

# GUÍA PRÁCTICA DE URGENCIAS EN CIRUGÍA GENERAL Y DEL APARATO DIGESTIVO



**Hospital Universitario**  
**La Paz**

Hospital Carlos III  
Hospital Gantoblanco

Patrocinado por:



## Coordinadores

---

Juan Pedro Perez Robledo

Carolina González Gómez

Isabel Prieto Nieto

Joaquin Diaz Dominguez

## Autores

---

Anais Acevedo Tizon

Estíbaliz Álvarez Peña

Lidia Cristóbal Poch

Ramón Corripio Sánchez

Tania Funes Dueñas

Carolina González Gómez

Eduardo Gutiérrez Iscar

Miguel Leon Arellano

Paloma Maté Mate

Ana Nogues Pevidal

Daniel Pastor Morate

Begoña Peinado Iribar

Juan Pedro Perez Robledo

Jose Pintor Tortolero

William Claudio Poma Hullcapuri

Isabel Prieto Nieto

Maria Recarte Rico

Leopoldo Salvatierra Arrieta

Fernando Tone Villanueva

Jose Torres Villachica

## ÍNDICE

1   Perforación esofágica _____	4
2   Hemorragia digestiva alta _____	18
3   Perforación gastroduodenal _____	29
4   Vólvulo gástrico _____	34
5   Complicaciones de la cirugía esofágica _____	39
6   Traumatismo duodenal _____	46
7   Complicaciones de la cirugía bariátrica y metabólica _____	55
8   Obstrucción de intestino delgado _____	82
9   Cirugía de urgencias en el paciente con enfermedad inflamatorio intestinal ____	91
10   Patología intestinal: Fístula y síndrome de intestino corto _____	97
11   Apendicitis aguda _____	104
12   Enfermedad diverticular _____	110
13   Colitis isquémica _____	125
14   Obstrucción de colon _____	134
15   Síndrome de Ogilvie _____	164
16   Hemorragia digestiva baja _____	169
17   Vólvulo de colon _____	181
18   Traumatismos del colon _____	186
19   Proctología en la urgencia: Hemorroides, fisura, prolapso rectal y seno pilonidal_	190
20   Traumatismos anorrectales _____	204
21   Abscesos y fístulas perianales _____	211
22   Diagnóstico, manejo y tratamiento del paciente con traumatismo hepático ____	218
23   Abscesos hepáticos _____	225
24   Colecistitis aguda _____	231
25   Coledocolitiasis _____	235
26   Ileo biliar _____	240
27   Lesiones quirúrgicas de la vía biliar _____	247
28   Pancreatitis aguda: Necrosis y abscesos pancreáticos _____	254
29   Traumatismos pancreáticos _____	271
30   Traumatismos esplénicos _____	277
31   Abscesos esplénicos _____	283
32   Hernias diafragmáticas _____	290
33   Hernias de la pared abdominal _____	295
34   Complicaciones de la cirugía tiroidea _____	302
35   Patología inflamatoria de la mama _____	306
36   Traumatismo abdominal cerrado _____	311
37   Traumatismo abdominal penetrante _____	321

---

# 1 | PERFORACIÓN ESOFÁGICA

María Recarte Rico

---

El esófago es un verdadero reto para el cirujano debido a la falta de serosa que lo recubre, su vascularización segmentaria y al retraso diagnóstico de sus lesiones<sup>(1)</sup>.

El diagnóstico precoz es la clave del éxito terapéutico<sup>(1)</sup>.

## 1. Introducción

---

La perforación esofágica es una entidad infrecuente con una elevada morbimortalidad (10-40%)<sup>(1,2,3,4,5,6)</sup>.

Su incidencia no está clara<sup>(2)</sup> y es más frecuente en varones en la sexta década de vida<sup>(1,3)</sup>.

La detección precoz y la reparación quirúrgica en las primeras 24 horas dan lugar a una supervivencia del 80-90%, descendiendo la supervivencia por debajo del 50% tras las primeras 24 horas<sup>(5)</sup>; aunque recientes estudios no han encontrado relación entre la mortalidad y el retraso en la intervención quirúrgica tras las primeras 24 horas<sup>(1,3,6)</sup>.

No hay estudios aleatorizados ni evidencia clase I del diagnóstico y actitud terapéutica ante una perforación esofágica. Sin embargo, múltiples series de casos en la literatura permiten tener algunas recomendaciones sólidas<sup>(1,4)</sup>.

## 2. Anatomía

---

El esófago es un órgano longitudinal y muscular que comienza en la unión faringoesofágica a nivel de la 6ª vértebra cervical y termina en la unión gastroesofágica.

Carece de serosa que lo recubre. Sus capas externas están compuestas por fibras musculares longitudinales y circulares con epitelio escamoso en la mucosa.

# 1 | PERFORACIÓN ESOFÁGICA

María Recarte Rico

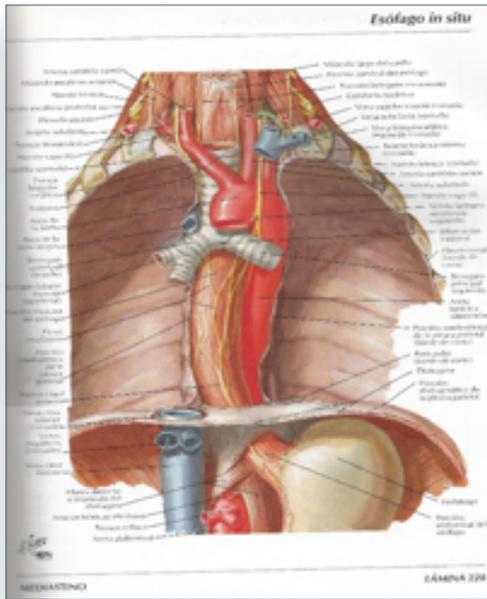


Figura 1. Esófago in situ 7.

La vascularización tanto arterial como venosa es segmentaria. La vascularización arterial deriva de ramas de las arterias tiroidea inferior, bronquiales, intercostales y de la aorta. El sistema venoso se dirige desde los vasos submucosos al plexo periesofágico que drena en las venas tiroidea inferior y vertebrales en el cuello, en la hemiaxilas y axilas en el tórax y en la vena gástrica izquierda en el abdomen<sup>(1)</sup>.

Los puntos de mayor riesgo de perforación son aquellos donde el esófago tiene un menor diámetro como en el esfínter esofágico superior, a la altura del arco aórtico y el bronquio izquierdo o en el esfínter esofágico inferior<sup>(6)</sup>.

## 3. Etiopatogenia

La mayoría son perforaciones iatrogénicas (60% de las perforaciones esofágicas) seguidas de las perforaciones espontáneas (15%), impactación de cuerpo extraño (14%), traumatismo externo (10%) y causticación y lesiones químicas<sup>(1,2,3,5,6)</sup>.

- **Perforación iatrogénica:** su incidencia es de 0,5% si se consideran todos los procedimientos que se realizan sobre el esófago<sup>(1)</sup>. Secundaria a endoscopia (diagnóstica, dilataciones, stent, fulguración con LASER), intubación orotraqueal difícil, minitraqueostomía a ciegas o por perforación inadvertida durante disecciones quirúrgicas cervicales, torácicas o abdominales.
- **Perforación espontánea o Síndrome de Boerhaave:** de etiología incierta, probablemente se produce por un aumento de la presión intraluminal del esófago y aumento de la presión intraabdominal con una falta de relajación del esfínter esofágico inferior dando lugar a la perforación, habitualmente en el tercio inferior del esófago. Hay que sospecharla ante cuadro de vómitos repetidos, convulsiones, tos, parto, risa prolongada...
- **Impactación de cuerpo extraño:** sólo 1/1000 de los cuerpos extraños ingeridos provocan perforación<sup>(6)</sup>.

# 1 | PERFORACIÓN ESOFÁGICA

María Recarte Rico

- **Traumatismo externo:** los traumatismos cerrados pueden causar perforaciones a nivel del esófago distal, aunque su incidencia es baja. Los traumatismos penetrantes pueden lesionar el esófago a cualquier nivel y frecuentemente asocian lesiones de los órganos adyacentes, lo que implica mal pronóstico.
- **Causticación y lesiones químicas:** el 75% se producen en los niños de forma accidental. En el adulto el 80% de los casos son intentos de autólisis <sup>6</sup>. Los ácidos tienen poco poder de penetración debido a la necrosis coagulativa que producen mientras que los álcalis dan lugar a una necrosis licuefactiva produciendo una penetración transmural.

## 4. Clínica

---

Síntomas y signos inespecíficos cuya interpretación precisa de un alto nivel de sospecha<sup>(1,2,5,6)</sup>.

El **dolor** es el síntoma más frecuente (70-90%). Dependiendo de la localización de la perforación será<sup>(1,5,6)</sup>:

- Dolor cervical asociado a disfagia y rigidez nuchal por contaminación del espacio prevertebral.
- Dolor torácico retroesternal lateralizado hacia el lugar de la perforación asociado a disnea.
- Dolor abdominal epigástrico que irradia a la espalda o hacia los hombros, sobre todo si es posterior.

La **disnea** es el segundo síntoma más frecuente, especialmente en las perforaciones del esófago torácico<sup>(1)</sup>.

**Fiebre o febrícula, taquicardia y taquipnea** está presentes en la mayoría de los casos<sup>(2,6)</sup>, hematemesis (orienta hacia un Sd. De Boerhaave), enfisema subcutáneo... y shock en la fase tardía.

Se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica después de la perforación, generalmente en las primeras 24-48 horas, asociada a mediastinitis bacteriana fulminante que puede causar shock cardiopulmonar y fallo multiorgánico con un desenlace fatal en un corto periodo de tiempo<sup>(2,3,5)</sup>.

## 5. Diagnóstico

El nivel de sospecha debe ser alto debido a su clínica inespecífica y signos radiológicos sutiles que suelen pasar inadvertidos<sup>(1,2,5,6)</sup>.

- **Clínica** (ver apartado anterior).
- **Laboratorio:** Leucocitosis, elevación de amilasa salival en sangre y/o en líquido pleural<sup>(5)</sup>.
- **Radiología simple:** neumomediastino (presente en la mayoría de los pacientes, pero no desde el inicio<sup>(6)</sup> -Figura 2-), hidroneumotórax, infiltrados pulmonares tardíos, aire libre en tejidos blandos del cuello y retrofaríngeo<sup>(1,2,3,5,6)</sup>.



Figura 2. Neumomediastino. (Fuente HULP 2013).

- **Esofagograma:** prueba diagnóstica de elección<sup>(1,5,6)</sup>. Confirma el diagnóstico, localiza el sitio de perforación y define la presencia o ausencia de patología esofágica subyacente<sup>(1)</sup>. Permite distinguir entre perforaciones libres o contenidas<sup>(6)</sup>. En lesiones combinadas de esófago y tráquea o ante la sospecha de fístula traqueoesofágica, el bario es el contraste de elección<sup>(1,2,5)</sup>. Las perforaciones libres a pleura o mediastino se evidencian mejor con gastrografía<sup>(1,3)</sup>, aunque tiene una tasa de falsos negativos del 10% ante perforaciones pequeñas<sup>(2)</sup> y una mayor tasa de neumonitis aspirativas que el bario<sup>(6)</sup>. Ante un estudio negativo con gastrografía y la persistencia de sospecha diagnóstica de perforación esofágica se debe realizar un nuevo esofagograma con bario<sup>(1,2,3)</sup>.

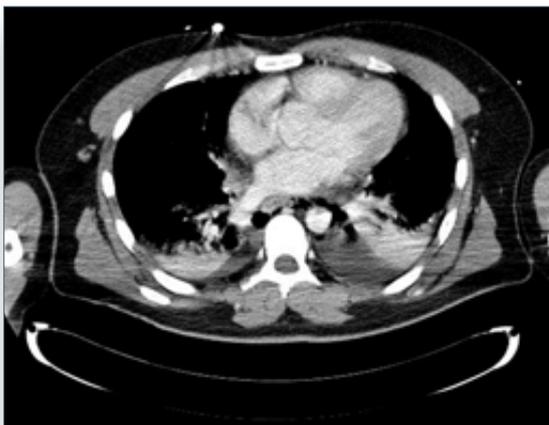


Figura 3. Neumomediastino y derrame pleural bilateral. (Fuente HULP 2013)

- **TC torácico y del abdomen superior con contraste oral:** permite identificar fugas de contraste y posibles colecciones asociadas, así como el sitio de la perforación y si está contenida o no<sup>(1,2,3,5,6)</sup>. Puede facilitar la decisión de indicar un drenaje percutáneo versus un desbridamiento quirúrgico amplio<sup>(2)</sup>. (Figura 3).

## 1 | PERFORACIÓN ESOFÁGICA

María Recarte Rico

- **Endoscopia:** en controversia. Se recomienda si la radiología es negativa y el paciente va ser revisado quirúrgicamente<sup>(1,5)</sup>, mediante signos indirectos en la endoscopia intraoperatoria (sangre, hematoma en la mucosa esofágica, colgajo mucoso, dificultad de insuflación esofágica)<sup>(5)</sup> y la palpación se puede identificar la perforación<sup>(1,5)</sup>.

## 6. Tratamiento

---

Los pacientes con perforación esofágica pueden progresar a un estado de inestabilidad hemodinámica y shock<sup>(2,3,5)</sup>.

Ante la sospecha de perforación esofágica, previamente al proceso diagnóstico, se debe monitorizar al paciente en una **Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI)** e iniciar unas **medidas generales de estabilización** cateterizando dos vías periféricas de gran calibre o una vía venosa central, asegurar la vía aérea y comenzar con oxigenoterapia, reposición hidroelectrolítica, antibioterapia de amplio espectro y antifúngicos<sup>(4)</sup>, analgesia, inhibidores de la bomba de protones<sup>(4)</sup>, dieta absoluta y sondaje urinario.

El tratamiento quirúrgico no está indicado en todos los pacientes y la actitud terapéutica dependerá de algunas variables<sup>(1,5)</sup>:

- Estabilidad del paciente.
- Extensión de la contaminación (perforación contenida o libre).
- Localización de la perforación.
- Mecanismo de la lesión.
- Existencia o no de enfermedad esofágica subyacente.
- Intervalo de tiempo entre la perforación e inicio del tratamiento.
- Grado de inflamación tisular.

# 1 | PERFORACIÓN ESOFÁGICA

María Recarte Rico

Existen dos tipos de tratamiento: conservador y quirúrgico<sup>(1,2,3,4,5,6,8)</sup>:

## \_\_\_\_\_ Tratamiento conservador de la perforación esofágica (Figura 4) \_\_\_\_\_

Aproximadamente 1/4 de los pacientes pueden ser candidatos al tratamiento conservador<sup>(2)</sup>.

Es una estrategia terapéutica activa, no debe verse como una mera actitud conservadora<sup>(4)</sup>.

Los pacientes deben cumplir las siguientes condiciones<sup>(2,5,6)</sup>:

### **¡Paciente estable hemodinámicamente estable, con perforación contenida y sin signos de progresión de la contaminación o sepsis!**

- Perforación reciente.
- Perforación contenida.
- No perforación en la cavidad abdominal.
- Perforación contenida con buen drenaje al esófago.
- Ausencia de extravasación de contraste a cavidades torácica o abdominal.
- Ausencia de patología maligna, obstrucción distal o estenosis en la región de la perforación.
- Ausencia de sepsis.
- Mínima sintomatología.

Siguiendo los Criterios de Cameron la perforación debe ser contenida con buen drenaje hacia el esófago y sin sepsis y los Criterios de Altorjay, la perforación precoz o tardía circunscrita no abdominal, no neoplásica ni obstructiva, bien drenada y sin sepsis<sup>(6)</sup>.

*El tratamiento conservador consistirá en:*

- Medidas generales.
- Monitorización en UVI.
- Nutrición parenteral total vs enteral con yeyunostomía de alimentación.
- Drenaje torácico si derrame pleural asociado.
- Posibilidad de colocar stent temporal que se retiraría en 6-12 semanas. Su papel en las perforaciones esofágicas es aún controvertido. Puede ofrecer altas tasas de sellado de la perforación con aceptable morbilidad (desplazamiento del stent, sangrado, compresión traqueal, fístula gastroaórtica, estenosis tardía o incluso perforación al retirarlo)<sup>(4)</sup>, pero la experiencia clínica con este procedimiento está basada en series de casos pequeñas<sup>(3,4)</sup>.

# 1 | PERFORACIÓN ESOFÁGICA

María Recarte Rico

- Esofagograma de control en 7-10 días y actuación según hallazgos:
  - En resolución: continuar con tratamiento conservador.
  - Progresión o no resolución: tratamiento quirúrgico de rescate

Si en cualquier momento del tratamiento conservador se produce un deterioro clínico del paciente se debe recurrir a la cirugía.

La presencia o desarrollo de neumotórax, neumoperitoneo, sepsis o shock son contraindicaciones para el tratamiento conservador<sup>(1)</sup>.



Figura 4. Algoritmo de actuación con tratamiento conservador<sup>(9)</sup>.

## Tratamiento quirúrgico de la perforación esofágica

Indicado ante una perforación libre y/o fracaso de tratamiento conservador<sup>(1,2,3,4,5,6)</sup>.

Siempre indicar la monitorización del paciente en una UVI e iniciar las medidas generales.

La variable que determina el tipo de tratamiento quirúrgico es el grado de inflamación tisular<sup>(5)</sup>:

- En las primeras 24 horas la inflamación suele ser mínima permitiendo realizar una sutura primaria de la perforación.
- Según transcurren las horas la inflamación progresa, los tejidos se vuelven friables y la reparación primaria no es recomendable; aunque si el tejido tiene un aspecto aceptable en la exploración quirúrgica la sutura primaria de la misma se puede considerar independientemente del tiempo que haya transcurrido.

## 1 | PERFORACIÓN ESOFÁGICA

María Recarte Rico

Opciones quirúrgicas<sup>(5)</sup>:

- a) Tejido con buen aspecto: sutura primaria y drenajes.
- b) Reacción inflamatoria severa o mediastinitis y tejidos friables: colgajo muscular o con serosa y drenajes.
- c) Fallo de la reparación primaria o colgajo previos:
  - a. Resección esofágica (si el paciente está estable)
  - b. Exclusión esofágica (Esofagostoma cervical y gastrostomía/yeyunostomía de alimentación y posibilidad de reconstrucción diferida)
- d) Resección esofágica: paciente estable, estenosis distal u obstrucción.
- e) Exclusión esofágica: paciente inestable que no tolere la resección (reservada para casos extremos).

**Ante un paciente con una perforación libre y alguna de las siguientes condiciones:**

carcinoma resecable, megaesófago en estado final de acalasia, estenosis péptica severa o ingesta cáustica que producen una estenosis distal y/u obstrucción en la región de la perforación la reparación primaria no es recomendable ya que existe riesgo de fístula postoperatoria al no resolverse el problema subyacente<sup>(5)</sup>. En estas situaciones si el paciente está estable se debe realizar una resección esofágica con reconstrucción inmediata; si el paciente está inestable se debe realizar una resección esofágica con Esofagostoma cervical, gastrostomía/yeyunostomía de alimentación y reconstrucción diferida<sup>(5)</sup>.

Si el paciente presenta una patología tumoral no resecable se promulga la colocación de stent de forma paliativa. Si el stent no es efectivo se debe realizar una exclusión esofágica con gastrostomía/yeyunostomía de alimentación<sup>(1,2,3,5)</sup>.

El tratamiento quirúrgico también dependerá de la localización de la perforación<sup>(1,5)</sup>:

- Perforación del esófago cervical.
- Perforación del esófago torácico.
- Perforación del esófago abdominal.

# 1 | PERFORACIÓN ESOFÁGICA

María Recarte Rico

## Perforación cervical<sup>(1,5)</sup>: (Figura 5<sup>(5)</sup>)

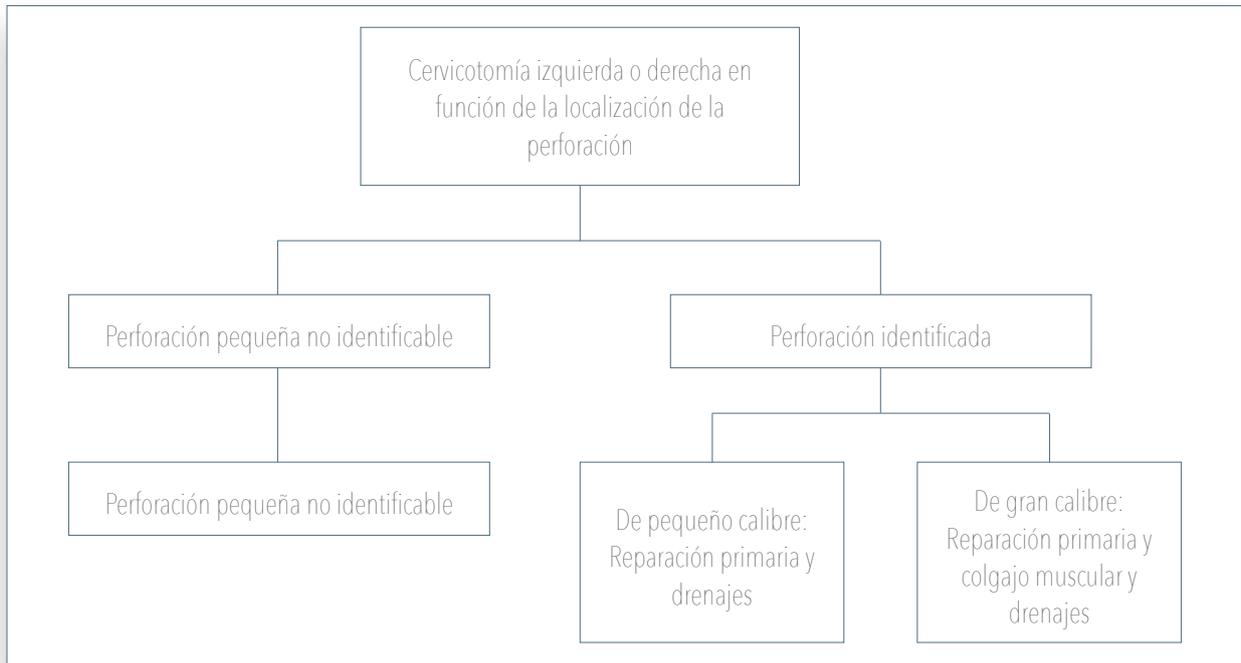


Figura 5.

En la reparación primaria ni el número de capas ni el tipo de sutura (absorbible versus no absorbible) influyen en la incidencia de fístulas postoperatorias<sup>(1)</sup>.

El porcentaje de fístulas esofágicas cervicales tras la reparación primaria se encuentra entre el 10 y 28%. Los factores implicados en esta complicación son un desbridamiento inadecuado, desvascularización esofágica, tensión en la sutura o infección<sup>(1)</sup>.

## Perforación torácica y/o abdominal<sup>(1,3,5)</sup>:

Vía de abordaje a nivel torácico (Figura 6<sup>(1,5)</sup>):

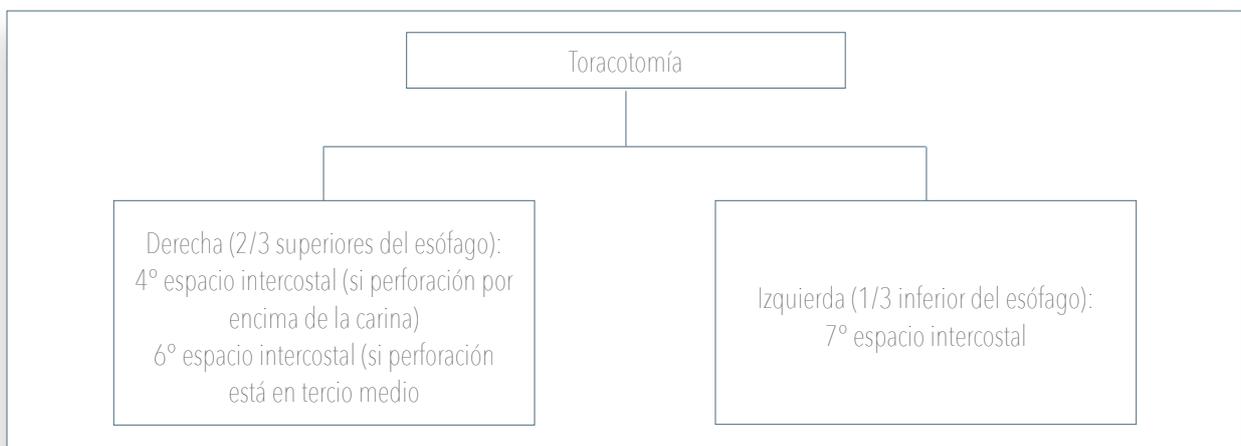


Figura 6.

# 1 | PERFORACIÓN ESOFÁGICA

María Recarte Rico

Vía de abordaje de la perforación a nivel abdominal (Figura 7<sup>(1,5)</sup>):

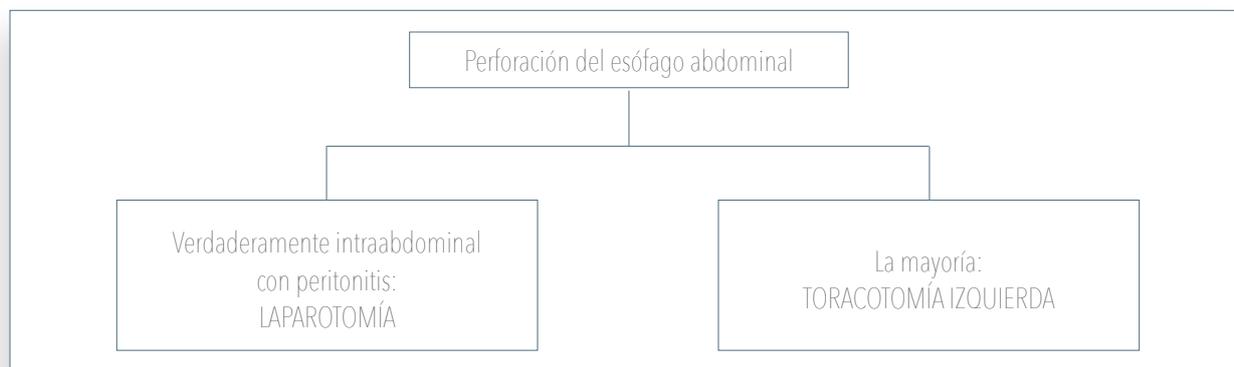


Figura 7.

El abordaje quirúrgico habitualmente será la toracotomía en el lado de la perforación, se expondrá el esófago y se procederá al desbridamiento del tejido necrótico.

En los traumatismos penetrantes, las perforaciones múltiples son comunes y deben ser buscadas e identificadas.

La elección del material de sutura es variable entre cirujanos, así como la necesidad de realizar una sutura primaria de la perforación con doble capa (la interna con material absorbible y la externa con material reabsorbible).

Un colgajo pleural o muscular (diafragma, músculos intercostales...) incluso de pericardio o epiplon debe ser utilizado de refuerzo sobre la reparación primaria... En la región torácica inferior/abdominal se utiliza el fundus gástrico realizando una funduplicatura.

Los drenajes en el lecho quirúrgico y tubos de drenaje torácico unos de los pilares del tratamiento.

La reparación primaria de la perforación es posible, especialmente en pacientes que han ingresado en las primeras 24 horas tras la misma.

La reparación sobre un tubo en T es una alternativa que permite crear una fístula esofagocutánea, dando lugar a una cicatrización sin contaminación. El tubo en T puede ser retirado de forma segura en la mayoría de los pacientes tras 4-6 semanas.

La decisión de realizar exclusión esofágica o reparación depende de los hallazgos intraoperatorios, así como del tiempo transcurrido entre la perforación e inicio del tratamiento quirúrgico. Actualmente la exclusión esofágica se reserva para pacientes con muy alto riesgo quirúrgico que no podrían tolerar procedimientos mayores.

