecen atenuarse, pero el 7 de abril en la noche aumentan de intensidad, siempre fijos, localizados en F.I.D. e irradiando a muslo. Esta mañana, a las 6, el dolor se hace intenso, en forma de puntada violenta, se acompaña de retorcijones y tiene una deposición blanda espontánea. 2 escalofríos intensos y fiebre de 38°. Desde entonces se siente con dolores que han ido difundiéndose a todo el bajo vientre. Se siente mareada y con sed. A las 12 del día es traída al Hospital. A su ingreso está pálida.

Menarca a los 14 años, normal. Última menstruación hace 22 días, sin particularidades. Hoy nota que empezó a menstruar.

Examen clínico: Intensa palidez cutáneomucosa. Agitación, pulso 120, regular, tenso. P.A. 11 - 7 (es su presión normal). Temp. x. 38° Rectal 39°2. Facies de intenso sufrimiento. Labios fuliginosos. Lengua saburral. Aliento fétido. Polipnea superficial 30 r.p.m..

Abdomen: ligeramente saliente en hipogastrio. Inmovilidad respiratoria, absoluta en vientre inferior. Dolor espontáneo en todo el vientre, con máximo en hipogastrio y F.I.D. A la palpación, defensa generalizada y dolor a la presión y descompresión en bajo vientre con máximo en las mismas zonas. Fosas lumbares libres. Tacto rectal. Utero en retroversión. Douglas muy doloroso no empastado. Al parecer ocupado por líquido.

Genital: himen conservado. Orificio muy pequeño, no permite introducir el dedo. Viene sangre roja oscura con aspecto de menstrual, en muy poca cantidad.

Consideraciones: La historia y el examen inclinan hacia una peritonitis por perforación apendicular. Pero hay un síndrome hemorrágico con anemia aguda, que si bien podría explicarse por una rotura folicular, no explica el estado infeccioso y la peritonitis. Con diagnóstico de hemorragia y peritonitis, se resuelve intervenir.

Se inicia transfusión de sangre (500 c.c.), durante la operación.

Operación: Dr. Cendán, Pte. Miquelerena. Anestesia general: éter. Anestesiista: Pte. Herranz.

Mac Burney - Gosset amplio; abierto el peritoneo viene abundante

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

cantidad de sangre sucia y coágulos. Aspiración. Falsas membranas pericecales. Apendicitis aguda; apéndice grueso pelviano alto. Se exterioriza previa liberación de adherencias laxas. Se seca con compresas y se comprueba:

1º El apéndice no está perforado.

2º El mesoapéndice, enormemente grueso, tiene un gran absceso que se ha evacuado en peritoneo libre.

3º Pequeñas ramas del mesoapendicular, sangran libremente en el vientre, en la zona de perforación del absceso.

No se duda de que el origen de la hemorragia interna ha sido en este sitio.

Se liga el meso y se reseca el apéndice con todo el mesoapéndice y el absceso. Encapuchonamiento del muñón. Se completa la aspiración, extracción de coágulos y el secado del peritoneo y el Douglas. Se explora anexo derecho: ovario de aspecto normal. Anexo congestivo como todo el peritoneo. Se dejan 500.000 unidades de penicilina y 1 gr. de estreptomomicina en peritoneo. Cierre sin drenaje. Se calcula en 1 litro la cantidad de líquido entre el aspirado y el absorbido por las compresas.

Post-operatorio: Hizo un íleo bastante importante que cedió al 3er. día con intubación y suero Hartmann gota a gota por vía yeyunal por la sonda. Alta curada, al 10º día.

Esta enferma fué vista en 1952 con motivo de un esquince de pie. No ha tenido más trastornos.

OBSERVACION 3ª E. P. G., 43 años. Pando.

Ingresa el 27 de marzo de 1955, al Hospital de Clínicas con diagnóstico de apendicitis aguda.

Antecedentes personales: Bronquítico crónico, con broncorrea casi constante. Operado de vesícula hace 20 años. No hay otros antecedentes de valor.

