

RELATO.

## COMPLICACIONES DE LAS APENDICECTOMIAS

*Dr. ISAAC HOJMAN*

### IMPORTANCIA DEL TEMA

Se nos ha conferido el alto honor de presentar el tema de las "Complicaciones de las apendicectomias", en este Congreso.

Es este un viejo tema, tan viejo como la apendicectomía, pero que tiene actualidad y vigencia. Estamos todos de acuerdo que no debería haber más muertes por apendicitis. Que su diagnóstico debería ser precoz, su tratamiento quirúrgico precoz y correcto y que su pronóstico debería de ser de 0 % de mortalidad.

Lamentablemente, aunque se ha reducido mucho el número de muertes por apendicitis, no se ha llegado al ideal antes establecido: no siempre el diagnóstico es precoz, no siempre la intervención es precoz y el pronóstico no es de 0 % de mortalidad. Del no cumplimiento de este ideal surge la trascendencia de este tema.

En el Centro de Estadísticas del Ministerio de Salud Pública se nos informó que en el Uruguay mueren unas 50 personas por año de apendicitis (una por semana). Mucho nos tememos que esta cifra sea más alta y que muertos por esta afección estén incluidos en otros rubros y la causa de muerte figure probablemente con otro título. por ejemplo, alguna de sus complicaciones, como ser: peritonitis, oclusión intestinal, embolia, etc, cosa que en algún caso concreto nos ha sido posible comprobar.

Creemos que el axioma de que: "Cuando alguien muere de apendicitis hay que buscar al responsable", todavía sigue en vigencia.

Si bien es cierto que la gran mayoría de las muertes se producen en apendiculares graves, con abscesos, peritonitis, complicaciones vasculares, etc., no es menos cierto que un buen número de estas muertes las cobra la apendicectomía en frío, a veces de complacencia, otras veces en apendicectomías “de yapa” en el curso de otras intervenciones quirúrgicas en la más o menos vecindad de la confluencia íleo-ceco-apendicular.

Además, no toda apendicectomía complicada se muere. El postoperatorio que debería ser siempre ideal, apendicectomía el lunes, apirexia y levantamiento el martes, movilización del tránsito intestinal el miércoles o el jueves, extracción de los puntos cutáneos y alta el viernes, reintegración al trabajo antes de los 20 días, ya no se cumple, porque se ve intrincado por una serie de problemas, algunos en relación directa con la afección y sus complicaciones producidas antes de la intervención y otros provocados durante la intervención o aparecidos inesperadamente después de la misma.

De estas complicaciones puede ser o no responsable el cirujano. Pero de cualquier manera, ensombrecen el pronóstico y provocan inquietud en el ambiente familiar del enfermo y en el enfermo mismo y hacen pasar un mal rato al cirujano, quien, de cualquier manera, se siente íntimamente ligado al destino de su operado, sobre todo teniendo en cuenta que la intervención goza de tanto prestigio de benignidad en el medio profano que pocos aceptan que pueda ocurrir de otra manera.

## EXTENSION DEL TEMA

Encararemos el tema tomando como base al enfermo a quien se le ha hecho una correcta indicación operatoria, ya sea por apendicitis aguda, complicada o no, ya sea por apendicitis crónica. Trataremos de esbozar las complicaciones que pueden suceder a nuestro enfermo en el acto operatorio y en el postoperatorio cercano o alejado.

Estas complicaciones pueden ser inherentes a la afección en sí, o derivar netamente del acto quirúrgico o de ambos hechos a la vez. Dejaremos de lado aquellas complicaciones que son comunes a todo tipo de intervención y no patrimonio de ésta en particular, como ser accidentes anestésicos, shock operatorio, etcétera.

<b>Parietales</b> .....	<ul style="list-style-type: none"> <li>Inflamatorias.</li> <li>Hemorragias.</li> <li>Dehiscencia parietal.</li> <li>Intolerancia de los hilos de sutura.</li> <li>Eventraciones.</li> <li>Hernia inguinal derecha.</li> </ul>						
<b>Intraperitoneales</b> .....	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Vasculares</li> </ul> </td> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hemorragias {                             <ul style="list-style-type: none"> <li>Intraoperatorias.</li> <li>Postoperatorias.</li> </ul> </li> </ul> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Trombosis ..</li> </ul> </td> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Del mesoapéndice.</li> <li>Vena ileoceólica y mesentérica.</li> <li>Pileflebitis.</li> <li>Venas del epipión mayor.</li> <li>Venas de los miembros inferiores.</li> </ul> </td> </tr> </table>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vasculares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemorragias {                             <ul style="list-style-type: none"> <li>Intraoperatorias.</li> <li>Postoperatorias.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trombosis ..</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Del mesoapéndice.</li> <li>Vena ileoceólica y mesentérica.</li> <li>Pileflebitis.</li> <li>Venas del epipión mayor.</li> <li>Venas de los miembros inferiores.</li> </ul>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Vasculares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemorragias {                             <ul style="list-style-type: none"> <li>Intraoperatorias.</li> <li>Postoperatorias.</li> </ul> </li> </ul>						
<ul style="list-style-type: none"> <li>Trombosis ..</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Del mesoapéndice.</li> <li>Vena ileoceólica y mesentérica.</li> <li>Pileflebitis.</li> <li>Venas del epipión mayor.</li> <li>Venas de los miembros inferiores.</li> </ul>						
<b>Viscerales</b> ..	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Del apéndice</li> </ul> </td> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Rotura.</li> <li>Muñón residual.</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Fístulas ...</li> </ul> </td> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Internas.</li> <li>Externas.</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ileo .....</li> </ul> </td> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>(Correlato.)</li> </ul> </td> </tr> </table>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Del apéndice</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rotura.</li> <li>Muñón residual.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fístulas ...</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Internas.</li> <li>Externas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ileo .....</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>(Correlato.)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Del apéndice</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rotura.</li> <li>Muñón residual.</li> </ul>						
<ul style="list-style-type: none"> <li>Fístulas ...</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Internas.</li> <li>Externas.</li> </ul>						
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ileo .....</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>(Correlato.)</li> </ul>						
<b>Peritoneales</b> ..	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Peritonitis ..</li> </ul> </td> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Generalizadas.</li> <li>Síndrome al quinto día.</li> <li>A focos múltiples.</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Abcesos secundarios.</li> <li>Abcesos residuales.</li> <li>Epiploítis.</li> </ul> </td> <td></td> </tr> </table>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Peritonitis ..</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Generalizadas.</li> <li>Síndrome al quinto día.</li> <li>A focos múltiples.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Abcesos secundarios.</li> <li>Abcesos residuales.</li> <li>Epiploítis.</li> </ul>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>Peritonitis ..</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Generalizadas.</li> <li>Síndrome al quinto día.</li> <li>A focos múltiples.</li> </ul>						
<ul style="list-style-type: none"> <li>Abcesos secundarios.</li> <li>Abcesos residuales.</li> <li>Epiploítis.</li> </ul>							
<b>Retroperitoneales</b> ..	<ul style="list-style-type: none"> <li>Celulitis.</li> <li>Abcesos.</li> </ul>						
<b>Complicaciones a distancia</b> .....	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dilatación aguda del estómago.</li> <li>Hemorragias gastrointestinales.</li> <li>Pleuropulmonares.</li> <li>Hepatorrenales.</li> </ul>						
<b>Otros problemas relacionados con la apendicectomía</b> ....	<ul style="list-style-type: none"> <li>Persistencia de la sintomatología después de la apendicectomía.</li> <li>Apendicectomías en el curso de otras intervenciones.</li> </ul>						

Hemos hecho una clasificación que creemos tiene una base clínica real y la estructuraremos en accidentes, o complicaciones parietales, intraperitoneales, retroperitoneales, a distancia, y un capítulo final relacionado con otros problemas derivados de la apendicectomía.

En cada uno de estos capítulos trataremos de poner mayor énfasis en lo que es experiencia personal, vivida. En los capítulos en los cuales tenemos poca o ninguna experiencia personal, citaremos la ajena y de ella la que nos ha parecido más importante. No haremos citas en el Relato, de autores y de bibliografías, que siempre es cansador para el oyente. Haremos, sí, al final, indicaciones de la bibliografía a la que hemos recurrido como fuente de información.

## COMPLICACIONES PARIETALES

Las dividimos en:

- a) Inflamatorias.
- b) Hemorragias.
- c) Dehiscencia de la herida
- d) Intolerancia a los hilos.
- e) Eventraciones.
- f) Hernia inguinal derecha.

### A) INFLAMATORIAS

Esta complicación puede ser provocada en dos circunstancias diferentes. Primero: cuando la intervención se hace en medio contaminado, absceso apendicular, peritonitis, etc. y segundo: cuando el acto quirúrgico no se realiza sobre foco contaminado y entonces la infección se provoca de adentro afuera, por incorrecto manejo del tiempo séptico apendicular o de afuera adentro por fallas más o menos graves de la asepsia general en el ambiente quirúrgico.

En el primer caso la contaminación es previsible. Cuando se drena un foco séptico la contaminación de la pared abdominal

incindida es teóricamente obligatoria y las medidas preventivas durante el acto quirúrgico deben ser extremadas. Ya en el tiempo de diéresis debemos extremar las medidas de las buenas normas quirúrgicas. Incisiones amplias y netas. hemostasis correcta sin inclusión de tejido perivascular que después irá obligatoriamente a la necrosis. no decolar planos dejando espacios muertos, seccionar en un solo plano cada aponeurosis o músculo con su perimio. Buena protección del espesor de la herida con compresas. abundantes lavados de suero con penicilina de esta herida una vez terminada la operación. Cierre del peritoneo con el transversario en un solo plano. Sutura laxa de los planos músculo-aponeuróticos con hilos reabsorbibles y dejar total o parcialmente abierta la brecha subcutánea y cutánea.

No hay ninguna duda de que es preferible dejar los planos abiertos parcial o totalmente, sabiendo que se prolonga el postoperatorio, que encerrar una infección que es evidente y que seguramente no sólo prolongará aún más la curación sino que puede acarrear consecuencias graves y aún fatales como son los flemones y la gangrena de la pared. Creemos que la cirugía más perfecta es la que va por el camino más seguro que es siempre también, el más corto.

En el segundo caso la contaminación séptica se produce, dijimos, de adentro afuera, por el mal manejo del tiempo séptico apendicular, o por contaminación exógena. Al manejo del tiempo apendicular queremos dedicarle algunas líneas. La sección del apéndice es siempre séptica, puesto que abre una mucosa contaminada. Esta septicidad está muy aumentada cuando el órgano está inflamado, conteniendo entonces gran cantidad de microbios patógenos de virulencia exaltada. Este contenido cuando entra en contacto con la pared provoca su infección. El apéndice puede ser extirpado dentro de la cavidad peritoneal o fuera del abdomen, previa exteriorización conjuntamente con el ciego. Cuando hay un proceso adherencial del confluente íleo-ceco-apendicular esta exteriorización no puede realizarse de una manera completa y queda a mitad de camino, es decir, a la altura de los planos de la pared. De cualquier manera su sección en esas circunstancias o las maniobras de reintroducción del ciego hacen contactar la porción séptica en la pared y provocan su contaminación.

Es por eso que tratamos siempre de practicar este tiempo operatorio sin exteriorizar al ciego ni al apéndice, sino que lo realizamos dentro de la cavidad peritoneal, con el debido aislamiento y protección de la serosa.

La contaminación exógena es de responsabilidad del medio quirúrgico en que se actúa. Está en función directa a fallas generalmente importantes de asepsia y antisepsia generales.

Generalmente son imprevisibles y frecuentemente estalla violenta e inesperadamente en el postoperatorio. Algunas veces adquieren gravedad extrema y llevan hasta la muerte. Las más de las veces su intensidad y gravedad no son tan extremas, pero de cualquier manera ensombrecen el pronóstico. El agente bacteriano más frecuentemente involucrado es el estafilococo patógeno. El reservorio de estafilococos es fundamentalmente humano: paciente, personal auxiliar, médicos, etc. Las asociaciones polimicrobianas son frecuentes y aumentan la gravedad, no estando ausente, a menudo, los gérmenes anaerobios de la gangrena gaseosa.

Las medidas de profilaxis han sido esbozadas en múltiples oportunidades. Lamentablemente no siempre se cumplen, ya sea por falta de medios adecuados, de personal competente, o lo que es mas grave por desidia o descreimiento.

Muy a menudo se pretende suplir lo que debieran ser normas rígidas de asepsia y antisepsia por el uso sistemático de antibióticos en forma preventiva, que frecuentemente son inoperantes, que solo retardan en el tiempo y el espacio la producción de los fenómenos inflamatorios y que crean cada vez mayor número de personas sensibles y de microbios insensibles a ellos. Como tipo de recomendación para la prevención de la infección estafilocócica se transcriben las hechas por W. A. Altemeyer en el "Simposio acerca de las infecciones estafilocócicas adquiridas en los hospitales" (octubre de 1959).

- 1º) Reconocer que el reservorio hospitalario es el personal humano.
- 2º) Conservar las más estrictas normas de asepsia en el quirófano.
- 3º) Excluir al personal reconocido infectante.
- 4º) Excluir del quirófano a los visitantes.

- 5º) Controlar y excluir a los contaminantes.
- 6º) Reconsiderar y verificar los métodos de esterilización.
- 7º) Renovar la vestimenta de calle para entrar a la sala de operaciones.
- 8º) Usar máscaras de nariz y boca con filtro absorbente.
- 9º) Cepillado de manos antes de las operaciones; cambiar guantes pinchados.
- 10º) Preparar y cubrir el campo operatorio adecuadamente.
- 11º) Medidas de precaución y limpieza entre los pacientes.
- 12º) Técnica adecuada y realista de aislamiento de infectados.
- 13º) Revisar la técnica de curaciones para evitar infecciones cruzadas.
- 14º) Prohibir el uso indiscriminado de antibióticos y crear falsa seguridad.
- 15º) No permitir sustituir las correctas normas de asepsia por antibióticos.
- 16º) Repensar limpieza y lavado de material.
- 17º) Establecer comité para infecciones.
- 18º) Mejorar sistemas bacteriológicos para control.
- 19º) Programa nacional de control y prevención de infecciones.
- 20º) Estimular las investigaciones necesarias.

*Clínica de la infección de la herida.*— En general, de 48 horas a 7 días ó más de postoperatorio, a menudo cuando el paciente ya está en su casa, aparece temperatura elevada, sobre todo vespertina, a veces escalofrío y dolor en la zona de la herida.

A la inspección, si la herida ha sido cerrada, se nota un neto levantamiento de la piel sobre la cual asienta la cicatriz, a menudo ya sin puntos cutáneos. Débil engrosamiento por edema y dolor difundido a toda la fosa ilíaca derecha. La intensidad de los síntomas, fiebre, dolor, estado general, están directamente en relación con la masividad y gravedad de la infestación. A veces aparece gas subcutáneo denunciando la participación de microbios anaerobios. Otras veces los síntomas locales son más atenuados discrepando con estado general grave, temperatura

elevada, chuchos de frío, deshidratación intensa e ictericia más o menos franca que junto con la albuminuria, hematuria y cilindruria, denuncia la participación hepatorenal y ponen el sello de gravedad inusitada a esta complicación. Se trata generalmente de un flemón profundo con gangrena gaseosa.