# 1 | PERFORACIÓN ESOFÁGICA

María Recarte Rico

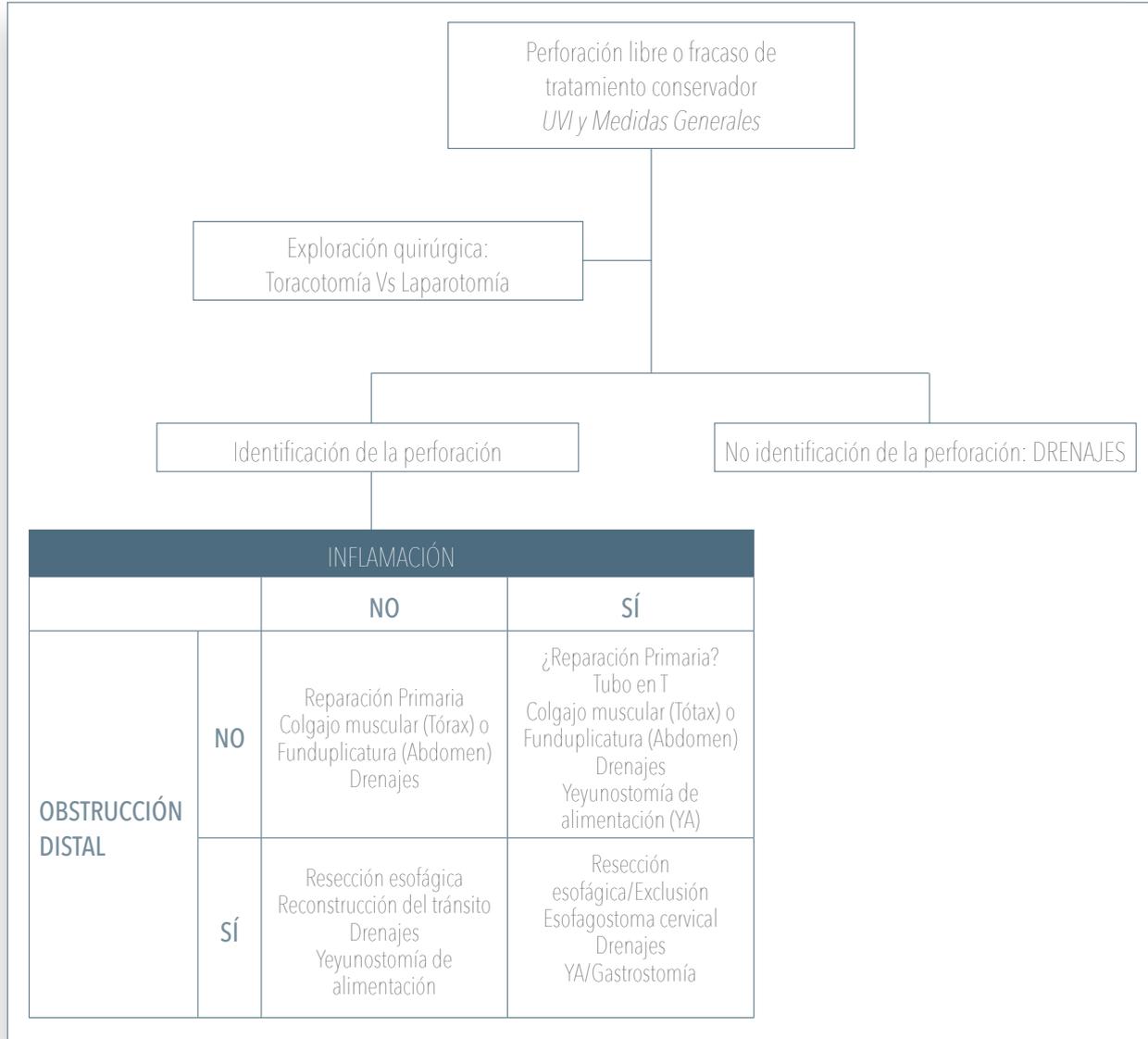


Figura 8. Algoritmo terapéutico perforación esofágica tórax/abdomen<sup>(1,3,5)</sup>.

La enfermedad esofágica con perforación es una situación urgente y la resección esofágica puede ser el procedimiento quirúrgico de elección. Es una cirugía con una alta tasa de mortalidad (15-40%) muy relacionada con la causa de la perforación (sobre todo con la perforación cáustica), severidad de la sepsis y situación basal del paciente<sup>(3)</sup>.

Algunos autores proponen protocolos de actuación incorporando la combinación del tratamiento médico agresivo con el uso de stents esofágicos intraluminales para el control y la cicatrización de la perforación (evitando de esta manera las morbilidades asociadas a la toracotomía o laparotomía incluso en perforaciones esofágicas libres) junto con drenaje yeyunostomía de alimentación laparoscópicos<sup>(8)</sup>.

## 6. Puntos clave

---

- La perforación esofágica es una entidad infrecuente, pero a su vez una situación clínica potencialmente mortal con elevada morbilidad y mortalidad.
- La detección precoz y la reparación quirúrgica en las primeras 24 horas dan lugar a una supervivencia del 80-90%.
- La mayoría son perforaciones iatrogénicas (60% de las perforaciones esofágicas) seguidas de las perforaciones espontáneas (15%), impactación de cuerpo extraño (14%), traumatismo externo (10%) y causticación y lesiones químicas.
- Para su diagnóstico precoz, el nivel de sospecha debe ser alto debido a su clínica inespecífica y signos radiológicos sutiles que suelen pasar inadvertidos.
- Esofagograma: prueba diagnóstica de elección.
- Los pacientes con perforación esofágica pueden rápidamente progresar a un estado de inestabilidad hemodinámica y shock.
- Ante la sospecha de perforación esofágica, previamente al proceso diagnóstico, se debe monitorizar al paciente en una Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI) e iniciar unas medidas generales de estabilización.
- Paciente estable hemodinámicamente estable, con perforación contenida y sin signos de progresión de la contaminación o sepsis puede ser subsidiario del tratamiento conservador.
- Tratamiento quirúrgico siempre ante una perforación libre y/o fracaso de tratamiento conservador.
- La presencia o desarrollo de neumotórax, neumoperitoneo, sepsis o shock son contraindicaciones para el tratamiento conservador.

## 7. Bibliografía

---

1. Ivatury et al. Oesophageal injuries: Position paper, WSES, 2013. *World Journal of Emergency Surgery* 2014, 9:9.
1. Nirula R. Esophageal Perforation. *Surg Clin N Am* 94 (2014) 35-41.
1. Soreide and Viste. Esophageal perforation: diagnostic work-up and clinical decision-making in the first 24 hours. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2011, 19:66.
1. S. Wahed, B. Dent, R Jones and S.M. Griffin. Spectrum of oesophageal and their influence on management. *BJS* 2014; 101: e156-e162.
1. Mary S. Maish. Chapter 43: Esophagus. *Sabiston. Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 19th Edition, 2012, 1043-1046.*
1. Domínguez-Adame Lanuza et al. Urgencias Esofágicas: Perforación y Causticación. *Actualizaciones Clínico-Quirúrgicas en Cirugía Esófago-Gástrica. 2014, 41-46.*
1. Netter F.H. Esófago in situ, lámina 228. *Atlas de Anatomía Humana. Masson. 3ª Edición, 2003.*
1. Ben-David et al. Esophageal Perforation Management Using a Multidisciplinary Minimally Invasive Treatment Algorithm. *J Am Coll Surg* 2014; 218:768-775.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Hemocultivo: si fiebre

Test del embarazo: gonadotropina coriónica humana.

#### Radiología:

Cuello: Lateral

Tórax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito bipedestación

Esofagograma

TAC

ECG

### PREOPERATORIO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, C, Frecuencia respiratoria, Fiebre

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 8 h

Fisiológico 500 cc/8 h + glucosa 5% 500cc/8 h

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 g/iv + Gentamicina 5 mg/kg peso/iv

Metronidazol 1500 mg + Gentamicina 5 mg/kg peso/iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Consentimiento informado

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes

## 2 | HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

William Poma Hullcapuri

La hemorragia digestiva alta (HDA) son las que derivan del tracto gastrointestinal proximal al ángulo de Treitz y representan el 80% de los sangrados digestivos. La incidencia en España oscila entre 50-150 casos por 100 000 habitantes lo que traduce un alto coste anual además de un consumo alto de recursos.

La mortalidad asociada a la HDA se ha mantenido constante (8-10%) a pesar del desarrollo tecnológico de las medidas de control de las hemorragias. Esto se explica, ya que los pacientes que sufren de HDA son cada vez mayores y por ende cursan con una comorbilidad mayor.

### 1. Aproximación del paciente \_\_\_\_\_

#### 1.1 Evaluación inicial

Lo más importante en estos pacientes es verificar si la vía aérea esta despejada y/o respira normalmente. Lo siguiente es valorar el estado hemodinámico; según los síntomas y signos clínicos se puede saber qué porcentaje aproximado de pérdida de volumen tiene un paciente.

<b>Pérdidas &lt; 20% de volemia</b>	· No manifestaciones hemodinámicas detectables
<b>Pérdidas 20-40% de volemia</b>	· Taquicardia (>100lpm) · ↓ presión del pulso · Pruebas posturales
<b>Pérdidas &gt; 20 % de volemia</b>	· Obnubilación · Hipotensión arterial · Agitación · Frialdad distal

Figura 1.

## 2 | HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

William Poma Hullcapuri

### 1.2 Reanimación

Cuanto mayor sea la hemorragia, más agresiva debe ser la reanimación, por lo que se debe actuar de manera rápida y decidida teniendo en cuenta en:

- Asegurar la vía aérea: posibilidad de intubación orotraqueal si existe compromiso respiratorio.
- Asegurar vía periféricas (mínimo de 2): Ante una eventual inestabilidad hemodinámica se necesita vías endovenosas para poder administrar volumen rápidamente( en especial el Lactato de Ringer).
- Solicitar una analítica y pruebas cruzadas: el valor de hemoglobina y hematocrito, y la respuesta a la administración de líquidos; nos orientará para una posible transfusión, por lo que previamente a ello se debe analizar la compatibilidad de sangre.
- Monitorizar la diuresis de forma estricta (sonda Foley).
- Los defectos de la coagulación y las plaquetas han de ser repuestos cuando se detecten.
- Paciente que reciba > 10 unidades de sangre, debe recibir plasma fresco congelado, plaquetas y calcio.

### 1.3 Anamnesis y exploración física

Después de haber estabilizado al paciente, debemos orientar nuestra atención en la anamnesis y exploración clínica para poder sospechar la posible causa que haya originado el sangrado.

La hematemesis es una manifestación frecuente, se trata de un vómito de sangre que suele ser causado por un sangrado en la parte alta del tracto gastrointestinal. Debe descartarse una posible hemorragia nasal y/o faríngea. La sangre puede ser de color rojo brillante, que indicaría sangrado reciente o abundante; o con aspecto de posos de café, que traduciría un sangrado menos reciente.

Las melenas son las deposiciones negruzcas y malolientes, interrogar sobre ingesta reciente de complementos de hierro, que si existen dudas sobre su aspecto y/o causa se podría realizar la prueba del guayaco que debería resultar positiva ante la presencia de sangre.

## 2 | HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

William Poma Hullcapuri

Algunos otros síntomas puede ser orientativos de causas específicas de sangrado como por ejemplo:

- Vómitos precedentes intensos → Sd. MalloryWeiss
- Pérdida de peso → Neoplasia
- Epigastralgia → úlcera péptica
- Cx aórtica previa → fístula aortoentéricas
- Hepatopatía → várices esofágicas
- Fármacos → AINES o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)
- Tto anticoagulante → no son la causa sino predisponen

### 1.4 Tratamiento

La mayoría de las HDA cesan espontáneamente con las medidas de soporte previamente comentados. De acuerdo a la causa que las origine hay terapias farmacológicas, endoscópicas, angiográficas y quirúrgicas.

La base diagnóstica y terapéutica viene a ser la endoscopia; que realizada en las 24h disminuye la necesidad transfusional, la necesidad quirúrgica y el tiempo de hospitalización de paciente con HDA. Actualmente entre el 20-25% de HDA requiere alguna intervención endoscópica y entre el 5-10% de HDA requiere intervención quirúrgica.

## 2. Causas específicas de hemorragia digestiva alta \_\_\_\_\_

En general las HDA se dividen en dos. Las de causa no varicosa que representan el 80% de las HDA, siendo la úlcera péptica y dentro de esta la úlcera duodenal su causa más frecuente. Las de causas varicosa relacionadas con la hipertensión portal son el 20% restante, siendo las várices gastroesofágicas las más frecuentes dentro de este grupo.

Aunque las pacientes con cirrosis pueden sufrir hemorragias varicosas, las causas no varicosas son las más frecuentes.

Por la alta morbi-mortalidad de los sangrados varicosos, se asume que los cirróticos tienen várices sangrantes hasta que se demuestre lo contrario.

## 2 | HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

William Poma Hullcapuri

### 2.1 Hemorragias no varicosas

#### 2.1.1 ULCERA PEPTICA

Es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta (40%). El uso actual de los inhibidores de bomba de protones (IBP) y el tratamiento erradicador del *H. Pylori* ha hecho que haya menos complicaciones de las úlceras pépticas. El sangrado de una úlcera se produce por una erosión ácida de la mucosa que llega a afectar una arteria submucosa o hay penetración hacia un vaso de mayor calibre.

Las hemorragias más profusas se producen en el caso que una úlcera duodenal llegue a penetrar hasta una rama de la arteria gastroduodenal o que una úlcera gástrica llegue a penetrar la arteria gástrica izquierda.

#### Tratamiento

- Tratamiento médico.- Se debe realizar una gastroscopia en un plazo de 24h y, mientras tanto al paciente se le debe estar administrando un régimen de IBP (80 mg en bolo seguido de 8mg/h en perfusión continua) que se ha observado disminuyen el riesgo de recidiva y la necesidad de intervención quirúrgica. Suspender los medicamentos que puedan ser ulcerógenos (AINES o ISRS).
- Tratamiento endoscópico.- Una vez identificada la úlcera sangrante, se debe proceder a su tratamiento local que depende del aspecto de la lesión. Se ha diseñado un sistema de clasificación para valorar el riesgo potencial de recidiva hemorrágica en las úlceras pépticas y esta es la clasificación de Forrest.

Clasificación de Forrest		
GRADO	DESCRIPCIÓN	RIESGO DE RECIDIVA HEMORRÁGICA
Ia	Hemorragia activa, pulsátil	Alto
Ib	Hemorragia activa, en sábana	Alto
IIa	Vaso visible no sangrante	Alto
IIb	Úlcera con coágulo adherido	Intermedio
IIc	Úlcera con una mancha pigmentada	Bajo
III	Úlcera sin estigma de sangrado	Bajo

Figura 2.

## 2 | HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

William Poma Hullcapuri

Una intervención endoscópica es requerida si existe un lesión con sangrado activo (Forrest Ia y Ib) o es una lesión con un riesgo significativo (alto e intermedio) de recidiva hemorrágica (Forrest IIa y IIb). Las opciones endoscópicas son la inyección de adrenalina, sondas coaguladoras y hemoclips. Se ha comprobado que el uso por sí solo de la inyección de adrenalina tiene un alto porcentaje de recidiva por lo que se debe combinar con otro método ya sea con sondas coaguladoras o hemoclips.

La recidiva hemorrágica luego de un abordaje endoscópico puede ser tratado con un segundo intento endoscópico.

c) Tratamiento quirúrgico.- Un bajo porcentaje de úlceras pépticas sangrantes lo requieren. Las indicaciones quirúrgicas son:

- Inestabilidad hemodinámica a pesar de reanimación ( transfusión > 6 unidades de sangre en 24h)
- Sangrado que no es controlable por vía endoscópica
- Tras la segunda recidiva hemorrágica tratada de forma endoscópica.

Se debe saber que la primera prioridad en una intervención es el control de la hemorragia activa, una vez hecho esto se debe decidir si se requiere un procedimiento definitivo para la reducción de la secreción ácida o para la extirpación de la lesión.

### \_\_\_\_\_ Úlcera duodenal

Lo primero es exponer la zona sangrante mediante una duodenotomía longitudinal o piloromiotomía duodenal.

- Realizar entonces una sutura con puntos hemostáticos
- Puede ser necesario ligar el vaso proximal y distal a la úlcera y sutura en U bajo la úlcera

Considerar la cirugía de la disminución de la secreción ácida luego del control del sangrado.

- Vagotomía troncal más piloroplastia
- Antrectomía más vagotomía troncal: si sangrado recidivante

### \_\_\_\_\_ Úlcera gástrica

Lo primero es controlar la hemorragia mediante.

- Gastrotomía y sutura hemostática de la lesión sangrante.

Debido a que la incidencia de neoplasia maligna es de alrededor del 10% en estos casos se debe valorar la resección de la úlcera mediante

- Resección simple (recidiva de hasta el 20% de casos)
- Gastrectomía distal (de preferencia)

## 2 | HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

William Poma Hullcapuri

### 2.1.2 LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA GÁSTRICA

---

Habitualmente producen un sangrado leve por erosiones superficiales de la mucosa gástrica. Entre éstos tenemos lesiones sangrantes por estrés, por toma de AINES o alcohol.

#### Tratamiento

Si sangran de forma profusa se suele controlar con el tratamiento supresor de la secreción ácida mediante infusión de IBP (dosis similar al usado en las úlceras pépticas sangrantes) además de contrarrestar el factor predisponente.

### 2.1.3 SINDROME DE MALLORY-WEISS

---

Se trata de desgarros de la mucosa del esófago distal y cardias, secundario a la hiperpresión producida por vómitos intensos, como antecedente previo a la hematemesis. Se describió clásicamente en pacientes alcohólicos. La mayoría de las lesiones se halla en la curvatura menor.

#### Tratamiento

Generalmente el sangrado se detiene de forma espontánea y en muchos casos es suficiente las medidas de soporte hemodinámico. Si la hemorragia es persistente se puede realizar maniobras endoscópicas, embolización mediante técnicas intervencionistas si no se controla el sangrado; muy raras veces requiere intervención quirúrgica urgente, pero si fuese el caso la mejor opción sería una Gastrotomía alta y sutura hemostáticas de la lesión sangrante.

### 2.1.4 ESOFAGITIS

---

Usualmente por reflujo gastroesofágico se lesiona la parte distal del esófago lo que se traduce de forma aguda en un sangrado, que en la mayoría de veces es leve. Su manifestación más frecuente es una anemia crónica. Pueden ser causados por otras entidades como infecciones, fármacos, asociado a la enfermedad de Crohn, etc.

#### Tratamiento

Las medidas de soporte hemodinámico y de supresión de la secreción ácida suelen ser suficientes.

### 2.1.5 LESION DE DIEULAFOY

---

Se trata de una malformación vascular, es decir un vaso sanguíneo superficial en la submucosa (anormal) de gran tamaño que se rompe. La localización más frecuente es en la parte alta del estómago, cercana a la unión gastroesofágica. Debido a su gran tamaño, el sangrado suele ser masivo.

## 2 | HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

William Poma Hullcapuri

### Tratamiento

Además del soporte hemodinámico intenso se debe realizar maniobras endoscópicas (térmica o esclerosante) como primera medida, frecuentemente tienen una eficacia del 80-100%; si no se llega a controlar se puede embolizar mediante radiología intervencionista. La opción quirúrgica de rescate cuando las técnicas realizadas previamente no controlan el sangrado viene a ser una gastrotomía con sutura hemostática; si no se llega a visualizar la lesión se puede realizar una gastrectomía parcial.

### 2.1.6 FÍSTULAS AORTOENTÉRICAS

---

Se debe sospechar en un paciente que cursa con una HDA y que tiene como antecedente una cirugía aórtica reciente (en los últimos 3 años aproximadamente). Son poco frecuentes y suelen ser aortoduodenales (en la tercera porción duodenal).

La hemorragia con frecuencia es masiva y con alta mortalidad. Es característico una hemorragia centinela, se trata de un episodio hemorrágico autolimitado que requiere una endoscopia inmediata, si se halla sangrado en la 3ra o 4ta porción duodenal se debe considerar el diagnóstico.

Mediante una tomografía axial computarizada (TAC) se puede advertir la presencia de aire e torno al injerto (indica infección), posible pseudoaneurisma aórtico o pocas veces extravasación de contraste a nivel duodenal.

### Tratamiento

Se debe realizar:

- Ligadura de la aorta proximal al injerto
- Retirada de la prótesis infectada
- Derivación extraanastomótica
- Reparación del defecto duodenal

### 2.1.7 ANGIODISPLASIAS

---

Se conoce también bajo los nombres de malformación arteriovenosa, telangiectasia y ectasia vascular. Su origen es desconocido. Los pacientes que sangran por esta patología tienen historia de anemia crónica o de sangrados de baja intensidad, con endoscopías normales que obligan a transfusiones múltiples. El sangrado masivo es excepcional.

### Tratamiento

Escleroterapia o la aplicación local de calor de forma endoscópica.

## 2 | HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

William Poma Hullcapuri

### 2.1.8 HEMORRAGIAS YATROGÉNICAS

---

Suele ser causado por técnicas invasivas como las maniobras endoscópicas (esfinterotomías, CPRE, etc), intervencionistas (gastrostomías percutáneas) o postquirúrgicas (cirugías esofago-gástricas).

#### Tratamiento

La primera opción es el abordaje endoscópico, seguido de técnicas intervencionistas (embolización) y por último el abordaje quirúrgico.

### 2.2 Hemorragias varicosas

Generalmente relacionadas con la hipertensión portal, generalmente en el contexto de una cirrosis. Las varices son dilataciones venosas submucosas causados por la hipertensión portal siendo una vía colateral para la descompresión del sistema porta hacia la circulación sistémica. Son más frecuentes en la parte distal del esófago aunque se pueden desarrollar también en el estómago y en los plexos hemorroidales del recto.

Las hemorragias varicosas tienen mayor riesgo de recidiva, mayor necesidad de transfusión, mayor necesidad de hospitalización y mayor mortalidad. Frecuentemente la hemorragia es masiva y acompañada de inestabilidad hemodinámica. Los principales factores que determinan el pronóstico de la hemorragia por varices esofágicas son la edad, la magnitud de la hemorragia, el grado de insuficiencia hepática y la aparición de complicaciones.

La mayor parte de las muertes se produce después de la recidiva hemorrágica precoz, siendo las primeras 48-72h las de mayor riesgo de recidiva hemorrágica. La mortalidad a las 6 semanas luego de la primera hemorragia es del 20% y sus principales factores de riesgo son el tamaño de las varices, el grado de insuficiencia hepática, el consumo de alcohol y la presencia de hepatocarcinoma.

#### Tratamiento

Evaluación inicial, reanimación de la inestabilidad hemodinámica (reposición de la volemia).

Prevención de las complicaciones como:

- La broncoaspiración, colocar al paciente semiincorporado o valorar la necesidad de intubación orotraqueal.
- La insuficiencia renal aguda, prevenir mediante la adecuada reposición de líquidos y el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica.

## 2 | HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

William Poma Hullcapuri

- Las infecciones bacterianas, son complicaciones frecuentes de la hemorragia digestiva en cirróticos; la profilaxis antibiótica es parte del tratamiento de la HDA en estos pacientes (quinolonas o ceftriaxona).
  - La encefalopatía hepática, se debe efectuar una profilaxis con el uso de lactulosa por vía oral o por sonda nasogástrica, y enemas de limpieza (evitar así la absorción de productos nitrogenados).
  - El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).
- a) Tratamiento médico.- Permite ganar tiempo para el tratamiento definitivo. Se usan vasoconstrictores espláncnicos que reducen la presión portal y la de las varices, entre ellos tenemos a:
- Vasopresina: provoca una vasoconstricción espláncnica y reduce el alcance de la hemorragia pero a la vez causa vasoconstricción sistémica causando isquemia cardíaca, cerebral, etc.
  - Terlipresina: análogo sintético de la vasopresina con actividad biológica más prolongada y con menos efecto sistémico.
  - Somatostatina y derivados (octreótide): tiene actividad vasoconstrictora a nivel espláncnico y con poco efecto sistémico.
- b) Tratamiento endoscópico.- La endoscopia precoz es fundamental para evaluar el origen del sangrado.
- Escleroterapia: inyección local de sustancias irritantes como la etanolamina al 5% o polidocanol al 1% que provoca trombosis de la variz y fibrosis de la pared, esta técnica puede causar perforaciones, mediastinitis y estenosis.
  - Ligadura con bandas: colocación de bandas elásticas sobre las varices esofágicas, produce menos complicaciones y si se cuenta con manos expertas es la técnica de elección.
- c) Otros tratamientos.- Si la hemorragia es muy profusa e incontrolable a pesar de los tratamientos previos se puede detener el sangrado de forma temporal mediante un balón inflable (sonda de Sengstaken- Blakemore o sonda de Minnesota).
- b) Tratamiento quirúrgico.- Si la hemorragia es refractaria a los tratamientos médico y endoscópico se debe realizar una descompresión portal urgente mediante:
- Derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT), dispositivos colocado por el radiólogo intervencionista a través de un acceso venoso yugular creando una anastomosis porto-cava a través del parénquima hepático.
  - Derivación quirúrgica, la selección del tipo de intervención esta en virtud de la experiencia del cirujano (frecuentemente se realiza una derivación porto-cava).

### 3. Bibliografía

---

1. Loren Laine, Dennis M. Jensen. *Management of patients with ulcer bleeding. American Journal Gastroenterology* 2012; 107, 345-360.
2. H. P. Pham, B. H. Shaz. *Update on massive transfusion. British Journal of Anaesthesia* 2103; 111, i71-i82.
3. C. M. Townsend, R. D. Beauchamp, B. M. Evers, K. L. Mattox. *Sabiston Tratado de Cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 2013. 19º Edición. Editorial Elsevier.*
4. P. Parrilla Paricio, J. I. Land García. *Cirugía AEC. Manual de la Asociación Española de Cirujanos. 2010. 2º Edición. Editorial Panamericana.*
5. I. Cremers, S. Ribeiro. *Management of variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. 2014. Therapeutic Advances in Gastroenterology. Vol. 7(5) 206-216.*
6. C. Villanueva, A. Colomo, A. Bosch, M. Concepción, et al. *Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. 2013. NEJM; 368(1), 11-21*
7. Y. Lu<sup>1</sup>, R. Loffroy<sup>3</sup>, J. Y. W. Lau<sup>4</sup> and A. Barkun<sup>1,2</sup>. *Multidisciplinary management strategies for acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding. BJS* 2014; 101: e34-e50

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

PETICIONES	TRATAMIENTO
<p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Sangre:</p> <p>Hemograma: Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas. Fórmula leucocitaria</p> <p>Coagulación: Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.</p> <p>Bioquímica: Glucosa Creatinina Urea Ácido úrico Ionograma: Na, Cl, K Bilirrubina Transaminasas: GOT, GPT Fosfatasa alcalina GGT (gamma glutamiltransferasa) Amoniaco</p> <p>Gasometria venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de bases, lactato.</p> <p>Proteínas: Proteínas totales Albúmina</p> <p>Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, prueba cruzada</p> <p><b>Radiología:</b> Tórax: AP</p> <p><b>ECG</b></p> <p><b>Sonda nasogástrica</b></p> <p><b>Gastroscopia</b></p>	<p>Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.</p> <p>Dieta absoluta</p> <p>Vía intravenosa: 1 vía periférica. Si hipotensión: dos vías, calibre grueso (del 18 o del 14)</p> <p>Fluidoterapia: Suero Glucosalino: 2500 cc/ 24 horas; o Suero Fisiológico + suero Glucosa 5%: 2500 cc/ 24 horas. Si hipotensión: Ringer lactato o Plasmalyte 2000-2500/ 24 h.</p> <p>Inhibidor de la bomba de protones: Omeprazol 40 mgr/ iv/24 h. Si úlcera duodenal o gástrica: Omeprazol 40 mgr/ iv/12 h.</p> <p>Sonda vesical.</p> <p>Eritromicina 125-250 mg/iv, 20 minutos antes de la endoscopia.</p>
	<p><b>PREOPERATORIO</b></p> <p>Consentimiento informado.</p> <p>Reservar 3 unidades de concentrado de hematíes, plasma fresco congelado, plaquetas: ratio de administración em hemorragia masiva: 1:1:1.</p> <p>Antibióticos: Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv Si alergia: Levofloxacino 500 mg/iv</p>

---

## 3 | PERFORACIÓN GASTRODUDODENAL

Ana Nogués Pevidal

---

La perforación gastroduodenal es una patología que **ha disminuido mucho en los últimos 15-20 años gracias a los avances microbiológicos y farmacológicos**. El tratamiento médico de la enfermedad péptica ulcerosa no complicada (principal causa de la perforación gastroduodenal), basado en el tratamiento erradicador del *H.pylori* y los inhibidores de la bomba de protones (IBP) alcanza altas tasas de curación disminuyendo sus complicaciones (hemorragia, perforación y obstrucción luminal).