Enfermedad actual: Comenzó el sábado 26, al levantarse, con dolor epigástrico y estado nauseoso a pesar de lo cual comió abundantemente y bebió 1 litro de vino. Como persistiera el dolor, se provocó el vómito unas horas después expulsando lo ingerido.

En la noche el dolor tiende a hacerse de tipo cólico con paroxismos y se localiza en F.I.D. Se provocó nuevamente el vómito y en ese momento tuvo un dolor agudo intenso en F.I.D., seguido de sensación de calor en la pelvis y ardor en el escroto. Se acostó, pasó la noche con dolores tipo cólicos. No tuvo escalofríos, mareos, ni sed. A la mañana siguiente es visto por médico que diagnostica apendicitis y lo envía con los siguientes datos: "Regular estado general. Pulso 80, T.A. 37º, R. 38º2, P.A. 10 - 7. Subictericia dolor espontáneo abdominal inferior predominando en F.I.D. **Hemivientre inferior con defensa. Dolor a la presión y descompresión en el vientre**". Tuvo 2 deposiciones naturales. Llega al Hospital a la hora 16, luego de un viaje de 30 kms.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Examen: Enfermo delgado, algo demacrado, no disneico, no tiene mareos, pulso hipotenso 86 p/m. P.A. 10 - 7. Temp. A. 36°5, R. 37°5, piel y mucosas pálidas. Subictericia de las conjuntivas. Lengua intensamente saburral.

Abdomen: ligeramente distendido. Doloroso a la respiración y la tos sobre todo en bajo vientre. Cicatriz paramediana derecha.

Palpación: dolor neto difuso con predominio en F.I.D.; reacción peritoneal difusa. Defensa con máximo en F.I.D. e hipogastrio.

Tacto rectal: esfínter tónico, ampolla rectal vacía, Douglas ocupado y muy doloroso.

Aparato respiratorio: estertores bronquiales gruesos. **Cardiovascular.** Taquicardia regular. Tonos apagados. **Leucocitosis:** 20.200 por mm.³

En síntesis: enfermo de 43 años, al parecer colecistostomizado hace 21 años que hace un cuadro agudo de vientre con los caracteres clínicos de apendicitis con peritonitis y se decide su intervención de urgencia.

Operación: Dres. Latourrette, Varela y Priario. Anestesia general.

Mac Burney. Tejido celular exangüe. Al abrir el peritoneo sale sangre y abundantes coágulos negros. El pulso se hace impalpable. Se practica transfusión de urgencia 800 c.c. de sangre a presión. Cuando el enfermo se ha recobrado, se continúa la intervención explorando el vientre por el Mac Burney. Pelvis y todo el vientre están llenos de coágulos friables. El bazo e hígado no presentan lesiones. Ante la incertidumbre de la exploración manual y la magnitud del hemoperitoneo, se resuelve explorar de visu por Laparotomía mediana supraumbilical. Celda esplénica llena de sangre. Bazo y pedículo sanos. Hígado sano. Estómago sin particularidades. Se vuelve nuevamente al Mac Burney. Se exterioriza ciego y última asa ileal y se comprueba: apéndice enfermo, grueso, que especialmente en la punta está recubierto por epiplón. En el tercio distal hay una perforación que sangra en capa en los bordes. El meso apéndice está sano. No encontrando otra causa de hemorragia se practica apendicectomía y resección del epiplón adherido. No hay pus ni fetidez en el vientre. Evacuación de los coágulos, lavado de la cavidad peritoneal con suero. Drenaje suprapúbico del Douglas con tubo y drenaje en cigarrillo del foco a través del Mac Burney. Se deja penicilina y estreptomina peritoneal. Cierre por planos.

Al terminar la operación pasaron 1800 grs. de sangre. La presión actual es 11 de máxima. A este enfermo se le había hecho medicación preanestésica y curalización excesivas para un hemorrágico (ignorado).

Sale de la sala de operaciones con buen estado general.

