

Hospital de Bellvitge «Princesps d'Espanya».  
Servicio de Aparato Digestivo.

## Rotura espontánea de la pared abdominal en enfermos cirróticos con ascitis

Castellote, J.; Xiol, X.; Fernández Esparrach, G.; Baliellas, C.; Rota Roca, R., y Casais, L.

---

---

### SUMMARY

**The abdominal wall hernia is a common finding in cirrhotic patients. Spontaneous disruption of the abdominal wall through these herniae is an uncommon complication, is associated with a high mortality and should be considered a gastroenterologic emergency. It occurs through a skin ulceration over the hernia in the 70% of all cases. Intravascular expansion plus long antibiotic prophylaxis with anti-staphylococcal agents are the mainstays of medical therapy. The definitive treatment must be surgical. Each case must be evaluated individually to determine the optimal surgical management, not necessarily on an emergent basis. We report three new cases surviving this complication.**

**KEY WORDS: Hernia, cirrhosis, ascites.**

Castellote, J.; Xiol, X.; Fernández Esparrach, G.; Baliellas, C.; Rota Roca, R., y Casais, L. Spontaneous abdominal wall disruption in cirrhotic patients with ascites. *Rev Enf Diges*, 1991, 79, 433-435.

### RESUMEN

La presencia de hernias en la pared abdominal de los enfermos cirróticos es un hecho frecuente. La rotura espontánea de dichas hernias es una eventualidad rara que comporta una mortalidad elevada y debe considerarse una urgencia gastroenterológica. En el 70% de los casos la rotura se produce a partir de una ulceración cutánea sobre la hernia. La expansión intravascular y la profilaxis antibiótica prolongada que cubra *Stafilococcus* son las claves del tratamiento médico inicial. El tratamiento definitivo debe ser quirúrgico. Cada caso debe ser evaluado individualmente para determinar el momento óptimo de la cirugía, pero ésta no debe ser necesariamente urgente. Comunicamos tres casos que sobrevivieron a esta complicación.

**PALABRAS CLAVE:** Hernia, cirrosis, ascitis.

---

---

### INTRODUCCION

La rotura espontánea de la pared abdominal, ya sea a través de una hernia umbilical o de una eventración postqui-

rúrgica, es una complicación poco frecuente y potencialmente fatal de los enfermos cirróticos con ascitis. El tratamiento médico inicial y el quirúrgico definitivo son piezas claves en la terapéutica de esta urgencia gastroenterológica. Presentamos tres pacientes que sobrevivieron a esta complicación y discutimos el manejo de este difícil problema clínico.

### CASOS CLINICOS

*Caso 1.* Paciente varón de cuarenta y ocho años de edad con antecedentes de etilismo crónico que nunca abandonó, alérgico a la penicilina y diabético insulino dependiente. Diagnosticado de cirrosis en 1983, ingresó en dos ocasiones por descompensación ascítica. En enero de 1988 ingresó de nuevo por ascitis de gran volumen y una hernia umbilical ulcerada por la que manaba líquido ascítico en escasa cantidad. En la analítica destacaba un tiempo de Quick del 70%, albúmina 28 g/l y bilirrubina total de 19 mmol/l. El líquido ascítico fue un transudado estéril. A los dos días del ingreso se produjo espontáneamente la rotura de la hernia umbilical con salida de, aproximadamente, cinco litros de ascitis. Se procedió a la compresión de la hernia con tallas estériles, expansión mediante la administración de seroalbúmina y profilaxis antibiótica con vancomicina (500 mg/8 h., tres dosis). A las seis horas se practicó herniorrafia umbilical urgente. En el postoperatorio presentó infección por *Stafilococcus aureus*, tanto de la herida quirúrgica como de la ascitis. Fue tratado durante catorce días con vancomicina con curación de la infección. La ascitis se resolvió con diuréticos y fue dado de alta al mes del ingreso. Tres meses más tarde se le colocó un shunt peritoneovenoso (SPV) por insuficiencia renal funcional. Falleció seis meses más tarde con escasa cantidad de ascitis y sin haber recidivado la hernia.

*Caso 2.* Paciente varón de cuarenta y tres años, bebedor importante y con antecedentes de hepatitis B, que en 1980 fue diagnosticado de cirrosis hepática al practicarle una vagotomía y piloroplastia por úlcus duodenal. Reintervenido en 1984 y 1985 por eventración de la laparotomía, en enero de 1988 ingresó por ascitis de gran volumen. En la exploración destacaba una gran eventración postlaparotómica de unos 20 cm y una hernia inguinoescrotal derecha llena de ascitis de unos 40 cm de diámetro. Ambas presentaban ulceraciones cutáneas. En la analítica destacaba una albúmina de 29 g/l, bilirrubina total de 34 nmol/l y un tiempo de Quick del 70%. A las cuarenta y ocho horas del ingreso se perforó la eventración dando salida a unos 7 l de líquido ascítico aproximadamente. Tras colocar un compresivo estéril, se inició expansión mediante la administración de seroalbúmina y antibioterapia con cloxacilina. Fue intervenido a las doce horas de la rotura, procediéndose

al cierre de la eventración con una malla de Marlex. En el postoperatorio presentó, primero, infección de líquido ascítico cultivo negativo que se trató con cloxacilina y cefotaxima, y al suspender los antibióticos nueva infección con cultivo de la ascitis positivo a *Stafilococcus aureus* que se trató con teicoplanina con buena evolución. La ascitis respondió correctamente al tratamiento diurético, y un mes más tarde se practicó cura radical de la hernia inguinoescrotal derecha. Falleció seis meses más tarde debido a una peritonitis bacteriana espontánea por *Escherichia coli*.