A pesar de ser una patología menos frecuente la seguimos viendo en nuestro Servicio de Urgencias y debemos saber diagnosticarla a tiempo **porque la demora en su tratamiento implica un peor pronóstico**.

### 1. Etiología y patogenia

---

La causa más común de la perforación gastroduodenal es la **úlcera péptica**, otras causas menos comunes son el traumatismo cerrado, tumores malignos por necrosis y cuerpos extraños mediante daño directo como resultado de una obstrucción luminal.

La úlcera péptica gastroduodenal es una enfermedad de origen multifactorial causada por la ruptura del equilibrio entre los factores agresivos (ácido y pepsina) y los mecanismos de defensa de la mucosa gastroduodenal, caracterizada por **pérdida de sustancia de la mucosa que se extiende hasta la submucosa** penetrando con frecuencia en la muscular. Las causas más frecuentes son la infección por **Helicobacter pylori**, la toma de **fármacos antiinflamatorios no esteroideos** (AINEs) y las úlceras de estrés. Causas específicas menos comunes son la hipersecreción ácida (gastrinoma, mastocitosis), infecciones (VHS, CMV), obstrucción duodenal, quimioterapia, radioterapia, isquemia por consumo de cocaína, algunas enfermedades crónicas (cirrosis, IR, enfermedades pulmonares crónicas, enfermedad de Crohn) y de causa idiopática.

## 3 | PERFORACIÓN GASTRODUDODENAL

Ana Nogués Pevidal

### 2. Epidemiología

---

Constituye la segunda complicación más frecuente de la úlcera péptica después de la hemorragia, y su incidencia se estima entre 4-14 casos por 100.000 habitantes por año, existiendo un pico de edad entre los 40 y los 60 años. Su localización más frecuente es el duodeno, seguido del antro y el cuerpo gástrico, 60%, 20% y 20% respectivamente, pero hay que destacar que a diferencia de las úlceras duodenales hasta el 15% de las úlceras gástricas son de etiología maligna.

### 3. Manifestaciones clínicas

---

Clínicamente se presenta como **dolor brusco e intenso en epigastrio** y cuadrante superior derecho en forma de puñalada y a la exploración pueden presentarse como **abdomen en tabla**. En las primeras 6-12 horas se trata de una peritonitis química por salida a la cavidad peritoneal del contenido digestivo alto transformándose con el paso de las horas en una peritonitis purulenta por contaminación y proliferación de gérmenes.

Hay que tener en cuenta aquellos pacientes en que la clínica puede ser menos florida o estar ausente como los pacientes muy ancianos o muy jóvenes, con ingesta de altas dosis de esteroides, pacientes parapléjicos o en coma, o aquellos pacientes que presenten úlceras perforadas al retroperitoneo o selladas.

### 4. Pruebas complementarias

---

El **diagnóstico es básicamente clínico** y debemos sospecharlo ante la anamnesis y los hallazgos clásicos de la exploración física. Analíticamente se presenta con datos poco sensibles como leucocitosis, acidosis metabólica e hiperamilasemia.

En la **radiología simple de tórax o de abdomen en bipedestación** incluyendo ambas cúpulas diafragmáticas se puede observar el neumoperitoneo patognomónico en un 75% de los casos.

### 3 | PERFORACIÓN GASTRODUDODENAL

Ana Nogués Pevidal

Cuando no visualizamos neumoperitoneo y tenemos una fuerte sospecha clínica podemos realizar un **estudio con Gastrografía o un TAC abdominopélvico**. Debemos tener en cuenta en el estudio con Gastrografía que la fuga puede estar sellada y no observar salida de contraste y en el caso de la TAC saber que hay un pequeño porcentaje de casos que únicamente se presentará como hallazgo líquido libre intraabdominal, sin visualizar neumoperitoneo.

La **endoscopia** debe ser evitada por el riesgo de aumentar y empeorar la perforación.

## 5. Tratamiento

---

Debemos comenzar por una evaluación inicial, estamos ante un paciente con importante dolor abdominal y probablemente cierto grado de ansiedad, lo primero será evaluar sus **signos vitales** y comenzar con **infusión de líquidos intravenosos**. Colocaremos una SNG para descomprimir estómago y evitar la broncoaspiración. Iniciaremos tratamiento con **inhibidores de bomba de protones a altas dosis** (Omeprazol 20 c/12h o Pantoprazol 40 c/12h) porque se ha demostrado que promueven la cicatrización de erosiones y úlceras de la mucosa gastroduodenal. También iniciaremos un **tratamiento antibiótico empírico** que cubra BGN, CCGP y anaerobios, actualmente de elección se usan uno de estos tres antibióticos: Piperazilina-Tazobactam, Metronidazol más Cefalosporina 3ª generación o Carbapenem. Por último y no por ello menos importante, administraremos **analgésicos intravenosos**.

Una vez estabilizado el paciente e iniciado las medidas comentadas debemos decidir si el manejo va a ser conservador o quirúrgico. Un **manejo conservador** únicamente puede establecerse en pacientes estables hemodinámicamente y con una prueba de imagen (EGD o TAC) que demuestren sellado de la perforación por ausencia de fuga o neumoperitoneo. El paciente debe ser reevaluado exhaustivamente en las próximas horas y ante cualquier empeoramiento o ausencia de mejoría en 12 horas deberemos plantear el tratamiento quirúrgico urgente.

El **manejo quirúrgico** es la opción más frecuentemente adoptada dada la tasa de fracasos y la morbilidad asociada del manejo conservador. Se optará de entrada por tratamiento quirúrgico ante un shock séptico o una peritonitis generalizada, así como cuando no quede bien aclarada la causa del cuadro de abdomen agudo.

### 3 | PERFORACIÓN GASTRODUDODENAL

Ana Nogués Pevidal

Existen distintas técnicas quirúrgicas para la reparación de la perforación tanto duodenal como gástrica pero lo más recomendable y aceptado ante la evidencia científica es una **exploración de la cavidad, lavado de 2-3 litros con suero tibio y una reparación primaria de la perforación** si los tejidos lo permiten. En el caso de la perforación duodenal se puede optar por una fístula dirigida (drenaje de Pezzer externo), gastroenteroanastomosis o una antrectomía más reconstrucción Billroth si los tejidos no permiten un cierre primario, están muy inflamados o existe una estenosis del canal pilórico. En el caso de la úlcera gástrica, aunque exista sospecha de malignidad también se optará por un cierre primario más biopsias gástricas y peritoneales si los tejidos lo permiten, sino se deberá realizar una gastrectomía teniendo en cuenta que los tumores que se presentan de esta forma suelen hallarse en estadios avanzados y pocas veces se cumplen los criterios oncológicos de resecabilidad. Si el cierre primario es posible, transcurrido el posoperatorio será importante investigar la existencia de H.pylori en el caso de las perforaciones duodenales para administrar tratamiento erradicador, y en el caso de la perforación gástrica habrá que realizar un estudio de extensión con la sospecha de un cáncer gástrico y valorar una gastrectomía oncológica o un tratamiento adyuvante.

## 6. Bibliografía

---

1. Gastrointestinal surgery : pathophysiology and management / Haile T. Debas.
2. Tratado de cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Sabinston. 18ª Edición.
3. Møller, M H; Adamsen, S; Thomsen, R W; Møller AM. Multicentre trial of a perioperative protocol to reduce mortality in patients with peptic ulcer perforation. 2011.
4. Tomtitchong, Prakitpunthu; Siribumrungwong, Boonying; Vilaichone, Ratha-Korn; Kaset-suwan, Petch; Matsukura, Norio; Chaiyakunapruk N. Systematic review and meta-analysis: Helicobacter pylori eradication therapy after simple closure of perforated duodenal ulcer. 2012.
5. Stavros A. Antoniou, MD, George A. Antoniou, MD, PhD, Oliver O. Koch, MD, Rudolph Pointner, MD, PhD, Frank A. Granderath, MD P. Meta-analysis of Laparoscopic Versus Open Repair of Perforated Peptic Ulcer. Sci. Pap. Meta-analysis. 2013. Matthew Fraser Leeman\*, Christos Skouras SP-BD. The management of perforated gastric ulcers. Int. J. Surg. 2013.
6. Sanabria A, Villegas MI MUC, This. Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer disease (Review). 2013.
7. Raminder Nirula, MD M. Gastroduodenal Perforation. 2014.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

PETICIONES	PREOPERATORIO
<p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Sangre:</p> <p>Hemograma:</p> <p>Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.</p> <p>Fórmula leucocitaria</p> <p>Coagulación:</p> <p>Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.</p> <p>Bioquímica:</p> <p>Glucosa</p> <p>Creatinina</p> <p>Urea</p> <p>Ionograma: Na, Cl, K</p> <p>Fosfatasa alcalina</p> <p>Amilasa</p> <p>Proteínas:</p> <p>Proteína C reactiva (PCR)</p> <p>Proteínas totales</p> <p>Gasometria venosa:</p> <p>pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de bases, lactato.</p> <p>Hemocultivo: si fiebre</p> <p>Análisis de orina:</p> <p>Sistemático de orina: pH, densidad, eritrócitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno.</p> <p><b>Radiología:</b></p> <p>Torax en bipedestación: AP y L</p> <p>Abdomen: decúbito supino</p> <p>TAC</p>	<p>Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.</p> <p>Dieta absoluta</p> <p>Vía intravenosa</p> <p>Fluidoterapia:</p> <p>Suero Fisiológico 0,9% ; o Glucosalino o Ringer lactato 2500 cc/ 24 horas.</p> <p>Antibióticos:</p> <p>Ceftriaxona 2 gr/ 24 h + Metronidazol 1500 mg/ 24 h (o 500mg/ 8 h)</p> <p>Alérgico:</p> <p>Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ 24 h.</p> <p>Tigeciclina 100 mg/iv</p> <p>Sepsis grave:</p> <p>Meropenem 1g/iv/ 8 h</p> <p>Riesgo de Blee:</p> <p>Ertapenem 1g/ 24h</p> <p>Analgesia:</p> <p>Metamizol 2 gr/iv/8 h</p> <p>Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h</p> <p>Inhibidor de la bomba de protones:</p> <p>Omeprazol 40 mgr/ iv</p> <p>Sonda nasogástrica.</p> <p>Sonda vesical.</p> <p>Consentimiento informado.</p> <p>Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas.</p> <p>Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.</p>

### ECG

## 4 | VÓLVULO GÁSTRICO

Estibaliz Álvarez Peña

Es la rotación del estómago sobre su eje longitudinal/organoaxial o eje vertical/ mesenteroaxial, causando un cuadro obstructivo tanto agudo como crónico. Cuando la rotación es mayor de  $180^\circ$  puede producir una obstrucción completa con alteración de la perfusión.

Los factores de riesgo asociados son:  $>50$  años, alteraciones diafragmáticas: hernia paraesofágica, hernia hiatal, hernia diafragmática..., parálisis del nervio frénico, alteraciones anatómicas gastrointestinales, cifoescoliosis.

Existen varias formas de clasificar los vólvulos gástricos.

### A) Primario vs secundario

Primario: Alteraciones de los ligamentos gástricos que llevan a un fallo de fijación (agenesia, elongación, rotura). Suele presentarse de forma crónica.

### B) Organoaxial vs mesenteroaxial

Organoaxial: Rotación sobre eje longitudinal. Es la forma más frecuente: 60%. Se asocia a hernias paraesofágicas, hernia diafragmáticas. Existe un 30% de riesgo de estrangulación.

Mesenteroaxial: Rotación sobre su eje corto, menor de  $180^\circ$ .

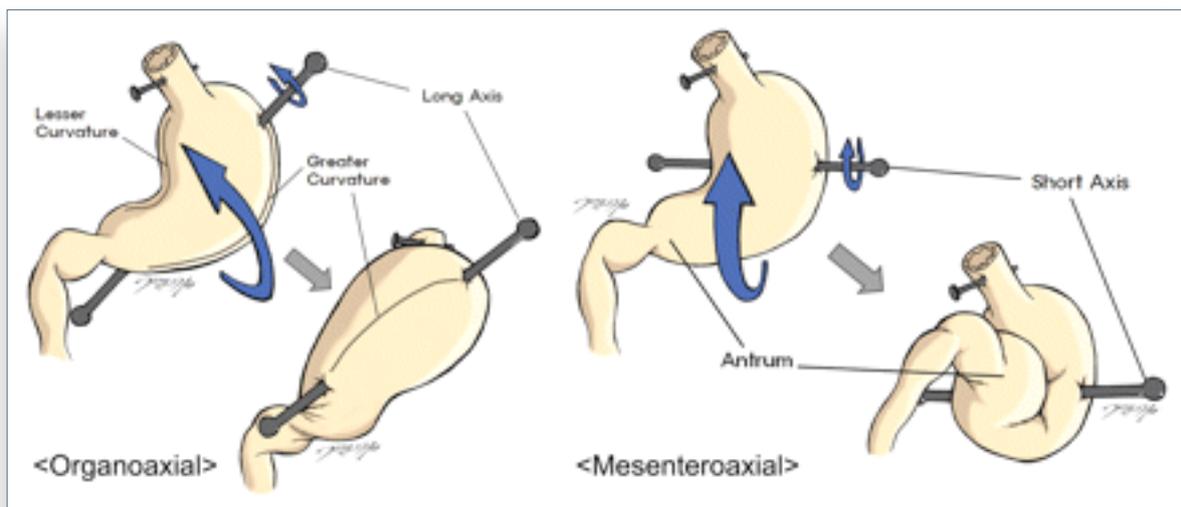


Figura 1. <http://pediatricimaging.wikispaces.com>

### C) Agudo vs crónico

Agudo: una rotación de más de  $180^\circ$  asociado a clínica obstructiva.

Crónico: una rotación menor de  $180^\circ$  con clínica intermitente.

## 1. Clínica \_\_\_\_\_

La forma de presentación aguda es la presencia de dolor abdominal, vómitos no productivos y la dificultad para colocar la sonda nasogástrica. Esta triada se denomina Triada de Borchardt.



Figura 2.

En la exploración física se objetiva una distensión gástrica, mayor en hemiabdomen superior. El paciente presenta un 3º espacio por lo que asociará sequedad de mucosas y piel, oliguria...

En cuanto a la forma de presentación crónica, cursa con dolor abdominal inespecífico, dispepsia, disfagia, distensión, pirosis y en ocasiones por la ulceración gástrica puede evidenciarse anemia en la analítica secundario a sangrado.

## 2. Diagnóstico \_\_\_\_\_

La radiología simple pone de manifiesto en función del tipo de vólvulación la imagen característica.

El TC de abdomen es de utilidad en caso de dudas diagnósticas y nos permite objetivar signos de complicación asociados.

## 4 | VÓLVULO GÁSTRICO

Estibaliz Álvarez Peña

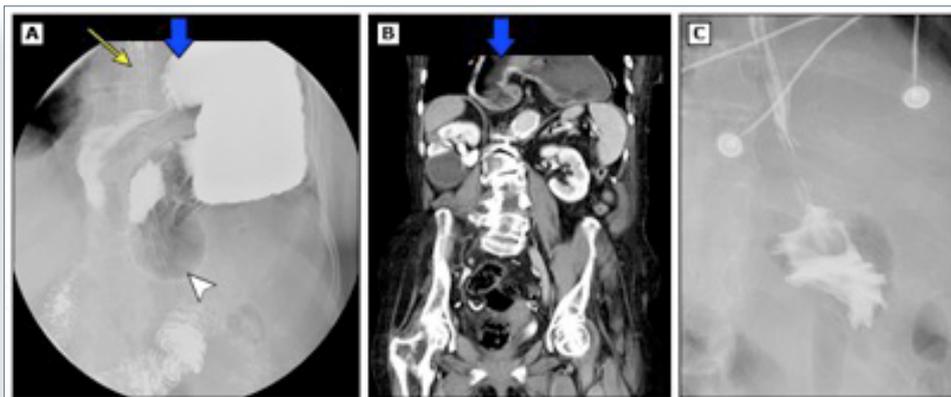


Figura 3.

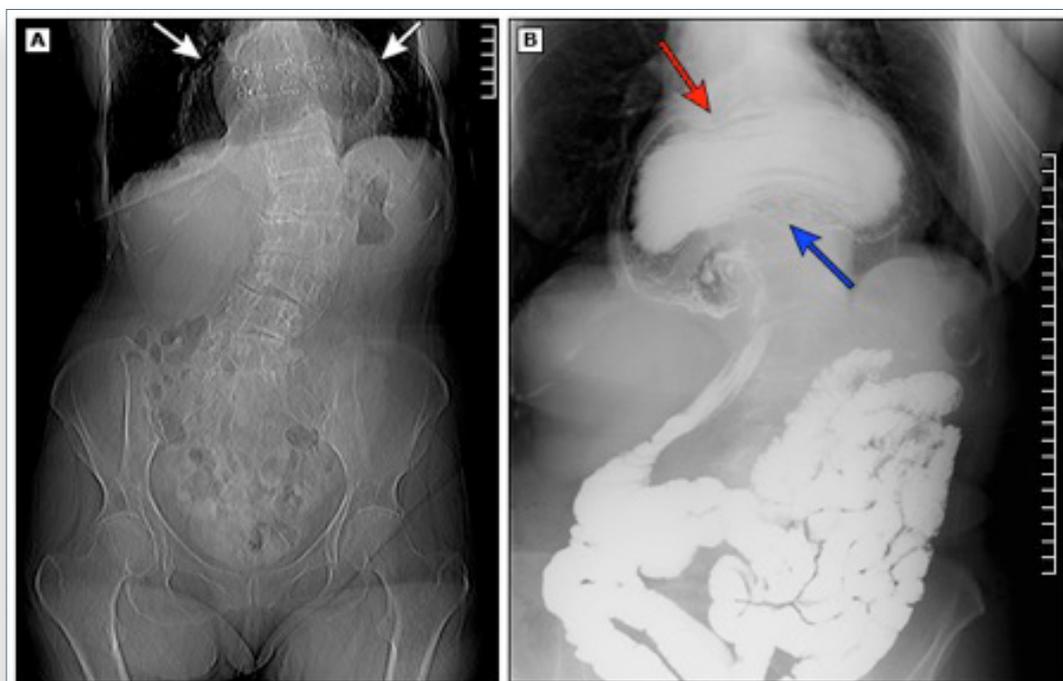


Figura 4.

### 3. Tratamiento

Se fundamenta en 4 bases:

1. Estabilización hemodinámica
2. Estabilización hidroelectrolítica
3. SNG
4. Endoscopia

### 3.1 Algoritmo de tratamiento

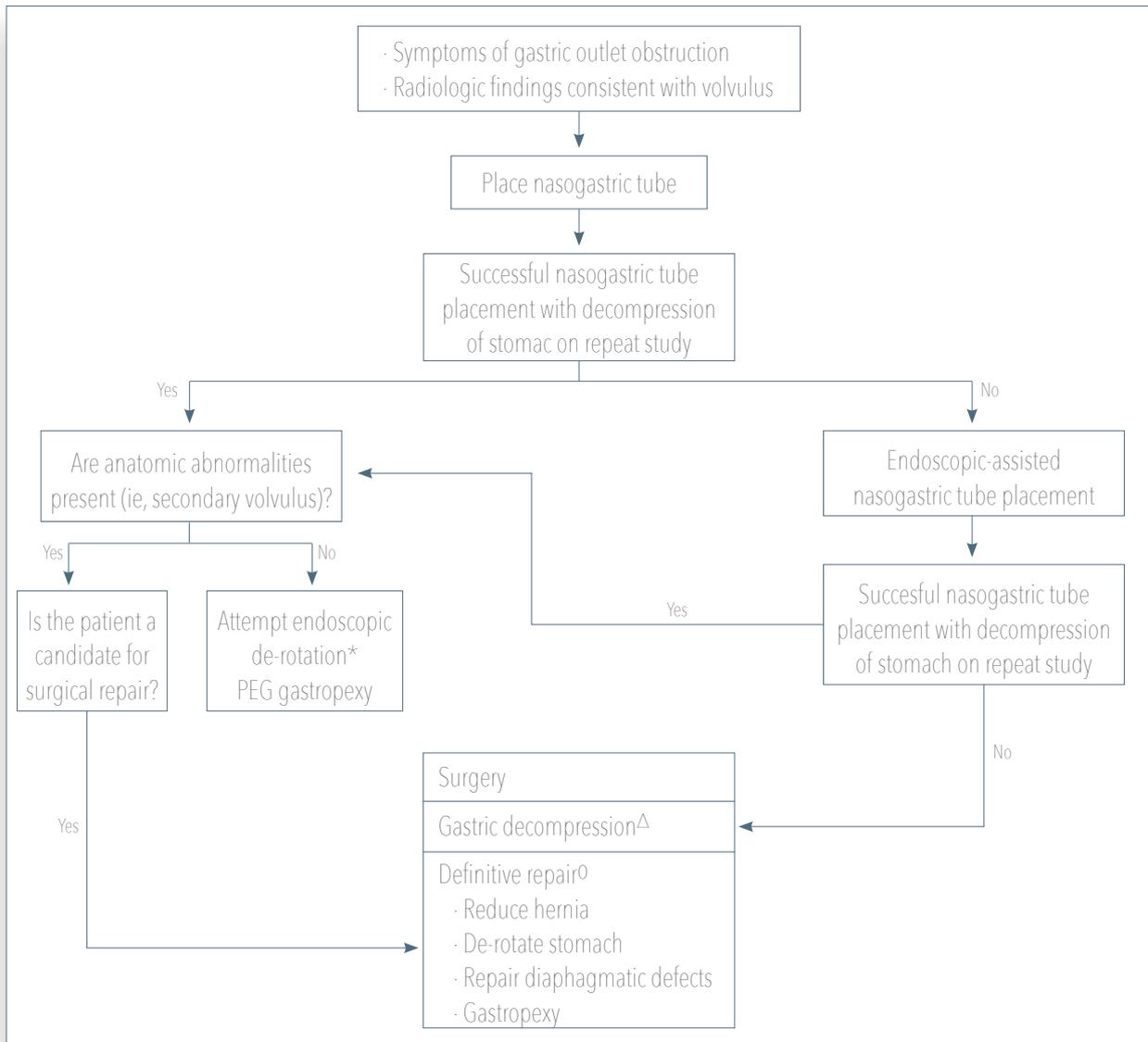


Figura 5.

- El riesgo de complicación es de 1,2% por año
- Riesgo de recurrencia es de 70%, pero raramente requieren cirugía urgente.

El tratamiento del vólvulo crónico, depende fundamentalmente de la sintomatología. Las posibilidades quirúrgicas se resumen en la fijación del estómago. Dado que se trata de pacientes con comorbilidades importantes la desvolvulación con fijación utilizando una PEG es una opción a tener en cuenta.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

PETICIONES	PREOPERATORIO
<p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Sangre:</p> <p>Hemograma: Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas. Fórmula leucocitaria</p> <p>Coagulación: Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.</p> <p>Bioquímica: Glucosa Creatinina Urea Ionograma: Na, Cl, K Fosfatasa alcalina</p> <p>Proteínas: Proteína C reactiva (PCR) Proteínas totales</p> <p>Gasometria venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de bases, lactato.</p> <p>Hemocultivo: si fiebre</p> <p>Prueba de embarazo</p> <p>Análisis de orina: Sistemático de orina: pH, densidad, eritrócitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos.</p> <p><b>Radiología:</b></p> <p>Torax en bipedestación: AP y L Abdomen: decúbito supino TAC</p> <p><b>Endoscopia</b></p> <p><b>ECG</b></p>	<p>Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.</p> <p>Dieta absoluta</p> <p>Vía intravenosa</p> <p>Fluidoterapia: Suero Fisiológico 0,9% + Glucosa 5%; o Ringer lactato 2500 cc/ 24 horas.</p> <p>Antibióticos: Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv Alérgico: Levofloxacino 500 mg/ iv</p> <p>Analgesia: Metamizol 2 gr/iv/8 h Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h Dolantina 100 mg (1 ampolla)/ 8 h Morfina 1 ml (1 ampolla) al 1% (10 mg/ml): disolver en 9 ml de suero fisiológico o glucosa al 5%. En perfusión: diluir 1 ampolla en 100 cc de SF o SG</p> <p>Inhibidor de la bomba de protones: Omeprazol 40 mgr/ iv</p> <p>Sonda nasogástrica.</p> <p>Sonda vesical.</p> <p>Consentimiento informado.</p> <p>Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas.</p> <p>Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.</p>

## 5 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA ESOFAGICA

Fernando Tone Villanueva

La cirugía del esófago, especialmente la resectiva, condiciona una elevada morbimortalidad. Las complicaciones de la cirugía del esófago se sitúan entre un 17% y un 58%,<sup>2</sup> siendo la principal causa de mortalidad postoperatoria.

	Year	n	Mortality Rate, %
Bailey et al <sup>7</sup>	2003	1777	9.8
Orringer et al <sup>38</sup>	2007	--	--
Group I	1976-98	1063	4.0
Group II	1998-2006	944	1.0
Rodgers et al <sup>3</sup>	2007	3243	11.4
Lin et al <sup>5</sup>	2004	170	12.4
Kuo et al <sup>61</sup>	2001	--	--
High volume	--	674	2.5
Low volume	--	519	9.2
Varghese et al <sup>62</sup>	2011	1505	7.6
Atkins et al <sup>6</sup>	2004	379	5.8
Tandon et al <sup>11</sup>	2001	168	10.4
Gockel et al <sup>63</sup>	2005	424	6.7
Togo et al <sup>21</sup>	2010	378	3.4

Figura 1. Esofagectomía: Mortalidad

**Los factores que influyen en su aparición, son de diversa índole:**

1. Pacientes de edad avanzada, ya sea en su edad física o por la situación funcional de sus parénquimas.
2. Antecedentes casi constantes de tabaquismo y enolismo importantes.
3. Pacientes con frecuentes trastornos orgánicos: respiratorios, cardíacos, vasculares, hepáticos y metabólicos.
4. Alta incidencia de cirugía esofágica en pacientes con neoplasias de esófago.
5. Importante grado de desnutrición.
6. Depresión inmunológica.
7. Factores topográficos inherentes al esófago. Situación anatómica profunda, en íntima relación con estructuras vitales y de gran extensión, situándose en los territorios cervical, torácico y abdominal.

## 5 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA ESOFAGICA

Fernando Tone Villanueva

8. Factores dependientes de la constitución anatómica del esófago, como son la falta de serosa y la relativa mala vascularización.
9. Gran traumatismo anestésico-quirúrgico, especialmente en las esofagectomías extensas y en casos de linfadenectomías radicales.
10. Experiencia del equipo anestésico-quirúrgico-reanimador. Para reducir al máximo las complicaciones postoperatorias, será fundamental una correcta indicación quirúrgica, exhaustiva preparación preoperatoria del paciente, planificación táctica apropiada a cada caso, ejecución técnica minuciosa y un manejo postoperatorio muy cualificado. Toda esta compleja planificación justifica que esta cirugía deba ser realizada por equipos especializados.

### Manejo de complicaciones post-operatorias

Al valorar al paciente en la planta o en la REA lo primero que identificar es el tipo de cirugía esofágica realizada para poder identificar y orientar con mejor precisión nuestro diagnóstico de complicaciones esperables. Por ejemplo una cirugía esofágica transtoracica tiene más riesgo de complicaciones pulmonares y una cirugía esofágica cervico-abdominal transhiatal tiene más riesgo de dehiscencia de anastomosis cervical con menor riesgo de mediastinitis.