Comentarios: Ante la sorpresa del hemoperitoneo se cometió el error de no explorar en primer lugar el confluente ileocecoapendicular. Pero seguramente aún después de encontrada la perforación apendicular sangrante, se hubiera realizado la exploración completa porque era difícil atribuir a dicha perforación una hemorragia capaz de dar un hemoperitoneo de tal magnitud. La transfusión de sangre intraoperatoria reali-

zada antes de toda maniobra operatoria fué muy útil ya que el enfermo entró en colapso al comienzo de la intervención a consecuencia de la anestesia y primeras maniobras operatorias.

Post - operatorio. — El enfermo evoluciona favorablemente; se le retiran los drenajes al 4º día. El vientre es libre. Moviliza el intestino al 4º día con enemas.

Pero lo que llama la atención es un estado febril que se prolonga durante casi 20 días y que es atribuido a la reabsorción de hemoperitoneo. Las investigaciones para buscar origen respiratorio u otro de esta febrícula, fueron negativos.

Examen de la pieza: Informe del Dr. Cassinelli.

Apéndice de 4 cms. $\frac{1}{2}$ de largo por 1 de diámetro rodeado de tejido adiposo con infiltración hemorrágica. A la punta adhiere otra masa de tejido adiposo con poca infiltración hemorrágica. Cerca de la punta, en la grasa hemorrágica periapendicular hay una pequeña depresión correspondiendo al punto de hemorragia. En la superficie de sección no se logra individualizar rotura parietal del apéndice, ni infiltración hemorrágica de su pared. Parecería que se tratara de hemorragia iniciada en un vaso del meso.

Histología a nivel de la zona hemorrágica. Manifestaciones inflamatorias agudas difusas de carácter exudativo intersticial, fundamentalmente polinuclear en todas las capas con exudados fibrino purulento en la serosa.

Congestión, hemorragias y edemas. Hay una zona de aparente destrucción parietal antigua con eversión de la mucosa y submucosa hacia el meso (parece un divertículo de la mucosa) y es esta la porción de tejidos parietales destruidos por una acentuada hemorragia intersticial que difunde en la grasa mesial y hacia las partes contiguas de la pared apendicular.

La individualización de las paredes vasculares próximas al foco hemorrágico no permite verificar definitivamente la presencia de un vaso destruido que puede constituir la causa de la hemorragia; únicamente se logra identificar restos de lo que parecería una limitante elástica interna en el seno de una delgada pared conjuntiva de aspecto necrótico hialino encerrando una zona de sangre coagulada; podrían ser restos de un vaso sanguíneo destruido o estallado por necrosis parietal.

En los tres casos relatados la hemorragia sobrevino en el curso de apendicitis agudas de evolución rápida y grave.

Creemos que ello tiene gran importancia del punto de vista patogénico, pues cabe atribuir a la friabilidad del meso determinada por el proceso inflamatorio, la posibilidad del desgarro, que unida a la gran congestión inflamatoria explica la importancia

que rápidamente adquiere la hemorragia. La excepcionalidad de esta complicación, puede explicarse porque en este período evolutivo de la apendicitis, la trombosis vascular del meso apéndice es frecuente.

En las tres observaciones no existió problema en el diagnóstico de afección causal ni dudas respecto a la indicación operatoria. Por lo tanto los tres casos fueron operados de urgencia y el abordaje fué correctamente realizado de acuerdo con la localización del proceso.

Surge de nuestras observaciones que esta complicación enfrenta a un doble problema diagnóstico de real importancia:

1º El diagnóstico preoperatorio de la complicación hemorrágica.

2º El reconocimiento de la causa de la hemorragia durante el acto operatorio.

Sólo en uno de los casos (caso 2) *el diagnóstico de la hemorragia concomitante*, fué establecido en el preoperatorio. Aún aquí no se pensó en su posible origen apendicular admitiéndose más bien la concomitancia de procesos. En favor de esta manera de pensar estaba el recuerdo de un caso similar donde en una joven con apendicitis aguda se encontró un hemoperitoneo por rotura de quiste folicular.