*Tratamiento.*— El profiláctico es el fundamental y ya lo hemos esbozado. Extremar las medidas de asepsia y antisepsia en todos los sectores del ambiente quirúrgico. Extremar el rigor de cada una de las maniobras quirúrgicas, tanto en la travesía parietal como en el tiempo visceral. Hacer la apendicectomía dentro de la cavidad peritoneal. Dejar abierto los planos cutáneos si tenemos la certeza de la contaminación profunda y cierre laxo, si esta certeza no es tal. Desencadenado el proceso: el drenaje amplio sigue siendo el mejor método. Soltar los puntos cutáneos y entreabrir parcial o totalmente la herida debe ser de norma. Las más de las veces este drenaje es suficiente. En otras oportunidades se mantiene una supuración que persiste generalmente con formación de granuloma que termina cuando se extrae un hilo de sutura que es el responsable. Si el proceso es profundo y grave saltar los puntos de los planos músculoaponeuróticos, que por otra parte, ya presentan signos de necrosis. La extracción de los hilos del material que sea implica la extirpación de cuerpos extraños que serán fuente del mantenimiento de la infección. Lavado generoso de la herida con suero con penicilina. Este lavado lo realizamos con una pera de goma estéril o una jeringa de vidrio con un chorro a cierta presión con la pretensión de arrastrar microbios, pus, detritus de tejidos necrosados coágulos de sangre. Estudio de la flora microbiana y de su sensibilidad antibiótica con uso del antibiótico correspondiente si el grado de infección así lo aconseja. Si hay signos de gangrena usar suero antigangrenoso.

Tratar con la intensidad necesaria el estado general, sobre todo la deshidratación. Transfusiones de sangre y/o de plasma si el cuadro es grave. Corregir todo desequilibrio electrolítico que se presente. Estas infecciones siguen siendo una complicación grave y de vez en cuando cuestan la vida de un enfermo. Hay que tener en cuenta, que a menudo sobrevienen en operados cuyas lesiones anatómicas de ninguna manera las hacen preveer.

## B) HEMORRAGICAS

Se pueden producir en cualquier plano. En general son fácilmente dominables y frecuentemente no son importantes como pérdida sanguínea. La hemostasis debe ser correcta en todos los planos para evitar colecciones que por sí solo entorpecen la buena cicatrización y preparan el caldo de cultivo para la infección.

La aparición de hematoma en el tejido celular subcutáneo en el postoperatorio, es de alguna frecuencia. Se deben a la no ligadura o a la mala ligadura de los vasos. Otras veces es la aguja que sutura este plano la que perfora un vaso que después sangra.

En el plano muscular la hemorragia no es infrecuente. Hay que hacer hemostasis correcta antes de abrir el peritoneo. A veces algún vaso que escapa al contralor sigue sangrando y una vez realizada la apendicectomía aparece reiteradamente sangre en la cavidad peritoneal que plantea la duda sobre su origen. Las gasas introducidas en la zona operatoria salen repetidamente tintas de sangre. Nos parece que la mejor maniobra es tomar la "tranche" peritoneal con una corona de pinzas y levantarlas fuertemente hacia el cenit. Secar nuevamente y colocar una nueva gasa. Si la sangre es extraperitoneal no volverá a penetrar en la cavidad. Si es intraperitoneal seguirá manando y habrá que buscar ahí su origen.

Cuando la incisión primera se realiza sobre la vaina del recto, ya sea trans o pararectal o cuando una incisión oblicua es prolongada hacia la vaina de este músculo, hay que tomar en cuenta los vasos epigástricos que corren verticalmente cerca de su borde externo. Dos cosas se pueden hacer con ellos: seccionarlos entre dos ligaduras o reclinarlos justamente con el músculo. La lesión de estos vasos sin su debido contralor, da lugar a hemorragias que pueden ser graves, formando enormes hematomas que se colectan en la vaina del recto y aún hay en la literatura casos de muerte por hemorragias hacia la cavidad peritoneal. La hemorragia residual es generalmente venosa ya que la arteria, cuando sangra, se denuncia por la abundancia de la sangre y como sangra a chorros es fácil de controlar.

*Tratamiento.*— Establecido el hematoma, cualquiera que sea el plano, se debe proceder a evacuarlo. Si es chico, entreabrir la

herida con la punta de una tijera fina, evacuarlo y dejar una sonda de drenaje. Si es grande reabrir la herida en la amplitud que sea necesario. Hacer lavado profuso con suero a presión para arrastrar los coágulos y si aparece entonces sangre roja buscar el vaso sangrante y ligarlo. Cerrar parcialmente la herida con drenaje.

Una situación mucho más desafortunada es la intervención de un enfermo que presenta un cuadro hemorragíparo ya sea del tipo hemofílico o purpúrico. No olvidar que este último tiene una forma apendicular, es decir, que simula una apendicitis aguda. Descubierta cualquiera de estos estados de alteración de la crisis sanguínea debe inmediatamente establecerse el tratamiento médico correspondiente.

El uso de los anticoagulantes puede, también, como en cualquier otra intervención provocar hemorragias por la herida operatoria. De ahí que, el uso de estas drogas, debe ser estrictamente controlado con el tiempo de coagulación y el de protrombina, según el anticoagulante usado, y usar los antagonistas correspondientes cuando ello sea necesario.

#### C) DEHISCENCIA DE LA HERIDA OPERATORIA

La dehiscencia puede ser completa o incompleta, y puede o no acompañarse de evisceración.

Para su producción juega un papel fundamental el estado general del paciente y el estado lesional local y regional. La obesidad, la diabetes, la caquexia, el estado toxiinfeccioso son causas de orden general de importancia predisponente en esta complicación.

Los esfuerzos postoperatorio por mala o difícil anestesia, los vómitos, el hipo, la tos, la distensión abdominal y los esfuerzos de micción y de defecación son causas contribuyentes y a menudo desencadenantes de gran importancia.

En el orden local, los drenajes y la supuración son causas favorecedoras principales aunque no indispensables.

Desde el punto de vista incisional, las verticales, sobre todo las medianas y las paramedianas llevan para sí el mayor número de estas complicaciones.

En general su producción es a bajo ruido. Prácticamente sin temperatura y sin dolor un día notamos que la curación está manchada de una serocidad rosada. Otras veces es al quitar los puntos cutáneos o en los días siguientes que aparece la “descarga rosada” que desde ya, queda definida como un síntoma de gran importancia.

El plano cutáneo a veces se abre completamente. Otras veces parcialmente y a veces permanece ocluido dando la sensación de que todo anda bien. Pero cuando se quitan los puntos viene una ola de serosidad rosada y generalmente la piel, por sí sola, se abre en una extensión variable, apareciendo en el fondo de la herida un asa que si está adherida a los planos profundos puede ser confundida, por su aspecto, con la aponeurosis o el músculo cubierto de falsas membranas.

Otras veces al quitar la curación, y de la manera más inesperada encontramos una o varias asas del delgado o del colon o el gran epiplón debajo del apósito. Otras veces al quitar los puntos la herida se abre ampliamente en toda su extensión y en toda su profundidad, irrumpiendo las asas en cantidad variable provocando la consiguiente consternación y alarma. Generalmente en cualquiera de estas formas, el dolor está ausente; tampoco hay cuadro importante de shock.

El tratamiento depende fundamentalmente del estado general del paciente que está dictado, más por la enfermedad originaria, que por la complicación.

Las asas que han salido deben ser protegidas con compresas húmedas y tibias, previo lavado profuso con suero y antibióticos. Deben ser reintegradas a la brevedad dentro de la cavidad abdominal. Esta reintegración se debe realizar en la cama del enfermo. Para que ello sea posible hay que calmar el dolor para evitar el esfuerzo así como la tos, los vómitos o hipo si los hubiere. Se debe inyectar dosis generosa de morfina o derivados (algunos autores aconsejan la vía intravenosa) y si es posible anestesia con pentotal intravenoso. Mientras tanto la mano del cirujano debe evitar que la evisceración continúe, aplicando de plano sobre la herida. Calmado el paciente, se reintroducen las asas dentro de la cavidad abdominal, con los dedos, a modo de

pinza, si es posible, o con un clamp muy suave. Si fuera posible, todas estas maniobras se realizarán en el quirófano, con buena luz y buena anestesia.

La brecha de la herida se tratará según lo permita el estado general del paciente. Desde ya, decimos que el ideal es la reintroducción de lo eviscerado y la sutura de la pared en uno o en dos planos. La sutura en un plano se hará con hilo irreabsorbible; perlón, acero inoxidable, etc. El enfermo debe estar bien anestesiado y la pared muscular bien relajada. Es aconsejable tomar ambos labios de la herida con separadores de gancho colocados en la cavidad peritoneal, tirar fuertemente al cenit y pasar los puntos a unos dos centímetros del borde con aguja bien larga que comprenda los dos labios. Los puntos serán en U y serán atados sobre tubos de goma tanto en el lado del asa como el del nudo. Deben ser atados una vez que sean pasados todos y tirando siempre hacia el cenit de manera de evitar la introducción de una asa del epiplón en los bordes de la herida.

Estos puntos se quitarán entre catorce y veinte días y se sustituirán por un corsé especial.

En la sutura en dos planos se hace el decolamiento de la piel y del subcutáneo de la aponeurosis. Se sutura el plano músculo aponeurótico y luego el cutáneo.

No siempre la sutura primaria es posible o conveniente.

Puede no ser aconsejable: a) cuando el estado general del paciente es muy malo y no tolerará una anestesia; b) cuando la herida está muy contaminada y supurada; c) cuando ha ocurrido en el postoperatorio de una peritonitis francamente purulenta.

Puede no ser necesaria: a) cuando la dehiscencia es pequeña y no hay asas a la vista; b) cuando siendo pequeña el asa que está a la vista está muy profunda y adherida a los bordes de la herida peritoneal.

En todos estos casos deberá procederse a la aproximación y la contención en forma temporaria o definitiva con el uso de la tela adhesiva, Para ello se lava profusamente lo eviscerado y la herida con suero con antibiótico; se reintroduce de la manera antedicha lo exteriorizado. Se coloca una gasa empapada con penicilina en la herida y se procede a colocar varias tiras de tela

adhesiva que van de una región dorsolumbar a la otra. Estas tiras no se renovarán por varios días. La gasa sirve para drenar las secreciones.

Este procedimiento a veces es definitivo otras veces sirve para mejorar el estado general del enfermo o el estado local para proceder a la sutura.

El pronóstico de esta complicación es grave. Se citan entre tres y cuarenta por ciento de mortalidad.

La gravedad, en general, es dada, por cierto, por el estado general y local precario en que frecuentemente se produce.

Como causa de muerte se citan en primer lugar el shock operatorio, la peritonitis, la atelectasia, la oclusión intestinal, la hemorragia, la dilatación aguda de estómago, etc.

#### D) INTOLERANCIA DEL MATERIAL DE SUTURA

Si bien esta complicación no es frecuente ocasiona más de un mal rato al paciente y al cirujano.

Generalmente, cuando la herida está en franca vía de curación, aparece una zona supurante que a menudo toma la forma de una vesícula hematopurulenta. Abierta esta, se percibe un hilo con cuya extracción creemos haber solucionado el problema. Nada de eso. A los pocos días el fenómeno se repite un poco más allá y se repite hasta el cansancio.

La herida toma un aspecto desagradable, esclerosa y tras los hiols del subcutáneo aparece la supuración de los planos más profundos.

Pasado un período de tiempo, semanas o meses y en vista de la prosecución del proceso, nos resolvemos por la reintervención. Nos encontramos con una fibrosa generalizada a todos los planos y que se ha extendido bastante más lejos de lo previsible, y que invita a su exéresis total. En cada zona fibrosa encontramos un hilo en medio de un granuloma nuevo o escleroso.

Hay que extirpar todas las zonas afectadas, si no queremos la recidiva y usar un material de sutura diferente al de la primera intervención. A pesar de esta medida, la recidiva no es infrecuente y crea un problema de muy difícil solución.

## E) EVENTRACIONES

Es ésta una complicación alejada en el tiempo. Está relacionada evidentemente con el problema del drenaje y de la infección de la herida así como con el tipo incisional. Su mayor número está dado por las incisiones verticales, para y transrectales o medianas. En la incisión de Mac Burney solo se producen cuando ha habido infección de la herida, cuando se ha dejado drenaje o se han cometido faltas capitales en la síntesis de la herida.

Su tratamiento es eminentemente quirúrgico. La resección debe ser amplia. Se deberán identificar cada uno de los planos y proceder a la sutura de cada uno de ellos.

## F HERNIA INGUINAL DERECHA

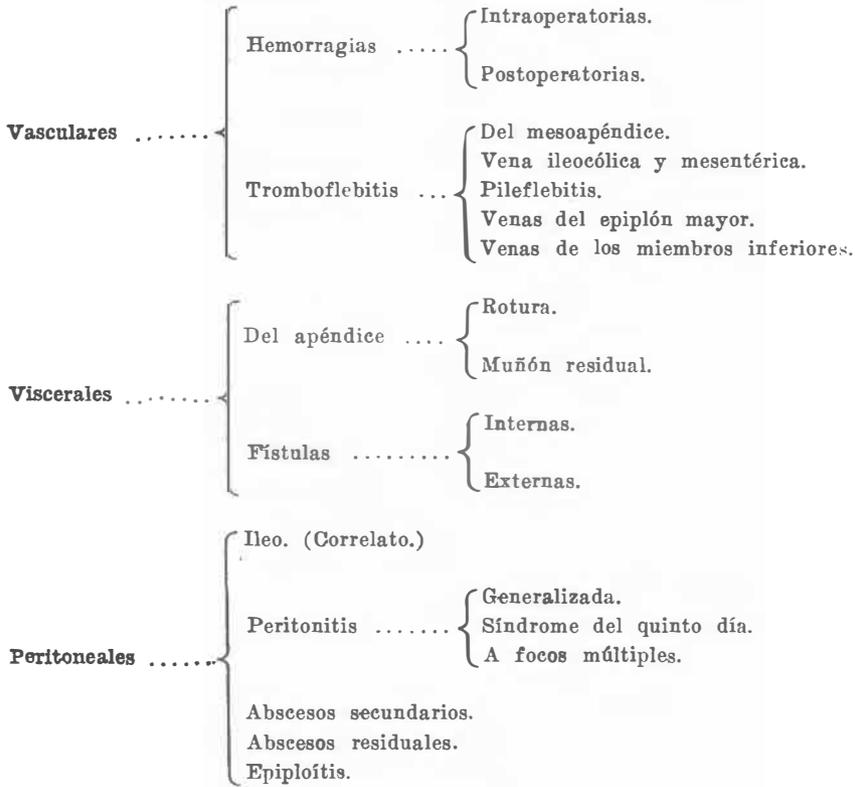
No parece haber dudas que la hernia inguinal derecha es más frecuente en los apendicectomizados. Esta hernia puede ser bastante precoz (pocos meses después de la apendicectomía) o tardía hasta 11 años después.

Para su mecanismo de producción se han invocado varias hipótesis, las cuales son seguramente ciertas en distintos casos y que frecuentemente actúan combinadas.

Se la ha involucrado a la adherencia del epiplón mayor a la fosilla interna donde actuaría por el mecanismo del émbolo sobre el canal inguinal. Se ha involucrado la responsabilidad a la lesión de los nervios abdominogenitales y doce intercostal que atrofiaría los músculos por ellos inervados y por lo tanto debilitaría la resistencia del canal inguinal. Otros han responsabilizado a la no sutura de la fascia transversalis que debilitaría la pared posterior y orificio inguinal profundo, predisponiendo a la hernia.

De cualquier manera las estadísticas demuestran que la hernia inguinal derecha en el apendicectomizado es más frecuente y creemos que se deben tomar todas las medidas y evitar todas las causas que han sido invocadas como favorecedoras. Hay que poner buen cuidado en no lesionar los nervios parietales ni incluirlos en la sutura y ocluir con cuidado todos los planos, especialmente las fascias transversalis que se retraen debajo del transversario y quieren escapar a la sutura. Hay que reseca el epiplón mayor si este adhiere a la F. I. D. o está inflamado.