### Valoración inicial guardia de cirugía general

Conocimiento de técnica quirúrgica realizada en la cirugía esofágica.

11. Monitorizar constantes vitales habituales (TA, Fc, Fr, T) pero también es importante la saturación y la ventilación del paciente porque las complicaciones pulmonares son muy frecuentes.
12. Administrar sueroterapia, oxigenoterapia y analgesia a demanda y si el paciente se inestabiliza sobre todo respiratoriamente trasladarlo a la reanimación.
13. Solicitar analítica por tubo azul con GASOMETRIA ARTERIAL para medir oxigenación y CO<sub>2</sub>, además de pruebas cruzadas.
14. Solicitar prueba de imagen habitualmente TAC cervicotoracico dependiendo del tipo de cirugía esofágica.
15. Reevaluar con resultados y sospecha diagnostica.

## 5 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA ESOFAGICA

Fernando Tone Villanueva

### 1. Complicaciones respiratorias

Hay que favorecer al máximo la dinámica respiratoria/ FISIOTERAPIA RESPIRATORIA PRECOZ + INSPIROMETRIA INCENTIVO.

- La respiración espontánea debe iniciarse precozmente, en general en el curso de las primeras 24-48 h, con la finalidad de iniciar la fisioterapia respiratoria cuanto antes.
- La supresión del dolor postoperatorio mediante la administración de morfina a través de un catéter epidural es fundamental para mantener una buena dinámica respiratoria, ya que disminuye de manera significativa las complicaciones respiratorias<sup>4</sup>.
- Los espacios pleurales deben estar correctamente drenados para evitar la acumulación de derrames y/o aire.

La restricción de líquidos, la administración de macromoléculas y la fisioterapia respiratoria evitan el desarrollo de edema pulmonar.

La nutrición parenteral, enteral o mixta, junto con la movilización precoz, favorecen también la dinámica respiratoria.

Las complicaciones pulmonares suelen tratarse mejor en la Reanimación. Lo importante es el diagnóstico precoz y darle al paciente el soporte ventilatorio que requiere.

	Year of publication	n	Pneumonia, %	Reintubation, %	Ventilator Dependency >48h, %
Bailey et al <sup>7</sup>	2003	1777	21.4	16.2	21.8
Avendano et al <sup>8</sup>	2002	61	32.8	19.7	19.7
Atkins et al <sup>6</sup>	2004	379	15.8	6.1	4.7
Tandon et al <sup>11</sup>	2001	168	17.8	NA	23.8

Figura 2. Esofagectomía: Complicaciones respiratorias

### 2. Dehiscencia de anastomosis

Constituye la segunda complicación por su elevada morbimortalidad. Su incidencia ha disminuido de manera significativa en los últimos años. La dehiscencia de sutura se presentó en un 17%, localizándose el 11% a nivel cervical y el 6% a nivel mediastínico.

## 5 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA ESOFAGICA

Fernando Tone Villanueva

El 75% de las dehiscencias son hallazgos radiológicos con escasa o nula sintomatología, que se solucionaron sin problemas con dieta absoluta y alimentación parenteral o enteral, en una media de 8 a 10 días.

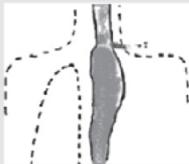
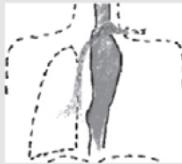
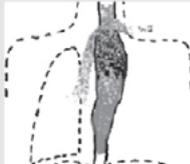
Tipo Criterios	Clasificación			
	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
Clinica	No	Local	Local sí/no Pulmonar. Sepsis	Local sí/no Pulmonar sí/no Síntomas de alerta Sepsis. Distrés
Esofagograma	Fuga localizada	Fuga al cuello	Fuga al cuello sí/no Fuga al tórax Patológico	Fuga al cuello sí/no Fuga al tórax sí/no Normal/patológico
TAC torácica	-	Normal	Patológico	Normal/patológico
Endoscopia	-	Fístula Plastia normal	Fístula Plastia normal	Fístula sí/no Plastia necrosada
				

Figura 3. Clasificación de las fugas anastomóticas cervicales. Cir Esp 2013 91(1):31-37

La fuga anastomótica se presenta en un 15,6%<sup>5</sup>. La mayor incidencia de fugas anastomóticas cervicales hay que atribuir las a situaciones isquémicas de la plastia, especialmente en los ascensos retrosternales. Siempre que sea posible, es preferible el ascenso por mediastino posterior, más directo, sin angulaciones y más corto. En muchos casos, se asocia la resección del ángulo esternoclavicular izquierdo, con la finalidad de ampliar el orificio superior del tórax, evitando la compresión de la plastia.

La mayoría de anastomosis cervicales se realizan manualmente, mientras que las torácicas altas se llevan a cabo mediante suturas mecánicas, puesto que el campo es de más difícil accesibilidad.

Las anastomosis mecánicas condicionan una mayor incidencia de estenosis tardías, en nuestra experiencia en un 18%. Wong observa estenosis anastomótica en el 8,7% en las manuales y un 28,6% en las mecánicas<sup>6</sup>.

La actitud terapéutica frente las dehiscencias depende de tres factores:

- grado de repercusión sobre el estado general;
- momento de aparición de la dehiscencia,
- tamaño de la fístula anastomótica.

## 5 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA ESOFAGICA

Fernando Tone Villanueva

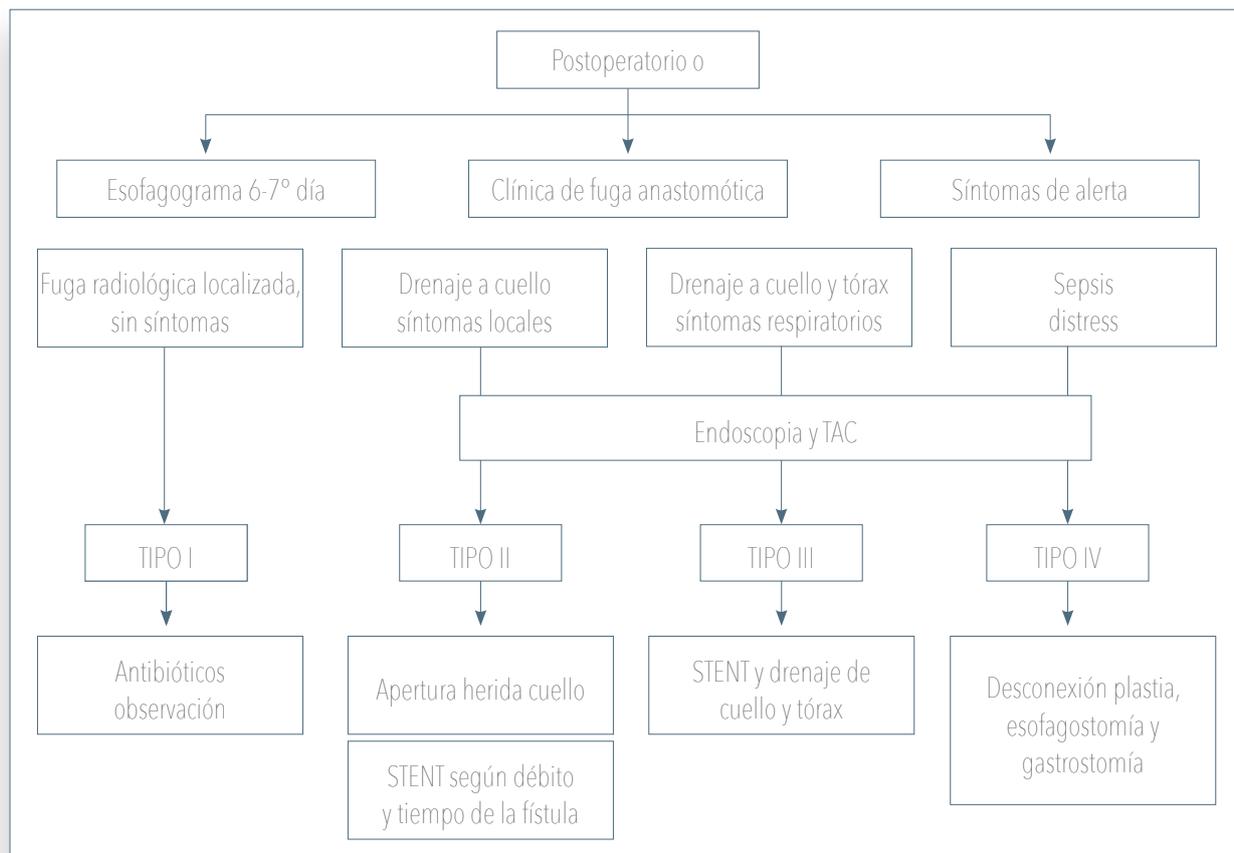


Figura 4. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las fugas cervicales. *Cir Esp* 2013 91: 31-37

### 3. Quilotorax post-operatorio

Produce serios trastornos metabólicos e inmunológicos. La situación anatómica del conducto torácico, en el ángulo diedro formado por la vena ácigos mayor y la aorta torácica, y en contacto con el esófago, determina que su lesión durante la esofagectomía no sea una rareza. Niveles pleurales de triglicéridos: 110 mg/dl.

En las disecciones radicales se ha aconsejado practicar la extirpación sistemática del conducto torácico, por la presencia de émbolos tumorales. Sin embargo, actualmente se extirpa sólo cuando existe colisión con el tumor.

Otra causa de linforragia postoperatoria importante es la linfadenectomía torácica radical de todos los grupos de drenaje linfático del esófago torácico, asociada en ocasiones, en las tumora- ciones altas, a la linfadenectomía cervical.

Para reducir la linforragia al máximo, se requiere una cuidadosa hemostasia y un posterior sella- do de todo el mediastino disecado, con sistema adhesivo de fibrina. La linforragia en estos casos suele ser de 500 a 1000 ml diarios, que se autolimita en 2 o 3 días.

## 5 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA ESOFAGICA

Fernando Tone Villanueva

El quilotórax postoperatorio se presenta entre un 0,3%. La actitud frente al quilotórax establecido no está claramente establecida. Frente a la opinión conservadora, existe la actitud intervencionista. La actitud más aceptada contempla la instauración de tratamiento médico con reposo digestivo y nutrición parenteral total con triglicéridos de cadena corta.

Si a partir del quinto día persiste un débito de más de 1000 ml, la reintervención está justificada, para proceder a la localización y ligadura del conducto torácico.

	Year of publication	n	Chylothorax Rate, %
Orringer et al <sup>38</sup>	2007	2029	1.0
Atkins et al <sup>6</sup>	2004	379	0.79
Avendano et al <sup>8</sup>	2002	61	8.2
Merigliano et al <sup>26</sup>	2000	1787	1.1
Bolger et al <sup>23</sup>	1991	537	2.0

Figura 5. Esofagectomía: quilotorax

### 4. Hemorragia postoperatoria \_\_\_\_\_

Se trata de una complicación poco frecuente y atribuible a un fallo en la hemostasia quirúrgica. Puede originarse en la cavidad abdominal, cervical o torácica. Suelen obligar a la re intervención precoz para realizar la hemostasia. Y la prueba a realizar es un ANGIOTAC. Otro tratamiento es la embolización dependiendo si es un sangrado arterial activo sin franca inestabilidad hemodinámica.

### 5. Hemorragia postoperatoria \_\_\_\_\_

Mayor riesgo al realizar anastomosis cervical. Relación directa con desordenes de deglución y neumonías.

	Year of publication	n	Recurrent Laryngeal Nerve Injury Rate, %
Atkins et al <sup>6</sup>	2004	379	2.1
Orringer et al <sup>38</sup>	2007	--	--
Group I	1976-98	1063	7.0
Group II	1998-2006	944	2.0
Hulscher et al <sup>8</sup>	2002	--	--
Transhiatal	--	106	13.0
Transthoracic	--	114	21.0
Gockel et al <sup>26</sup>	2005	424	15.7
Altorki et al <sup>23</sup>	2002	88	6.0

Figura 6. Esofagectomía: lesión del nervio laríngeo recurrente

## 5 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA ESOFAGICA

Fernando Tone Villanueva

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

PETICIONES	PREOPERATORIO
<p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Sangre:</p> <p>Hemograma:</p> <p>Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.</p> <p>Fórmula leucocitaria</p> <p>Coagulación:</p> <p>Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.</p> <p>Bioquímica:</p> <p>Glucosa</p> <p>Creatinina</p> <p>Urea</p> <p>Ionograma: Na, Cl, K</p> <p>Ácido láctico</p> <p>Gasometria venosa:</p> <p>pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de bases, lactato.</p> <p>Proteínas:</p> <p>Proteína C reactiva (PCR)</p> <p>Proteínas totales</p> <p>Hemocultivo: si fiebre</p> <p>Análisis de orina:</p> <p>Sistemático de orina: pH, densidad, eritrócitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno.</p> <p><b>Radiología:</b></p> <p>TAC</p> <p><b>Endoscopia oral:</b> valorar.</p> <p><b>ECG</b></p>	<p>Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.</p> <p>Dieta absoluta</p> <p>Via intravenosa</p> <p>Fluidoterapia:</p> <p>Ringer lactato 500 cc/ 6 horas.</p> <p>Antibióticos:</p> <p>Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g /iv/ 8 h</p> <p>Alérgico:</p> <p>Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Tigeciclina 100 mg/iv</p> <p>Sepsis grave o riesgo de Blee:</p> <p>Meropenem 1g/iv/ 8 h + Vancomicina 20 mg/kg peso</p> <p>Analgesia:</p> <p>Metamizol 2 gr/iv/8 h</p> <p>Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h</p> <p>Inhibidor de la bomba de protones:</p> <p>Omeprazol 40 mgr/ iv.</p> <p>Consentimiento informado.</p> <p>Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas.</p> <p>Reservar 3 unidades de concentrado de hematíes.</p>

---

## 6 | TRAUMATISMO DUODENAL

Lidia Cristóbal Poch

---

### 1. Características

---

Las lesiones duodenales son un reto para el cirujano de trauma. Su incidencia es relativamente rara, y la dificultad para establecer un diagnóstico precoz y las elevadas tasas de morbilidad y mortalidad justifican la preocupación que suscitan.

Las lesiones traumáticas del duodeno son infrecuentes, representando cerca del 4% de las lesiones abdominales. Es importante tener presente la elevada frecuencia de lesiones asociadas que pueden poner en peligro la vida del paciente de forma inminente, ya que el duodeno se encuentra en íntima relación con diversos órganos intra y retroperitoneales, así como estructuras vasculares mayores. Las tasas de mortalidad tras un traumatismo duodenal oscila entre el 6 y 25%. La frecuencia de complicaciones tras este tipo de traumatismos es alarmante, afectando al 30-60% de los pacientes. Si se reconocen precozmente, el tratamiento quirúrgico de la mayoría de las lesiones duodenales es sencillo, con una morbilidad bajas. Si se reconocen tardíamente, pueden asociarse a un curso clínico difícil y prolongado que a menudo desemboca en un desenlace fatal.

### 2. Mecanismo de lesión

---

De forma general, los traumatismos penetrantes son la causa más frecuente de lesión duodenal, siendo la segunda porción duodenal la región más frecuentemente afectada tras un traumatismo. El mecanismo de lesión en los casos de traumatismo penetrante es secundario a la violación de la integridad de la pared abdominal, sin embargo, en los casos de traumatismo contuso el mecanismo es bastante más complejo. El duodeno se encuentra fijado en su segunda porción por el conducto biliar común y en su cuarta porción por el ligamento de Treitz, y descansa en el retroperitoneo sobre la columna vertebral. Esta configuración y disposición anatómica, hace que el duodeno sufra un aplastamiento contra la columna vertebral rígida, ante un traumatismo contuso sobre la pared abdominal como por ejemplo en los accidentes automovilísticos, en los que el volante impacta contra el mesogastrio, o en el impacto de una bicicleta contra el manillar. En el caso de caídas desde grandes alturas, el duodeno sufre un movimiento de aceleración,

## 6 | TRAUMATISMO DUODENAL

Lidia Cristóbal Poch

deceleración hacia delante y hacia atrás contra las porciones fijas de esta víscera, pudiendo provocar desgarros. O incluso producirse un estallido duodenal si el impacto provoca un cierre simultáneo del píloro y la cuarta porción duodenal, creándose un segmento duodenal cerrado.

### 3. Claves en la gravedad de la lesión

---

- Mecanismo de lesión
- Otras lesiones asociadas. Las lesiones duodenales rara vez se producen de forma aislada (aprox 5% casos), siendo más frecuente que se asocien a lesiones de órganos vecinos, siendo el páncreas, hígado, el intestino delgado y el colon los órganos más frecuentemente afectados. Aproximadamente en un 10% de los casos, se asocian a lesiones de grandes vasos venosos abdominales, siendo la vena cava inferior la más frecuentemente afectada. Por cada lesión duodenal, se suelen asociar al menos 4 lesiones de otros órganos.
- Tiempo desde el traumatismo y el diagnóstico: resulta clave el índice de sospecha para conseguir un diagnóstico y tratamiento precoz de estas lesiones.
- Presencia de daño ductal.

### 4. Diagnóstico

---

El diagnóstico de la lesión duodenal requiere un alto índice de sospecha clínica y es de vital importancia su identificación precoz para evitar así, un incremento de la mortalidad inherente a estas lesiones. Lo primero que debemos pretender es recabar la máxima información sobre el mecanismo de lesión y las condiciones en las que se encontró el paciente en el lugar del accidente.

**Exploración física:** La historia clínica y ciertos hallazgos de la exploración física, como la marca del cinturón de seguridad en la pared abdominal anterior, pueden aportar la clave para el diagnóstico de estas lesiones. Pese a esto, la situación retroperitoneal del duodeno, hace que muchas veces la exploración física muchas veces sea anodina y sólo manifestarse en modo de peritonitis de forma tardía.

**Los datos de laboratorio:** No son de mucha utilidad en el diagnóstico de estas lesiones. Algunos autores han recomendado utilizar el nivel de amilasa sérica como predictor de posible lesión duodenal, pero esta enzima resulta sensible pero muy poco específica por lo que no debe utilizarse como indicadora de laparotomía exploradora.

## 6 | TRAUMATISMO DUODENAL

Lidia Cristóbal Poch

**Radiografía de abdomen:** Hasta en un tercio de los pacientes, se puede evidenciar datos que nos pueden hacer sospechar una lesión duodenal como: aire a nivel retroperitoneal, intraperitoneal, aire en el árbol biliar, desaparición de la línea del psoas, fracturas en las apófisis trasversas o escoliosis de la zona lumbar.

**Tac abdominopélvico:** Se caracteriza por una sensibilidad y especificidad del 70-80%, siendo actualmente el método de elección. En los pacientes con estabilidad hemodinámica, se debe realizar una Tac abdominopélvico con contraste oral e intravenoso, si se evidencia extravasación de contraste a nivel del duodeno así como hematoma retroperitoneal, se puede establecer el diagnóstico. Si no se confirma la fuga y hay una gran sospecha se puede realizar un estudio fluoroscópico con Gastrográfín o completar el estudio con contraste baritado que pueden ayudar a confirmar la extravasación de contraste.

**Laparoscopia exploradora así como Eco FAST:** No aporta ningún beneficio para este tipo de lesiones.

**Lavado peritoneal diagnóstico:** No tiene mucho valor en la detección de lesiones retroperitoneales, la mayoría de los casos de LPD positivo se debe a las lesiones de órganos intrabdominales asociadas.

**Laparotomía exploradora:** Sigue siendo en muchas ocasiones el último recurso diagnóstico empleado cuando no se ha podido descartar totalmente una lesión duodenal o en caso por supuesto, de inestabilidad hemodinámica.

## 5. Clasificación de las lesiones duodenales \_\_\_\_\_

Muchos tipos de clasificaciones se han descrito para describir este tipo de lesiones, siendo la clasificación de la AAST la más utilizada. Describe la gravedad de las lesiones y lo relaciona con la severidad. No existe ningún estudio que lo relacione con índices de supervivencia.

## 6 | TRAUMATISMO DUODENAL

Lidia Cristóbal Poch

Estructura lesionada	Grado de la AAST <sup>a</sup>	Características de la lesión	Puntuación AIS-90	Puntuación AIS 2005
Páncreas	I	Pequeño hematoma sin lesión ductal; laceración superficial sin lesión ductal	2	2
	II	Gran hematoma sin lesión ductal o pérdida de tejido; laceración mayor sin lesión ductal o pérdida de tejido	2; 3	2
	III	Transección distal o laceración del parénquima con lesión ductal	3	3
	IV	Transección proximal <sup>b</sup> o laceración del parénquima que afecta a la ampolla	4	4
	V	Destrucción masiva de la cabeza del páncreas	5	5
Duodeno	I	Hematoma de un solo segmento; laceración parcial sin perforación	2; 3	2
	II	Hematoma de múltiples segmentos; laceración pequeña (circunferencia < 50%)	2; 4	2
	III	Destrucción del 50-75% (laceración) del segmento D2 o destrucción del 50-100% del segmento D1, D2 o D4	4	3
	IV	Laceración muy extensa (75-100%) del segmento D2; rotura de la ampolla o tercio distal del colédoco	5	4
	V	Traumatismo duodenopancreático masivo; desvascularización del duodeno	5	5

Figura 1. Escala de la AAST para la lesión pancreática y del duodeno

### 6. Manejo conservador de las lesiones duodenales \_\_\_\_\_

Cada vez en trauma, se ha desarrollado más el manejo conservador, por los buenos resultados y el traumatismo duodenal no es una excepción. Incluye principalmente aquellas lesiones contusas duodenales (hematomas grado I y II). El tratamiento se basa en la vigilancia estricta, dieta absoluta con sonda nasogástrica, nutrición parenteral. Recomendando en la mayoría de los casos un Tac abdominopélvico de control.

### 7. Manejo quirúrgico de las lesiones duodenales \_\_\_\_\_

Una vez establecida la indicación quirúrgica, se debe llevar a cabo las maniobras de resucitación del ATLS, incluyendo la utilización de antibióticos de amplio espectro. Una vez realizada la laparotomía media, los esfuerzos deben dirigirse a controlar el sangrado potencialmente letales (siendo la base de la cirugía del control de daños) sobre todo aquellas procedentes de grandes vasos, bazo o hígado, que frecuentemente se asocian a este tipo de lesiones. Se examinarán las vísceras huecas, con el fin de controlar el vertido de contenido intestinal. Posteriormente, se debe explorar el duodeno en sus 4 porciones. La presencia de crepitación, manchas de bilis en los tejidos periduodenales, fístula biliar, hematoma en la región retroperitoneal derecha o hematoma perirrenal, debe hacernos sospechar este tipo de lesión.

## 6 | TRAUMATISMO DUODENAL

Lidia Cristóbal Poch

Posteriormente, debemos explorar la cara anterior y posterior duodenal, para ello debemos realizar una maniobra de Kocher, maniobra de Cattell y Braasch o ambas.

Tras identificar la lesión duodenal, hay que considerar que hasta el 75-85% de las lesiones duodenales se pueden reparar mediante técnicas quirúrgicas simples. Las técnicas más complejas (como por ejemplo Whipple) se reservarán para el tratamiento de las lesiones más complejas y siempre teniendo en cuenta la estabilidad del paciente.

A continuación describiremos las bases del manejo de las lesiones duodenales más frecuentes:

El **hematoma duodenal** es una lesión poco común cuyo tratamiento es aún controvertido. En caso de evidenciarse un hematoma duodenal en una laparotomía realizada por otra causa, se debe tratar mediante drenaje. En otros casos puede presentarse como una obstrucción intestinal y puede ocurrir tiempo después de un traumatismo por lo que requiere un alto índice de sospecha. En caso de evidenciar en el TAC abdominopélvico un engrosamiento de la pared duodenal, se debe manejar mediante tratamiento conservador con sonda nasogástrica y nutrición parenteral. Si dicho cuadro no mejora, se debe realizar la exploración quirúrgica, incidiendo sobre la serosa duodenal, liberando el coágulo y realizando buena hemostasia. Existen casos en los que el coágulo ocupa más del 75% de la luz, lo que puede requerir la colocación de una gastroyeyunostomía para evitar la obstrucción total.

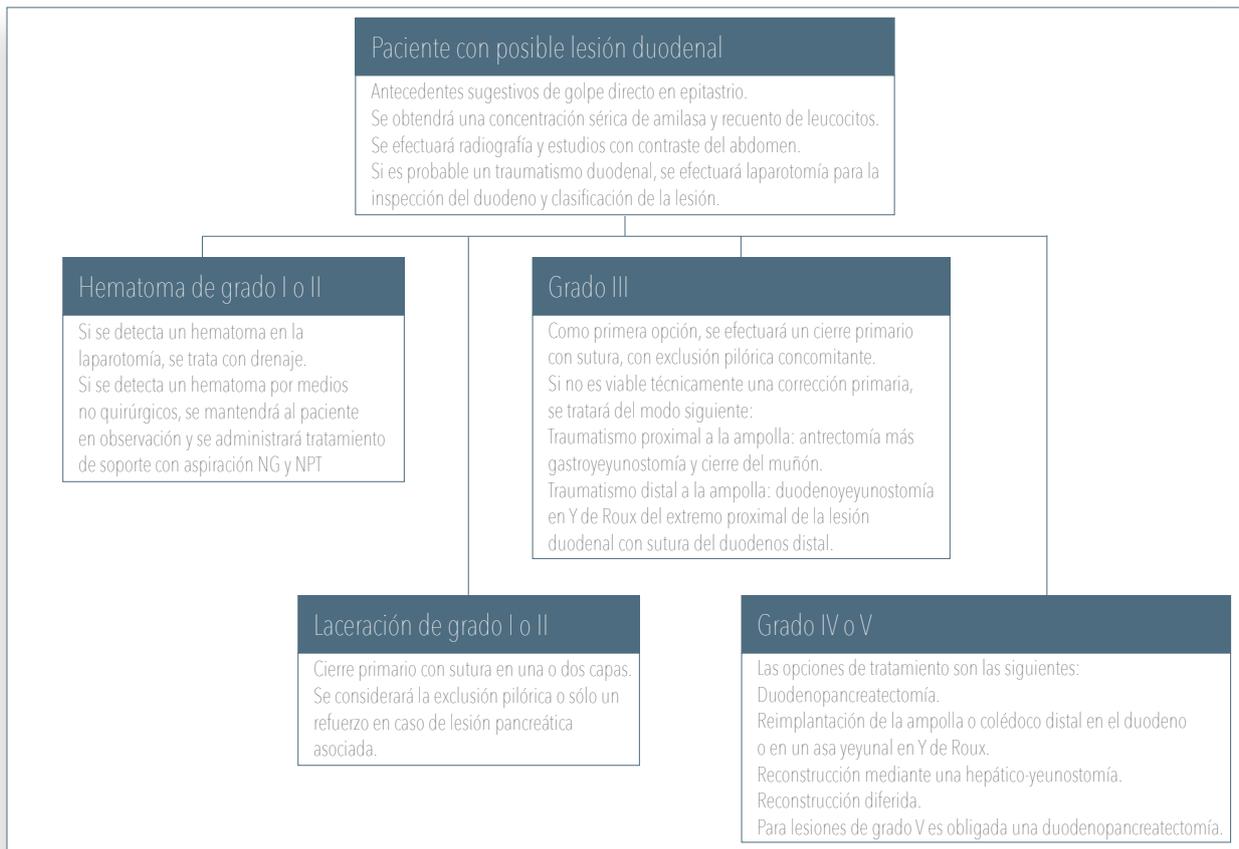


Figura 2.