**Caso 3.** Paciente varón de treinta y tres años, bebedor importante que en 1987 tras episodio de hemorragia digestiva por varices esofágicas, fue intervenido quirúrgicamente, siendo diagnosticado de cirrosis micronodular, practicándose transección esofágica y desconexión ácigo-portal. Posteriormente se le colocó SPV por ascitis refractaria que en julio de 1988 debió retirarse comprobándose trombosis de los troncos venosos supraórticos. Tratado con paracentesis evacuadoras, en julio de 1989 ingresó por ascitis. En la cicatriz del segmento abdominal del SPV presentaba una eventración con ulceración cutánea. En la analítica destacaba tiempo de Quick de 70%, bilirrubina 19 mmol/l y albúmina de 31 g/l. Dos días después del ingreso sufrió rotura espontánea de la eventración con salida de, aproximadamente, seis litros de ascitis. Se procedió a la oclusión con tallas estériles, expansión con seroalbúmina y profilaxis antibiótica con cefonicid, suturándose a continuación la solución de continuidad cutánea. Tras flebografía, se recolocó el SPV por la safena derecha con descoagulación con mínimas dosis de dicumarínicos. Transcurrido un mes se practicó cura radical de la eventración. Actualmente el paciente presenta un buen estado general, mínima ascitis y está siendo valorado como candidato a trasplante hepático.

## DISCUSION

La presencia de hernias abdominales en el paciente cirrótico es un hecho frecuente con una incidencia global del 16% (1). Esta cifra aumenta considerablemente en los enfermos con ascitis hasta alcanzar el 42%, de las cuales cerca del 60% son umbilicales (2). La rotura de la pared abdominal a través de estas hernias es una complicación rara, habiéndose comunicado 58 casos en la literatura de lengua inglesa hasta la actualidad (3) y alguno más en castellano (4). En la mayoría de los casos los enfermos presentaban ascitis de gran volumen. Un aumento de la presión intraabdominal como un esfuerzo defecatorio, vómitos, o durante una fibrogastroscoopia podría actuar como desencadenante. En un 73% de los casos existe una ulceración sobre la hernia que constituye una zona de baja resistencia y que facilita la rotura (5). Nuestros tres casos presentaban ulceraciones.

La mortalidad de esta complicación oscila entre el 11-30% (5, 6), pudiéndose considerar, a la vista de estas cifras, una urgencia gastroenterológica. Las principales causas de muerte son la insuficiencia renal, la insuficiencia hepática y la peritonitis, el 50% de las cuales son causadas por *Stafilococcus aureus* (6). FISHER y cols. han sugerido el nivel sérico de albúmina como factor pronóstico porque observaron que sobrevivieron todos sus enfermos con valores de albúmina sérica superiores a 24 g/l (7).

Dada la gravedad potencial de la rotura de una hernia en el paciente cirrótico con ascitis, la prevención cobra una importancia capital. El control de la ascitis es un objetivo fundamental de la misma puesto que es uno de los factores ge-

neradores de las hernias. En aquellos enfermos cirróticos con descompensación ascítica y hernia de la pared abdominal ulcerada debe practicarse paracentesis evacuadora inmediata con objeto de disminuir la presión intraabdominal. YONEMOTO y DAVIDSON sugirieron la herniorrafia sistemática en los enfermos cirróticos (8); sin embargo, trabajos posteriores describieron mortalidades quirúrgicas elevadas en muchos casos secundaria a hemorragia digestiva por varices esofágicas formulando la hipótesis de que al suturar colaterales de la pared abdominal aumentaría el grado de hipertensión portal (9). Más recientemente, O'HARA y cols. han comunicado ausencia de mortalidad en herniorrafias electivas en pacientes cirróticos, y cifras del 16% en las urgentes (10). Ninguno de nuestros dos enfermos a los que se les practicó herniorrafias urgentes fallecieron, aunque presentaron postoperatorios largos y complicados. No hubo hemorragia digestiva alta en la evolución de estos pacientes.

RUNYON y JULER han comunicado que la recurrencia de la hernia es del 47% en aquellos enfermos con ascitis comparada con el 12% en aquellos cirróticos que nunca tuvieron ascitis (11). Algunos autores recomiendan la colocación simultánea (12, 13), o previa a la corrección quirúrgica (14), de un shunt peritoneovenoso, puesto que la morbimortalidad de la cirugía es mucho mayor en aquellos enfermos con ascitis no controlada.