## COMPLICACIONES INTRAPERITONEALES



### A) VASCULARES

1º) *Hemorragias*.— Este accidente y complicación de la apendicectomía puede sobrevenir en cualquier momento de la intervención o en el postoperatorio.

En las estadísticas, aún las grandes o muy grandes, no figura como causa de muerte. Tampoco se habla mucho de ella como complicación o inconveniente del acto operatorio.

Sin embargo, no hay prácticamente un cirujano que no conozca algún caso de hemorragia grave, sobre todo intraoperatoria, que puso en peligro o le costó la vida a algún paciente.

Cuando en el Primer Congreso Uruguayo de Cirugía (1950) se trató este punto todos los cirujanos de experiencia conocían

algún accidente fatal o no, por ese mecanismo y el Profesor Del Campo, conocía en aquel entonces, catorce muertes por hemorragias en apendicectomías.

Este accidente puede ocurrir en varias circunstancias. Puede ocurrir, y al parecer en el mayor número de casos, en apendicectomías en frío o en apendicitis agudas o subagudas sin complicaciones. Puede ocurrir en la apendicectomía de “regalo” en el curso de otra intervención. Puede ocurrir en las apendicitis agudas complicadas ya sea con absceso, ya sea con múltiples adherencias, ya sea retrocecal y finalmente puede ocurrir en el postoperatorio, estando a menudo relacionado con los drenajes de tubos o mechas.

En los diversos grupos que hemos esbozado, las circunstancias de producción son diferentes. Consideramos en primer lugar, las hemorragias en el curso de las apendicectomías en frío o de la apendicitis aguda, libre de adherencias, sin complicaciones.

En estas circunstancias la fuente sangrante tiene dos orígenes o sangra el tronco de la arteria apendicular, o sangra el meso en la base de la apéndice.

La hemorragia de la apendicular se produce cuando ésta ha sido seccionada sin ligar o cuando ha sido mal ligada. La primera eventualidad es más rara; se produce sobre todo cuando se quiere seccionar alguna adherencia. La segunda eventualidad es mucho más frecuente. Una apendicular queda mal ligada cuando el nudo quedó flojo primariamente o cuando colocado apretado queda muy oblicuo sobre el meso y al hacer cualquier maniobra, sobre todo en la reintroducción del ciego, se afloja. Otras veces el hilo que liga la apendicular es cortado con la tijera que secciona el meso, sin apoyarse suficientemente en el apéndice, o cuando el hilo que ha sido pasado con aguja ha tomado la pared del apéndice.

En otras oportunidades, cuando los tejidos son muy frágiles por la inflamación y sobre todo en los muy infiltrados de grasa, el hilo que constriñe el mesoapéndice lo secciona completamente. Por suerte la arteria es la estructura más firme de ese meso y a menudo se corta. Pero otras veces sí se corta y provoca la hemorragia.

Por eso, cuando el meso se presenta difícil, porque es muy corto, o porque es muy grasoso o porque es muy frágil por la inflamación, preferimos hacer su sección a ras del apéndice desde la punta hacia la base tomándolo previa y sucesivamente con pinzas que vamos sustituyendo por ligaduras escalonadas.

¿Cómo proceder frente a la hemorragia?

Desde luego, que la única solución viable es la nueva ligadura, lo cual, a veces, es muy fácil y otras muy difícil. Hay que restablecer la tranquilidad en el ambiente operatorio.

Se debe obtener buena luz incisional y buena luz focal. Si se está trabajando con una incisión chica, se debe ampliar como con el músculo al paquete de la epigástrica. Seccionar ampliada hacia adentro y abajo casi hasta llegar a la línea media. Abrir la hoja anterior de la vaina del recto, reclinar el recto hacia dentro con buenos separadores cargando conjuntamente con el músculo al paquete de la epigástrica. Seccionar ampliamente la hoja posterior de la vaina. Esta ampliación da una luz muy buena, muy conveniente. Una vez hecho esto, tomar la última asa ileal y levantarla para ver el mesoapéndice que pasa debajo de ella. Mantener seca la región de sangre con aspirador o con gasa, localizar bien la arteria sangrante y tomarla con una pinza delicada; pasar un hilo con aguja muy fina y ligar.

La sangre que mana del vaso es el mayor obstáculo para una buena visualización del mismo. Hay que cohibirla previamente. Se puede tomar y comprimir el mesenterio de la última asa ileal entre dos dedos tratando de hacer hemostasis por compresión de la íleo-ceco-apendicular. Secar bien y entonces aflojando lentamente se ve la arteria sangrante. Una vez vistos, a un colega, en semejante situación tomar el mesenterio y el último asa ileal con un clamp blando con el que hizo hemostasis, secar bien la región, aflojarlo lentamente y localizar una apendicular sangrante cuya identificación en medio de la grasa del meso y del charco de sangre, era imposible. Creemos que es una maniobra sumamente útil y aconsejable.

A veces, la segunda ligadura, vuelve a cortar el meso, la arteria es imposible de tomar por estar retraída en un meso muy graso o inflamado. Hay que recordar que la apendicular es corta siempre y muy corta a veces; que nace de la ileocólica y que la ligadura de ésta, que es terminal, es la condena a la necrosis de la confluencia íleocecal.

Cuando una vez cohibida la hemorragia con una pinza se hace muy problemática la colocación de una ligadura, es preferible dejarla puesta durante cuarenta y ocho horas. Hay quienes colocan un mechaje en esta circunstancia. No comprendemos bien cómo se puede pretender cohibir una hemorragia arterial cuando no se tiene dónde apoyar la mecha firmemente. Se nos ocurre que es un verdadero manotón de ahogado.

Cuando estas maniobras se han vuelto muy dudosas en cuanto al sitio en que se han efectuado debe esperarse un tiempo prudencial para ver si el último asa ileal o el ciego cambian de color.

Cuando se tiene la certeza de haber ligado la ileocólica, por la convicción de que se ha ligado en el mesenterio o porque después de una espera de diez a quince minutos el intestino cambia de color, hay una sola manera de solucionar el problema: practicar una colectomía derecha incluyendo el íleon comprometido. De este gesto —diría heroico del cirujano— depende la vida del enfermo que él a puesto en nuestras manos.

Otras veces, lo que sangra es la base del apéndice. La fuente de la hemorragia es una arteriola retrógada. Cuando observamos bien el mesoapéndice en la unión apendiculocecal, vemos que la rama que asciende por ese ángulo, al llegar próximo al apéndice se divide en Y. Una de esas ramas va al ciego y la otra al apéndice.

Cuando la ligadura del meso comprende sólo la rama apendicular, y así debe ser, y la sección del meso va más hacia arriba, se “arrima” más al ciego, la ramita cecal es seccionada y da origen a una hemorragia más o menos importante.

Aquí como siempre el mejor tratamiento es la profilaxis. Creemos que con una pequeña maniobra, hemos podido evitar este insuceso. Miramos bien a través del mesoapéndice en la proximidad de la confluencia cecoapendicular; perforamos el meso de tal manera que la rama cecal no sea incluida en la ligadura. La perforación la hacemos con una pinza muy fina, mosquito, y ya con esta llevamos montado un hilo. Al retirar la pinza traemos otro hilo. Uno de ellos servirá para ligar el meso y el otro para ligar el apéndice. Seccionamos el meso hasta el ojal efectuado con la pinza y no queda, de esta manera, ningún tejido o estructura a seccionar, que no esté incluido en alguna de estas dos ligaduras.

Cuando la hemorragia se ha producido, hay que cohibirla. Está siempre sobre la pared cecal, donde se ha desprendido el mesoapéndice, la axila, como lo llama el Prof. del Campo. Hay que hacer una sutura con aguja muy fina, con hilo muy fino si es posible atraumática 000, tomando apenas la pared cecal y hacer un "surget", todo lo largo que sea necesario. Generalmente con dos o tres pasadas de agujas alcanza.

Cuando se opera una apendicitis complicada con absceso y cuando el apéndice está muy adherido a otras estructuras, la hemorragia puede sobrevenir de manera y en magnitud inesperada. Cuando en un absceso, el apéndice no viene fácil, cuando no se presenta, la insistencia en su exéresis puede acarrear consecuencias trágicas. No sólo el grave riesgo de la difusión del proceso, no sólo el riesgo de desgarrar alguna otra víscera con la consecuencia consiguiente, si no el riesgo inminente de lesionar un vaso importante con la hemorragia consiguiente, sin una noción clara de cuál es la situación y de qué jerarquía tiene el vaso lesionado. Puede tratarse de la apendicular, de un vaso mesentérico o mesocólico, de un vaso del gran epiplón o de un vaso de la pared pelviana.

Aquí, más que nunca, el tratamiento debe ser profiláctico. No empeñarse en sacar un apéndice que no se presenta fácil, que está adherido él y su meso a las vísceras y estructuras vecinas, formando ellos mismos parte del proceso defensivo. Por otra parte los abscesos drenados, sin apendicectomía son los que tienen un mayor índice de curación.

Si se provoca la hemorragia, tenemos la impresión de que toda tentativa de solución definitiva empeora la situación. Si el vaso sangrante no se puede localizar e identificar rápidamente en medio de las adherencias y todo el proceso regional inflamatorio, donde la identificación de las estructuras y de los órganos es muy difícil, aquí si, creemos que debe hacerse un fuerte mechaje hemostático de la cavidad del absceso, lo cual es, por cierto, hacer correr al paciente una aventura. Pero el empeño de localizar y ligar el vaso sangrante en esas circunstancias puede traer nuevos desastres y problemas completamente insolubles.

Cuando el apéndice es retrocecal, retromesentérico o pelviano y adhiere íntimamente a las estructuras con las cuales

entra en contacto, su exéresis vascular es grande. A menudo se trata de apéndice largo donde la reconstrucción del meso, que es el ideal, es muy difícil o imposible. Comprobada esa circunstancia se debe ampliar la incisión como paso previo. Hacia arriba y fuera en las rectocecales, hacia abajo y dentro en las pélvicas y retromesentéricas. Si hecho el análisis lesional vemos que la ampliación de la incisión no nos va a ser suficiente, es preferible abandonar el Mac Burney y hacer una incisión transversa o subcostal para la situación rectocecal ascendente y una paramediana o mediana para la situación interna y pelviana. Creemos que esa manera de proceder nos da la más amplia garantía de no lesionar vísceras y en la consideración particular, vasos importantes.

En los casos de adherencias íntimas a otras estructuras preferimos practicar la **apendicectomía** subserosa. Nos da ella la máxima garantía de no alejarnos de la apéndice y no lesionar otros elementos. Lamentablemente, precisamente en las zonas de mayor inflamación y adherencia apendicular es donde se hace más difícil o imposible esta técnica, por estar completamente fusionadas las diversas capas por el proceso inflamatorio. Practicamos, en esas circunstancias, la apendicectomía retrógrada, manteniendo siempre lo más en contacto posible de la apéndice, colocando pinzas paralelamente al órgano y seccionando a ras de ellas para luego sustituirlas por ligaduras.

El diagnóstico de la hemorragia y de su origen, es teóricamente fácil. En la práctica a menudo no sucede así. De otra manera no acontecería nunca de tener que reoperar un enfermo por hemorragia.

Se debe hacer el diagnóstico en el acto operatorio. En algunas oportunidades, se ve la fosa ilíaca llenarse de sangre, que se renueva a los repetidos secados. Se buscará nuevamente la zona operatoria y se localizará el origen de esa sangre en el mesoapéndice o en la base del muñón apendicular. Otras veces, sobre todo cuando se ha exteriorizado la confluencia ileocecoapendicular, cosa que nosotros en lo posible no hacemos, todo parece estar en orden, pero al proceder al cierre del peritoneo aparece sangre roja en la F. I. D. Seguramente ha quedado un vaso sin ligar que en la tensión de la exteriorización, no sangraba. Otras veces ha escapado una ligadura al hacer presión para reintroducir el ciego.

Sistemáticamente tomamos, antes de su sutura, la brecha peritoneal con una corona de pinzas; tiramos fuertemente hacia arriba. De esa manera la brecha queda bien abierta y la sangre que puede provenir de los planos preperitoneales no entra en la cavidad, y si entra la vemos correr por la serosa. Secamos bien la F. I. D. interna con una gasa montada e introducimos otra gasa seca dejándola en el lugar unos minutos. Si sale sin sangre, nos quedamos tranquilos. Si sale mojada repetimos la operación dos o tres veces hasta convencernos de que realmente sangra el foco operatorio visceral y entonces procedemos a reever todo el ángulo íleocecal y localizar su origen y proceder en consecuencia.

Las hemorragias postoperatorias reconocen varias causas. Algunas veces se producen por lesión de un grueso vaso en contacto con un tubo o una mecha de drenaje. Otras veces, por la abertura de un absceso secundario o por un esfacelo de una asa intestinal o del gran epíplon o por un flemón de la pared. Estas hemorragias pueden producirse hacia el exterior o hacia la cavidad peritoneal.

Son generalmente graves y su tratamiento debe ser, ya sea el taponamiento, cuando es la cavidad de un absceso drenado, ya sea la reintervención tratando de localizar el vaso y ligarlo o dejarle una pinza permanente.

Otras veces, la hemorragia corresponde a un trastorno de orden general en la esfera de la coagulación de la sangre: síndromes hemofílicos, purpúricos, o por insuficiencia hepática. Su tratamiento debe ser eminentemente médico.

El cuadro clínico de la hemorragia postoperatoria, cualquiera sea su causa, puede tomar diversas formas. Puede aparecer como una anemia aguda, con su sintomatología clásica, puede presentarse bajo forma peritonítica y el enfermo ser reintervenido con el diagnóstico de peritonitis postoperatoria, o puede colectarse, sobre todo en el Douglas y figurar el cuadro de un absceso en lo cual, por otra parte, generalmente se transforma.

Cabe agregar que el tratamiento de la pérdida sanguínea, cualquiera sea su origen, debe ser tratada con la reposición de sangre en la cantidad que sea necesaria.

2º) *Tromboflebitis*.— Los vasos apendiculares frecuentemente están tomados por el proceso inflamatorio apendicular.

Hay que tener en cuenta que en la zona de inserción del mesoapéndice en la pared apéndice está en continuidad completa con el tejido celular de aquel.

En este tejido transcurren los linfáticos y los vasos apéndice y estos elementos son contaminados por la inflamación de la pared apéndice.

El porcentaje de flebitis y trombosis de los vasos apéndice es discutido y diversos autores dan cifras muy dispares. Pero todos están de acuerdo que la trombosis de estos elementos en los procesos apéndice graves, apéndice supurada y flemonosa, gangrena apéndice, absceso apéndice, etc. es muy frecuente, si no constante. Esto nos indica una táctica quirúrgica: sacar todo el meso que se pueda en el curso de la apéndicectomía.

Cuando el cuadro apéndice es grave esta trombosis se extiende a los vasos a los cuales son afluentes, venas ileocólicas, mesentérica y, finalmente, vena porta.

Esta propagación y sus consecuencias eran mucho más frecuentes y graves en la época preantibiótica y, sobre todo, cuando se operaban las apéndice, en gran número, tardíamente. La sintomatología comprende el cuadro general grave de la afección, al cual se suman escalofrío o chuchos de frío. Estos síntomas en el preoperatorio deben hacer sospechar la complicación venosa. Si en el postoperatorio aparecen escalofríos, temperatura oscilante, e ictericia, debe sospecharse la pileflebitis y los abscesos múltiples del hígado. La propagación de la inflamación y la trombosis de la vena porta es siempre muy grave. Puede ir desde el edema de la pared hasta la ocupación total de la vena y de la perivena por un proceso trombótico y supurativo.