## 6 | TRAUMATISMO DUODENAL

Lidia Cristóbal Poch

La mayoría de las **laceraciones duodenales** pueden tratarse mediante sutura primaria (mayoría de los autores recomiendan en dos capas) después de un cuidadoso desbridamiento del tejido dañado. Las duodenotomías longitudinales pueden ser reparadas de manera trasversal si la longitud de la laceración es menor del 50% de la circunferencia duodenal. En algunos casos la lesión duodenal en sí o el desbridamiento necesario para eliminar el tejido desvitalizado son demasiado amplios como para permitir el cierre primario, ya que podría ocasionar un estrechamiento de la luz duodenal, se deben realizar reparaciones más complejas según se encuentre la lesión proximal a la ampolla (antrectomía y gastroyeyunostomía y cierre del muñón) o si es distal (duodenoyeyunostomía en Y de Roux del extremo proximal de la lesión duodenal y cierre del distal)

En un 10-55% de los pacientes con traumatismos duodenales presentan **lesiones graves duodenales o combinadas pancreáticoduodenales**. Estas situaciones suelen estar asociadas a lesiones de otros órganos que comprometen la vida del paciente por lo que en la mayoría de los casos se lleva a cabo una cirugía de control de daños basado en control de la hemorragia y de la contaminación y colocación de drenajes en el área pancreáticoduodenal afecta. Una vez estabilizado el paciente, si sobrevive, se reinterviene para reparar de manera definitiva las lesiones en un segundo tiempo. Las indicaciones de realizar una pancreatoduodenectomía de urgencia son pocas y comprenden: el sangrado masivo e incontrolable de la cabeza del páncreas, de las estructuras vasculares adyacentes, la lesión masiva irreparable del conducto principal en la cabeza del páncreas y lesiones combinadas de alguno de los siguientes órganos no susceptibles de reparación: duodeno, páncreas y conducto biliar común. Este procedimiento conlleva una mortalidad que llega al 40% por lo que la mayoría de los autores recomiendan no realizarla en el momento agudo.

Otras opciones quirúrgicas para las lesiones graves de duodeno, son la diverticulización duodenal, la exclusión pilórica y la descompresión duodenal. La *exclusión duodenal* es un procedimiento sencillo que consiste en realizar una gastrostomía para poder acceder al píloro dando una sutura absorbible sobre el mismo, realizando una gastroyeyunostomía en asa posterior. Esto deriva el jugo gástrico del duodeno durante unas semanas, mientras se curan las lesiones duodenales y pancreáticas. En aproximadamente dos semanas-2 meses, el píloro se abre espontáneamente, y la gastroyeyunostomía se cierre funcionalmente. Este procedimiento es especialmente útil en lesiones complejas pancreáticoduodenales en las que no se requiere un procedimiento de Whipple. La *diverticulización* duodenal incluye el cierre primario de la herida duodenal, antrectomía, vagotomía, gastroyeyunostomía terminolateral, drenaje del colédoco con tubo en T y duodenostomía con tubo lateral. Esta técnica se encuentra actualmente en

## 6 | TRAUMATISMO DUODENAL

Lidia Cristóbal Poch

desuso, por la teoría de control de daños. La técnica de *descompresión duodenal*, presenta hoy numerosas opciones, que consiste en la colocación de diferentes sondas que descompriman el tubo digestivo a diferentes niveles: una a nivel del estómago hasta el duodeno, otra a nivel yeyunal hasta duodeno y por último se suele colocar una sonda distal yeyunal de alimentación.

Resumiendo, los principales tratamientos recomendados por el DSTC son:

- Hematomas grado I- II: Observación
- Laceraciones grado I- II: Sutura primaria
- Lesiones grado III: Sutura primaria\* o Exclusión pilórica
- Lesiones grado IV y V: Cirugía de control de daños / Whipple\*

Y siempre recordad: Si paciente inestable y sospecha lesión duodenal: deajo drenaje y "salgo corriendo".

## 8. Determinantes de buena evolución \_\_\_\_\_

- Trauma contuso (trauma penetrante peor pronóstico).
- Diagnóstico precoz (>24h en el diagnóstico empeora el pronóstico).
- Lesiones asociadas (clave la integridad del conducto pancreático).

## 9. Morbilidad \_\_\_\_\_

Las lesiones duodenales se asocian a una alta tasa de morbilidad (30-60%). Hasta el 40% de las lesiones duodenales que se someten a una intervención quirúrgica, presentan un curso postoperatorio complicado y la tasa es incluso mayor si se ha realizado cirugía pancreaticoduodenal. Las principales complicaciones después de un traumatismo duodenal son la formación de fístulas, abscesos, pancreatitis, hemorragia secundaria, pseudoquistes, insuficiencia endocrina y exocrina si lesión pancreática asociada.

## 6 | TRAUMATISMO DUODENAL

Lidia Cristóbal Poch

### 10. Mortalidad

---

Las lesiones duodenales conllevan una tasa de mortalidad significativa que oscila entre el 5-30%, en la mayoría de los casos debido a las lesiones asociadas, sin embargo la lesión duodenal por sí misma representa exclusivamente el 2% de las muertes. La mortalidad temprana se relaciona principalmente con lesiones de grandes vasos y la tardía por sepsis o fracaso multiorgánico.

### 11. Conclusión

---

El traumatismo duodenal es una entidad infrecuente que conlleva una alta tasa de morbimortalidad. Debido a su relativa baja frecuencia, la experiencia con este tipo de traumatismos es limitada, por lo que se requiere un alto índice de sospecha clínica, representando un auténtico reto para el cirujano de trauma. La localización retroperitoneal del duodeno hace que la exploración física en estos pacientes sea inespecífica en la mayoría de las ocasiones, siendo el Tac abdominopélvico la prueba de elección. La mayoría de las lesiones se pueden reparar mediante sutura primaria, siendo cirugías más complejas excepcionales en este tipo de lesiones. En el tratamiento de estos pacientes es imperativo el manejo del estado nutricional de estos pacientes así como el uso de drenajes.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Fosfatasa alcalina

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

Gasometria venosa:

pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de bases, lactato.

Prueba de embarazo

Hemocultivo: si fiebre

Análisis de orina:

Sistemático de orina: pH, densidad, eritrócitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno.

Determinación de tóxicos.

#### Radiología:

Ecografía abdominal

TAC

RX:

Lateral de columna cervical

Torax: AP

Pelvis: AP

Abdomen: decúbito supino

#### ECG

#### Pulsioxímetro

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.

Maniobras básicas de reanimación según el Advanced Trauma Life Support del American College of Surgeons: regla A-E:

Control de la vía aérea: tracción mandibular, intubación, mascarilla laríngea.

Ventilación-oxigenación: oxígeno 15 l x minuto

Circulación y control de hemorragias:

Vía iv: dos vías gruesas con cateteres cortos periféricos: 14 o 16

Fluidoterapia:

Ringer lactato: bolo inicial 2 litros.

Si no responden: transfusión de hemoderivados y control del foco de sangrado.

Estado neurológico:

Determinar el nivel de conciencia: escala de Glasgow.

Valoración pupilar.

Exposición corporal, evitar la hipotermia.

Dieta absoluta

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Analgesia:

Fentanilo: bolo inicial: 1-2 microgramo/Kg peso (1 ampolla: 150 microgramo (3 cc)) se puede repetir cada 15 minutos.

Inhibidor de la bomba de protones: Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda vesical

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas.

Reservar 4 unidades de concentrado de hematíes.

# 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

## 1. Introducción

La *Obesidad Mórbida* se define como un peso 45 kg. por encima del peso ideal, el doble del peso corporal ideal o un Índice de Masa Corporal (IMC) de 40 kg/m<sup>2(1)(2)(3)</sup>.

Es una enfermedad metabólica asociada a numerosos problemas médicos, considerándose como comorbilidades mayores la diabetes mellitus tipo II, la hipertensión arterial, la apnea obstructiva del sueño y la dislipemia<sup>(1)(2)(3)</sup>, así como teniendo en cuenta la enfermedad cardíaca y coronaria.

Todos los adultos con sobrepeso y obesidad con un IMC superior a 25 se consideran en riesgo para desarrollar comorbilidades o patologías asociadas (Figura 1)<sup>(3)</sup>:

Tipo de obesidad	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo de comorbilidad según:	
		IMC	Circunferencia abdominal*
Bajo peso	< 18	Aumentado	--
Normal	18-25	Bajo	--
Sobrepeso	25-30	Aumentado	Alto
Obesidad grado I	30-35	Alto	Muy alto
Obesidad grado II	35-40	Muy alto	Muy alto
Obesidad mórbida	> 40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

\* Circunferencia abdominal: varones > 102 cm y mujeres > 8 cm.

Figura 1. Riesgo asociado al IMC y a la circunferencia abdominal

El *Síndrome Metabólico* implica la presencia de múltiples factores de riesgo metabólico de incidencia de enfermedad cardiovascular y DM tipo II<sup>(2)(3)</sup>. Para que se establezca un diagnóstico definitivo de este síndrome, un paciente debe cumplir tres de los cinco criterios presentados en la figura 2<sup>(2)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

Parámetro	Puntos de corte categóricos
Aumento circunferencia cintura	Definiciones específicas de población y país
Aumento concentración de triglicéridos (un indicador alternativo es el tratamiento farmacológico de la hipertrigliceridemia)	≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
Disminución concentración de colesterol-HDL (un indicador alternativo es el tratamiento farmacológico para la dislipemia)	< 40 mg/dl (1,0 mmol/l) en varones; < 50 mg/dl (1,3 mmol/l) en mujeres;
Hipertensión arterial (un indicador alternativo es el tratamiento farmacológico con un antihipertensivo en un paciente con antecedentes de hipertensión arterial)	Presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg y/o diastólica ≥ 85 mmHg
Aumento concentración de glucemia en ayunas (un indicador es el tratamiento farmacológico con un antihiper glucemiante)	≥ 100 mg/dl

HDL: lipoproteína de alta densidad.  
 Adaptada de Alberti y cols<sup>(7)</sup>.

Figura 2. Diagnóstico de Síndrome metabólico<sup>(2)</sup>

## 2. Epidemiología

La epidemia de sobrepeso y obesidad incluye a 1,7 billones de personas<sup>(4)</sup>.

Se estima que más de la mitad de los europeos entre 35 y 65 años tienen sobrepeso u obesidad<sup>(3)</sup>.

Según el Documento de Consenso publicado por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad en 2000, un 38% de la población adulta presenta sobrepeso y un 14,5% obesidad (13,4% en hombres y 15,7% en mujeres). En la población infantil ya se vislumbra el problema en toda su magnitud, ya que el 26,3% de nuestros niños tienen sobrepeso y el 13,9% son obesos<sup>(3)</sup>.

## 3. Indicaciones de la Cirugía Bariátrica

La terapia más eficaz para la obesidad mórbida es la cirugía bariátrica y metabólica<sup>(3)(4)(5)(6)</sup>. Se estima que los pacientes intervenidos por obesidad mórbida viven, de media, 12 años más que aquellos pacientes con obesidad mórbida que no se operan.

La indicación quirúrgica se plantea en pacientes con fracaso de tratamiento conservador que tienen un IMC entre 35 y 40, con comorbilidades o simplemente mayor de 40 con o sin comorbilidades<sup>(3)(4)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

Recientemente, se ha planteado la realización de algún procedimiento quirúrgico en pacientes con IMC entre 30 y 35, con síndrome metabólico severo, fundamentalmente DM2 de mal control farmacológico. Estas indicaciones fundamentan el nuevo concepto de cirugía metabólica<sup>(2)(3)</sup>.

Las técnicas quirúrgicas más frecuentemente realizadas en el año 2011 fueron el by-pass gástrico en Y de Roux (46,6%), la gastrectomía vertical (27,8%) y la banda gástrica ajustable (17,8%). La derivación biliopancreática/cruce duodenal no excedió el 2,2% de todos los procedimientos bariátricos<sup>(5)</sup> (Figura 3).

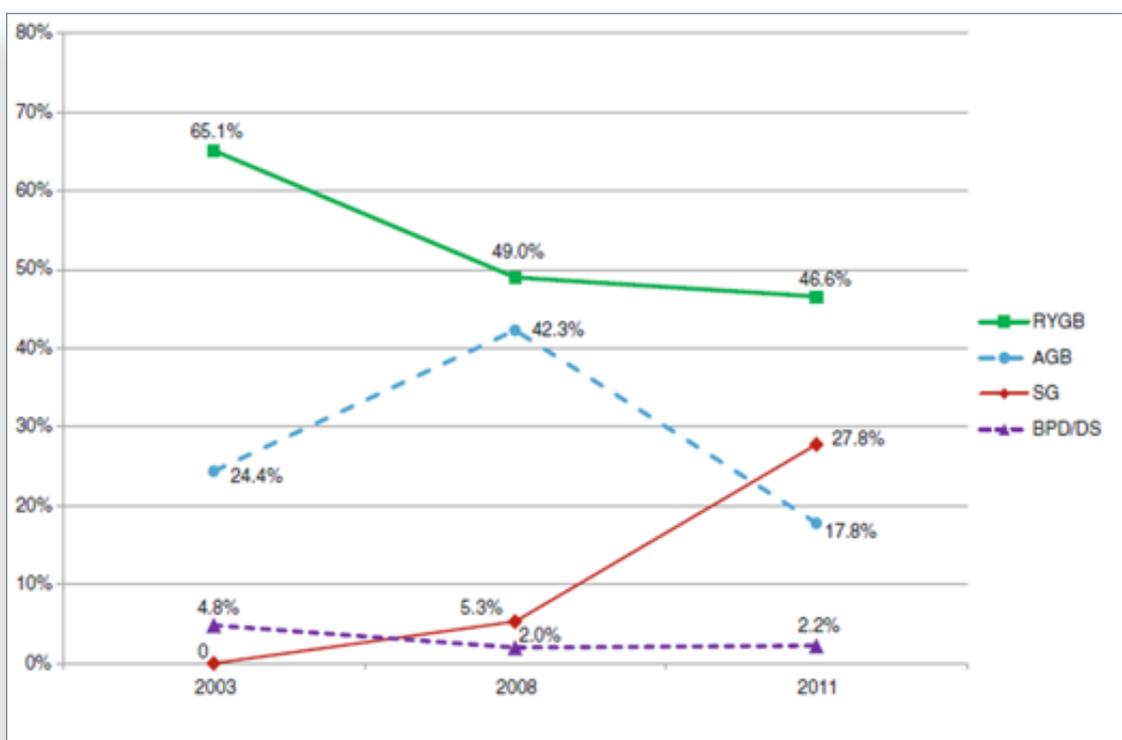


Figura 3. Tendencia en porcentaje de los procedimientos bariátricos a nivel Mundial<sup>(5)</sup>

### 4. Complicaciones postoperatorias de la cirugía bariátrica

#### 4.1 Generalidades

Actualmente la tasa de morbilidad global de la cirugía bariátrica se sitúa por debajo del 7%<sup>(7)</sup>.

La mortalidad de la cirugía bariátrica se sitúa por debajo del 1%, siendo el volumen de pacientes y la experiencia del cirujano variables determinantes, además del abordaje laparoscópico<sup>(7)</sup>.

Es importante tener presente que existe una gran discordancia entre la gravedad que conllevan las complicaciones y la escasa sintomatología clínica<sup>(7)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

El diagnóstico precoz de aquellas que suponen una amenaza para la vida del paciente es un desafío para el cirujano, debe sospecharlas y tratarlas antes de que estas progresen y provoquen secuelas sistémicas difíciles de revertir (distrés respiratorio, shock hemodinámico y disfunción multiorgánica)<sup>(8)</sup>.

El mejor tratamiento de las complicaciones es la prevención<sup>(8)</sup>.

### CLÍNICA

Los siguientes signos y síntomas, aunque pueden estar presentes sin existir complicación, nos deben poner en alerta. La presencia de alguno de ellos aunque sea de forma aislada, justifica que se tomen las decisiones adecuadas para descartar la existencia de una complicación<sup>(8)</sup>:

- Náusea: cuando es más que un estado de ansiedad debe valorarse como un signo indirecto.
- Dolor abdominal: si persiste después de las primeras 24 h es un síntoma de sospecha. Puede existir fuga y sepsis avanzada sin dolor o con mínimas molestias.
- Dolor de hombro (izquierdo): síntoma de sospecha, sobre todo si es unilateral y se acompaña de derrame pleural.
- Taquicardia: causada por la respuesta inflamatoria sistémica, es uno de los signos objetivos y precoces. Una frecuencia cardíaca mayor de 120 debe asumirse que está causada por una fuga.
- Febrícula.
- Falta de aliento o taquipnea.
- "Gruñidos" respiratorios: casi patognomónico de sepsis abdominal. La "posición de Buda" es muy sugestiva de sepsis abdominal.
- Derrame pleural: por irritación subdiafragmática.
- Oliguria: es un signo de pronóstico ominoso.
- Sensación de agobio o muerte inminente: aunque es difícil de definir, es altamente sugestivo de complicación intrabdominal.

### MANEJO CLÍNICO<sup>(9)</sup>

La evaluación del paciente sigue los mismos patrones del ABC pero con una serie de matices, ya que son pacientes "especiales" con una capacidad de reacción a los efectos adversos diferente y no del todo clara<sup>(9)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

- Hay que **evitar la posición supina**, debido a los problemas respiratorios causados por el exceso de piel y tejido adiposo.
- A priori se considera una potencial **intubación dificultosa**.
- En este tipo de pacientes el **estado hemodinámico** puede ser causado por el cuadro de shock séptico o sin más por una deshidratación secundaria al descenso de la ingesta oral por cirugías restrictivas, a náuseas y vómitos, a un síndrome de dumping o a una diarrea.

La reposición hídrica en estos pacientes debe realizarse con suero fisiológico de forma intravenosa, evitando utilizar suero glucosado.

- **Debe evitarse el sondaje nasogástrico** en estos pacientes debido al cambio en la anatomía del tracto gastrointestinal alto.
- **En cuanto a medicación**, evitar en estos pacientes, por el alto riesgo de daño en la mucosa gástrica, los corticoides, AAS y AINES.

Después de la reanimación inicial es fundamental en este tipo de pacientes una anamnesis y evaluación de las complicaciones bariátricas de cada técnica y que pueden confundirse con cualquier problema quirúrgico del resto de la población.

El conocer específicamente el procedimiento es fundamental para orientarnos en el diagnóstico de la complicación.

*A continuación desarrollaremos la clínica, diagnóstico y tratamiento de las complicaciones postoperatorias más frecuentes que pueden ocurrir y que van a poner en peligro la vida de estos pacientes.*

### 4.2 Clínica, diagnóstico y tratamiento específicos según la técnica quirúrgica

#### BY-PASS GÁSTRICO

El bypass gástrico laparoscópico es un procedimiento complejo, al que hay que añadir las dificultades inherentes al paciente obeso mórbido de un elevado riesgo quirúrgico y anestésico<sup>(10)</sup>.

El bypass gástrico consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico de unos 25-30 ml usando grapadoras lineales con una reconstrucción gastroyeyunal en Y de Roux que puede ser manual o mecánica, lineal o circular<sup>(9)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

Con la evidencia científica actual, el bypass gástrico es la técnica bariátrica de elección, ya que es reversible, tiene una morbimortalidad baja y un bienestar postoperatorio bueno, con pérdidas de peso del 60-70% del sobrepeso a largo plazo<sup>(9)(10)</sup>.

### 1. Fuga de la anastomosis gastroyeyunal

Su frecuencia es del 0-5,6%, con una incidencia global media alrededor del 3%<sup>(8)(9)(11)</sup>.

Existen factores independientes relacionados con la fuga, como son la hipertensión, DM2, apnea del sueño, edad > 65 años, obesidad androide, IMC > 50 y el tipo de técnica. La inexperience del cirujano y la cirugía de revisión también son factores relacionados con la incidencia de fugas<sup>(8)</sup>.

Su prevención se fundamenta en la estricta selección de los pacientes y una técnica quirúrgica depurada<sup>(8)</sup>.

La mayoría se producen en el postoperatorio inmediato, antes del 10º día<sup>(11)</sup>. Normalmente en las primeras 24 horas<sup>(8)</sup>.

#### CLÍNICA

El diagnóstico es difícil, porque los signos son engañosos<sup>(11)</sup>.

La fiebre y los signos peritoneales están ausentes casi siempre y los primeros síntomas suelen limitarse a inquietud o, en ocasiones, dolor en hombro izquierdo sobre todo si es unilateral y se acompaña de derrame pleural<sup>(9)(11)</sup>.

El dolor abdominal puede estar presente sin fuga pero si persiste más de 24 horas es un síntoma de sospecha<sup>(8)(9)</sup>. Puede existir fuga y sepsis avanzada sin dolor o mínimas molestias en las primeras 48 horas<sup>(9)</sup>.

La taquicardia de > 120 se asume que está causada por una fuga<sup>(8)(9)</sup>.

La "posición de Buda" del paciente en la cama con las piernas cruzadas e inclinado hacia delante es sugestiva de sepsis abdominal<sup>(8)(9)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** leucocitosis aunque puede existir leucopenia en sepsis avanzadas. La neutrofilia es más específica de sepsis y suele persistir elevada hasta que el cuadro se resuelva<sup>(8)</sup>.
- **Tránsito esofagogastroduodenal con gastrografín:** puede confirmar la fuga, pero tiene un resultado falso negativo en el 25-50% de las ocasiones<sup>(11)</sup>. No permite visualizar ni el estómago excluido ni la anastomosis yeyunal<sup>(11)</sup>. (Foto 1)
- **Azul de metileno oral:** tiene la ventaja de poder realizar el diagnóstico a la cabecera del paciente, siempre que el drenaje esté bien colocado. Tiene poca sensibilidad, por lo que un resultado negativo no será útil para la toma de decisiones<sup>(8)</sup>.
- **Tomografía computarizada con contraste oral:** parece tener una mayor sensibilidad<sup>(8)</sup>, con una tasa de falsos negativos supera el 35%<sup>(11)</sup>. En el bypass gástrico es eficaz tanto para la evaluación del estómago excluido como para descartar otras posibles causas de clínica abdominal<sup>(8)</sup>.

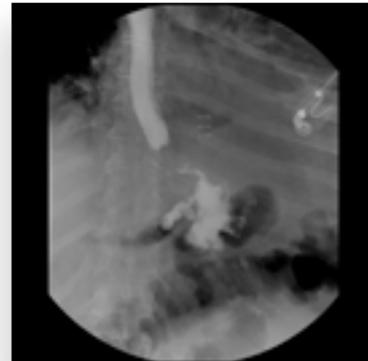


Foto 1. Fuga anastomosis gástricoyeyunal  
(Fuente HULP 2007)

La presencia de estudios sin hallazgos patológicos no descarta la existencia de una fuga y solo deben ser realizados en casos con clínica dudosa, porque si existe una clínica clara de fuga, la revisión quirúrgica inmediata será la mejor decisión, y esta no se debe demorar en espera de un estudio de confirmación<sup>(8)(11)</sup>.

### ACTITUD TERAPÉUTICA

La ausencia absoluta de signos de sepsis abdominal y la completa estabilidad del paciente permiten un *manejo conservador* de una fuga<sup>(8)</sup>.

En el resto de los casos hay que **realizar lavado efectivo de la cavidad y colocar drenajes** de un calibre adecuado en las zonas declives y próximas a la fuga, siendo la laparoscopia la mejor opción terapéutica, con el fin de minimizar complicaciones pulmonares y evitar problemas de cierre de pared abdominal<sup>(8)(9)</sup>.

Los objetivos de la revisión quirúrgica son<sup>(8)</sup>:

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

- Identificar y cerrar la fuga, si es posible.
- Drenaje de la sepsis abdominal.
- Proveer un acceso para la alimentación enteral.

Si la reintervención ha sido precoz, si la fuga se ha evidenciado de forma espontánea o con una prueba con azul y si no hay una pseudomembrana en contacto con ella, es posible completar simplemente la **sutura, lavado abundante y dejar un drenaje en proximidad y una sonda nasogástrica**<sup>(8)(11)</sup> (Fotos 2 y 3).

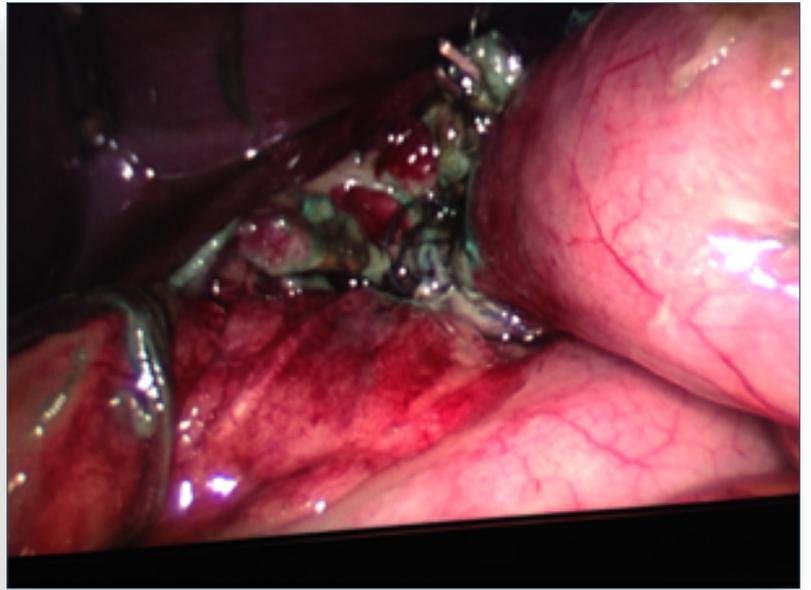


Foto 2. Drenaje izquierdo de características biliosas. (Fuente HULP 2014)

Foto 3. Fuga gástrica y sutura primaria laparoscópica. (Fuente HULP 2014)

Si existe inflamación o peritonitis en contacto con la fuga, impide realizar una sutura simple. En este caso se puede optar por una **fistulización dirigida**, que en la mayoría de los casos es factible por laparoscopia. Después de haber evaluado el tamaño de la solución de continuidad, se introduce un dren de Kehr o una sonda de Pezzer y se deja en proximidad uno o dos drenajes<sup>(8)(11)</sup>. La cicatrización por segunda intención se logra en 4-6 semanas<sup>(11)</sup>.

**El drenaje es vital** para la evolución del paciente ya que la mayoría de las fugas que son drenadas precozmente, terminan cerrando si no existe obstrucción distal<sup>(9)</sup>.

Para compensar el estado catabólico de estos pacientes en esta situación, es fundamental la **alimentación enteral** a través de un tubo de gastrostomía en el estómago excluido, de yeyunostomía o con sonda nasoyeyunal, asociando altas dosis de inhibidores de la bomba de protones<sup>(8)(9)(11)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### 2. Fuga de la anastomosis yeyuno-yeyunal

La fístula puede situarse en la gastroyeyunostomía en el 70% de los casos y la yeyuno-yeyunostomía en el 15% de los casos<sup>(11)</sup>.

#### CLÍNICA

Superponible a la clínica de la fuga de la anastomosis gastroyeyunal (ver apartado anterior) aunque de mayor gravedad.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Hemograma*: leucocitosis, aunque puede existir leucopenia en sepsis avanzadas. La neutrofilia es más específica de sepsis y suele persistir elevada hasta que el cuadro se resuelva<sup>(8)</sup>.
- *Tomografía computarizada con contraste oral*.

#### ACTITUD TERAPÉUTICA

Al igual que en la fuga gastroyeyunal, los objetivos de la revisión quirúrgica son<sup>(8)</sup>:

- Identificar y cerrar la fuga
- Drenaje de la sepsis abdominal.
- Proveer un acceso para la alimentación enteral.

Se procederá a la sutura primaria de la misma o resección de la anastomosis yeyunoyeyunal y reconstrucción del tránsito intestinal.

En casos excepcionales con un estadio de peritonitis biliar que no permita realizar una sutura, se puede realizar una doble ostomía, exteriorizando el asa biliar y el asa alimentaria en cañón de escopeta, lo que se asocia a un lavado y a un drenaje<sup>(11)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### 3. Hemorragia postoperatoria

La hemorragia postoperatoria es poco frecuente pero difícil de manejar<sup>(8)</sup>, con una frecuencia entre el 1-4%<sup>(11)(12)</sup>.

Existen múltiples puntos de sangrado dependiendo de la técnica realizada: líneas de grapado, anastomosis, lesiones preexistentes y lesiones de nueva aparición. El uso de material sintético de refuerzo de las líneas de grapado ha demostrado menor sangrado intraoperatorio en la línea de grapado del bypass gástrico<sup>(8)</sup>.