Una vez que la complicación se ha presentado, se debe proceder a la compresión con tallas estériles. Hay que expandir el volumen intravascular para evitar la inestabilidad hemodinámica y la insuficiencia renal (15), por la pérdida de volúmenes importantes de líquido ascítico. Se recomienda el uso de 6 g de albúmina por litro de líquido ascítico derramado (16). La profilaxis con antibióticos que cubra *Stafilococcus aureus* es obligada, y debe mantenerse hasta la cicatrización de la solución de continuidad cutánea. Dos de nuestros tres pacientes sufrieron peritonitis por dicho germen a pesar de la profilaxis antibiótica.

La solución definitiva pasa por el tratamiento quirúrgico de la hernia y el tratamiento efectivo de la ascitis. Sin control de la misma se puede presentar un postoperatorio complicado y las posibilidades de recidiva de la hernia son altas. Hasta hace poco tiempo se consideraba que la herniorrafia urgente era importante para disminuir la mortalidad; sin embargo, la sutura simple de la solución de continuidad y la herniorrafia diferida parece una alternativa razonable (6). De este modo tendríamos tiempo para mejorar el estado del enfermo, tanto general como nutricional, tratar las posibles complicaciones infecciosas y plantear una estrategia terapéutica efectiva de la ascitis: diuréticos, shunt peritoneovenoso o trasplante hepático.

En conclusión, la rotura espontánea de la pared abdominal a través de una hernia, frecuentemente ulcerada, en el enfermo cirrótico con ascitis es una complicación infrecuente y potencialmente fatal que debe ser tratada preventivamente. Una vez que la complicación se ha producido, la expansión del volumen intravascular para mantener la estabilidad hemodinámica y la profilaxis antibiótica son las claves del tratamiento médico. La solución quirúrgica debe valorarse individualmente. Se puede diferir la reparación definitiva de la hernia en espera de una mejoría del estado ge-

neral del enfermo y debe acompañarse de una terapéutica eficaz de la ascitis.

*Correspondencia:*

José Castellote Alonso.  
Servicio de Aparato Digestivo.  
Hospital de Bellvitge «Prínceps d'Espanya».  
C/ Feixa Larga, s/n.  
08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Henrikson EC. Cirrhosis of the liver, with special reference to surgical aspects. *Arch Surg* 1936; 32: 413-451.
2. Chapman CB, Snell AM y Rowntree LG. Descompensated portal cirrhosis report on one hundred and twelve cases. *JAMA* 1931; 97: 237-244.
3. MacLellan DG, Watson KJ, Farrow HC y Douglas MC. Spontaneous paracentesis following rupture of an umbilical hernia. *Aust NZJ Surg* 1990; 60: 555-556.
4. Bruguera M, Rodes J, Condomines J y Fernández Nogués F. Evacuación umbilical espontánea de la ascitis. *Rev Clin Esp* 1970; 118: 271-274.
5. Lemmer JH, Strodel WE, Knol JA y Eckhauser FE. Management of spontaneous umbilical hernia disruption in the cirrhotic patient. *Ann Surg* 1983; 198: 30-34.
6. Kirkpatrick S y Schubert T. Umbilical hernia rupture in cirrhotics with ascites. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 762-765.
7. Fischer J y Calkins WG. Spontaneous umbilical hernia rupture: a report of three cases. *Am J Gastroenterol* 1978; 69: 689-693.
8. Yonemoto RH y Davidson CS. Herniorrhaphy in cirrhosis of the liver with ascites. *N Eng J Med* 1956; 255: 733-739.
9. Baron HC. Umbilical hernia secondary to cirrhosis of the liver. Complications of surgical correction. *N Eng J Med* 1960; 263: 824-828.
10. O'Hara ET, Oliari A, Patek AJ y Nabseth DC. Management of umbilical hernias associated with hepatic cirrhosis and ascites. *Ann Surg* 1975; 181: 85-87.
11. Runyon BA y Juler GL. Natural history of repaired umbilical hernias in patients with and without ascites. *Am J Gastroenterol* 1985; 80: 38-39.
12. O'Connor M, Allen JI y Schwartz ML. Peritoneovenous shunt therapy for leaking ascites in the cirrhotic patient. *Ann Surg* 1983; 200: 66-69.
13. Belghiti J, Desgranchamps F, Farges O y Eckete F. Herniorrhaphy and concomitant peritoneovenous shunting in cirrhotic patients with umbilical hernia. *World J Surg* 1990; 14: 242-246.
14. Leonetti JP, Aranha GV, Wilkinson WA, Stanley M y Greenlee HB. Umbilical herniorrhaphy in cirrhotic patients. *Arts Surg* 1984; 119: 442-445.
15. Simon DM, McCain JR, Bonkovsky H, Wells JO, Hartle PK y Galambos JT. Effects of therapeutic paracentesis in systemic and hepatic hemodynamics and in renal and hormonal function. *Hepatology* 1987; 7: 423-429.
16. Ginés P, Titó L, Planas R, Panés J, Viver JM, Torres M y cols. Randomized comparative study of therapeutic paracentesis with and without intravenous albumin in cirrhosis. *Gastroenterology* 1988; 94: 1493-1502.

Recibido: 4-I-91.