En el caso 1, el cuadro de colapso donde la hemorragia tuvo seguramente papel preponderante, fué atribuído al proceso toxi-infeccioso peritoneal de origen apendicular. Tal error no tuvo consecuencias mayores, pues el tratamiento preoperatorio del colapso fué correctamente realizado.

En el caso 3, en cambio, no hubo evidencia preoperatoria de la grave hemorragia peritoneal, posiblemente porque los mecanismos de compensación, todavía eficaces en el momento del examen, enmascaraban su existencia. Esta razón fué, la que ignorada por el cirujano y anestesista impidió adecuar la preparación preoperatoria, la medicación preanestésica y la propia anestesia.

Por la misma razón la operación fué iniciada sin transfusión, todo lo cual trajo como consecuencia un grave shock operatorio que obligó a interrumpir la operación hasta que se obtuvo la re-

cuperación del enfermo mediante la reposición de 800 grms. de sangre total.

—En el acto operatorio *el origen de la hemorragia* fué rápidamente reconocido en las dos primeras observaciones, no así en la tercera donde la sorpresa del hallazgo de la hemorragia y la poca evidencia de su origen dada la desproporción entre la magnitud del hemoperitoneo y la poca importancia aparente de la pérdida sanguínea a nivel del mesoapéndice obligaron a una cuidadosa exploración del resto del vientre en busca de la causa, con los inconvenientes correspondientes.

—Si bien en nuestros casos no se planteó problema de abordaje ya que se hizo correctamente diagnóstico de apendicitis aguda, cabe pensar en la posibilidad de otros casos en donde el síndrome de hemorragia interna sea el dominante, sobre todo en la mujer. Al realizar la exploración y de no encontrarse una de las causas corrientes de hemorragia intraperitoneal, deberá recordarse la posibilidad del origen apendicular de la complicación que estudiamos y explorar el sector ceco - apendicular.

La hemorragia peritoneal, asociada en dos de nuestros casos a la peritonitis por perforación agrava el pronóstico; tiende a favorecer la difusión de la peritonitis oponiéndose a la limitación en el foco y mezclada con el material séptico de la perforación lleva la infección a zonas distantes de la cavidad peritoneal. Los coágulos y la sangre extravasada constituyen un excelente medio de cultivo para las bacterias y además dificultan del punto de vista operatorio, el tratamiento correcto del foco obligando a la cuidadosa evacuación de los coágulos, el lavado amplio con suero y el secado prolijo antes de proceder o no al drenaje de acuerdo con las condiciones locales, tiempo transcurrido, insuficiencia de la evacuación, etc.

La muerte por colapso poco tiempo después de la operación fué la terminación del caso 1.

Los otros dos, evolucionaron favorablemente, pero no sin complicaciones:

En el caso 2, hubo un íleo postoperatorio rebelde.

El caso 3, hizo un grave colapso operatorio y un estado febril prolongado durante 20 días después de la operación, probablemente por reabsorción del hemoperitoneo.

CONCLUSIONES

Aunque excepcional la hemorragia profusa intraperitoneal es una complicación muy grave de ciertas apendicitis agudas e influye en forma importante en el pronóstico y evolución del proceso.

Su reconocimiento preoperatorio es posible y si se recuerda la posibilidad de esta complicación puede ser atribuída a su verdadera causa con las consiguientes ventajas para la preparación pre - operatoria, medicación pre - anestésica y anestesia adecuadas, reposición sanguínea antes y durante el acto operatorio, y táctica quirúrgica correspondiente.

Merece ser tenida en cuenta para que la comprobación sorpresiva o no de un hemoperitoneo en el curso de una apendicitis aguda, lejos de desviar la interpretación etiológica, conduzca a la exploración cuidadosa del foco apendicular.

Dr. García Capurro. — Quiero hacer más las palabras del Dr. Bermúdez. Como dijo muy bien es una entidad patológica rara que no estábamos prontos a comprender rápidamente en el curso de una operación en la cual habíamos hecho diagnóstico de apendicitis o peritonitis y nos encontramos con el vientre lleno de sangre.

El Dr. Cendán nos ayuda a preparar el espíritu para esa eventualidad.