La mayoría de las hemorragias se produce en el postoperatorio inmediato y se debe casi siempre a una hemorragia intra o extraluminal a nivel de la línea de grapas<sup>(11)</sup>.

Las manifestaciones clínicas serán variables, dependiendo de la gravedad de la hemorragia y si esta se produce hacia la cavidad peritoneal o hacia el tubo digestivo<sup>(8)</sup>.

La sintomatología en ocasiones puede ser indistinguible de una fuga o embolia pulmonar, aunque suele predominar la taquicardia sobre los síntomas respiratorios<sup>(8)</sup>.

La expansión del volumen con o sin transfusión, la interrupción de toda la medicación anticoagulante, incluidos los antiinflamatorios, y la monitorización del paciente deben ser las primeras medidas a tomar. La caída continuada de la hemoglobina o la inestabilidad hemodinámica del paciente requerirán una actuación urgente<sup>(8)</sup>.

#### Hemorragia extraluminal

Se deben casi siempre a una hemorragia a nivel de un lecho de sección gástrica<sup>(11)</sup>.

A menudo se presenta de forma más dramática, como un cuadro de shock hipovolémico que requiere reanimación inmediata<sup>(8)</sup>.

El diagnóstico diferencial con la embolia pulmonar y el infarto de miocardio es crucial y se realizará mediante TC<sup>(8)</sup>. (Fotos 4 y 5)

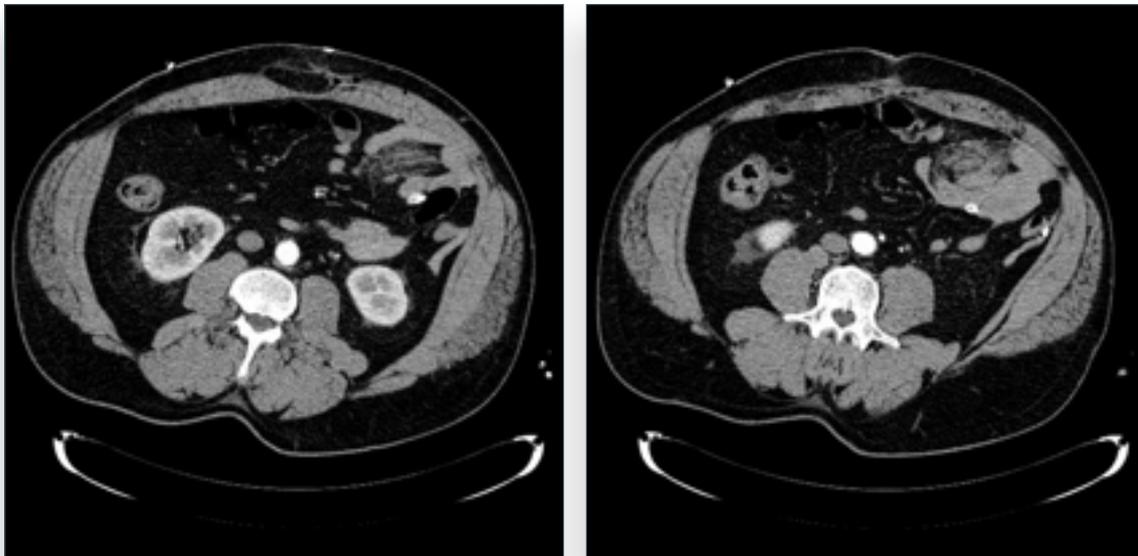
El diagnóstico es evidente cuando la sangre se exterioriza por un sistema de drenaje<sup>(11)</sup>.

Si hay dudas diagnósticas o inestabilidad hemodinámica, lo más seguro es reintervenir al paciente por laparoscopia<sup>(8)(11)</sup>. Se pueden observar uno o varios vasos sangrantes en la zona de

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

sección gástrica, cuya hemostasia se completa con puntos en X. A menudo, la hemorragia ya ha cedido, pero la reintervención permite evacuar el hemoperitoneo y prevenir así el riesgo infeccioso<sup>(11)</sup>.



Fotos 4 y 5. AngioTC Abdominal: Hallazgos compatibles con hematoma en flanco izquierdo adyacente y entre asas de yeyuno de aproximadamente 6cm de eje mayor con foco milimétrico de sangrado arterial activo en su interior. (Fuente HULP 2014)

### Hemorragia intraluminal

Las hemorragias intraluminales pueden provenir de varios sitios. La bolsa gástrica proximal, la gastroyeyunostomía, la anastomosis yeyunal y el estómago excluido<sup>(8)(11)(12)</sup>. El sitio más frecuente es la anastomosis gastroyeyunal<sup>(8)</sup>.

La hematemesis habitualmente indica que el nivel del sangrado se encuentra en el remanente gástrico o en la anastomosis gastroyeyunal<sup>(9)(12)</sup>.

El sangrado intraluminal de la línea del grapado del remanente gástrico, o del pie de asa en las técnicas mixtas, se presenta habitualmente con clínica de melenas sin hematemesis<sup>(8)</sup>.

La endoscopia digestiva alta localiza y puede tratar de forma eficaz el sitio más frecuente de sangrado intraluminal (anastomosis gastroyeyunal)<sup>(8)(9)(12)</sup>.

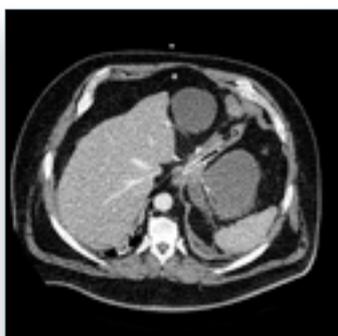


Foto 6. Hemorragia estómago excluido. (Fuente HULP2011)

Si hay obstrucción del pie de asa por los coágulos, no aparecerán signos externos de sangrado, sino una gran distensión del remanente en la TC8 (foto 6).

En la mayoría de estos pacientes el sangrado cesa con tratamiento conservador<sup>(9)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

Cualquier paciente con taquicardia persistente, transfusión de más de 2 concentrados de hemáties, melena o hematemesis se beneficiará de una laparoscopia exploradora o endoscopia precoces<sup>(12)</sup>.

Si el paciente está hemodinámicamente inestable, debe ser llevado a quirófano, proteger la vía aérea y proceder a la anestesia general. Se puede intentar controlar el sangrado mediante endoscopia pero si no se consigue, la exploración quirúrgica está indicada<sup>(12)</sup>.

El control del sangrado es el objetivo primario de la revisión quirúrgica y consiste en realizar una sutura de refuerzo hemostática sobre todas las líneas de grapado. Los coágulos pueden obstruir la luz intestinal y producir una distensión retrógrada y perforación por lo que deben ser evacuados incluso aunque el sangrado haya sido controlado<sup>(12)</sup>.

### 4. Obstrucción intestinal precoz

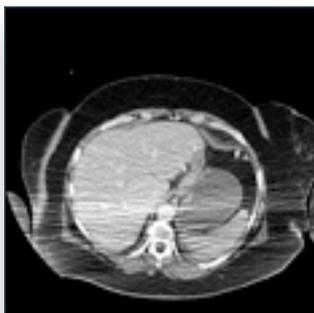
Las oclusiones precoces son infrecuentes. Se deben sobre todo a la técnica utilizada para terminar la realización de la yeyuno-yeyunostomía<sup>(11)</sup>.

#### Obstrucción de la anastomosis yeyunoyeyunal

Es la más frecuente (60% de los casos), puede ser debido a estenosis de la anastomosis yeyunoyeyunal o bien (pero en menos ocasiones) a una torsión del asa aferente (asa biliar) justo proximal a la anastomosis<sup>(8)(11)</sup>. Como consecuencia se produce una distensión progresiva del estómago excluido, que puede causar una ruptura de la línea de grapas gástrica<sup>(11)</sup>.

Los vómitos son poco frecuentes y los síntomas reveladores consisten en una sensación de distensión, a menudo con hipo y dolor escapular. Más tarde puede aparecer un exudado biliar por el drenaje<sup>(11)</sup>.

Una TC puede confirmar el diagnóstico<sup>(11)</sup> (Fotos 7, 8 y 9).



Fotos 7, 8 y 9. Estenosis a nivel de la anastomosis yeyunoyeyunal con dilatación retrógrada del yeyuno, duodeno y estómago excluido.  
(Fuente HULP 2012).

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### Incarceración del intestino delgado

El intestino delgado puede incarcerarse en una hernia umbilical o en un orificio de trocar en el postoperatorio inmediato<sup>(11)</sup>.

El cirujano debe valorar las hernias umbilicales asociadas al paciente obeso, para repararlas en el mismo acto quirúrgico, ya que pueden ser causa de incarceration aguda y provocar un cuadro de obstrucción intestinal grave, especialmente cuando afectan al asa biliar, por la imposibilidad de descompresión del remanente gástrico<sup>(8)(11)</sup>.

También puede tratarse de una incarceration del intestino delgado en uno de los espacios creados para la elaboración del asa en Y de Roux: espacio de Petersen (defecto que se crea posterior al asa en Y de Roux y anterior al colon trasverso), defectos en el mesocolon transverso (bypass con ascenso del asa alimentaria retrocólica) o defectos mesentéricos. Esta complicación es en realidad relativamente infrecuente en el postoperatorio precoz y es más habitual pasado un tiempo tras la intervención<sup>(9)(11)</sup> cuando se ha producido pérdida de peso y los mesos están más laxos.

Clínica:

La obstrucción puede involucrar al asa alimentaria, el asa biliopancreática o el asa común y los síntomas pueden sugerirnos incluso el sitio de la obstrucción<sup>(9)</sup>:

- Acidez y vómitos están asociados con la obstrucción del asa común o el asa alimentaria.
- Vómitos de bilis se originan de la obstrucción del asa común.
- La distensión del remanente gástrico o el asa biliopancreática sugieren obstrucción de asa común o el asa biliopancreática (foto 10).

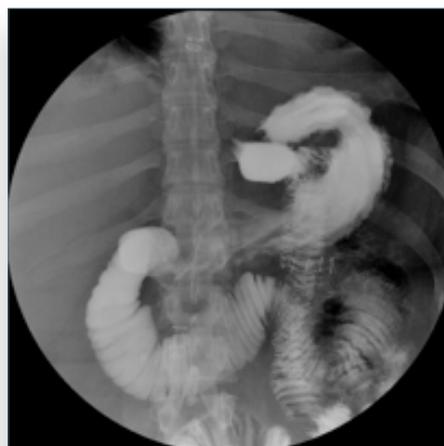


Foto 10. Obstrucción en asa común. (Fuente HULP 2014)

Una TC podría confirmar el diagnóstico<sup>(8)(9)(11)</sup>.

Tratamiento:

Durante la reexploración laparoscópica, el tratamiento debe ser la inspección completa del intestino, identificando claramente el asa biliar, alimentaria y común, la reducción del intestino herniado, con o sin resección del segmento isquémico según su viabilidad, y el posterior cierre del defecto<sup>(8)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### 5. Obstrucción intestinal tardía

Su frecuencia media es del 2,8% y en dos tercios de los casos se deben a hernias internas. Las otras causas son las adherencias y las eventraciones<sup>(11)</sup>.

#### Hernias internas

Es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en el postoperatorio tardío de estos pacientes<sup>(9)</sup>.

La hernias internas aparecen con menor frecuencia en cirugía abierta (0-0,7%) que laparoscópica (3-9,7%) por la formación de adherencias<sup>(9)</sup>.

En la mayoría de los procedimientos mixtos y malabsortivos, existen 3 potenciales sitios de hernias internas. El más común es el llamado espacio de Petersen. Otros sitios son el defecto del colon trasverso (en los bypass retrocólicos) y los defectos mesentéricos. La obstrucción puede involucrar al asa alimentaria, el asa biliopancreática o el asa común, con una incidencia entre 0.4 y el 7.5%<sup>(9)</sup>.

El diagnóstico de estas hernias es difícil: se manifiestan 2-3 años después de la derivación por episodios de dolor postprandial intenso. Fuera de las crisis, las exploraciones son estrictamente normales<sup>(11)</sup>.

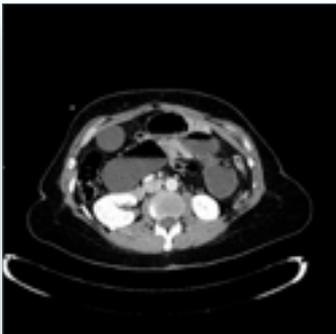


Foto 11. Hernia interna. (Fuente HULP 2012)

La TC realizada durante una crisis puede mostrar dilatación del asa en Y de Roux, del remanente gástrico o el asa biliopancreática, dependiendo de la localización o signos de ingurgitación vascular mesentérica. No obstante, la tasa de falsos negativos es superior al 20%<sup>(9)(11)</sup>. (Foto 11)

Una llamada de alerta para el cirujano debe ser el dolor abdominal, acidosis y elevación del lactato<sup>(9)</sup>.

Se aconseja realizar una *laparoscopia exploradora* ante una crisis dolorosa persistente o recidivante<sup>(11)</sup>.

En la exploración laparoscópica, el examen retrogrado del intestino comenzando desde la válvula ileocecal es más fácil y con menos riesgo de lesión. Una vez identificada la hernia, se procede a la reducción de la misma si es posible y después al cierre del defecto con sutura continua irreabsorbible<sup>(9)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

Si encontramos necrosis intestinal, se realiza la resección del segmento necrosado, reconstrucción del tránsito teniendo en cuenta las longitudes de las asas para no provocar una malnutrición en el futuro<sup>(9)</sup>.

### 6. Úlcera marginal

Es una úlcera péptica en la mucosa cerca de la anastomosis gastroyeyunal. En el 50% de los casos se localiza en la anastomosis y en el 40% en la vertiente yeyunal<sup>(9)</sup>.

La incidencia oscila entre el 0.3-16% y su etiología no está aún aclarada<sup>(9)</sup>.

Se manifiesta por vómitos, dolor retroesternal y, en menos ocasiones, por hemorragia. La perforación puede ocurrir (<1%) y es aquí donde nos encontramos con la situación de urgencia<sup>(9)(11)</sup>.

Suelen producirse en los primeros 2 meses y cicatrizan por lo general con el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP), pero pueden provocar una estenosis de la anastomosis<sup>(11)</sup>.

Cuando nos encontramos con un caso de perforación, la clínica puede ser similar a cualquier perforación de víscera hueca<sup>(9)</sup>. El tratamiento quirúrgico es inmediato y se debe realizar por laparoscopia. Consiste en sutura simple con epiploplastia asociada, lavado profuso de la cavidad abdominal y drenaje<sup>(9)</sup>.

### 7. Estenosis de la anastomosis gastrointestinal

Es una de las complicaciones potenciales típicas (6-15%), con una etiología multifactorial: excesiva tensión, error técnico, úlcera marginal, isquemia y fuga<sup>(8)</sup>.

La técnica anastomótica es crucial en la incidencia de esta complicación<sup>(8)</sup>.

La *clínica de presentación* es de intolerancia a la ingesta de comida blanda o sólida después de haberla estado ingiriendo con normalidad, típicamente entre la 3ª y 6ª semana del postoperatorio<sup>(8)(11)</sup>.

El *diagnóstico* se confirma por la endoscopia, que permite realizar el *tratamiento* mediante dilatación neumática<sup>(8)(11)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### 8. Fístulas gastrogástricas

Era una complicación frecuente en el pasado, cuando la bolsa gástrica se realizaba mediante un grapado sin sección. En las series donde la bolsa gástrica se crea mediante una sección completa, la tasa de fístula gastrogástrica es del 0-3%<sup>(11)</sup>.

Esta complicación es una de las causas de recuperación de peso<sup>(11)</sup>.

El tránsito con contraste no siempre la confirma<sup>(11)</sup>.

El tratamiento consiste en sección de reservorio con resección de la fístula<sup>(11)</sup>.

### 9. Exclusión gástrica

Uno de los inconvenientes de la derivación consiste en el hecho de que el estómago excluido no se puede explorar por endoscopia.

El riesgo de úlcera es infrecuente (0,3%) y a largo plazo, en el 9% de los casos se produce una metaplasia mucosa, pero sin aumento del riesgo de cáncer<sup>(11)</sup>.

### 10. Litiasis biliar

Se ha demostrado en los obesos que la pérdida de peso rápida favorece la aparición de una colelitiasis. El tratamiento profiláctico con ácido ursodesoxicólico (600 mg/d durante 6 meses) previene la litiasis biliar después de una derivación gástrica<sup>(11)</sup>.

## GASTRECTOMÍA VERTICAL

La primera indicación propuesta por Gagner, en 2002, fue la realización de la GV como primer gesto quirúrgico en los pacientes de alto riesgo con el fin de disminuir la mortalidad asociada al cruce duodenal. De este modo, transcurridos 12-18 meses y tras la pérdida de peso, se realizaba con menor riesgo el segundo tiempo del cruce duodenal<sup>(11)(13)</sup>.

En las publicaciones del año 2011, el porcentaje de segundos tiempos fue del 2-3%. Este hecho ha motivado que algunos grupos ofrezcan la GV como técnica única a todos sus pacientes, considerando que realizarían el segundo tiempo (cruce duodenal o bypass gástrico) en el reducido grupo que lo necesitase en el futuro<sup>(11)(13)</sup>.

La GV puede ser la técnica de elección en pacientes con enfermedades digestivas crónicas, edades extremas o con dependencia de medicaciones orales<sup>(13)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### Complicaciones postoperatorias precoces:

La fuga gástrica y la hemorragia de la línea de grapas son las más frecuentes. Aunque el tratamiento de la hemorragia de la línea de grapas es bastante claro, el de la fuga gástrica es controvertido y a menudo es largo y difícil<sup>(9)(11)</sup>.

#### 1. Fugas

La incidencia oscila entre el 0.7-7% dependiendo de las serie<sup>(9)(11)</sup> y las características del paciente, con un riesgo de presentación medio entre 1.5-2.4% en las revisiones más recientes<sup>(9)</sup>.

La fístula gástrica es una complicación grave, potencialmente mortal y puede implicar un tratamiento prolongado<sup>(11)</sup>.

El área crítica de fuga y más difícil de tratar es cerca de la unión esofagogástrica (89%)<sup>(9)(11)</sup> y con menor frecuencia en el punto de transición entre las cargas de la línea de sección<sup>(9)</sup>.

Las fugas se pueden clasificar en función del tiempo de aparición tras la cirugía en <sup>(9)</sup>:

- Agudas: en los primeros 7 días postoperatorios.
- Tardías: tras los primeros 7 días postoperatorios.
- Muy tardías: semanas o meses tras la cirugía.
- Crónicas: fuga persistente más de 12 semanas tras la cirugía.

Los síntomas y signos sugestivos de una peritonitis localizada o generalizada son inexistentes y tan sutiles que su diagnóstico se basa más en la sospecha y probabilidad de que exista una fuga en un paciente intervenido hace pocos días<sup>(9)</sup>.

La aparición en el postoperatorio inmediato de síntomas atípicos como dolor en el hombro, derrame pleural o condensación pulmonar e incluso una alteración del estado de conciencia pueden ser signos de fístula y sepsis abdominal<sup>(9)</sup>.

La TAC con contraste oral e intravenosos es la prueba diagnóstica de elección<sup>(9)</sup>. Los estudios con contraste pueden ser útiles (Foto 12).



Foto 12. EGD donde se evidencia fuga a nivel de la unión esofagogástrica. (Fuente HULP 2012)

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

El objetivo de la exploración quirúrgica es lavado profuso de la cavidad abdominal y drenaje como primer paso quirúrgico<sup>(9)</sup>.

### Fuga aguda:

Cuando no hay taquicardia y si la situación hemodinámica es estable, se puede proponer un *tratamiento no quirúrgico*: consiste por lo general en un drenaje guiado por TC de la fístula y del absceso asociado, la instauración de una nutrición enteral o parenteral, el uso de antibióticos de amplio espectro y de inhibidores de la bomba de protones en dosis curativa. Algunos autores han recomendado el uso de prótesis cubiertas expansivas metálicas, que se colocan por vía endoscópica, como complemento pero los resultados de las series no son concluyentes<sup>(11)</sup>.

En pacientes con estado séptico, inestabilidad hemodinámica y taquicardia o si no es posible drenar el absceso, es obligatorio un *tratamiento quirúrgico urgente* (el procedimiento laparoscópico es la mejor opción si hay experiencia) y así poder lograr un **lavado amplio de la cavidad, identificar el sitio de la fístula (chequeo previo de la unión esófago-gástrica) y dejar múltiples drenajes**<sup>(8)(9)(11)</sup>.

Una fuga precoz puede ser suturada cuando los tejidos no estén friables, en especial si no existen pseudomembranas<sup>(8)(9)(11)</sup>. Se debe dejar un drenaje en contacto con la reparación y colocar una sonda nasogástrica<sup>(11)</sup>. El **cierre primario del orificio fistuloso** tiene una alta tasa de fracasos. En estos casos se han utilizado las plastias de omento o la aplicación de sellantes de fibrina con resultados dispares<sup>(8)(9)</sup>.

Una solución alternativa es la colocación de un **drenaje intraluminal o de un tubo en T** a través del defecto, para exteriorizar la fístula, maniobra sencilla y eficaz junto con drenajes de contacto y alimentación enteral<sup>(8)(9)(11)</sup>.

Como conclusión, tres objetivos son mandatorios: control de la sepsis, prevención de la recontaminación abdominal y soporte nutricional. Es obligatoria la alimentación parenteral y preferiblemente la enteral a través de un tubo de yeyunostomía o con sonda nasoyeyunal<sup>(9)</sup>.

### Fugas tardías:

El tratamiento estaría basado en drenajes percutáneos, con nutrición parenteral /enteral y antibióticos<sup>(8)(9)(11)</sup>. La prótesis endoscópica se colocaría en casos seleccionados con o sin aplicación de pegamentos con fibrina<sup>(9)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### Fugas crónicas:

En el caso de fístulas crónicas, que se han perpetuado tras varios intentos fracasados de cierre o tras un prolongado intento de manejo conservador, se debe planificar una cirugía definitiva, optimizando previamente el estado nutricional del paciente. Las opciones recomendadas en estos casos son<sup>(8)(11)</sup>:

- Gastrectomía total con esófago-yeyunostomía en Y de Roux.
- Gastroyeyunostomía látero-lateral en Y de Roux sin gastrectomía, previa ampliación y refrescamiento de los bordes del defecto.
- Convertir a un bypass gástrico para reducir la presión intraluminal y favorecer la cicatrización espontánea de la fuga.

### 2. Hemorragia de la línea de grapas gástricas

La incidencia de la hemorragia de la línea de grapas es variable<sup>(11)</sup>.

En la mayoría de los casos, la hemorragia cede en un paciente hemodinámicamente estable con un drenaje, pero a veces puede obligar a una reintervención urgente<sup>(11)</sup>.

La reintervención quirúrgica puede realizarse por laparoscopia y consiste, tras identificar el origen de la hemorragia, en una sutura hemostática y en un lavado meticuloso de la cavidad peritoneal dejando un drenaje<sup>(11)</sup>.

### Complicaciones postoperatorias tardías:

#### Estenosis:



Foto 13. Estenosis gastrectomía vertical.  
(Fuente HULP 2012)

Su incidencia oscila entre el 0.7-4% aunque habitualmente está en  $< 1\%$ <sup>(8)(9)</sup>.

Se manifiesta por vómitos persistentes y la intolerancia al alimento<sup>(9)(11)</sup>.

En la mayoría de las ocasiones se trata de un segmento corto situado en el cuerpo del tubo gástrico y en menos ocasiones a nivel proximal. Estos casos responden con éxito a una o dos dilataciones, mediante endoscopia o radiología intervencionista<sup>(8)(9)(11)</sup>. (Foto 13)

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

Las estenosis más largas, sin embargo, suelen requerir cirugía, siendo la recomendación más segura la conversión a un bypass gástrico por encima de la estenosis, aunque un grupo de expertos han descrito con éxito la seromiotomía extramucosa<sup>(8)(9)(11)</sup>.

### BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE

Clasificada como técnica restrictiva, hoy en día existen evidencias suficientes para pensar que el mecanismo de acción de esta técnica no es puramente restrictivo, sino que más bien actúa induciendo en el paciente una saciedad precoz y duradera<sup>(15)</sup>.

La banda gástrica se define como un proceso conductual de adaptación a hábitos saludables más que como un procedimiento quirúrgico<sup>(14)</sup>.

La experiencia pone de manifiesto que existe un prototipo de candidato idóneo para obtener los mejores resultados: mujeres jóvenes, con IMC < 50, nivel cultural adecuado para comprender el funcionamiento de la banda gástrica, buena predisposición al cambio de hábitos alimentarios y capacidad para realizar una actividad física moderada<sup>(15)</sup>.

El cambio de la técnica de colocación de la banda vía "perigástrica" a la técnica "pars flácida" ha condicionado una disminución significativa en la tasa de complicaciones, con la consiguiente mejoría en los resultados globales<sup>(11)(15)</sup>.

#### Complicaciones postoperatorias precoces:

La morbilidad precoz global indicada en los estudios es de alrededor del 5%<sup>(11)</sup>.

#### Disfagia postoperatoria:

Secundaria o a edema postoperatorio o a un exceso de grasa perigástrica lo que conlleva una "banda hermética"<sup>(9)</sup>.

La disfagia completa incluso para saliva, se resuelve en unos 10 días<sup>(9)</sup>.

El tratamiento con corticoides intravenosos y dieta absoluta acelera la resolución del edema y del cuadro de disfagia. En el caso de no resolverse se decidirá la retirada de la banda pero esto es excepcional<sup>(9)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### Dilatación aguda y deslizamiento precoz:

Es la complicación más frecuente (2.2-24%) que conlleva reoperación y ocurre tanto en el postoperatorio precoz como tardío<sup>(9)(11)</sup>.

En casos de deslizamiento "agudo" el paciente presenta dolor abdominal y vómitos con intolerancia a líquidos y sólidos<sup>(9)(11)</sup>.

El diagnóstico se realiza con una radiografía de abdomen y contraste oral, basándose en la orientación de la banda y en la ausencia de paso del contraste<sup>(9)(11)</sup>.

El tratamiento de urgencia consiste en desinflar la banda totalmente y en la mayoría de los casos se resuelve el cuadro. Si persiste, se puede colocar una sonda nasogástrica, asociando la administración de procinéticos, antieméticos e inhibidores de la bomba de protones<sup>(9)</sup>.

En los casos en los que los síntomas persisten más de 5 días se necesita tratamiento quirúrgico: se abre la banda, se reduce el estómago y o bien se recoloca la banda o se retira o se realiza otro procedimiento de forma programada y por el cirujano bariátrico<sup>(9)</sup>.

Con la técnica realizada por la «porción flácida», esta complicación precoz se ha convertido en excepcional<sup>(11)</sup>.

### Fiebre:

La aparición de fiebre obliga en primer lugar a descartar una perforación pasada por alto mediante un control radiográfico sistemático, a comprobar los orificios de los trocares y, después, a realizar una TC para evaluar las bases pulmonares, en busca de una atelectasia, así como la región hiatal en busca de un absceso<sup>(11)</sup>.

### Complicaciones de los orificios de los trocares:

El riesgo de hematoma es mayor en los pacientes obesos y el hematoma puede ser el punto de partida de una infección del puerto<sup>(11)</sup>.

### **Complicaciones postoperatorias tardías:**

Representa el procedimiento con menor tasa de complicaciones agudas a corto y medio plazo; sin embargo a largo plazo presenta una mayor incidencia de complicaciones que llevan a recolocación de banda y/o conversión a otros procedimientos<sup>(9)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### Dilatación y/o deslizamiento tardío:

La complicación tardía más frecuente tras la cirugía de la banda gástrica ajustable es la dilatación de la bolsa proximal, con o sin deslizamiento de la banda<sup>(11)</sup>.

Se produce una interrupción de la pérdida de peso y pirosis o, en el peor de los casos, una intolerancia alimentaria total<sup>(11)</sup>.

El tránsito esofagogástrico con contraste muestra primero una dilatación simple de la bolsa y después un deslizamiento con la banda horizontal<sup>(9)(11)</sup> (Fotos 14 y 15).