Otras veces las tromboflebitis se producen en las venas del gran epiplón que ha estado en contacto, a veces de manera de un verdadero capuchón protector, con el apéndice o incluido en el proceso defensivo de un absceso apéndice. Cuando este órgano presenta claras muestras de contaminación hay que resecarlo total o parcialmente. De esa manera, se evitará tromboflebitis y absceso del epiplón que pueden acarrear graves complicaciones postoperatorias.

Las trombosis de las venas de los miembros inferiores es otra complicación que no es infrecuente. Algunas veces tiene una

nutrida clínica, con su expresión máxima en la flegmasia alba dolens. Otras veces es a muy bajo ruido o todavía inesperadamente se presenta con una de sus más graves complicaciones: la embolia pulmonar. Frecuentemente es el enfermo quien nos llama la atención hacia sus pantorrillas en las cuales tiene sensación de tensión o de dolor. Otras veces es la búsqueda de la explicación, de una febrícula y sobre todo de una taquicardia sin otra explicación la que nos lleva a examinar los miembros inferiores en la investigación de una complicación venosa. Cuando la trombosis no aparece evidente hay que buscarla. Se comprobará como síntoma el dolor espontáneo o provocado sobre los troncos venosos o el dolor a la dorsoflexión exagerada del pie (signo de Homans), o dolor a la presión perpendicular de los músculos de la pantorrilla sin dolor a la presión lateral sobre los mismos (signo de Moss). Cuando se coloca el manguito del manómetro sobre el muslo aparece dolor cuando éste alcanza entre sesenta y ciento cincuenta milímetros de mercurio, siendo que normalmente se obtiene esa sensación dolorosa por encima de los ciento ochenta mm. (signo de Loemberg).

La piel aparece a menudo de aspecto liso y brillante y la pantorrilla empalmada da una sensación de llena y turgesciente. A veces, en el tercio medio o superior de la pantorrilla aparecen dos o tres venas que la cruzan en diagonal de arriba abajo y de adentro afuera (venas centinelas de Pratt) que nos indican, precozmente, que la trombosis ha alcanzado la vena poplítea.

El edema entre ser muy discreto, encontrándosele sólo con la búsqueda sistemática de las regiones retromaleolares, hasta el edema magno de la flegmasia alba (pierna de leche) y todos los grados intermedios.

El color, generalmente pálido de la flegmasia alba, puede a veces tomar el tinte muy azulado de la flegmasia cerúlea.

Como síntomas generales, fiebre generalmente oscilante (trepadora) y taquicardia, son los más importantes. A veces un estado de inquietud, de desasosiego del paciente, que con el mal estar retroexternal, presagia una embolia pulmonar.

Todos estos síntomas y signos pueden presentarse juntos o separado, o prácticamente faltar todos y sobrevenir una embolia pulmonar en el enfermo sospechado.

Sabemos que la apendicitis aguda aporta un buen número de complicaciones tromboflebíticas con sus consecuencias de mayor o menor gravedad. No hay ningún elemento clínico ni de laboratorio que nos indique cual enfermo va a hacer esta complicación.

Se deben tomar todas las medidas que indica la cirugía correcta para disminuir su incidencia. Tratar de mantener las constantes fisiológicas en el preoperatorio, durante el acto quirúrgico y en el postoperatorio. Evitar y corregir la deshidratación, la anemia, el balance salino, etc. No prolongar la anestesia ni el acto operatorio más de lo debido, no traumatizar indebidamente, levantar precozmente a los operados, etc. Todo ello reduce la incidencia de la tromboflebitis, pero no la evita.

El uso de los anticoagulantes no puede ser sistemático. Se usarán sólo cuando la evolución clínica así lo requiera. Desde luego, que su uso **estará** condicionado a su no contraindicación **absoluta**, como son las enfermedades hemorrágicas, lesiones ulcerosas del tubo digestivo, lesiones renales importantes, hipertensión arterial grave, insuficiencia hepática avanzada, etc.

#### ESQUEMA DE FARBERG Y SMITHWICK

Edad, cincuenta años o más .....	3 puntos
Grandes operaciones pelvianas o abdominales ..	3 "
Presencia de cáncer .....	2 "
Complicaciones postoperatorias serias .....	2 "
Operaciones de tres horas o más .....	2 "
Obesidad .....	1 punto
Várices .....	1 "
Distensión abdominal .....	1 "
Infección intra o retroperitoneal .....	1 "
Shock durante o después de la operación .....	1 "
Inmovilidad de diez días o más .....	1 "
Enfermedad cardíaca .....	1 "
Anemia .....	1 "
Deshidratación .....	1 "
Enfermedad tromboembólica anterior .....	1 "

Se han establecido tablas para valorar la necesidad del uso de anticoagulantes. Claro está, que su valor es relativo, pero

sirven de guía práctica, de base, para moverse en ella. La más conocida es la tabla de Farber y Smithwick. Le aplica un porcentaje a cada factor y cuando la suma de estos es más de seis deben usarse anticoagulantes.

Diagnosticada la tromboflebitis, ¿cómo se debe proceder?

Hay varias circunstancias:

1º) La tromboflebitis de los vasos apendiculares y en su continuidad.

2º) Tromboflebitis de los miembros inferiores que puede ser: a) del sistema superficial; b) del sistema profundo.

En la primera eventualidad, tromboflebitis de los vasos mesentéricos, no conocemos publicaciones recientes sobre el tratamiento con la medicación moderna. Pensamos que no debe ser diferente a la de cualquier otro sector de la economía. Creemos que profilácticamente se debe hacer la exéresis de la mayor parte del mesoapéndice cuando creemos que éste presenta trombosis vasculares, en casos de cuadro local y general grave (gangrena apendicular, absceso, etc.).

Si en el curso de la intervención se nota la trombosis de la ileocólica, que se pone de manifiesto por la palpación de un cordón duro que del ángulo íleocecal se dirige hacia arriba y adentro por el mesocolon, debe ser ligado siguiendo la técnica de Braun, que consiste en exponer el mesocolon transversal separado el colon ascendente hacia afuera, las asas delgadas hacia adentro, e incidir la hoja peritoneal en unos siete centímetros, siguiendo la dirección de la vena. Aislar ésta, que se encuentra inmediatamente debajo de la hoja peritoneal, y ligarla en la parte más interna.

En cuanto a la pileflebitis, se ha aconsejado y realizado la ligadura de la porta con éxito en algunas oportunidades.

Desde luego, que el uso de anticoagulantes debe ser obligatorio en esas circunstancias.

En la segunda eventualidad, tromboflebitis de los miembros inferiores, cuando está tomado el sistema superficial, se debe ligar el cayado de la safena correspondiente al territorio tomado, haciendo la trombectomía si el coágulo ha alcanzado o sobrepasado ese punto. La cayadectomía se hace con anestesia local para permitir una deambulación pronta del paciente. Algunos autores, aconsejan además, practicar la safenectomía.

A continuación se deben usar anticoagulantes, si la trombosis ha alcanzado un cierto grado de desarrollo.

Cuando está tomado el sistema profundo, las ligaduras deben ceder el lugar de primacía a los anticoagulantes.

Las ligaduras de las venas profundas no reducen el número de embolias ni la gravedad de éstas. Los émbolos nacen del otro miembro, o por encima de las ligaduras, o de otros sectores. En cambio el uso de los anticoagulantes reduce muy notoriamente el número de embolias. Cuando éstas se producen, el tamaño de los émbolos es menor y el número de muertes notablemente reducido.

No entraremos en el estudio de los anticoagulantes. Sólo diremos de su aplicación clínica. Disponemos de dos tipos: 1º) la Heparina y similares; y 2º) los cumarínicos con dos subtipos: Tromexán y Marcumar. La Heparina se usa por vía parenteral, fundamentalmente intravenosa. Su acción comienza muy rápido (a los cinco minutos) y se extingue pronto (tres y media a cuatro y media hora). Su acción se traduce por un aumento del tiempo de coagulación. Su neutralización se hace con el sulfato de protamina en inyección intravenosa (50 mg. en 25 c.c. de suero).

Los cumarínicos se usan "per os". Alcanzan su óptima acción tardíamente (24 a 48 horas). Su efecto es más prolongado (días). Su intensidad de acción se mide por el tiempo de protrombina. El antagonista específico de su acción es la vitamina K.

Su costo es mucho menor que el de la Heparina.

¿Cómo los usamos? Decidido su uso comenzamos, si es posible, con los dos tipos de anticoagulantes. Practicamos un tiempo de coagulación y un tiempo de protrombina (es mucho más fiel el índice de por ciento).

Inyectamos 50 mg. de Heparina intravenosa y administramos a la vez tres comprimidos de Tromexan (900 mg.).

Repetimos la Heparina, 50 mg. intravenosa, cada cuatro horas y controlamos a la media hora de su inyección el tiempo de coagulación, que tratamos de mantener alrededor de los treinta minutos. Si aumenta mucho, las próximas inyecciones las hacemos de 25 ó 30 mg. de heparina.

A las doce horas de la primera toma del Tromexan administramos dos comprimidos más (600 mg.).

Al día siguiente seguimos controlando el tiempo de coagulación cada cuatro horas y hacemos nuevo tiempo de protrombina. Tratamos que este último llegue a entre el veinte y diez por ciento. Cuando lo logramos suspendemos la heparina y seguimos con tres comprimidos por día de Tromexan (uno cada ocho horas). Controlamos cada doce horas el T. de P. Si se aproxima mucho al 10 % o baja de él suspendemos su administración por veinticuatro horas. Si el T. de P. sube tanteamos nuevamente con un comprimido cada doce horas. Si aparecen síntomas de hemorragia, en la herida, microhematuria o en cualquier otra parte hacemos una inyección de vitamina K hidrosoluble (Konaktion) intramuscular o intravenoso.

Si el por ciento de Protrombina está muy alto, más del 20 %, aumentamos la administración de Tromexan a cuatro o cinco comprimidos por día según el resultado del control.

Prolongamos el uso de los anticoagulantes hasta que clínicamente el enfermo ha mejorado y se le puede permitir una franca deambulación. Hay quienes lo prolongan por semanas o meses.

Las otras medidas a tomar, dependen fundamentalmente, del estado local y regional de la afección tromboflebítica y del estado general dependiente de la afección que le dio origen.

Si el enfermo está en cama con estado más o menos grave, prolongamos su reposo levantando los pies de la cama unos veinte centímetros, siempre que no haya participación arterial.

Si el enfermo está deambulante se le indicará reposo en cama o no, según la intensidad de los fenómenos locales y regionales. Si los fenómenos flebíticos requieren el reposo en cama hay que comenzar a movilizar los miembros inferiores al segundo o tercer día con movimiento cada vez más extensos e intensos, y levantar al enfermo, si el estado general lo permite, antes de la semana.

Las aplicaciones de envolturas calientes son un buen sedante del dolor y tienen función antiespasmódica. Se hacen, envolviendo el miembro con una toalla húmeda caliente y aplicando sobre ella varias bolsas de agua caliente. Los miembros inferiores no se inmovilizan, permitiendo los cambios de posición que desee el paciente o requiera la afección.

Hay que evitar las inspiraciones profundas. No repetir los exámenes pulmonares; la absorción que se produce sobre el trombo flotante es un peligro real. Hay descritos, casos de embolia y de muerte en el momento de una inspiración profunda. Evitar todo tipo de esfuerzo (defecación, vómitos, tos, etc.).

El bloqueo del simpático lumbar está indicado sobre todo si hay mucho edema o dolor; se realiza con inyecciones de novocaína que deben ser repetidas varios días y aún más de una vez al día. Si se usan anticoagulantes no se deben repetir estas punciones porque pueden producirse hemorragias graves y aún mortales. Para evitar esa repetición se aconseja la fenolización del simpático con una inyección de diez centímetros de una solución acuosa de fenol al diez por ciento. La tolerancia es excelente y el efecto dura semanas o meses.

Las fenilbutazonas son un excelente calmante del dolor. Pueden ser administradas inyectables o "per os".

El Tanderil es un excelente antiinflamatorio que en las oportunidades que lo hemos usado nos ha dado resultado coadyuvante muy útil.

#### B) ACCIDENTES VISCERALES

Nos ocuparemos de los accidentes de las vísceras de la fosa ilíaca derecha. Entre ellos consideraremos: a) el apéndice; b) muñon apendicular; c) el ciego; d) el íleon.

El apéndice inflamado, motivo de la intervención, puede provocar durante las maniobras quirúrgicas, algunos accidentes de consecuencias variadas, a menudo graves. Creemos que el más grave de todos es la ruptura de un apéndice supurado o gangrenado en el acto de su exéresis.

Cuando el accidente es previsible, apéndice a tensión, apéndice supurado o gangrenado, necrótico, pero que aún no está abierto en la cavidad peritoneal, se deben extremar las medidas para evitar ese accidente, o atenuar sus consecuencias.

Planteada la posibilidad de la complicación, deben tomarse inmediatamente todas las medidas preventivas. Toda toma o tracción sobre el apéndice debe ser evitado. Se aislará inmediatamente el campo operatorio con compresas de gasas colocadas hacia adentro, hacia abajo, y hacia afuera, en la gotera parietocólica. Es obvio señalar que la incisión debe ser la adecuada.

da en extensión y en situación para evitar todo tironeamiento. Aquí, más que nunca, se debe trabajar dentro del vientre. Creemos que la mejor manera de manipular estos apéndices es tomándolos suavemente con una pinza colocada en el meso, cerca de la punta, levantar el apéndice y colocar una compresa de gasa debajo de él a manera de piso. Seccionar el meso colocando varias pinzas que después serán sustituidas por ligaduras. Ligar la base y extirpar la pieza previo toque de yodo, tanto en la parte proximal como en la distal de la sección.

La ruptura del apéndice vierte su contenido séptico, o mejor hiperséptico, en la cavidad peritoneal. Si fue previsto y aislada la zona, el derrame se hace sobre las compresas de gasa protectoras. Hay que retirar estas compresas, una vez hecha la exéresis, con sumo cuidado, para no contaminar el peritoneo y la pared. Hacer lavado de la zona con suero con penicilina y cerrar sin drenaje, haciendo antibióticos en el postoperatorio.

Si el derrame se ha hecho en la cavidad peritoneal libre, queda establecida una peritonitis en potencia y como tal debe ser tratada.

*Muñón residual.*— Algunas veces se extirpa sólo una porción del apéndice, quedando un muñón residual. Lo hemos visto en algunas oportunidades, operando enfermos por otras afecciones (sobre todo ginecológicas), notamos, con sorpresa, que el ciego presentaba un muñón apendicular, habiéndosele realizado anteriormente la apendicectomía. Este muñón puede ser muy chico o tener varios centímetros.

Hay descritos, por diversos autores, casos de apendicitis aguda postapendicectomía desarrollados en esos muñones residuales.

De cómo se puede dejar un trozo basal del apéndice tiene varias explicaciones y sucede en varias circunstancias. Algunas veces es muy difícil de determinar dónde comienza el apéndice, ya que su implantación en el ciego se hace en un infundíbulo o embudo que no es fácil determinar: esto sucede sobre todo en los niños.

Otras veces el apéndice tiene una porción acolada al ciego y una porción libre. Es decir, que hay una implantación real y una aparente. Cuando hay un proceso inflamatorio agudo la

implantación aparente puede ser tomada por la real y researse sólo el segmento libre, que suele ser el enfermo, quedando el segmento adherente junto al ciego.

