

CONSIDERACIONES MÉDICO LEGALES

A PROPÓSITO DE UN CASO DE SÍNDROME APENDICULAR EN UN PACIENTE EN ESTADO VEGETATIVO

Dres. Celminia Guzmán, Daniel Adrián Crescenti

Médicos Forenses de la Justicia Nacional

INTRODUCCIÓN

Es sabido que ciertas afecciones médicas que producen alteraciones patológicas de la conciencia, impiden al individuo tener conciencia de lo que acontece en su organismo, establecer una comunicación e interactuar en forma adecuada con el medio. En estas circunstancias resulta muy difícil el diagnóstico de interurrencias que pueden evolucionar en forma solapada y comprometer el pronóstico vital del paciente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino, de 22 años de edad, portador de estado vegetativo permanente, secuela de lesiones encefálicas gravísimas por proyectil de arma de fuego, sufridas a los 18 años de edad, que el día 13/7/11 fue trasladado por su madre desde su domicilio, en el que se encontraba bajo régimen de internación

domiciliaria con cuidados paliativos, hacia un Htal Municipal de la Ciudad de Buenos Aires, por presentar vómitos biliosos, oliguria y distensión abdominal de 10 hs de evolución, siendo el diagnóstico presuntivo suboclusión Intestinal.

Al ingreso se encontraba en regular estado general, hemodinámicamente estable, afebril, con buena mecánica ventilatoria y sin requerimiento de oxígeno a través de traqueostomía, el abdomen estaba distendido y timpánico a la percusión. Se solicitaron exámenes de laboratorio, en los que se evidenció: hematocrito 36%, leucocitos 43600/mm³, glucemia 132 mg%, urea 110 mg%, creatinina 2.37 mg%, Bilirrubina total 1.18 mg%, bilirrubina directa 0.4 mg%, GOT 58 U/l, GPT 197 U/l, amilasa 111 U/l, pH 7.35, PCO₂ 44 mmHg, PO₂ 42 mmHg,

SO₂ 75%, Na 124 mEq/l, K 5.89 mEq/l, Cl 85 mEq/l. Se colocó

sonda nasogástrica y vesical y vía central.

Al día siguiente de la internación, presentó un vómito, se encontraba normotérmico, con diuresis conservada y catarsis positiva. Se efectuó tacto rectal y remoción de bolo fecal disminuyendo casi totalmente la distensión abdominal.

Las siguientes 48 hs evolucionó con oliguria (100 cm³ en 12 hs) y distensión abdominal con abdomen blando a la palpación y presentó tres picos febriles (39°C), que remitieron con antipiréticos y medios físicos. Se efectuaron placas Rx de tórax y abdomen y pancultivo y se indicaron expansiones de volumen con Ringer, recuperándose la diuresis.

Dado el diagnóstico presuntivo de suboclusión intestinal de causa indeterminada y ante la imposibilidad de derivarlo a un nosocomio con UTI disponible, el día 17/7/11, se decidió efectuar laparotomía exploradora y al constatarse la presencia de líquido purulento en la cavidad peritoneal, apendicitis necrótica y lito vesical gigante, apendicectomía, litectomía vesical, lavado de cavidad y colocación de drenajes, siendo posteriormente derivado al Shock Room por falta de cama en UTI.

En el posoperatorio inmediato evolucionó con hipoventilación generalizada y mala mecánica ventilatoria, por lo que fue colocado bajo ARM, se realizó aspiración de secreciones respiratorias purulentas por traqueostomía, solicitó pancultivo e indicó en forma empírica antibioticoterapia, presentando posteriormente paro cardiorespiratorio refractario a maniobras de reanimación básica y avanzada,

constatándose el óbito el día 18/7/11 a las 5:30 hs am.

DISCUSIÓN

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico (50-60% de los casos). Alcanza su incidencia máxima en la 2^a-3^a década de la vida. Estadísticamente se considera que el 7% de la población general tiene probabilidades de presentar un cuadro apendicular. La tasa de mortalidad es baja cuando el diagnóstico y tratamiento se implementan precozmente (0.2-0.3%) y aumenta significativamente cuando cursa con peritonitis localizada (3%) o difusa (más del 10%).