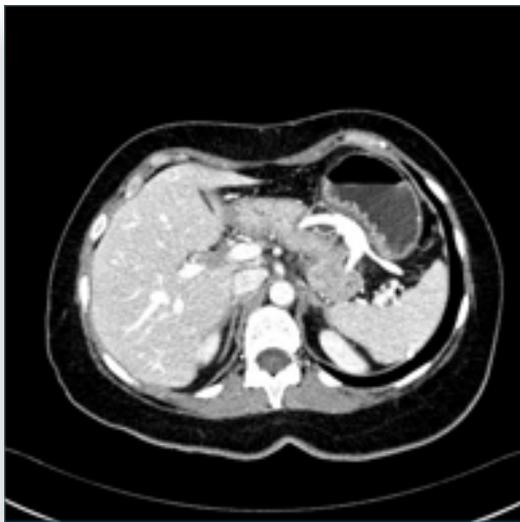


Foto 14. TC Abdomen: Dilatación proximal del estómago.  
(Fuente HULP 2014)



Foto 15. Radiografía simple de abdomen:  
banda gástrica horizontalizada

Si no se establece un diagnóstico precoz, el deslizamiento de la banda puede estrangular el estómago y provocar una necrosis gástrica<sup>(11)</sup>.

Cuando existe una dilatación de la banda proximal, lo primero que debe realizarse es desinflar la banda<sup>(9)(11)</sup>. Si un cirujano general se encuentra con este caso debe quitar la banda exclusivamente para tratar la urgencia, comprobando la integridad del estómago con azul de metileno y si hay perforación se sutura<sup>(9)</sup>.

### Erosión de pared gástrica por la banda:

Es una complicación poco frecuente (<4%) de evolución lenta, y por lo tanto rara vez se manifiesta de forma aguda como perforación y peritonitis<sup>(9)</sup>.

Puede dar clínica de sangrado y dolor por erosión de la banda en la pared gástrica, o debutar como infección del reservorio subcutáneo<sup>(9)(11)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

Esta complicación se diagnostica mediante endoscopia y su tratamiento es administrar antibióticos y retirar la banda por laparoscopia o vía endoscópica dependiendo del grado de inclusión<sup>(9)</sup>.

### Síntomas de reflujo severo:

Algunos pacientes pueden presentar de forma aguda ardor epigástrico y dolor torácico que pueden ser secundarios a estasis en el esófago por estenosis distal debida a una banda excesivamente apretada<sup>(9)</sup>.

El manejo inicial es desinflar la banda<sup>(9)(11)</sup> y tomar mayores dosis de inhibidores de la bomba de protones<sup>(9)</sup>.

Si los síntomas se resuelven el paciente es remitido al equipo de cirugía bariátrica que deben reconsiderar el rellenado de la banda gradualmente a lo largo de los meses<sup>(9)(11)</sup>.

Si los síntomas no se resuelven puede ser necesario retirar la banda y conversión a otra técnica quirúrgica<sup>(9)(11)</sup>.

## DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA/CRUCE DUODENAL

La derivación biliopancreática debe entenderse más como un concepto que como una técnica en sí<sup>(16)</sup>.

Scopinaro practica una gastrectomía, dejando un estómago con una capacidad entre 200 y 500ml, seccionando el duodeno a nivel postpilórico y reconstruyendo el tránsito digestivo mediante una gastroyeyunostomía con un asa de Y de Roux de 200 cm de longitud medida desde el ciego, con un pie de asa en el íleon terminal a 50 cm de la válvula ileocecal<sup>(16)</sup>.

El cruce duodenal es una "operación mixta", alternativa a la derivación biliopancreática de Scopinaro, en la que la gastrectomía distal es reemplazada por la gastrectomía vertical y el asa común es alargada a 100 cm<sup>(17)</sup>.

Estos procedimientos son los que mayor pérdida de peso consiguen a largo plazo. Estos pacientes requieren especial atención por los cambios en su anatomía y fisiología tras la intervención<sup>(9)</sup>.

La tasa de complicaciones postoperatorias publicadas varía entre el 3 y el 43%<sup>(8)</sup>.

Existen varios factores relacionados con un incremento de la morbilidad postoperatoria: BMI > 65, morfología androide, cirugía de revisión y la curva de aprendizaje<sup>(8)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

Muchas de las complicaciones ya se han comentado a lo largo del capítulo y la actitud terapéutica es la misma: perforación, fuga de la línea de sección o anastomosis, estenosis, hemorragia...

Trataremos brevemente la fuga del muñón duodenal.

Fuga del muñón duodenal:

Tiene una frecuencia entre el 0,25-1%, difícil de diagnosticar, la sospecha diagnóstica suele ser la salida de bilis por el drenaje abdominal<sup>(8)(9)</sup>.

La colangiografía percutánea confirma el diagnóstico y permite la colocación de un drenaje externo para aliviar la fuga<sup>(8)(9)</sup>.

Ante signos de sepsis abdominal, como en cualquier otra fuga, el tratamiento debe ser la revisión quirúrgica para lavado, drenaje de la cavidad y reparación del muñón si es posible. En ocasiones la sutura o el regrapado es insuficiente o inviable y se tiene que realizar una duodenostomía descompresiva<sup>(8)(9)</sup>.

### COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS

En la era de la cirugía bariátrica con protocolos de profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa, la incidencia de trombosis venosa profunda sintomática y tromboembolismo pulmonar varía entre 0-5,4% y 0-6,4% respectivamente<sup>(18)</sup>.

Las complicaciones tromboembólicas son la causa más frecuente de muerte en la cirugía bariátrica<sup>(8)(18)</sup>.

Las manifestaciones clínicas incluyen: disnea, dolor torácico, taquicardia, taquipnea, hipotensión, fiebre y hemoptisis. La tasa de mortalidad asociada al TEP es de un 30%, aunque si se reconoce y trata precozmente se reduce a un 2,5%<sup>(8)</sup>.

La TC helicoidal de tórax es, en la actualidad, la modalidad de elección para el diagnóstico de TEP. La determinación en sangre del dímero D tiene un alto valor predictivo negativo. La angiografía pulmonar es el gold standard para el diagnóstico, pero solo debe ser solicitada ante sospecha de TEP en pacientes con una gammagrafía y TC indeterminadas<sup>(8)</sup>.

Los pacientes que se someten a cirugía bariátrica son considerados pacientes de moderado o alto riesgo de sufrir complicaciones trombóticas<sup>(18)(19)</sup>.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

No hay recomendaciones de tromboprofilaxis específicas para estos pacientes, aceptándose la compresión mecánica con deambulación precoz como únicos métodos de profilaxis hasta la combinación con quimioprofilaxis o el uso de filtros de vena cava inferior<sup>(18)(19)</sup>.

Una profilaxis antiembólica efectiva incluye heparina de bajo peso molecular, sistemas de compresión venosa intermitente y deambulación precoz<sup>(18)(20)</sup>.

Muchos de los eventos tromboembólicos ocurren dentro de los 30 días tras la cirugía, por lo que extender la tromboprofilaxis tras el alta al domicilio debe ser considerada. No hay suficientes datos para recomendar dosis y duración de la tromboprofilaxis entendida tras el alta<sup>(18)</sup>.

### 5. Bibliografía

---

1. William O. Richards. Chapter 15: Morbid Obesity. Sabiston. Text of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 19 th Edition.
2. Dorman RB, Ikramuddin S. Cirugía Bariátrica para la obesidad y el síndrome metabólico. ACS Surgery Principles and Practice. Edición 2014.
3. Murgüerza Huguet JM, Martín Duce A, Rodríguez Pascual A, Díez Alonso M. Clasificación, epidemiología y fisiopatología de la obesidad. Guía Clínica de Cirugía de la Obesidad. 2ª Edición. AEC.
4. Buchwald et al. Bariatric Surgery; A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA, October 13, 2004- \_Vol 292, nº 14.
5. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/Bariatric Surgery Worldwide 2011. OBES SURG (2013) 23:427-436.
6. Perioperative Safety in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery. The Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium. N Engj Med 361;5 (July 2009) 445-454.
7. Sabench Pereferrer et al. Estándares de calidad de resultados en Cirugía Bariátrica. I Curso avanzado en Cirugía Bariátrica y Metabólica. SECO 2014.
8. Arteaga González et al. Diagnóstico y tratamiento precoz de las complicaciones postoperatorias. Guía Clínica de Cirugía de la Obesidad. 2ª Edición. AEC.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

9. Frutos Bernal MD, Luján Mompeán JA, Parrilla Paricio P. Capítulo 14: Actitud ante el paciente con cirugía bariátrica en urgencias. I Curso avanzado en Cirugía Bariátrica y Metabólica. SECO 2014.
10. Frutos Bernal MD, Luján Mompeán JA. By-pass gástrico. Guía Clínica de Cirugía de la Obesidad. 2ª Edición. AEC.
11. Chevallier JM. Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la cirugía bariátrica. (40-395). Técnicas Quirúrgicas- Aparato Digestivo. Enciclopedia Médico Quirúrgica.
12. Dick A. et al. Gastrointestinal bleeding after gastric bypass surgery: nuisance or catastrophe? Surgery for Obesity and Related Diseases 6 (2010) 643-647.
13. Sánchez Santos R, González Fernández S. Gastrectomía vertical. Guía Clínica de Cirugía de la Obesidad. 2ª Edición. AEC.
14. González Fernández et al. Banda gástrica ajustable. Seguimiento y resultados. Guía Clínica de Cirugía de la Obesidad. 2ª Edición. AEC.
15. Pujol Rafols et al. Banda gástrica ajustable. Generalidades y técnica quirúrgica. Guía Clínica de Cirugía de la Obesidad. 2ª Edición. AEC.
16. Resa Bienzobas JJ et al. Derivación biliopancreática. Guía Clínica de Cirugía de la Obesidad. 2ª Edición. AEC.
17. Serra Díaz C et al. Cruce duodenal. Guía Clínica de Cirugía de la Obesidad. 2ª Edición. AEC.
18. ASMBS updated position statement on prophylactic measures to reduce the risk of venous thromboembolism in bariatric surgery patients. ASMBS Clinical Issues Committee. Surgery for Obesity and Related Disease 9 (2013) 493-497
19. Ikesaka R Et al. Efficacy and safety of weight-adjusted heparin prophylaxis for the prevention of acute venous thromboembolism among obese patients undergoing bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. Thrombosis Research 133 (2014) 682-687.
20. Ruiz de Adana JC. Valoración multidisciplinar. Optimización de comorbilidades y pérdida de peso preoperatoria. Guía Clínica de Cirugía de la Obesidad. 2ª Edición. AEC.

## 7 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

María Recarte Rico y Ramón Corripio Sánchez

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

PETICIONES	TRATAMIENTO
<p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Sangre:</p> <p>Hemograma:</p> <p>Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.</p> <p>Fórmula leucocitaria</p> <p>Coagulación:</p> <p>Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.</p> <p>Bioquímica:</p> <p>Glucosa</p> <p>Creatinina</p> <p>Urea</p> <p>Ionograma: Na, Cl, K</p> <p>Gasometria venosa:</p> <p>pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de bases, lactato.</p> <p>Proteínas:</p> <p>Proteína C reactiva (PCR)</p> <p>Proteínas totales</p> <p>Hemocultivo: si fiebre</p>	<p>Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.</p> <p>Dieta absoluta</p> <p>Antibióticos:</p> <p>Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g /iv/ 8 h</p> <p>Alérgico: Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Tigeciclina 100 mg/iv</p> <p>Sepsis grave o riesgo de Blee: Meropenem 1g/iv/ 8 h + Vancomicina 20 mg/kg peso</p> <p>Analgesia:</p> <p>Metamizol 2 gr/iv/8 h</p> <p>Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h</p> <p>Inhibidor de la bomba de protones:</p> <p>Omeprazol 40 mgr/ iv</p> <p>Consentimiento informado.</p> <p>Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas.</p>
<p><b>Radiología:</b></p> <p>TAC</p> <p>EGD</p>	
<p><b>ECG</b></p>	
<p><b>Pulsioxímetro</b></p>	

## 8 | OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO

Eduardo Gutiérrez Iscar

En esta situación el cirujano debe enfrentar dos DESAFIOS:

- Uno es el **DIAGNÓSTICO**, en el cual la exploración física y la tomografía computarizada son fundamentales.
- Otro **LA INDICACIÓN QUIRÚRGICA**, cuáles son los enfermos que hay que operar y cuando hacerlo

### 1. Obstrucción intestinal vs. Íleo. Vs. Sd. de Ogilvie \_\_\_\_\_

- **Obstrucción intestinal**: La interrupción de la progresión del contenido intestinal de aparición brusca o progresiva a lo largo de varios días.
- **Ileo paralítico**: (obstrucción funcional, pseudobstrucción, ileo adinámico...) Fallo en la actividad propulsiva normal de todo o parte del tubo digestivo, una alteración funcional del peristaltismo (el fallo reside en la fibra muscular lisa). En este cuadro existe una ausencia casi completa de ruidos abdominal. En la radiografía simple de abdomen destaca la existencia de asas intestinales distendidas con gas en su interior distribuidas por toda la cavidad abdominal. Lo más importante es la existencia de gas simultánea en el estómago en el intestino delgado, en el colon y en el recto. Para su tratamiento además de SNG, pro cinéticos, neostigmina, naloxona, eritromicina...

\*(etiología del ileo paralítico) En general se trata de un cuadro reactivo a un estímulo desencadenante, siendo el ileo postquirúrgico la causa más frecuente.

- **SD de Ogilvie**: (Sir Heneage Ogilvie) describió el síndrome por primera vez, de pseudo-obstrucción colónica, en el año 1948 en el British Medical Journal. En este artículo describía los casos de dos pacientes que presentaban distensión colónica aislada sin ningún punto de obstrucción. El postulaba que el íleo colónico era secundario al desbalance entre la inervación parasimpática y simpática causado por enfermedad metastática del plexo celíaco. Se trata de una entidad clínica rara que ocurre más frecuentemente en pacientes que tienen otras enfermedades clínicas o quirúrgicas subyacentes. Tratamiento: sonda rectal.

### 2. Etiología de la oclusión mecánica aguda intestinal \_\_\_\_\_

La causa de la obstrucción del intestino delgado ha cambiado drásticamente durante el pasado siglo. A finales del siglo 20, las hernias representaban más de la mitad de las obstrucciones intestinales mecánicas. Con la reparación electiva de rutina de hernias, esta causa ha pasado a la tercera causa más común de obstrucción del intestino delgado en los países industrializados. Las adherencias secundarias a cirugías previa son por mucho la causa más común de obstrucción del intestino delgado hoy en día.

Las adherencias, especialmente después de las operaciones de la pelvis (por ejemplo, procedimientos ginecológicos, apendicectomía o la resecciones colorrectales), son responsables de más del 60% de todas las causas de obstrucción intestinal en los Estados Unidos. Esta tendencia de los procedimientos abdominales inferiores para producir adherencias, que resultan en obstrucción, se piensa que es debido al hecho de que el intestino es más móvil en la pelvis y más anclado en el abdomen superior.

Los tumores malignos representan aproximadamente el 20% de los casos de obstrucción del intestino delgado. La mayoría de estos tumores no son tumores primarios del intestino delgado que son extremadamente infrecuentes, si no que se trata de lesiones metastásicas que obstruyen el intestino, secundario a implantes peritoneales que se han propagado de un tumor primario intraabdominal como ovario, páncreas, estómago o colon.

Una causa importante de la obstrucción del intestino delgado que no se considera habitualmente, es la obstrucción asociada con un absceso intraabdominal, comúnmente desde la ruptura del apéndice, divertículo, o dehiscencia de una anastomosis intestinal. La obstrucción puede ocurrir como resultado de un íleo local en el intestino delgado adyacente al absceso. Además, el intestino delgado puede formar una porción de la pared de la cavidad del absceso y obstruirse con un retorcimiento del intestino en este punto.

De esta manera las causas de la obstrucción del intestino delgado se pueden dividir en tres categorías:

1. La obstrucción derivada de causas extraluminales tales como adherencias, hernias, carcinomas y abscesos.
2. La obstrucción intrínseca de la pared del intestino (por ejemplo, tumores primarios).
3. Obstrucción intraluminal (por ejemplo, cálculos biliares, enterolitos, cuerpos extraños, y bezoares).

## 8 | OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO

Eduardo Gutiérrez Iscar

### 3. Fisiopatología

---

La interrupción de la progresión del contenido intestinal de aparición brusca o progresiva a lo largo de varios días. Debido al acúmulo de contenido intraluminal en el asa ocluida, se produce un TERCER ESPACIO, el aumento de la secreción y disminución de la absorción intestinal conducen a una DESHIDRATACIÓN PROGRESIVA Y ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS que puede incluso desembocar en un SHOCK HIPOVOLÉMICO (IRA; acidosis metabólica; arritmias cardiacas...). Al tiempo se producen alteraciones de la flora intestinal, se invierte su composición con aumento de los Gram+ a expensas de los Gram-, aparecen fenómenos de translocación bacteriana agravando los cuadros obstructivos con BACTERIEMIAS. Por último, la distensión del asa ocluida conduce a una ISQUEMIA PROGRESIVA de la pared intestinal, que puede terminar en peritonitis por perforación.

### 4. Anamnesis

---

Una anamnesis bien conducida permite sospechar el diagnóstico y el mecanismo causal. Debemos recabar en antecedentes quirúrgicos y no quirúrgicos. La inspección del abdomen en búsqueda de cicatrices, HERNIAS y EVENTRACIONES!! Taco rectal en toda sospecha de obstrucción.

Deben detectarse cuatro manifestaciones principales en: DOLOR, VÓMITOS, FALTA DE ELIMINACIÓN DE GASES Y MATERIA FECAL y DISTENSIÓN ABDOMINAL.

- Dolor abdominal en el 80% de los casos es el síntoma inaugural. Características, localización...
- Cuando los vómitos aparecen de manera precoz o concomitantes al dolor sugieren una oclusión alta de intestino delgado. Cuando aparecen de forma tardía o incluso faltan y en su lugar aparecen náuseas, lleva a pensar en una oclusión baja ileal o incluso colorrectal.
- Interrupción de la emisión de heces y sobretodo de gases, cuando se manifiesta, CERTIFICA EL DIAGNÓSTICO de oclusión (no es fácil de confirmar en pacientes que sufren estreñimiento crónico).
- El meteorismo expresa la distensión de asas intestinales y será mayor cuanto más bajo sea el nivel de la obstrucción. La ausencia completa de borborigmos ensombrece el pronóstico.

## 8 | OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO

Eduardo Gutiérrez Iscar

### 5. Técnicas de imagen

---

#### 5.1 RX simple de abdomen

Permite efectuar un primer estudio diagnóstico. Deben de hacerse tres placas:

1. **Bipedestación:** Varios NIVELES HIDROAEREOS dentro de una estructura digestiva (radio-transparencia gaseosa por encima de una opacidad líquida). Los niveles hidroareos en el intestino delgado son más numerosos y más anchos que largos, mientras que en el intestino grueso son más largos que anchos. Una opacidad difusa interileal o la desaparición del borde externo del músculo psoas sugiere la presencia de derrame intraperitoneal.
2. **Decúbito supino:** El intestino delgado dilatado se reconoce por las VÁLVULAS CONNIVENTES (opacidades lineales que unen sin solución de continuidad ambos bordes del intestino a modo de pliegues) que en la radiografía a veces forman una imagen en PILAS DE MONEDAS. Diferenciadas de las haustras del colon.
3. **Radiografía de tórax:** Neumoperitoneo y distensión de cámara gástrica.

\*Varón de 81 años con dolor en FID, distensión abdominal y esta radiografía de abdomen. Se solicita TC con la sospecha de obstrucción intestinal. AUNQUE PERMITE ORIENTAR CADA CASO, LA RADIOLOGÍA SIMPLE ES TAMBIÉN INESPECÍFICA EN CUANTO A LA CERTEZA DE LA LOCALIZACIÓN, ASI COMO AL GRADO Y PRESENCIA DE COMPLICACIONES.

#### 5.2 TAC abdómino-pélvico

Excluir el sufrimiento de asa resulta crítico en el manejo de la oclusión intestinal, ya que en su presencia el cuadro dobla su mortalidad (de 10 al 20%) y esta agravado por una alta morbilidad (42%), principalmente en forma de infección de herida quirúrgica, complicaciones urinarias y pulmonares.

Se ha convertido en una exploración fundamental ante la sospecha de una oclusión aguda de intestino delgado. Su sensibilidad y especificidad mejoran con la inyección intravenosa de medio de contraste, y a veces, mediante la opacificación del tubo digestivo con medio de contraste hidrosoluble por vía baja (intrarrectal) o alta (administración oral) según se sospeche una oclusión alta o baja.

## 8 | OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO

Eduardo Gutiérrez Iscar

Son candidatos a una actitud quirúrgica sin demora los pacientes en los que la TC revela signos de sufrimiento intestinal: (además del PNEUMOPERITONEO) zona de transición nítida entre el segmento intestinal dilatado y colapsado (OBSTRUCCIÓN COMPLETA), engrosamiento de las paredes del intestino delgado (ASAS CON PARED EDEMATOSA), derrame periintestinal, engrosamiento y aspecto inflamatorio o infiltrado del mesenterio, falta de realce de las paredes digestivas por el medio de contraste, PNEUMATOSIS PARIETAL, aire en la vena porta y sus ramas (GAS PORTAL).

Se han descrito otros signos tomográficos indirectos de oclusión como el feces sign (ASPECTO PSEUDOFECAL INTRALUMINAL) que indica la presencia de un bezoar, el signo de la DIANA en la invaginación intestinal o el SIGNO DEL REMOLINO (whirl sign) preferentemente asociado a un vólvulo de intestino delgado por brida.

### 6. Principios básicos del tratamiento en las oclusiones agudas de intestino delgado

PRAXÁGORAS: Médico griego del 400 a.C. Mejoró la teoría de la circulación postulando que las arterias llevaban aire además de sangre. Practicaba fístulas entero-cutáneas mediante punción percutánea en pacientes con obstrucción intestinal secundaria a hernia incarceradas. La utilidad quirúrgica era reconocida en su momento pero probablemente seguida de una elevada mortalidad.

En todos los casos, cualquiera que sea la opción terapéutica que se considere (médica o quirúrgica) en el momento del ingreso deben instaurarse sin demora las PRIMERAS MEDIDAS MÉDICAS Y DE REANIMACIÓN. Tomar todas las precauciones con relación a la preparación del paciente para una posible cirugía (de urgencia o de forma diferida).

- **Corrección del equilibrio hidroelectrolítico:** Siempre necesaria porque los vómitos y el tercer espacio producen deshidratación. Vía venosa periférica de gran calibre. Sondaje urinario. Balance hídrico.
- **SNG con caída a bolsa:** Debe colocarse sin dudar en cualquier síndrome oclusivo. En posición sentada, vía nasal, sonda siliconada, ROJA (18 Fr). Control de buena colocación intragástrica (auscultación, aspiración, Rx...).

## 8 | OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO

Eduardo Gutiérrez Iscar

- **Analgesia:** Sin enmascarar los posible signos de irritación peritoneal.
- **Tratamiento médico de la oclusión:** GASTROGRAFÍN (100 ml diluidos en 400 ml. de suero fisiológico) En ausencia de signos de obstrucción intestinal. Medios de contraste hidrosolubles. Su ingestión permitiría eliminar el obstáculo mecánico responsable de la obstrucción a expensas de su efecto hiperosmótico. Puede ser controlado con Rx de abdomen seriadas y ayudar a la decisión de cirugía diferida.

### 6.1 Tratamiento quirúrgico

La intervención quirúrgica de una OIA se practica en la urgencia en los pacientes en estado séptico, en caso de defensa, o en caso de mala tolerancia clínica a la oclusión. La cirugía también se decide en modo diferido en caso de fracaso, de falta de mejoría o de agravamiento del cuadro a pesar de un tratamiento médico bien conducido durante 24-48h.

#### Vía de acceso

La laparotomía suele ser la vía de abordaje de elección en los casos de intervención quirúrgica por obstrucción aguda de intestino delgado (OAID). En este artículo escrito por el servicio de Cirugía del Hospital del Mar en Barcelona se presenta una serie de 33 pacientes intervenidos por OAID por adherencias y hernias internas, excluyendo aquellos con peritonitis y sepsis. Afirman que aunque existen suficientes datos sobre la utilidad y la seguridad del abordaje laparoscópico en el tto de las OAID, todavía una mayoría de cirujanos generales no se plantea su uso en la práctica clínica habitual ni tan siquiera en caso seleccionados.

Conclusiones: El abordaje laparoscópico, en casos seleccionados de OIDA por adherencias y hernias internas, cuando es realizado por cirujanos entrenados en laparoscopia, presenta una alta probabilidad de éxito (baja tasa de conversión, corta estancia postoperatoria y baja morbilidad), por lo que su uso estaría plenamente justificado en estos casos.

#### Laparotomía

LMSIU. Las incisiones transversales, subcostales o pararrectales no se recomiendan, ni siquiera con la intención de aprovechar una cicatriz preexistente, pues no permiten hacer una exploración completa y segura de toda la cavidad peritoneal. Entrar en el abdomen puede resultar difícil debido a las grandes adherencias de las asas delgadas a la pared abdominal. El riesgo de perforación digestiva se incrementa a causa de la distensión de las asas intestinales. Conviene

## 8 | OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO

Eduardo Gutiérrez Iscar

entonces cortar todos los planos sucesivos de la pared abdominal con bisturí frío. Cuando no es posible penetrar en el abdomen, sobre todo por debajo de una cicatriz previa, no debe vacilarse en ampliar la incisión hasta encontrar una zona libre de adherencias.

### Exploración de la cavidad abdominal

**Localización de la zona responsable de la oclusión intestinal aguda**, se encuentra en la zona de transición entre el intestino colapsado distal a la oclusión y el intestino dilatado proximal a ésta. El intestino se despliega y exterioriza con prudencia debido al peligro de rupturas en caso de dilatación considerable.

El **vaciamiento intestinal** de modo retrógrado consiste en movilizar la columna de secreciones digestivas mediante movimientos suaves en sentido antiperistáltico, desde el sitio del obstáculo hacia el ángulo duodenoeyunal. Para esto, los dedos índice y medio de la mano derecha empujan la columna de líquido a lo largo de 20-30 cm de intestino, mientras que dos dedos de la mano contraria inmovilizan y comprimen el segmento digestivo distal. El ayudante colabora con el cirujano desenrollando el intestino proximal para evitar que la columna líquida movilizada choque contra las angulaciones del intestino y así aumente la presión intraluminal. Tras cada movimiento de vaciamiento del intestino, la mano izquierda se aproxima a la derecha y comprime el segmento digestivo que acaba de vaciarse; la maniobra se reanuda con el segmento proximal siguiente.

El vaciamiento intestinal permite:

- descomprimir el intestino para evitar que sufra una isquemia por distensión;
- tratar más fácilmente la causa de la oclusión;
- explorar con mayor seguridad toda la cavidad abdominal;
- suturar la pared abdominal con mayor facilidad y sin tensión al final de la intervención;
- reducir los riesgos de complicaciones respiratorias postoperatorias debidas a la distensión abdominal y a los riesgos de broncoaspiración.

\*En cambio, no se ha demostrado que facilite la reanudación del tránsito, ya que esta maniobra induce un traumatismo intestinal capaz de prolongar el íleo paralítico postoperatorio.