Pero el mayor número de exéresis apendiculares segmentarias los proporciona la apendicectomía en el curso de otras intervenciones, sobre todo en el caso de la cura de la hernia inguinal. El trabajar a distancia y la tensión de tracción del apéndice “pescado” desde una incisión inconveniente da por sí solo explicaciones de la posibilidad de esta incidencia.

*Muñón apendicular.*— El muñón apendicular puede ser tratado de diversas maneras, defendidas, con ardor, unas y otras por diversos autores, que han suscitado ardorosas controversias y polémicas.

a) Puede ser ligado y abandonado en la cavidad peritoneal (Kronlein, 1884) con diversos subgrupos; b) puede ser ligado e invaginado en un repliegue de la pared cecal (Senn, 1897) también con diversos subgrupos; c) puede ser invaginado en la luz cecal sin ligadura previa (Dawbonn, 1891).

Desde ya debo agregar, que desde que hacemos cirugía en San Carlos, desde hace trece años, no hemos invaginado ningún muñón apendicular. Tampoco lo hace ninguno de los colegas con los cuales ejercemos cirugía en ese medio. Procedemos así porque aquí, como en cualquier otra parte de la economía, preferimos que los procesos que puedan sobrevenir se realicen en la cavidad peritoneal y no en una celda, a presión. Cada uno de los procedimientos tiene sus ventajas y presenta riesgos.

La invaginación del muñón sin ligadura fue defendida con su indiscutida autoridad por Ochsner y Lilly. La objeción fundamental es la posibilidad de la hemorragia intracecal por los bordes del muñón invaginado. Este peligro es teóricamente evidente y la práctica lo ha confirmado.

Las objeciones fundamentales que se hacen a la ligadura y abandono del muñón son: posibilidad de zafar la ligadura y provocar el derrame del contenido fecal en el peritoneo. Formación de bridas y adherencias de la mucosa apendicular a la pared abdominal o a vísceras preparando el camino a la oclusión intestinal.

Las objeciones que se hacen a la ligadura e invaginación del muñón en la pared cecal son: posibilidad de formación de absceso o hematomas en una celda cerrada, a tensión. Posibilidad de perforar al ciego con puntos penetrantes al realizar la jareta. Realizar una celda demasiado amplia, que pueda hacer de verdadero "tumor" intracecal e interferir en el funcionamiento del abocamiento íleocecal. Lesión de algún vaso cecal al realizar la jareta. Posible acodadura de última asa ileal.

La ligadura del muñón puede salirse. Ello puede suceder cuando ha sido mal colocada, o cuando no se ha hecho una atricción conveniente de la base del apéndice. Porque se ha ligado más allá; del apéndice, en cono cecal, ya sea porque éste es infundibuliforme, ya sea porque se ha transformado en tal por exceso de tracción.

A menudo, el accidente se produce cuando el ciego ha sido exteriorizado y se hace demasiada presión para reintroducirlo. Esto, en el acto operatorio, es siempre fácil de corregir. En general se descubre sin dificultad y se liga nuevamente o se sutura en dos planos, como si fuera una herida cecal. Su desconocimiento trae como consecuencia una peritonitis estercorácea, cuyo pronóstico se enuncia por sí solo.

Otras veces es en el postoperatorio que sucede esa desgracia. A menudo, es un enema intempestivo que produce la zafadura de la ligadura o el estallido del ciego en algún punto debilitado, con el derrame consecuente de todo el contenido en la cavidad peritoneal. Su gravedad es extraordinaria. El tratamiento, la reintervención de suma urgencia, practicar grandes lavados de la cavidad peritoneal con suero con antibióticos, colocar uno o varios drenajes y practicar una derivación cecal externa.

La falla de la ligadura no se produce únicamente en el muñón no invaginado. Al contrario, la lectura de relatos de tal naturaleza hace pensar que es aún más frecuente en las apendicectomías con invaginación. Bracheto Brian, en 1930, en veintidós autopsias de muertes postapendicectomía, encuentra en dos de ellos (10 %) que habían sido apendicectomizados en frío y que el muñón había sido invaginado. Se había soltado la jareta de invaginación y la ligadura del muñón, provocando la peritonitis fatal.

El ciego puede fistulizarse en diversas circunstancias.

Los puntos de la jareta de invaginación pueden ser penetrantes. Desde luego, que esta sutura no debe ser penetrante, sino seromuscular. Sin embargo, una cosa es la sutura en el momento de ser realizada y otra cosa diferente es una vez establecido el edema y el proceso racional a la misma sutura y al ambiente contaminado de la región cuando ello existe.

Otras veces el ciego es desgarrado al ser traccionado con pinzas o gasas en la maniobra de su exteriorización. Generalmente es sólo la seromuscular la que se desgarrar, quedando la mucosa haciendo hernia. se deben corregir estos desgarros si no se quiere correr el riesgo de que se completen en el postoperatorio.

La necrosis parcial del ciego por lesión o por ligadura de algún vaso cecal ha sido descrita. La consecuencia de esta necrosis es el establecimiento de una fístula estercoral interna o externa.

La necrosis del asa terminal del íleon y del ciego son las consecuencias de la ligadura de la arteria íleo-ceco-apendicocólica, como fue descrita al tratar el problema de las hemorragias.

Sus consecuencias son obvias.

La perforación del ciego dará lugar, lógicamente, a una fístula estercorácea. Fístula externa, si previamente se han establecido adherencias; o interna, con la gravedad consiguiente y donde únicamente la intervención urgente con el establecimiento de una cecostomía y el drenaje de la cavidad peritoneal, junto con todas las medidas de tratamiento de la peritonitis podrán salvar al enfermo.

La fístula externa se establece después de un proceso flemonoso de la pared. Su diagnóstico se hace por la presencia de materias fecales. No siempre es fácil diferenciar un flemón a coli con olor pútrido, de una fistulización cecal.

El tratamiento debe ser el drenaje amplio hacia el exterior, y a menudo se produce el cierre espontáneo, al cabo de algún tiempo (semanas). Otras veces no sucede así, estableciéndose la continuidad de la piel con la mucosa intestinal.

Cuando una fístula intestinal no tiene tendencia a cerrar espontáneamente en el transcurso del tiempo, hay que buscar una causa agredada: tuberculosis intestinal, ileítis terminal, neo-

plasma de ciego, actinomicosis, etc. Descartados estos elementos, si la fístula no cierra, hay que proceder a su cierre quirúrgico.

Se ha inculcado al muñón no invaginado el ser causante de adherencias postoperatorias conducentes en períodos cercanos o alejados a la oclusión intestinal. Evidentemente, al dejar una superficie mucosa cruenta en contacto con el peritoneo, esta adherencia es factible. Nosotros hacemos el vaciado de la mucosa del muñón. Para ello, una vez protegido con una compresa de gasa y colocada la pinza de coprostasis, seccionamos el apéndice hasta abrir su luz; tocamos la mucosa con tintura de yodo fuerte, que tiene el mérito de aseptizarla y endurecerla. Entonces, con el filo del bisturí, raspamos la mucosa hasta extraerla toda. Con ello, una de las objeciones a la no invaginación, es obviada.

En muchísimos casos, a raíz de intervenciones abdominales en enfermos apendicectomizados, hemos revisado la zona íleocecal. Nunca hemos encontrado el menor rastro del muñón apendicular. A veces vemos el hilo de la ligadura, cuando éste es negro, incluido en la pared cecal y completamente peritonizado.

Cuando nos ha tocado reintervenir algún enfermo en oclusión intestinal por brida, en el postoperatorio cercano o alejado, muy rara vez el muñón apendicular ha sido reconocido como el responsable. Casi siempre se trata de una brida que del ángulo íleocecal, o del íleon terminal, va a la pared anterior, y en la cual no hemos podido reconocer el muñón. Por otra parte, estas oclusiones con iguales caracteres se producen, en igual número, también en apendicectomías con encapuchonamiento.

#### C) COMPLICACIONES PERITONEALES

Peritonitis:

generalizada,  
síndrome del quinto día,  
a focos múltiples.

Absceso residual.

Abscesos secundarios:

del Douglas,  
subhepático,  
subfrénico.

Epiploítis.

*Peritonitis generalizada.*— Puede ser previa a la intervención; puede ser provocada durante la intervención y puede producirse en el postoperatorio.

Hay que ponerse previamente de acuerdo en lo que se entiende por peritonitis. Desde luego, que desde el punto de vista etimológico, es la infección del peritoneo. Desde el punto de vista semiológico operatorio hay situaciones extremas muy claras. En presencia de un exudado seroso, inodoro, nadie puede hablar de peritonitis. En presencia de pus fétido, libre en la cavidad peritoneal, nadie puede negar la peritonitis. Los términos intermedios dan lugar a discusión. Muy frecuentemente, en el curso de intervenciones sobre apendicitis agudas, se encuentra en la fosa iliaca derecha y en su vecindad, a menudo también en el Douglas, un líquido más o menos turbio, inodoro. Evidentemente es el resultado de la reacción de defensa de la serosa frente a la irritación.

Creemos que sólo se debe hablar de peritonitis en presencia de pus franco o frente a una perforación apendicular o de otra colección contaminada y purulenta en relación con la apendicitis: por ejemplo, rotura de un absceso apendicular, de un ganglio del mesoapéndice o del mesenterio, etc.

La presencia de una perforación apendicular indica, sin lugar a duda, la peritonitis. Pero a veces, la perforación es difícil de confirmar o de negar en el campo operatorio, sobre todo cuando el apéndice está adherido o rodeado de falsas membranas, o encapuchonado por el gran epiplón.

En el curso de la intervención se puede provocar la peritonitis generalizada. Ello puede suceder en primer lugar, por contaminación exógena, por falta de asepsia correcta, lo mismo que en la contaminación parietal. El peritoneo, con gran capacidad defensiva, se contamina menos frecuentemente que la pared, pero ello es posible.

Otro modo de provocar una peritonitis es el romper un apéndice supurado o gangrenado en la cavidad peritoneal, que no ha sido protegida. También se la puede provocar al manipular imprudentemente un absceso apendicular, rompiendo las barreras defensivas naturales y volcando el contenido, bloqueado hasta

ese momento, en la gran cavidad peritoneal, generalmente en el imprudente intento de extirpar un apéndice que no se “presenta” en el curso de la intervención.

En el postoperatorio la peritonitis generalizada puede tener su origen en la rotura intraperitoneal de un absceso parietal, que ha pasado más o menos desapercibido, por ser profundo, preperitoneal. Puede ser originada por la falla de la ligadura del muñón apendicular, por la necrosis más o menos extensa de una porción del ciego o de un asa ileal, cuya vascularización fue comprometida en el curso de la intervención. Puede ser originada, con la ruptura de un absceso residual, secundario o de un absceso ganglionar.

En cuanto a la clínica de la peritonitis diremos solamente que presenta un cuadro locorregional, abdominal, y un componente de orden general. La diversa intensidad de cada uno de los síntomas o síndromes depende fundamentalmente de la intensidad de la contaminación y del momento evolutivo en que se los considere.

Los síntomas abdominales están basados, principalmente en:

1º) *El dolor* difuso, ya sea uniformemente o a predominio en la fosa ilíaca derecha. Dolor que aumenta con la inspiración y la tos, que se exagera a la decompresión brusca de la pared abdominal. Dolor que es más intenso en la zona peritoneal no protegida por musculatura (Douglas).

2º) *Defensa muscular* de grado y topografía variable y superponible al dolor y que está presente, generalmente, hasta las etapas finales de la evolución, cuando ella es fatal, siendo cada vez más enmascarada por la distensión provocada por el íleo.

3º) *El íleo*, siempre presente en las peritonitis, como lo demuestran los estudios radiológicos, toma caracteres dominantes en el período final, dominando netamente sobre la contractura.

4º) *El estudio radiológico* nos mostrará la existencia o no de neumoperitoneo dándonos la evidencia de la perforación de una víscera hueca; nos mostrará la existencia de gases en el intestino delgado y grueso, significando un íleo mecánico con la distensión de segmentos en continuidad anatómica, canalicular, o un íleo dinámico con la dilatación de las asas en continuidad topográfica, de vecindad regional. Nos mostrará un velo

más o menos difuso con predominio en el sitio de origen y un espesor mayor de los espacios comprendidos entre la luz de las asas distendida por los gases, debido al derrame líquido, a las falsas membranas y al pus de la cavidad peritoneal. Nos mostrará la disminución de la movilidad diafragmática, sobre todo del lado de la afección.

Los síntomas generales de la peritonitis, temperatura elevada, deshidratación, el shock periférico, chuchos de frío, los ojos hundidos y brillantes, la nariz afilada y fría, transpiración abundante y viscosa, disnea superficial, nos dará el clásico facies peritonítico, que se va acentuando con el progreso de la afección para alcanzar su grado máximo en el período pre-agónico.

**Tratamiento.**—Debe ser encarado desde el punto de vista abdominal y desde el punto de vista general.

Desde el punto de vista general, con la medicación moderna, se realizan verdaderos milagros.

Las directivas deben ser: a) Intubación gastrointestinal para evitar la distensión. b) Antibióticos: si se ha conseguido un antibiograma debe hacerse los antibióticos que ello aconseje. Si no se ha conseguido, hacemos sistemáticamente grandes dosis de penicilina (un millón de unidades cada cuatro horas) y de estreptomycinina (1 gr. cada doce horas) y un antibiótico de amplio espectro, gozando de nuestra preferencia el Reverin o la Terramicina en uso intravenoso o intramuscular. c) Normalización hidrosalina. La cantidad de agua a administrar depende del déficit en que se ha tomado al enfermo. Si éste está muy deshidratado, le hacemos suero intravenoso gota a gota, permanente, de tal manera de pasarle no menos de cuatro litros en las veinticuatro horas, que servirá para corregir o atenuar la deficiencia anterior, a la vez que suplir las pérdidas actuales. A falta de elementos de laboratorio más específicos tasamos el índice de hidratación por los elementos clínicos; pliegue cutáneo y fundamentalmente por la diuresis y el estado de humedad de las mucosas, labios y lengua.

Del punto de vista de los electrólitos tomamos en consideración dos elementos fundamentales: el Na y el K. Buscamos siempre los elementos más rápidos y fáciles para ello. En cuan-

do al Na, nos guiamos con la dosificación seriada del cloruro de sodio en la orina. Tomamos como índice de alarma de de-cloruración cuando baja de dos o tres gramos por mil de orina.

La rechloruración la hacemos, según su intensidad, con suero fisiológico (8 gr. de cloruro por mil) o agregando a cada litro de éste una o dos ampollas (4 a 8 gr.) de cloruro de sodio hipertónico al 20 %.

En cuanto al potasio, tomamos como guía el estudio electrocardiográfico. Cuando hay evidente pérdida de K, ya sea por los vómitos, ya sea por la distensión intestinal, hacemos, sistemáticamente, cloruro de potasio, agregando veinte o treinta centímetros de una solución al 15 % en cada litro de suero que inyectamos, tomando siempre como índice al electrocardiograma, que no sólo nos muestra su carencia, sino también su sobredosis.

d) Transfusiones de sangre o de plasma, según lo indique el hematócrito, son excelentes auxiliares para el tratamiento de esta grave afección.

*Tratamiento local.*— Salvo que el estado general del enfermo lo contraindique, porque del balance del estudio total llegamos a la conclusión de que nuestro paciente no soportará, en su estado actual, una operación, hecho el diagnóstico de peritonitis generalizada realizamos la intervención o la reintervención.

Cuando el estado general no la admite, hacemos el tratamiento médico con más intensidad para tratar de llevar al paciente a una mejoría suficiente como para realizarla.