Se considera que es la resultante de la obstrucción de la luz apendicular por coprolitos, hiperplasia del tejido linfoide local, parásitos (Áscaris, Oxiuros, Tenias), neoplasias (tumor carcinoide, mucocoele, adenocarcinoma, GIST), etc. A ello sucede el aumento de la presión intraluminal (teoría de la cavidad cerrada) por acúmulo de secreciones (fase congestiva o catarral), la alteración de la circulación parietal del apéndice y el desarrollo microbiano (fase flegmonosa) y de no mediar tratamiento el infarto isquémico (fase necrótica o gangrenosa) y la perforación del órgano (fase perforada). Habitualmente los mecanismos de defensa hacen que el epiplón mayor trate de bloquear el proceso inflamatorio, localizándolo a nivel de la fosa ilíaca derecha (peritonitis localizada), pero cuando hay una inmunodepresión, falta el omento o el paciente concurre tardíamente a consulta o el cuadro clínico es atípico, el proceso puede diseminarse y dar origen a una

peritonitis difusa, con el consecuente síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), daño multiorgánico por el cuadro séptico a punto de partida abdominal y aumento de la morbimortalidad.

Clínicamente suele manifestarse con una secuencia sintomática determinada: en 65% comienza con dolor epigástrico o periumbilical, asociado a náuseas y/o vómitos, para luego desplazarse hacia la fosa ilíaca derecha (cronología de Murphy) y exacerbarse con los movimientos y la tos. La temperatura puede ser normal o encontrarse levemente aumentada. En el 35% restante la forma de presentación es atípica, lo cual puede relacionarse con la localización del apéndice.

El diagnóstico presuntivo alcanzado mediante anamnesis se complementa con el examen semiológico de la pared abdominal, el laboratorio (recuento leucocitario, orina a fin de descartar infección urinaria), el estudio Rx simple de abdomen, la ecografía abdominal y la Tomografía Computada. El tratamiento es esencialmente quirúrgico (apendicectomía).

El **estado vegetativo**, es un estado de inconciencia patológico, determinado por lesiones encefálicas de grado severo que afectan los hemisferios cerebrales, mientras que el tronco cerebral, puede permanecer indemne o presentar lesiones de diferente gravedad. Puede instalarse como tal desde el inicio o constituir la fase de recuperación de un coma profundo o la resultante de la progresión de una afección encefálica traumática, neoplásica, degenerativa, etc.

Clínicamente se caracteriza por:

- la ausencia de contenido de la conciencia con conservación de la vigilia o capacidad de despertar (el individuo no presenta evidencias clínicas ni instrumentales de actividad mental, no posee conciencia de lo que ocurre en su organismo ni en el entorno ni puede interactuar o comunicarse con el mismo)

- la presencia de ciclos irregulares de sueño-vigilia con despertares intermitentes y apertura espontánea de los ojos

- la ausencia de actividad vocal o motora propósa o intencional, sostenida y reproducible ante diferentes tipos de estímulos

- la preservación o alteración de las funciones motoras y reflejos craneales y espinales, así como de las funciones autonómicas (temperatura corporal, respiración espontánea, función cardiovascular), en un nivel suficiente como para permitir la supervivencia con cuidados paliativos

- la conservación casi normal de las funciones digestivas, salvo por la ausencia de coordinación de la masticación y deglución

- la presencia de incontinencia esfinteriana urinaria y fecal, por encontrarse ausente el control central.

Según su duración, el estado vegetativo puede ser **transitorio**, **persistente** cuando perdura 1-3 meses después de un daño hipóxico o 3-6 meses después de un daño traumático del encéfalo o **permanente**, cuando perdura 6 meses después de un daño hipóxico y 9-12 meses después de

un daño traumático del encéfalo o cuando las lesiones que lo producen conllevan un pronóstico de irreversibilidad. La posibilidad de reversión de dicho cuadro se torna más remota a medida que se prolonga en el tiempo. La Multy Society Task Force, señaló que la recuperación es improbable después de 3 meses si el daño encefálico es no traumático y 12 meses si es traumático. En los casos en que dicho estado revierte, los individuos suelen presentar secuelas graves que les impiden ser autoválidos e interactuar en forma adecuada con el entorno.