Cuando la peritonitis difusa es primaria, por perforación apendicular, en general la apendicectomía es posible, sin grandes dificultades técnicas, porque en general no se han organizado muchas adherencias, y además la supresión del foco contaminante es más necesaria. Drenamos el foco operatorio con tubo de goma o con gasa a la Miculicz, más con la pretensión de aislar el foco que con fines de drenaje. Drenamos el Douglas con tubo de goma que sacamos por botonera suprapúbica. Si la cantidad de pus es muy grande, instalamos a través del tubo de drenaje una sonda más fina conectada a un aparato de aspiración continua.

Colocamos en general una fina sonda de nélaton o un tubo de polietileno en la región epigástrica que en el postoperatorio nos servirá para irrigar y lavar el peritoneo con suero con pe-

nicilina y estreptomycin. Esa instilación la hacemos en gota a gota lenta, a razón de uno y medio a dos litros en las veinticuatro horas.

Los tubos de drenaje tienen por misión drenar. Si no lo hacen los retiramos a las veinticuatro o a más tardar a las cuarenta y ocho horas, habiéndolos previamente movilizad algo para ver si así se obtiene un drenaje. Cuando drenan los dejamos mientras se obtenga por ellos líquido evidentemente contaminado, purulento. Cuando este líquido cesa o toma un aspecto seroso o serosanguinolento, los retiramos. Si en algún momento de la evolución aparece una complicación, sobre todo del tipo obstructivo, retiramos inmediatamente los tubos que pueden ser la causa del accidente.

Cuando un enfermo está en tratamiento de una peritonitis, intubado, equilibrado en las constantes fisiológicas, con transfusiones y con antibióticos, es muy difícil, a veces, establecer el verdadero grado de su gravedad. No es infrecuente que estos pacientes inesperadamente se agraven, en pocas horas. Seguramente algún factor intercurrente ha roto el equilibrio inestable en que ha estado mantenido. Hemos visto, de esa manera, agravarse y fallecer de manera completamente inesperada algún paciente, con un cuadro de colapso que se instaló rápidamente y con caracteres de irreversible.

*Síndrome del quinto día.*—Es esta una peritonitis generalizada en el postoperatorio de las apendicectomías en frío y que se desarrolla, en general, entre el cuarto y el octavo día con preferencia el quinto. En el Congreso de 1950 el Profesor del Campo anota este accidente, citado en la literatura extranjera, sobre todo alemana.

Posteriormente se ha insistido por diversos autores y en diversos países, sobre todo franceses y rusos, en este síndrome, del cual nos fue dable observar un caso.

Consiste fundamentalmente en lo siguiente: el curso del postoperatorio de una apendicectomía en frío o en subagudo después de una marcha normal de tres, cuatro y aún siete días ya, a veces, el enfermo de alta se ve prontamente interrumpido por una brusca elevación térmica acompañada generalmente de vómitos y de dolor intenso en el abdomen. Al examen se cons-

tata que la herida parietal no presenta alteraciones y no se encuentra ningún proceso extraabdominal que explique los fenómenos. En el abdomen, dolor y defensa en la F. I. D. que difunde rápidamente al resto del vientre; Douglas doloroso pero no ocupado; cotejo sintomático clásico de las peritonitis, fiebre, taquicardia, lengua seca, ojos hundidos, etc.

Cuando se realiza la reintervención, y al parecer debe realizarse casi siempre, se constata una peritonitis generalizada que ha tenido, evidentemente, su origen en la F. I. D. A menudo no se encuentra ninguna lesión sobre el muñón, cuya ligadura está en su lugar, ni sobre el encapuchonamiento si éste ha sido efectuado. No se constata necrosis del ciego ni del íleon. La zona está recubierta de falsas membranas y hay líquido muy fétido en el Douglas y en la gran cavidad peritoneal.

La etiología y el origen de esta contaminación peritoneal queda hasta el momento, desconocida. No tiene evidentemente, nada que ver con la invaginación o la no invaginación del muñón ya que en una y otra se produce por igual.

Operada precozmente, y en ello se ha insistido, generalmente va a una rápida curación. No reintervenida oportunamente tiene una evolución muy grave. La directiva del tratamiento general y operatorio es el ya dicho en las peritonitis generalizadas.

*Peritonitis a focos múltiples.*— En algunas oportunidades, la reacción de defensa del organismo, aísla y enquista en diversos focos las formaciones purulentas, creando serios problemas en la directiva de su tratamiento. Estas colecciones generalmente se realizan en cavidades semiformadas por los repliegues peritoneales normales, Douglas, gotera parietocólica, fosas ilíacas, o entre las asas intestinales. Cuando en el curso de una intervención se constatan focos múltiples de peritonitis hay que drenar todos y cada uno de ellos. Este drenaje debe ser individual. El abrir un absceso en el otro, salvo seguridad absoluta de la no existencia de órganos fundamentales entre ellos, mesenterio, asas intestinales, etc., debe proscribirse. Algunas veces el absceso se desarrolla entre los pliegues intestinales y el mesenterio, de tal manera que aún en la autopsia es muy difícil o imposible de llegar al pus sin lesionar algún órgano importante.

El tratamiento de éstos focos debe hacerse simultáneamente o sucesivamente a medida que aparecen y se aproximan a la pared. Junto con el tratamiento local deben instituirse medidas de orden general, intubación gastrointestinal, antibióticos, equilibrio hidrosalino, transfusiones, etc.

*Abscesos secundarios.*— Deben considerarse como tales aquellos abscesos que quedan bloqueados en diferentes lugares del peritoneo después que el proceso de peritonitis generalizada se ha disipado o retirado. Se nos ocurre compararlos con los charcos de agua que quedan después que la inundación se retira.

Otras veces estos abscesos provienen de la propagación de un absceso primitivo o tienen su punto de partida en el gran epiplón contaminado por contacto con el foco apendicular o todavía la difusión de un proceso ganglionar.

Cualquiera que sea su mecanismo de producción estos abscesos se acantonan: 1º) en el Douglas; 2º) en las fosas ilíacas, derecha o izquierda; 3º) en las goteras parietocólicas sobre todo la derecha y en la logia subhepática; 4º) en la logia subfrénica o mejor interhepatofrénica; 5º) en la logia esplénica; 6º) en la región mesocélica englobada entre las asas delgadas.

De estos abscesos, algunos son de fácil diagnóstico y localización y abordaje. Otros son de localización sumamente dificultosa por ser profundos y estar protegidos por densas estructuras (abscesos subfrénicos, subhepáticos, etc.).

Su evolución ha sufrido cambios fundamentales con el uso de los antibióticos. En primer lugar, su frecuencia es mucho menor de lo que era anteriormente; ya es raro encontrar esos grandes abscesos que eternizaban su supuración y llevaban a la caquexia. Actualmente, muchos de esos procesos no pasan de una infiltración más o menos difusa que a menudo van a la resolución; otras veces se prolongan mucho tiempo sin dar pruebas evidentes de supuración y sin poderseles encontrar un punto fluctuante donde se les pueda incidir. Así, el absceso del Douglas, rara vez aparece como tal. Es decir, que, frente a la convicción de un proceso infeccioso de esta bolsa, hacemos antibióticos y durante días o semanas seguimos palpando, al tacto rec-

tal, una infiltración difusa, más o menos dura, pero sin ninguna zona de reblandecimiento donde podamos incidir y drenar hacia el recto o la vagina, sin temor de lesionar otras vísceras; y muy a menudo no encontramos otra solución que ir por la vía alta a drenar un absceso, que consta de un magma de adherencias, de falsas membranas y vísceras, en medio del cual hay una cantidad de pus relativamente pequeña. Sin embargo, ese drenaje, soluciona el problema que de otra manera no le vemos fin.

La mismo acontece con los otros abscesos. Ha sido clásico que no hay que apurarse a drenar los abscesos; que hay que esperar a que se “arrimen” a la pared. Este concepto sigue en pie actualmente. Pero a menudo el proceso regresa completamente. Otras veces ni regresa ni progresa y mantiene un estado de infección latente que obliga a mantener una antibioterapia, que no es inocua por cierto, por tiempo más prolongado de lo conveniente. Creemos que en estas circunstancias debemos o intervenir y drenar el absceso en medio de las adherencias o suspender todos los antibióticos, si el estado general del paciente es bueno, y dejar que se produzca una colección, que entonces sí, seguirá las normas clásicas de supuración progresiva y se arrimará a una zona de la pared que hará fácil su drenaje.

Los abscesos subhepáticos e interhepatodiafragmáticos no hay que esperar que se exterioricen, que se arrimen a la pared. Están demasiado profundos y protegidos para ello. Hay que hacer el diagnóstico clínico y radiológico, que no siempre es fácil. A propósito de ellos decía Bernard que “indicios de pus en alguna parte; indicios de pus en ninguna otra parte; indicios de pus allí”.

El absceso subhepático anterior, derecho o izquierdo debe ser drenado por la vía anterior. Los posteriores pueden ser drenados por vía posterior subpleural.

Los abscesos interhepatodiafragmáticos tienen diversas localizaciones y pueden ocupar cualquiera de las logias en que queda dividida esta región por los diversos ligamentos y repliegues peritoneales. Es decir, que pueden ser derechos o izquierdos y cada uno de ellos puede ser anterior o posterior. Su localización precisa es de suma importancia ya que ello condiciona la vía de abordaje. Para su localización la radiología es,

generalmente un elemento de primer orden. Algunas veces, el absceso es piógaseoso, siendo la localización radiológica del nivel líquido un elemento primordial.

Otras veces la deformación del diafragma o de las vísceras vecinas identificables a los rayos X ya sea directamente, ya sea por medio de contraste, son síntomas fundamentales para su localización.

La punción diagnóstica sólo es permitida cuando se está seguro de no atravesar con la aguja, y por lo tanto contaminar, las cavidades serosas libres, peritoneal o pleural. Cuando se hace una punción debe estarse preparado para drenar la cavidad localizada sin retirar la aguja. Sucede algunas veces que esta cavidad que dio punción positiva no se puede localizar nuevamente con nuevas punciones y entonces el acto quirúrgico del drenaje se complica mucho por no encontrar la bolsa supurada en el sitio aparentemente previsto.

El drenaje se debe realizar por vías diferentes según el asiento de la cavidad supurada. Las ánterosuperiores deben drenarse por vía anterior, subcostal. Las pósterosuperiores pueden ser drenadas por vía transpleural cuando hay sinequia de esa cavidad que permite el pasaje hacia el diafragma sin contaminar la cavidad pleural. Si la pleura no está adherida es preferible usar la vía subpleural de la 11ª ó 12ª costilla.

*Absceso residual.*— Es la persistencia prolongada, anormal, de una supuración después de un drenaje de un absceso apendicular, de una peritonitis localizada o generalizada o de un absceso secundario de la F. I. D.

Cuando esta supuración se prolonga muchos días o semanas hay que pensar que algún elemento la mantiene. Cuando hay presencia de fecas, no cabe ninguna duda que se trata de una fístula intestinal. Cuando se trata sólo de supuración purulenta hay que pensar en un cuerpo extraño. Este puede ser, un coprolito que cayó en el absceso al romperse el apéndice, puede ser la punta del apéndice que ha quedado porque estaba esfacelada y desprendida o porque la apendicectomía se realizó dejando la punta, cosa que ocurre sobre todo en las apendicitis retrocecales y con la técnica subserosa. Otras veces se trata de un cuerpo extraño de otra naturaleza, ya sea un hilo no reabsor-

bible que se contaminó, ya sea una compresa de gasa olvidada durante la intervención, ya sea un drenaje, sobre todo de goma de guante, que se ha introducido en la cavidad.

De cualquier manera esta supuración se prolonga mucho. A veces aparentemente todo entra en orden, pero no tardan en aparecer nuevamente fenómenos supurativos que hay que drenar.

La mejor manera de solucionar estos casos, es tratar de esterilizar la cavidad lo más posible con drenaje amplio y con antibióticos, y realizar la reintervención para localizar y extraer el cuerpo extraño.

*Epiploítis.*— El gran epiplón participa a menudo en el proceso focal de la F. I. D. Constituye un elemento de defensa y protección de primer orden. Su contaminación es frecuente y casi obligatoria en los procesos supurados.

Algunas veces encapuchona al apéndice de tal manera que le forma un estuche protector. Otras veces adhiere fuertemente a él. Creemos que en esas circunstancias, se debe reseca esta porción del epiplón, sin desprenderlo del apéndice porque a menudo está tapando una zona a perforarse o ya perforada. Esta práctica, por una parte, nos protege de una posible contaminación peritoneal por el contenido apendicular; y por otro lado nos evita introducir en el abdomen un foco infeccioso que podrá evolucionar hacia la resolución pero que otras veces será la causa de un absceso secundario o de una peritonitis generalizada postoperatoria.

Otras veces da lugar a una epiploitis que puede ser aguda, subaguda o ir a la cronicidad.

Seguramente muchas de las epiploitis crónicas, retráctiles y adherenciales tienen ese origen.

## COMPLICACIONES RETROPERITONEALES

Estas complicaciones son fundamentalmente inflamatorias, celulitis y abscesos.

La apendicitis puede desarrollarse primitivamente en el subperitoneo, como acontece en las situaciones retroceascen-

dentos. Como su diagnóstico no siempre es precoz frecuentemente se operan cuando están abscedadas. El Mac Burney es una incisión frecuentemente insuficiente para su tratamiento. Cuando se prolonga esa incisión hacia arriba, debido a la dirección del pequeño oblicuo y del transversal, cuyas fibras a ese nivel son prácticamente horizontales, nos vamos más bien hacia afuera y atrás que hacia arriba no obteniendo así la ampliación en el sentido deseado. Para obtenerla, hay que seccionar esos músculos en la dirección de la disociación del oblicuo mayor, es decir, casi perpendicularmente a la dirección de sus fibras.

Si el diagnóstico topográfico es factible en el preoperatorio es preferible hacer una incisión subcostal externa si el apéndice es muy alto o una oblicua del flanco. El diagnóstico de la topografía se debe hacer por la clínica. Pero un elemento que nos ha resultado de gran valor es la palpación del abdomen con el enfermo anestesiado y en relajación muscular. Más de una vez hemos cambiado la topografía y el tipo de incisión después de esta maniobra.

En presencia de un absceso retrocecal o retrocólico es preferible no abrir el peritoneo y si éste ha sido abierto, cerrar su brecha y hacer el decolamiento extraperitoneal cecoascendente; hacer o no la apendicectomía y drenar el absceso por contraabertura en el flanco. De cualquier manera, el decolamiento abre nuevas zonas de contaminación y hay que tratar que sean las menos posible y drenarlas ampliamente.

Las celulitis e infecciones de amplias zonas retroperitoneales que difunden a los espacios celulares colindantes, aunque han perdido su antigua gravedad desde el uso de los antibióticos, siguen siendo una complicación temible.

El retroperitoneo se puede infectar todavía por otras vías. A veces la contaminación nace de las tromboflebitis supuradas, de las venas íleocólica, mesentérica o portal. Otras veces tiene su origen en ganglios supurados.

Cualquiera que sea su origen, el tratamiento debe ser el drenaje por la vía más corta y segura y la antibioterapia específica.

## COMPLICACIONES A DISTANCIA

Dilatación aguda del estómago.  
Hemorragias gastrointestinales.  
Embolias.  
Pleuropulmonares.  
Hepatorrenales.

### DILATACION AGUDA DEL ESTOMAGO

Esta complicación no es una rareza en las apendicectomías. Puede comenzar en el acto operatorio, estando entonces en esta relación con la insuflación que practica el anestesista, o puede sobrevenir en el postoperatorio, que es lo más frecuente.

Para la patogenia de su producción se han invocado tres hipótesis. La primera hace jugar un papel primordial al cierre primario del ángulo aórtico mesentérico con la compresión consecuente de la tercera porción del duodeno. La segunda hace jugar un papel primario y fundamental a la paresia gastroduodenal y que secundariamente comprimirá o no al duodeno. La tercera hace jugar un papel fundamental a la inhibición refleja del mecanismo motor gastroperiférico a través de los impulsos eferentes que llegan al estómago por conducto de los vagos y espláncnicos. La estimulación de los nervios sensoriales viscerales o somáticos, producen experimentalmente, un reflejo gástrico de inhibición. Inhibida la motilidad gástrica y por tanto su contracción, se acumula en el estómago el aire deglutido y las secreciones salivares, gástricas, hepáticas y pancreáticas.

La gran pérdida de líquido, rico en iones, que se estanca en la bolsa gástrica inerte o es derivada al exterior por la sonda gástrica junto con los intensos trastornos hemodinámicos por aumento de la presión intraabdominal y la elevación del diafragma y del corazón, explican la grave sintomatología que presentan estos pacientes y que en un cincuenta a setenta por ciento fallecen.

*Sintomatología.*— Tres síntomas son trascendentes en el diagnóstico. Primero la distensión con caracteres especiales, segundo los vómitos o regurgitaciones, tercero estado de toxemia y

colapso. A pesar de que la instalación del cuadro puede producirse durante la operación o en el postoperatorio inmediato, lo frecuente es que comience al segundo o tercer día, aunque puede hacerlo mucho después.

En general, el dolor está ausente, más bien una sensación de plenitud y distensión epigástrica. Al comienzo, puede tener náuseas o vómitos.

La distensión es progresiva, ocupando primero el epigastrio, luego el flanco izquierdo y finalmente todo el abdomen. La percusión será predominantemente timpánica o mate según la proporción de líquido y gas que contenga. Lo que nunca falta es el **clapoteo**.

Al comienzo **hay regurgitaciones** y vómitos. Creemos firmemente que cuando un enfermo después del segundo o tercer día, vomita y sobre todo si esos vómitos son oscuros, hay que buscar una causa que los explique.

El estado nauseoso y los vómitos es sustituido por verdaderas regurgitaciones, es decir, líquido que viene a la boca y se derrama por los labios, sin esfuerzo, en forma involuntaria. Este líquido, oscuro desde el comienzo, se va haciendo cada vez más oscuro, a veces negro verdoso, con olor pútrido, siendo en las últimas fases de color muy negro y lleno de grumos que le dan el aspecto de café molido.

La cantidad de líquido expulsado es muy grande, de litros en un par de horas. Cuando se extrae por medio de una sonda gástrica, vaciado el estómago, se renueva con una rapidez asombrosa.

Los síntomas de toxemia y de colapso no tardan en aparecer. El enfermo permanece lúcido hasta la etapa final, con facie demacrado, ojos hundidos, lengua seca, gran taquicardia e hipotensión que cuando es muy marcada su evolución se hace irreversible aún empleando grandes transfusiones y sueros con Levofed.

La deshidratación es muy grande. Hay que hacer muchos litros de suero intravenoso para poder mantener un estado aceptable de hidratación.

*Tratamiento.*— Hay que tratar de vaciar el estómago y de mantenerlo vacío. El medio más apropiado es el tubo de Levine por vía nasal o bucal conectado con un aparato de aspira-

cion continua por intermedio de un motorcito. El simple sifonaje con la sonda no es suficiente. A la vez que se extrae el contenido negro y fétido del estómago hay que hacer lavado profuso del mismo con suero fisiológico o simplemente agua hervida. Una buena forma de realizarlo es extraer intermitentemente líquido y a la vez hacer tomar al enfermo una buena cantidad de agua, de lo cual queda muy agradecido y lavar así el estómago.

Se debe restituir el líquido y los iones perdidos.

Se debe realizar una descubierta e instalar un tubo de polietileno, de buen calibre, en una vena gruesa, preferiblemente la safena interna, ya que el colapso hace desaparecer las venas periféricas.

Se debe hidratar con suero glucosado isotónico con cuatro ampollas de cloruro de sodio al 20 % y 20 cm. de cloruro de potasio al 15 % en un goteo intravenoso permanente hasta restablecer la hidratación.

La transfusión de sangre total y el Levofed en suero glucosado son excelentes medios para combatir el colapso.

El oxígeno permanente será un excelente auxiliar. Cuando se administra por catéter nasal hay que cuidar que éste no sobrepase el plano del velo del paladar porque introducido más puede llegar al esófago e insuflar el estómago. Se han descrito casos de dilatación aguda del estómago provocada por ese mecanismo.

El tratamiento postural, tratando de abrir la pinza aortomesentérica, vale la pena ser ensayado. A veces el resultado es brillante. Otras veces no. Es muy incómodo para el enfermo pero vale la pena ensayarlo.

Como estimulante de la motilidad gástrica se debe usar la pituósoma por vía paraenteral.

#### HEMORRAGIAS GASTROINTESTINALES

Es esta una complicación poco frecuente pero de inusitada gravedad.

Su patogenia está ligada, indudablemente al stress operatorio aunque el mecanismo último es muy discutido.

Puede ocurrir en enfermos ulcerosos conocidos o en enfermos sin ningún antecedente. Cuando hay una úlcera gastroduodenal crónica es ella la que sangra. Cuando no hay una úlcera crónica, se produce una úlcera aguda o exulceraciones únicas o múltiples que sangran. La intensidad de la hemorragia es variable y su monto dicta el pronóstico. Su diagnóstico es el de cualquier hemorragia digestiva; cuadro de anemia aguda, en proporción a la pérdida sanguínea y hematemesis y/o melenas.

Los exámenes complementarios confirmarán la hemorragia y podrán o no darnos un indicio de su gravedad. El estudio de los R. X, cuando el estado del paciente permite realizarlo, siempre será incompleto y nos mostrará o no un nicho, sobre todo si está relacionado con una úlcera crónica.

El tratamiento con más posibilidades de éxito es la laparotomía exploradora y gastrectomía si la causa de la hemorragia está en el sector gastroduodenal.

Desde luego, las transfusiones de sangre y el tratamiento general, son de orden.

De cualquier manera, la mortalidad de esta temida complicación es muy alta.

#### EMBOLIAS

La embolia pulmonar en el postoperatorio de la apendicitis es debida a la tromboflebitis. Frecuentemente, la trombosis que ha originado esta complicación pasa inadvertida y a menudo el paciente cae como fulminado por un rayo sin que nada hubiese hecho prever la complicación, aún en el examen sistemático de los miembros superiores.

Barker, en un estudio sobre trescientos cuarenta y tres casos fatales de embolia, en ciento treinta y siete de ellas (40 %) no pudo obtener ninguna evidencia clínica ni de autopsia de la trombosis originaria. Seguramente el coágulo se había desprendido íntegramente; sólo en 15 % de las autopsias hubo algún síntoma clínico de la trombosis. Cuando hubo una tromboflebitis previa, diagnosticada, en casi el 50 % de las veces el émbolo no provenía de la vena afectada, sino de otra parte.

La sintomatología de la embolia pulmonar depende del tamaño del émbolo. Entre la muerte fulminante y un cuadro apenas percibido, están todos los términos medios.

La sintomatología típica está constituida por una intensa puntada de costado, con disnea superficial, quejido inspiratorio, cianosis, estado de shock: taquicardia, hipotensión arterial, etc. Tos y hemoptisis de intensidad variable, algunas veces temperatura, otras no.

La auscultación debe reducirse al máximo o prescindir de ella, por la posibilidad de desprender un coágulo flotante por la aspiración venosa.

El estudio radiológico, hecho en la cama, muestra la clásica imagen en cuña. A veces un simple velo difuso y otras veces es completamente negativa. Esta negatividad radiológica no es suficiente para negar la embolia.

Los diagnósticos diferenciales más importantes se deben hacer con la trombosis coronaria y la neumopatía aguda.

Creemos que cuando el cuadro se instala en el postoperatorio con su sintomatología característica de dolor, shock y hemoptisis debemos considerarlo como una embolia hasta demostrar lo contrario. Este concepto es muy importante ya que implica una sanción terapéutica: el uso de anticoagulantes y la posibilidad de las ligaduras venosas.

Pronóstico: la muerte puede ocurrir rápidamente, en minutos. Otras veces el enfermo mejora paulatinamente, siendo el dolor el síntoma más rebelde. A veces, el foco infartado va a la supuración formando un absceso pulmonar.

El tratamiento es el de las tromboflebitis que ya ha sido encarado. Sólo diremos que hay que hacer tratamiento intenso del shock cuando existe: Levofed intravenoso, transfusiones de sangre, estimulantes y hacer intensamente antibióticos, no como tratamiento de la tromboflebitis, sino como preventivo de la complicación infecciosa, del foco infartado.

#### COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES

Dos circunstancias diferentes provocan esa complicación. Por un lado, la clásica pleuresía purulenta acompañando los abscesos que desde el apéndice se propaga a la logia retroperitoneal, prerrenal; o el absceso que ocupando primitivamente la

logia subhepática se propaga sea por perforación, sea por vía linfática, sea por intermedio del tejido celular intersticial a la pleura provocando su supuración.

Otras veces, esta continuidad anatómica no existe y la infección pleural se hace por medio de la vía canalicular linfática o sanguínea.

De cualquier manera, esta complicación es de gravedad y su tratamiento debe consistir en el drenaje del pus por una toracotomía y el uso de antibióticos.

Las complicaciones del parénquima pulmonar pueden tener su origen en la propagación desde la pleura o desde la logia subfrénica, previa sinequia pleural. Su origen puede ser también el infarto embólico o el proceso fluxionario intersticial y reflejo o canalicular bronquial sea aspirativo, en relación con los vómitos en el período anestésico y postanestésico o la atelectasia originada por un tapón bronquial.

#### COMPLICACIONES HEPATORRENALES

Pueden ser de origen tóxico o de origen infeccioso.

La hepatitis tóxica, el clásico hígado apendicular, que en realidad es una hepatonefritis, es una complicación de inusitada gravedad, felizmente cada vez más rara. Está en relación con los cuadros toxiinfecciosos graves de apendicitis agudas en general operados tardíamente, donde la anestesia, sobre todo clorofórmica, tenía participación importante, como elemento coadyuvante y desencadenante de esta complicación.

Desde el punto de vista anatomopatológico se constata necrosis celular, degeneración grasosa y atrofia amarilla aguda, con predominio de una u otra lesión.

Sintomatológicamente es un cuadro grave, con gran astenia y postración, que puede virar al delirio, sobre todo en alcoholistas; facie terroso, respiración anhelante y superficial, poca temperatura, vómitos biliosos o negros, apenas una subictericia o ictericia franca, pulso cada vez más rápido y débil, enfriamiento de las extremidades y sudores profusos y viscosos que anuncian un fin cercano al coma hepático anunciado por convulsiones y respiración de Cheyne-Stockes. Todo ello, en ausen-

cia de síntomas abdominales de peritonitis. Hepatomegalia. A veces esplenomegalia. A veces hematemesis y melenas seguramente en relación con la insuficiencia hepática.

Desde el punto de vista urinario: oliguria progresiva, de color obscuro con abundante albuminuria, hematuria y cilindru-  
ria que denuncian la participación renal en ese cuadro.

*Abscesos múltiples del hígado.*— Son la consecuencia de la trombosis del sistema portal. La contaminación hepática se hace por embolia séptica. El hígado puede ser alcanzado ya sea por la trombosis progresiva de la porta y sus ramas ya sea por émbolos nacidas de las venas más alejadas, apendicular, ileocólica, mesentérica.

Cualquiera que sea el mecanismo, da lugar a múltiples focos supurantes del parénquima hepático, que toman una gravedad inusitada. La sintomatología consiste fundamentalmente en un cuadro toxiinfeccioso grave con temperatura oscilante, chuchos de frío, ictericia, etc.

El tratamiento antes del uso de los antibióticos, era prácticamente inoperante, y la muerte segura.

## OTROS PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA APENDICECTOMIA

Persistencia de la sintomatología en el postoperatorio.  
Apendicectomía en el curso de otras intervenciones.

### PERSISTENCIA DE LA SINTOMATOLOGIA

Con alguna frecuencia el paciente que ha sido diagnosticado como apendicular agudo es intervenido, se realiza la apendicectomía de un apéndice más o menos inflamado y en los días siguientes persiste la misma sintomatología que dio motivo a la intervención.

En este momento hay que rever el diagnóstico. En algunas oportunidades se deberá reconocer una afección de tipo mé-  
dico: fiebre tifoidea, neumopatía aguda, etc., e instituir el tratamiento correspondiente. Otras veces, cuando la sintomatolo-

gía es sobre todo abdominal y fundamentalmente si presenta signos de inflamación peritoneal o de oclusión intestinal hay que rever el diagnóstico y ayudado por los medios auxiliares de laboratorio y por la radiología, hacer un nuevo enfoque del problema. Puede tratarse de una afección que necesite una sanción quirúrgica urgente, ya sea en la esfera genital, anexitis o torción de anexo, embarazo ectópico, etc., ya sea en el íleon, ileitis regional, diverticulitis de Meckel, ya sea en la esfera del intestino grueso, sigmoiditis o perosigmoiditis diverticular o neoplásica, ya sea en la esfera colecistohepática, colecistitis, quiste hidático de hígado, etc.

#### APENDICECTOMIAS EN EL CURSO DE OTRAS INTERVENCIONES

Es frecuente y a veces sistemática la apendicectomía en el curso de otras intervenciones.

¿Cuándo debe realizarse? Para ello hay que hacer un balance lógico y juicioso de los beneficios y de los inconvenientes en cada caso particular. Por de pronto tenemos por principio no extirpar ningún apéndice que no se presente fácil y cómodo por la incisión realizada. Tampoco la realizamos cuando la intervención originaria ha sido muy laboriosa, contaminante o hemorrágica.

Creemos, que no hay ningún inconveniente en extirpar el apéndice en el curso de las intervenciones ginecológicas cuando éste se presente, casi invitándonos a su exéresis. Pero cuando hay algún detalle técnico que haga esa intervención difícil hay que renunciar a realizarla. A veces lleva más tiempo y más riesgos la apendicectomía que la intervención madre. En el curso de las intervenciones sobre vías biliares, cuando tenemos la intención de extirpar también el apéndice, hacemos una incisión vertical, Mayo Robson o similares y hacemos la apendicectomía si ello nos resulta muy fácil. En caso contrario, si creemos que el apéndice debe ser extirpado, por sufrimientos anteriores, por adherencias, etc., preferimos realizar una segunda incisión que se ajuste a la posición del apéndice.

En el curso de las herniorrafias la realizamos prácticamente sólo cuando el apéndice está en el saco herniano o en su inmediata vecindad, presentándose íntegramente.

Recordamos, que éramos estudiantes de Anatomía, un docente nos explicaba, en el Anfiteatro, que la vía del canal inguinal era casi la más natural y fácil para la extirpación del apéndice. Para confirmar su tesis, en el cadáver, en el cual nos daba la explicación, abrió el canal inguinal e introdujo no menos de diez veces la pinza de aros hacia la fosa iliaca derecha extrayendo otras tantas veces diferentes órganos, menos el ciego y el apéndice. Este recuerdo, ya algo lejano, todavía nos inhibe a repetir esta maniobra en el campo operatorio.