La expectativa de vida en estos casos es de 2-5 años o menor y raramente mayor de 10 años y las causas de muerte más frecuentes son las infecciones, principalmente respiratorias y urinarias, la falla multiorgánica, la muerte súbita, la insuficiencia respiratoria, los ACV y las neoplasias.

Sí bien es cierto que el diagnóstico de apendicitis aguda no suele plantear dificultades, si el cuadro clínico es típico, bastando para ello la anamnesis y el examen clínico, cuando el cuadro clínico es atípico, la edad del paciente es avanzada o se asocia un estado de inmunodepresión y se plantean dudas diagnósticas, estudios por imágenes, como la **Rx simple de abdomen** que puede evidenciar un fecalito radiopaco en la fosa ilíaca derecha, signos de obstrucción intestinal o urolitiasis, la **Ecografía Abdominal**, que permite descartar afecciones ginecológicas como un quiste ovárico o un embarazo ectópico o evidenciar un apéndice aumentado de tamaño y con paredes engrosadas y la **Tomografía Computada de abdomen**, que posee una tasa de detección del 95%,

En el caso de referencia deben considerarse todos los factores que incidieron negativamente sobre las posibilidades de efectuar un diagnóstico y tratamiento precoz de la intercurrentia que cursaba: su condición clínica que le impedía percibir y transmitir lo que acontecía en su organismo y lo predisponía a sufrir alteraciones del tránsito intestinal con formación de bolos fecales, la ausencia de síndrome febril al momento de la internación y de signos de defensa de la pared abdominal, la mejoría sintomática que sucedió a la remoción del bolo fecal, la presencia de oliguria con alteraciones de laboratorio (leucocitosis, disfunción renal) y el antecedente de vómitos con posibilidad de aspiración, que hacían presumir la existencia de una infección de las vías urinarias y de un cuadro neumónico aspirativo de reciente comienzo, hasta que reapareció la distensión abdominal y se decidió efectuar laparotomía exploradora a fin de descartar factores causales de suboclusión intestinal, lo que permitió hacer el diagnóstico de apendicitis necrótica con peritonitis difusa y lito vesical gigante. Pese a ello y por el deterioro del estado general que presentaba y la neumopatía asociada, el paciente evolucionó al paro cardiorespiratorio y muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Harrison. Principios de Medicina Interna. Mc. Graw Hill. 17ª Edición. 2008.

Apendicitis aguda gangrenosa. D'Angelo Wilfrido R. y col. Cátedra II Cirugía: Facultad de Medicina UNNE. Corrientes. Argentina.

Utilidad de una Escala Diagnóstica en casos de Apendicitis Aguda. Juan Manuel Osfina y col. Rev Colomb Cir, 2011, 26: 234-241.

Apendicitis aguda por Enterobius Vermicularis, una etiología inusual en niños. Yolanda Martínez Criado y col. Rev Esp Enferm Dig (Madrid), 2012, 104, 7:396-397.

Tumores de apéndice cecal. Rubén Bembilbre Taboada y col. Rev Cub Cir, 1998, 37, 2.

Diagnóstico del Estupor y Coma. Plum y Posner. Marbán, 4ª Edición. 2011.

Medical Aspects of the Persistent Vegetative State- First of Two Par-

ts-The Multy Society Task Force on PVS. NEJM, 1994, 330, 21: 1499-1508.

Medical Aspects of the Persistent Vegetative State- Second of Two Parts-The Multy Society Task Force on PVS. NEJM, 1994, 330, 22: 1572-1579.

Clinical Diagnosis of Prolonged States of Impaired Consciousness in Adults. Eelco F, M. Wudicks, Ronald E. Cranford. Mayo Clin. Proc. 2005, 80, 8: 1037-1046.

Estado vegetativo persistente. Paradigma de discusión actual sobre alteraciones de conciencia. R. Hodelin-Tablada. Rev. Neurol. 2002, 34 (11): 1066-79.