### BIBLIOGRAFIA NACIONAL

- AGUERRE, J. A.—La apendicitis en la mujer. "An. Ateneo Clín. Quirúr.", 12: 219-230; 1946.
- ARMAND UGON, V.—Oclusión postoperatoria por peritonitis adhesiva en el curso de la apendicitis aguda. "An. Fac. Med.", Montevideo, 14: 272-282; 1929.
- ARTAGAVEYTIA, M. y GARCIA LAGOS, H.—Treinta casos de intervención de apendicitis en caliente. "1er. Congr. Méd. Nac.", Montevideo, 3: 273-288; 1916.
- ARRIZABALAGA, G.—Indicaciones de la intervención quirúrgica en las apendicitis agudas. "Rev. Méd. Uruguay", 10: 168-176; 1907.
- BASTOS PELTZER, R.—Apendicitis crónica. "Arch. Urug. Med.", 7: 63-72; 1935.
- BASSOTTI, O.—Apendicectomía. "5º Congr. Asoc. Méd. Litoral Norte Uruguay", 56-61; Salto, 1948.
- BLANCO ACEVEDO, E. y MORADOR, J. L.—Un pequeño detalle de técnica en la apendicectomía. "An. Ateneo Clín. Quirúr.", 4: 367-369; 1938.
- BLANCO GONZALEZ, V. y ZERBONI, D.—Apendicitis epidérmica. "Día Méd. Urug.", 3: 375-378.
- CANESSA, J. F.—Apendicitis crónica a recaídas. Peritonitis purulenta por perforación del apéndice. Curación. "Rev. Med. Uruguay", 6: 42-50; 1903.
- CASSINELLI, J. F.—Peritonitis apendicular en un lactante de 4 meses. "Arch. Pediat. Uruguay", 19: 605-618, 686-699, 739-754; 1948.
- CENDAN ALFONSO, J. y LATOURETTE, F.—Las hemorragias peritoneales graves en las apendicitis agudas. "Bol. Soc. Cir. Uruguay", 27: 14-26; 1956.
- CENDAN ALFONSO, J.—Drenaje peritoneal y subperitoneal. "4º Congr. Urug. de Cir.", 1953.
- CERRUTI, N.—Apendicectomías difíciles. "1er. Congr. Urug. Cir.", 111-116; Montevideo, 1950.

- CHARLONE, R.—Relaciones entre el cuadro de las apendicitis crónicas y las afecciones del aparato genital. "Día Méd. Urug.", 2: 686-688.
- CHIFFLET, A.—Concepto funcional de los drenajes. "4º Congr. Urug. de Cir.", 367; 1953.
- DEL CAMPO, J. C.—"Abdomen agudo". Ed. Científica Sind. Méd. del Uruguay, 1940.
- DEL CAMPO, R.—Errores de diagnóstico en la apendicitis del niño. "Arch. Urug. Med.", 12: 272-279; 1938.
- DEL CAMPO, R. y SUIFFET, W.—Apendicitis aguda y oclusión intestinal simultáneas. "Arch. Urug. Med.", 21: 41-47; 1942.
- ETCHEVERRIA, P.—Indicaciones y contraindicaciones de los anticoagulantes. "10º Congr. Urug. de Cir.", T. II; 1959.
- GANDOLFO CANESSA, J. A.—Apendicitis crónica. "An. Ateneo Clín. Quirúrgica", 12: 189-209; 1946.
- GARCIA CAPURRO, R.—Eventraciones postoperatorias. "3er. Congr. Urug. de Cir.", pág. 151; 1952.
- GARIBALDI, J.; DEVINCENZI, y PEREZ FONTANA, V.—Diagnóstico precoz de la apendicitis aguda. "Congr. Méd. Centenario", Montevideo, 1: 91-110; 1930.
- GREGORIO, L. A.—Soluciones al problema de la infección quirúrgica en el block operatorio central del H. Pasteur. "Bol. Soc. de Cir. del Urug.", T. XXXII: 1-2-3; 1961.
- KARLEN, M.—Problemas de las adherencias postoperatorias. "3er. Congr. Interamericano de Cir.", 1946.
- LAMAS POUHEY, E. y BARROS, A.—Un caso de apendicitis actinomicósica. "Arch. Urug. Med.", 20: 487-493; 1942.
- LARGHERO, P.—Eventraciones. "3er. Congr. Urug. de Cir.", 1952.
- LARGERO, P. y BENNATI, D.—"Anticoagulantes en cirugía".
- LARGHERO, P.—Recursos para evitar el uso de los anticoagulantes. "10º Congr. Urug. de Cir.", T. II; 1959.
- LARGHERO, P.—Diagnóstico positivo de la apendicitis aguda. "Día Méd. Urug.", 3: 872-874; 1942.
- LOPEZ ESTEVEZ, J.—Apendicitis crónica, enfermedad evolutiva. "Bol. Soc. Med. Quirúrg. Centro Rep.", 12: Nº 47-48, 36-38; 1948.
- LOPEZ ESTEVEZ, J.—Apendicitis crónica. "Día Méd. Urug.", 5: 102-104; 1945.
- LORENZO Y LOSADA, H.—Apendicitis parasitaria. "An. Ateneo Clín. Quirúrgica", 12: 131-145; 1946.
- MARGOLIS, E.—Potasio y oclusión intestinal. "5º Congr. Urug. de Cir.", 1954.
- MORADOR, J. L.—La técnica del Profesor Blanco Acevedo para la operación de apendicitis aguda. "An. Ateneo Clín. Quirúrg.", 3: 43-56; 1937. "An. Dep. Cient. Salud Pública", 1, fasc. 2: 383-388; 1934.

- MORQUIO, L.—Diagnóstico de la apendicitis en el niño. "Rev. Med. Urug.", 18: 11-145; 1915.
- NARIO, C.—La torsión simultánea del apéndice y quiste de ovario derecho. "Rev. Med. Urug.", 22: 29-40; 1919.
- OLIVA, C. y MENENDEZ, J.—Absceso postoperatorio de una apendicitis en frío abierto en la vejiga y en el recto. "Bol. Soc. Med. Quirúrg. Centro Rep.", 4, Nº 17-18: 32-35; 1937.
- OLIVER, J. H.—Apendicitis crónica. Apendicectomía a frigore. Curación. "Rev. Med. Urug.", 2: 263-267; 1899.
- OLIVER, J. H.—Apendicitis supurada a foco extraperitoneal retrocólico. "Rev. Med. Urug.", 6: 263-269; 1903.
- ORMAECHEA, C. y AGUIAR, A.—Oclusión intestinal postapendicectomía. "5º Congr. Urug. de Cir.", Montevideo, 1: 415-422; 1954.
- PEREZ ENGELBRECHT, F.—Apendicitis crónica y circulación biliar. "Día Méd. Urug.", 2: 411-412; 1936-1939.
- PEREZ ENGELBRECHT, F.; MARIN SANCHEZ, F. y LAMBIASO, L.—Necesidad del estudio colecistográfico en las apendicitis crónicas. "Día Méd. Urug.", 2: 333-334-336; 1936-1939.
- PIQUINELA, J. A.—Oclusión intestinal por adherencias; operación de Noble. "Bol. de la Soc. de Cir. del Urug.", T. XXVI, Nº 2; 1955.
- PIÑEURUA-SAAVEDRA, J.—Trat. de las peritonitis agudas. "11º Congr. Urug. de Cir.", 1: 241.
- PRADERI, R. C.—Hemorragias gastroduodenales provocadas por úlcus por el "stress" operatorio. "Bol. de la Soc. de Cir. del Urug.", T. XXII; 1961.
- PRAT, D.—La intervención precoz en la apendicitis. "Rev. Med. Urug.", 17: 491-506; 1914.
- PRAT, D.—Apendicitis aguda; el tratamiento inmediato para cualquier momento de su evolución. "An. Fac. Med.", Montevideo, 3: 439-504; 1918.
- POUEY, E.—Apendicitis y peritonitis generalizada. Embarazo de dos meses. Operación. Curación. "Rev. Med. Urug.", 6: 59-62; 1903.
- RODRIGUEZ LOPEZ, M. y MALET, J.—Apendicitis y quiste torcido del ovario en una embarazada de cinco meses. "Rev. Arg. Obst. y Ginec.", 13: 26-28; 1929.
- ROGLIA, J.—Apendicitis aguda. "An. Ateneo Clín. Quirúrg.", 12: 245-257, 370-379; 1946.
- ROGLIA, J.—Complicaciones de la apendicitis aguda. "An. Ateneo Clín. Quirúrgica", 12: 389-401, 13: 3-18, 31-35; 1946-1947.
- SARROCA, J. y MOJOLI, A.—Un caso de peritonitis apendicular y oclusión por divertículo de Meckel. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 13: 198-205; 1942.
- SASLAVSKY, S.—Un signo más en la apendicitis? "Día Méd. Urug.", 2935-2937; 1960.

- SILVA, J. M.—De la apreciación horaria para el tratamiento de la apendicitis aguda. "Congr. Méd. Centenario", Montevideo, 3: 418-422; 1930.
- STAJANO, C.—Los pequeños grandes detalles de la apendicectomía. "Arch. Urug. Med.", 16: 518-522; 1940.
- STAJANO, C.—Pulso lento y apendicitis. "Rev. Med. Urug.", 22: 640-644; 1919.
- VENTURINO, W. y GHIGSINO, C. W.—Uso y control de los anticoagulantes. "10º Congr. Urug. de Cir.", T: II; 1959.
- VIGIL SOÑORA, E.—Apendicitis y oclusión intestinal. "An. Ateneo Clín. Quirúrg.", 12: 171-180; 1946.
- YANNICELLI, R. B.—Oclusión intestinal del recién nacido y del lactante. "Arch. de Pediatría del Urug.", XI; 1940.
- ZANZI, L. A.—Apendicitis retrocecal. "An. Ateneo Clín. Quirúrg.", 12: 157-170; 1946.

## BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

- ALTEMEIER, W. A.—Simposio acerca de las infecciones estafilocócicas adquiridas en los hospitales. "Anales de Cirugía", 6: 652-658; 1959.
- BABCOK, R. Mc KINLEY.—Apendicitis aguda. "Anales de Cirugía", 6: 74-86; 1959.
- BRIAN BRANCHETO.—Lesiones viscerales en la peritonitis aguda apendicular. "2º Congr. Argent. de Cir.", 1930.
- BURNETT, E. y BROWN, G. R.—Tratamiento de la peritonitis por lavado peritoneal. "Anales de Cirugía", 1: 623-630; 1957.
- CALVET, J. et FELLUS, P.—Le syndrôme du cinquième jour apres appendicectomie. "Sem. Hôp.", 37: 1203-1211; 1961.
- CATALANO, F. E.—Profilaxis de las adherencias postoperatorias. "3er. Congr. Interamericano de Cir.", oct. 1946.
- CONTARTES, J.; CONSOLI, F. y BONELLI, J.—Vólvulo apendicular agudo. "Prensa Méd. Argent.", 44: 3303-3305; 1957.
- CARACHAN GARCIA, M. y DOMENECH-ALSINA.—"Clínica y terapéutica quirúrgica de urgencia", pág. 434.
- CHUTRO, P.—Complicaciones postoperatorias de la apendicitis. "2º Congr. Argent. de Cir.", 1930.
- EISEMAN, B. y FOWLER, W. G.—Apendicectomía durante la herniorrafia inguinal der. "Anales de Cirugía", 5: 9-15; 1959.
- FOSTER, J. H. y EDWARDS, W. H.—Apendicitis aguda en la infancia. "Anales de Cirugía", 2: 65-73; 1957.
- GALEANO, F. y TALEISNIK, J.—Hernia inguinal derecha postapendicectomía. "Prensa Méd. Argent.", Vol. 47: Nº 32; 1960.

- GARSDIE, E. and MELLA, L.—Pitfalls in the diagnosis and treatment of appendical peritonitis. "Surg. Clin. N. America", 38: 239-249; 1958.
- HARHITZ, H. and SANDVING, F.—Present day mortality and cause of death in acute appendicitis. "Acta Chir. Scan.", 253-256; 1960.
- HOWE.—El problema de las infecciones de las heridas postoperatorias causadas por el estafilococo aureus. "Anales de Cirugía", 2: 359-373; 1957.
- HAWK, J.—Apendicitis aguda. "Anales de Cirugía", 9: 1858-1875; 1950.
- KIRCHNER; PULEKE y LENKER.—"Tratado de técnica operatoria". Edit. Labor, Vol. VII, T. I.
- KIRCHNER y NORDMAN.—"Cirugía", T. 7; 1947.
- MAINGOT RODNEY.—"Operaciones abdominales". Edit. Bibliográfica Argentina, 1957.
- MARRAS, J. W. y VALKER, R. N.—Dilatación gástrica aguda debido a oxígeno por vía nasal. "Anales de Cirugía", 4: 717; 1958.
- McLANAHAN.—Reducción de la mortalidad por apendicitis aguda en los niños. "Anales de Cirugía", 9: 929-941; 1950.
- MILLERET, P.—Les occlusions postopératoires de l'appendicite aiguë. "J. Med. Lyon", 39: 1059-1063; 1958.
- MONTGOMERY, J.—Apendicitis aguda en los niños. "Anales de Cirugía", 11: 61-70; 1952.
- NOBLE, T. B.—Ileo paralítico por peritonitis consecutiva a apendicitis. "Am. J. Surg.", 84-419; 1952.
- ODART, J.—Hernies inguinales droites après appendicectomie. "Journ. de Chirur.", 213; 1922.
- PASMAN, R.—Apendicitis aguda perforada. Abscesos metastásicos múltiples del hígado. "Bol. Trab. Soc. Cir.", 13: 251-258; 1929.
- PATARO, V. F.—Trombosis venosas agudas. "Cirugía Panamericana", Vol. 1, N° 4; 1954.
- PELLERIN, D. et BAULARD, A.—Le syndrome péritonial du cinquième jour après appendicectomie a froid chez l'enfant. "Mem. Acad. Chir. Paris", 87: 518-526; 1961.
- PERUCHIO, P.; NICOL, J. et OUTREQUIN.—Le syndrome "appendicite récidivée" après appendicectomie. "Marseille Chir.", 12: 362-365; 1960.
- PAULOVSKY, A. J.—"Abdomen agudo quirúrgico", pág. 186.
- QUENU, J.—"Traité de Technique chirurgical", T. VI, p. 49.
- ROBERTSON, H. R.—Simposio acerca de las infecciones estafilocócicas adquiridas en hospitales. "Anales de Cirugía", 6: 645-648; 1959.
- SAPISOCHU, E. y SRULIJES, S.—Oclusión intestinal precoz en el postoperatorio de apendicitis agudas graves. "Prensa Méd. Argent.", 46: 2195-2187.
- SANDUSKY, W. R.—Simposio acerca de las infecciones estafilocócicas adquiridas en hospitales. "Anales de Cirugía", 6: 648-652; 1959.

- SCOTT, J.—Development of inguinal hernia following appendectomy. "Illinois Med. Jour.", 1960.
- SPIVACK, J. L.—"Cirugía de urgencia". Edit. Uteha, 1948.
- VAUCHIN, P.—"Discussion sur l'origine et la prévention des accident péritoneaux de l'appendicectomie a froid. "Méd. Acad. Chir. Paris", 87: 880-886; 1961.
- VILLAR, J.—Les péritonitis appendiculaires. "Rev. Prat. Paris", 8: 363-367; 1958.
- WELCH, C. E.—"Obstrucción intestinal". Edit. Interamericana, 1959.
- WRIGHT, I.—"Las enfermedades vasculares en la práctica clínica". El Ateneo, 1953.
- WOLCOTT.—Appendicitis after appendectomy. "J. A. M. A.", 170-1151; 1959.
- YAVANOVITCH, K.—Les oclusiones intestinales post-operatoires. "Journal de Chirurgie", Vol. 82, N° 4.