**Valoración de la vitalidad del intestino delgado.** Si el intestino ha sufrido un proceso isquémico prolongado (vólvulo por brida, distensión importante, compresión intraluminal por un cuerpo extraño), las paredes están a menudo pálidas o toman un color violáceo, con listas

## 8 | OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO

Eduardo Gutiérrez Iscar

de color castaño o gris. Las paredes pueden tener simples petequias o hematomas limitados. Además, un intestino francamente isquémico se reconoce con facilidad: paredes átonas, sin peristaltismo, a veces muy finas o, al contrario, muy edematizadas, de color rojo violáceo, sin latido arterial perceptible del mesenterio frente al segmento de intestino sospechoso. En estos casos típicos, la resección es obligatoria. Ante la duda respecto a la viabilidad, durante 10-15 minutos se envuelve el intestino en campos embebidos con solución fisiológica tibia. La falta de recolocación correcta y rápida, de reanudación del peristaltismo o de pulso en el mesenterio frente a la zona dudosa debe conducir a la resección. Así mismo, la persistencia de una duda sobre la vitalidad tras el calentamiento hace necesaria la resección. El riesgo es preservar un segmento intestinal mal vascularizado, que después se complica con una perforación y una peritonitis postoperatoria a corto plazo o una estenosis isquémica a largo plazo. En la gran mayoría de los casos, la anastomosis en una etapa es factible. La decisión de hacer una doble enterostomía se adopta según varios criterios.

**Resección del intestino delgado desvitalizado:** La resección debe ser amplia para que la anastomosis abarque segmentos indudablemente bien vascularizados. Los límites de la resección del intestino deben fijarse por lo menos a 5 cm de cada lado de la zona isquémica con el fin de garantizar la inclusión de la zona sana. Debe ser medido cuanto hemos resecado.

La inflamación peritoneal estaría claramente identificada como un elemento principal en la formación de adherencias. En la práctica y con el estado actual de los conocimientos, es más conveniente disminuir los factores que favorecen o que mantienen la inflamación peritoneal, para lo cual se recomiendan algunos principios simples:

- proteger el intestino delgado con campos húmedos en caso de intervención prolongada
- en caso de peritonitis o hemoperitoneo, hacer un lavado peritoneal cuidadoso con solución fisiológica tibia;
- en presencia de seudomembranas, tratar de extraerlas (sin obstinarse);
- efectuar la reperitonización de las lesiones serosas o mesentéricas;
- volver a colocar el epiplón sobre las asas intestinales y debajo de la cicatriz;
- evitar los drenajes inútiles o usar de preferencia materiales inertes (silicona);
- evitar las maniobras de vaciamiento intestinal repetidas o traumáticas.

## 8 | OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO

Eduardo Gutiérrez Iscar

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

#### PETICIONES

##### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Amilasa

Gasometria venosa:

pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de bases, lactato.

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Prueba de embarazo

##### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino, bipedestación, decúbito lateral izquierdo

TAC

##### ECG

#### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Fiebre.

Dieta absoluta

Via intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 2000- 2500 cc/ 24 horas

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr (1 amp)/iv/8 h

Buscapina compositum 1 amp/ iv/ 8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Dexketoprofeno 50 mg (1 amp)/ iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda vesical

Vómitos:

Metoclopramida 1 amp/iv/ 8 h

Ondansetron 4 mg (1 amp)/ iv/ 8 h

#### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos.

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

## 9 | CIRUGIA DE URGENCIAS EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Miguel León Arellano

Las características principales que diferencian la colitis ulcerosa de la enfermedad de Crohn son las siguientes:

En la colitis ulcerosa, la localización principal inicia por el recto y se dirige caudalmente, el tipo de lesiones son continuas y las úlceras son superficiales. La afectación es solo de la mucosa. El cuadro clínico incluye tenesmo y diarrea sanguinolenta. Las complicaciones de la colitis ulcerosa son el megacolon tóxico, perforación y malignización.

En la enfermedad de Crohn, la afectación puede ser en cualquier tramo del tracto gastrointestinal, sobre todo en el íleon terminal y colon derecho. El tipo de lesión es segmentaria, con úlceras profundas con fístulas, la afectación es transmural. El cuadro clínico incluye fiebre, diarrea, dolor abdominal y masas. Las complicaciones son obstrucción intestinal y fístulas gastrointestinales.

El tratamiento médico de la enfermedad inflamatoria intestinal se resume en la siguiente tabla, donde se aprecia que en el último escalón se encuentra la opción quirúrgica.

	BROTE	MANTENIMIENTO	FÍSTULA PERIANAL
<b>Leve</b>	5' ASA (50% precisa añadir corticoides)	En gastroduodenal o yeyunal	Metronidazol
<b>Moderado</b>	5' ASA + corticoide i.v.	En colitis o ileocolitis ↓ 5' ASA	si fracaso ↓ 6 Mercaptopurina
<b>Severo</b>	5' ASA + corticoide i.v. (↑ dosis) corticorrefractario ↓ si fracaso INFLIXIMAB o Ciclosporina ↓ si fracaso Cirugía	Ninguna medida si fracaso o recidiva ↓ Azatioprina o 6-Mercaptopurina o Metotrexate ↓ si fracaso Cirugía	si fracaso ↓ Infliximab ↓ Cirugía

Figura 1.

### 1. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn \_\_\_\_\_

Cerca del 70% de los pacientes requerirán algún tipo de tratamiento quirúrgico durante su vida, y de estos entre el 30 al 70% requerirán una reintervención.

#### **Indicaciones Quirúrgicas.**

Las indicaciones de cirugía programada son:

- Neoplasias
- Retraso del Crecimiento
- Tratamiento médico fallido

Las indicaciones de cirugía de urgencias son:

- Hemorragia
- Perforación intestinal
- Obstrucción Intestinal
- Abscesos

Las dos principales opciones quirúrgicas en la enfermedad de Crohn, cuando nos encontramos con estenosis intestinales son la estricturoplastia y la resección intestinal.

La ventaja de la estricturoplastia es que previene el síndrome de intestino corto y está contraindicado cuando hay enfermedad activa, presencia de flemón, fistula séptica, estenosis duodenales, perforación y malnutrición, estenosis en un sitio de anastomosis realizado 12 meses antes.

La indicación de la resección intestinal es cuando hay alguna contraindicación para la estricturoplastia o cuando es inapropiada técnicamente. Es importante que si se decide por realizar una resección intestinal, el porcentaje de pacientes que se reoperan y que pueden terminan con síndrome de intestino corto.

Cuando la estenosis es menor a 10 cm se realiza la técnica de HeinekeMikulic:

## 9 | CIRUGIA DE URGENCIAS EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTestinal

Miguel León Arellano

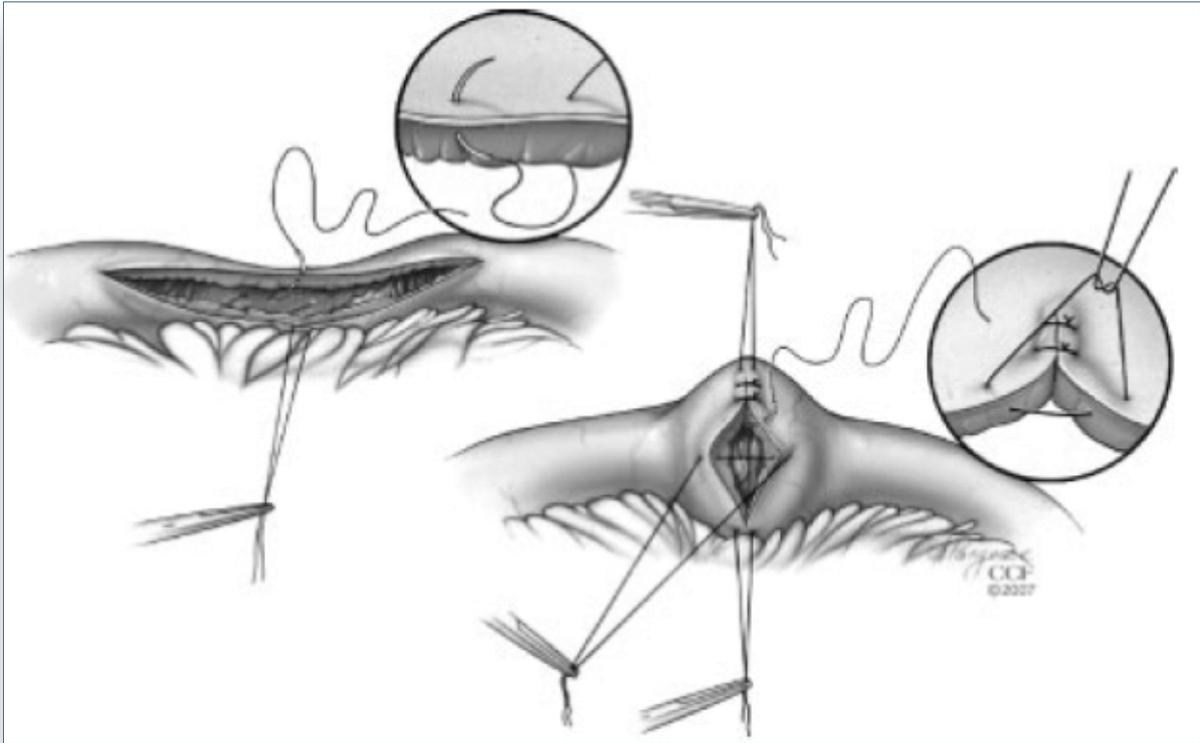


Figura 2.

En las estenosis de 10 a 15 cms se realiza la técnica de Finney:

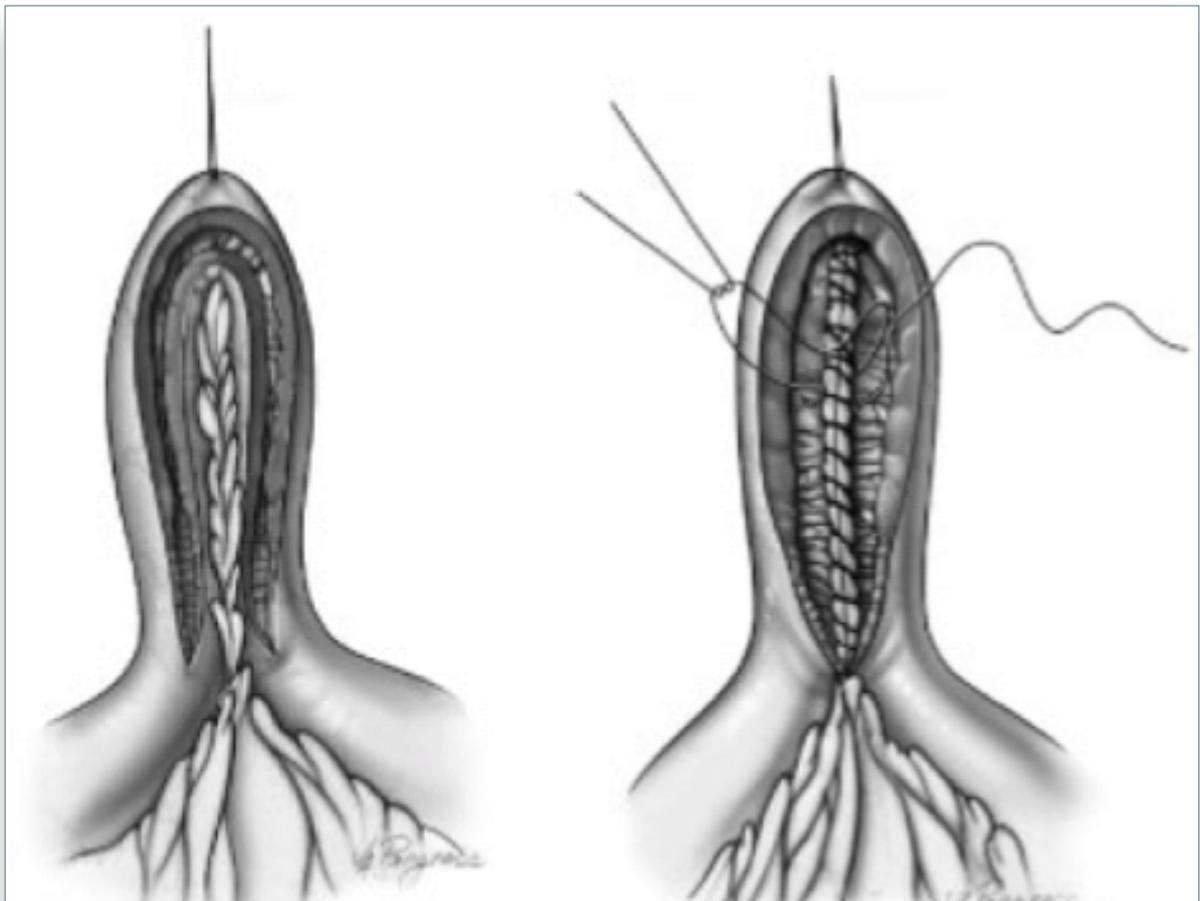


Figura 3. Estricturoplastia de Finney

## 9 | CIRUGIA DE URGENCIAS EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Miguel León Arellano

Cuando las estenosis son mayores de 25 cms se realiza la técnica de Michelasi:

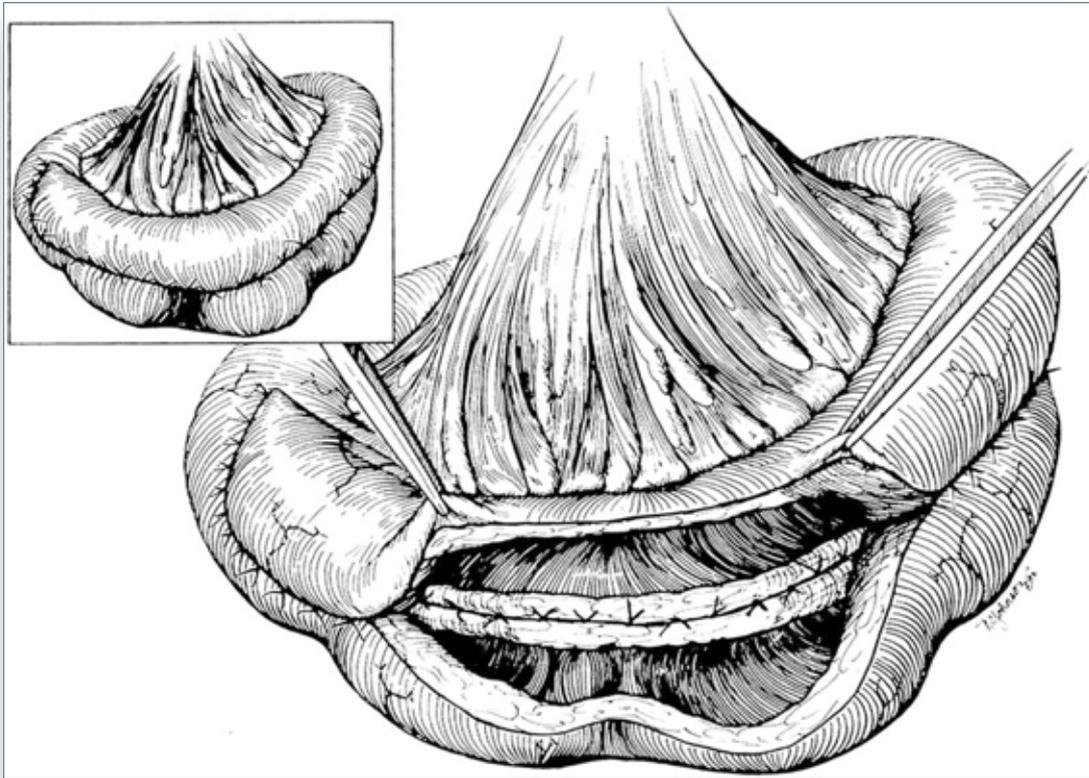


Figura 4.

Los beneficios de la resección intestinal laparoscópica incluyen, resultados estéticos, y menos días de hospitalización. Aunque esta técnica tiene limitaciones como inflamación del mesenterio, fistula enterocutanea y abscesos con intensa fibrosis.

### 2. Enfermedad perianal en pacientes con enfermedad de Crohn

El 90% de los pacientes presentaran a lo largo de su vida ulceras perianales, fisuras, fistulas perianales y estenosis.

**Fisura anal:** Puede producirse en cualquier cuadrante, la primera opción es el tratamiento conservador, luego la ELI.

**Estenosis anal:** Se utiliza los dilatadores de Hegar y si falla la proctectomía.

**Fistulas Perianales:** En fistulas interesfintericas y transesfintericas bajas se pueden tratar sin riesgo de incontinencia con una fistulotomía. En fistulas transesfintericas altas se realiza técnica de Seton, de larga duración, pero tiene una recurrencia de 40%. Se puede realizar Flaps de avance mucoso en fistulas complejas pero con una recurrencia del 54%.

## 9 | CIRUGIA DE URGENCIAS EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Miguel León Arellano

La opción de terapia de células madre consiste en la implantación de células madre derivadas de tejido adiposo en el trayecto de la fistula.

### **Abscesos Intraabdominales:**

Los abscesos intrabdominales ocurren casi en el 20% de los pacientes con enfermedad de Crohn en alguna época de su vida, generalmente no producen cuadros sépticos.

Tradicionalmente los abscesos intrabdominales requerían cirugía urgente y resección del segmento afecto, ahora con las nuevas técnicas se ha desarrollado técnicas menos invasivas como el drenaje percutáneo. Pero se ha visto que el drenaje solo tiene una tasa de éxito de solo el 50%.

La mayoría de pacientes que presentan abscesos que se drenan percutáneamente a la larga requieren resección intestinal.

## 3. Colitis ulcerosa

---

El 30% de los pacientes con colitis ulcerosa se intervendrán quirúrgicamente en algún momento de su vida.

- Las indicaciones de la cirugía programada son:
- Enfermedad refractaria al tratamiento médico.
- Complicaciones y efectos secundarios al tratamiento médico.
- Displasia, cáncer, manifestaciones extra cólicas (Colangitis Esclerosante Primaria, artritis, Uveitis).
- Estenosis y retraso del crecimiento.

El riesgo de cáncer colorrectal, aumenta a los 10 años de la enfermedad y a los 30 años es del 20%.

Las indicaciones de la Cirugía Urgente son:

- Empeoramiento de sintomatología a pesar del tratamiento o falta de mejoría en un margen de tiempo.
- Brote severo que no mejora con tratamiento.

Cerca del 80% de los pacientes con un brote severo de la enfermedad requerirá cirugía de urgencia. El margen de tiempo para tomar la decisión de cirugía es en 48 -96 horas.

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

PETICIONES	TRATAMIENTO
<p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Sangre:</p> <p>Hemograma:</p> <p>Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.</p> <p>Fórmula leucocitaria</p> <p>Coagulación:</p> <p>Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.</p> <p>Bioquímica:</p> <p>Glucosa</p> <p>Creatinina</p> <p>Urea</p> <p>Ionograma: Na, Cl, K</p> <p>Amilasa</p> <p>Gasometria venosa:</p> <p>pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de bases, lactato.</p> <p>Proteínas:</p> <p>Proteína C reactiva (PCR)</p> <p>Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).</p> <p><b>Radiología:</b></p> <p>Torax en bipedestación: AP y L</p> <p>Abdomen: decúbito supino, bipedestación, decúbito lateral izquierdo</p> <p>TAC</p> <p><b>ECG</b></p>	<p>Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Fiebre.</p> <p>Dieta absoluta</p> <p>Via intravenosa</p> <p>Fluidoterapia:</p> <p>Glucosalino 2500 cc/ 24 horas</p> <p>Antibióticos:</p> <p>Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv/8 h</p> <p>Cefazolina 2 g/ iv</p> <p>Alérgico:</p> <p>Levofloxacino 500 mg/ iv</p> <p>Metronidazol 1500 mg/iv + Gentamicina 5 mg/Kg peso</p> <p>Analgesia:</p> <p>Metamizol 2 gr (1 amp)/iv/8 h</p> <p>Buscapina compositum 1 amp/ iv/ 8 h</p> <p>Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h</p> <p>Dexketoprofeno 50 mg (1 amp)/ iv/ 8 h</p> <p>Inhibidor de la bomba de protones:</p> <p>Omeprazol 40 mgr/ iv</p> <p>Sonda nasogástrica</p> <p>Sonda vesical</p> <p>Vómitos:</p> <p>Ondansetron 4 mg (1 amp)/ iv/ 8 h</p> <p>Metoclopramida 1 amp/ iv/ 8 h</p> <p><b>PREOPERATORIO</b></p> <p>Consentimiento informado.</p> <p>Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos.</p> <p>Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.</p>

---

# 10 | PATOLOGÍA INTESTINAL: FÍSTULA Y SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

José Pintor Tortolero

---

## 1. Fístulas intestinales

---

### 1.1 Concepto

Comunicación entre el intestino y una superficie epitelizada.

### 1.2 Clasificación

- Alto débito >500 ml/día
- Bajo débito <500 ml/día

### 1.3 Clínica

Fiebre + Herida eritematosa + Salida de contenido intestinal

### 1.4 Diagnóstico

Pruebas de imagen:

- Fistulografía
- TC
- ECO

### 1.5 Tratamiento

Generalidades:

- >90% cierre espontáneo en 1-2 meses
- <10% cierre espontáneo en >3 meses
- 1/3 fístulas complejas: cierre espontáneo

## 10 | PATOLOGÍA INTESTINAL: FÍSTULA Y SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

José Pintor Tortolero

Principios:

- Reconocimiento y estabilización
  - Reposición hidroelectrolítica
  - Drenaje de foco séptico. Si sepsis, realizar TC.
- Valorar → DRENAJE PERCUTÁNEO/DRENAJE QUIRÚRGICO
  - Retirar una vez establecido el trayecto
  - Si defecto pared asociado: tutorizar fístula
  - Si asocia abdomen abierto: no tutorizar
    - VAC (-75mmHg)
- Octreótide
- Soporte nutricional adecuado
  - Nutrición parenteral: 4-5 días hasta estabilización del paciente
  - Nutrición enteral . Criterios necesarios:
    - No sepsis
    - No obstrucción
    - >120 cm de intestino distal
- NO aumento débito fístula
  - Determinar magnitud de la fístula
  - Protección y cuidados de la piel

### 1.6 Investigación y estudio

Fistulografía (7º-10º día)

## 10 | PATOLOGÍA INTESTINAL: FÍSTULA Y SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

José Pintor Tortolero

### 1.7 Decisión

- Indicación quirúrgica:
  - Sepsis
  - Fallo tratamiento conservador >4-6 semanas
  - Factores pronóstico de cierre
    - Foreign body
    - Radiation
    - Infection/inflammatory bowel disease
    - Epitelización del tracto
    - Neoplasia
    - Obstrucción distal
    - Segmento corto (<2cm)
- Cirugía diferida: 4-6 semanas
  - 90% Cierre espontáneo en 4-6 semanas
  - Resolución sepsis local en herida
  - Preparar pared abdominal para cierre definitivo
  - Mejorar estado nutricional
  - Evitar peritonitis obliterante
- Técnica quirúrgica:
  - Incisiones alejadas de cicatrices de laparotomía previa
  - Liberar todo intestino
  - Epiplon/material de barrera entre anastomosis y pared abdominal

## 10 | PATOLOGÍA INTESTINAL: FÍSTULA Y SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

José Pintor Tortolero

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

#### PETICIONES

##### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Ácido láctico

Gasometría:

pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, exceso de base, saturación.

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

Hemocultivo: si fiebre

##### Radiología:

TAC

Valorar enteroRMN

##### ECG

#### PREOPERATORIO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Fiebre.

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Ringer lactato 2500 cc/ 24 horas

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos y Pruebas cruzadas.

Reservar 3 unidades de concentrado de hematíes.

## 10 | PATOLOGÍA INTESTINAL: FÍSTULA Y SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

José Pintor Tortolero

### 2. Síndrome de intestino corto

---

#### 2.1 Concepto

Disminución de superficie intestinal efectiva por una pérdida anatómica o funcional de intestino delgado.

Alta variabilidad individual. Diferentes factores:

- Longitud reseçada >70%
- Segmento reseçado
- Preservación o no de válvula ileocecal

#### 2.2 Causas

- Niños: Enterocolitis necrotizante. Vólvulos. Atresias intestinales
- Adultos: E. Crohn, Enteritis post-RT, Hernias estranguladas
- Ancianos: isquemia

#### 2.3 Clínica

- Período inicial (3 meses)
  - Vómitos diarreas → pérdida hidroelectrolítica
  - Escoriaciones anorrectales
  - Pérdida peso, astenia
- Adaptación (3 meses -1 año)
  - Disminución diarreas
  - Retorno del apetito
- Equilibrio (1-2 años postresección)
  - 2-4 deposiciones/día
  - Peso estable
  - Anemias
  - Tetania

## 10 | PATOLOGÍA INTESTINAL: FÍSTULA Y SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

José Pintor Tortolero

- Alteraciones neuropsiquiátricas
- Osteoporosis
- Disminución líbido

### 2.4 Tratamiento

- PREVENCIÓN!! → Resecciones conservadoras.
- Médico: tratamiento de soporte, nutrición parenteral/enteral, antidiarreicos (IBP, colestiramina, octreótide, inhibidores de la motilidad intestinal)
- Quirúrgico:
  - Enlentecer tránsito:
    - Reversión segmentaria de intestino delgado
    - Construcción de válvulas
    - Interposición de colon
    - Marcapasos eléctrico
  - Aumentar superficie absortiva
    - Técnica Bianchi
    - Enteroplastia transversal seriada
  - Trasplante intestinal

## 10 | PATOLOGÍA INTESTINAL: FÍSTULA Y SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

José Pintor Tortolero

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

#### PETICIONES

##### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Ácido láctico

Amilasa

Enzimas hepáticas: GOT (AST), GPT (ALT),

FA, GGT

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

##### Radiología:

Tórax: AP

Abdomen: decúbito supino.

TAC

##### ECG

#### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.

Dieta líquida

Via intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 2500 cc/ 24 horas

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

#### PREOPERATORIO

Dieta absoluta.

SNG si vómitos.

Vómitos:

Ondansetron 4 mg (1 amp)/ iv/ 8 h

Metoclopramida 1 amp/ iv/ 8 h

Antibióticos:

Cefazolina 2 g/ iv

Alérgico:

Metronidazol 1500 mg/iv + Gentamicina 5 mg/Kg peso

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes

---

# 11 | APENDICITIS AGUDA

Paloma Maté Mate

---

## 1. Epidemiología

---

La apendicitis aguda es una entidad con gran importancia en nuestro medio, ya que supone la causa más frecuente de abdomen agudo (se estima que es la causa de hasta el 60% de los cuadros de abdomen agudo).

Se estima que alrededor de un 7% de la población va a padecer apendicitis aguda a lo largo de su vida, siendo más frecuente en adultos jóvenes (2<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> décadas) y más infrecuente a medida que nos acercamos a las edades extremas de la vida. No se ha observado diferencia de incidencia entre hombres y mujeres.

A pesar de ser un cuadro muy frecuente, la mortalidad ha disminuido notablemente en las últimas décadas, estimándose aproximadamente en un 0.1%, debido en parte a la facilidad en llegar a un diagnóstico temprano y, por tanto, un tratamiento más precoz.

## 2. Etiología y etiopatogenia

---

El evento patogénico principal por el que se inicia la apendicitis aguda es la obstrucción de la luz apendicular, que puede ser causada por distintos motivos: hiperplasia de los folículos linfoides situados en el apéndice, fecalitos, cuerpos extraños, restos de alimentos, tumores o parásitos. Esto favorece el aumento de las secreciones y de la proliferación bacteriana, lo que produce un aumento de la presión intraluminal y un compromiso de la irrigación vascular del apéndice, que con el tiempo ocasionará isquemia y perforación de la pared apendicular.

Durante el proceso de la apendicitis aguda se van sucediendo distintas etapas a medida que va transcurriendo el tiempo. Así, se distinguen cinco estadios diferentes, que son los siguientes ordenados de menos a más evolucionados:

## 11 | APENDICITIS AGUDA

Paloma Maté Maté

1. **Apendicitis aguda congestiva o catarral:** el apéndice presenta congestión por la falta de irrigación, edema y erosiones en la mucosa.
2. **Apendicitis aguda flemonosa o supurativa:** la mucosa presenta ulceraciones patentes y existe una proliferación bacteriana que afecta a todas las capas de la pared.
3. **Apendicitis aguda purulenta:** aparecen microabscesos que ocupan la pared y el contenido de la luz apendicular adquiere características purulentas. Se produce salida de contenido mucopurulento a la cavidad abdominal.
4. **Apendicitis aguda gangrenada o necrótica:** aparecen zonas de necrosis en la pared.
5. **Apendicitis aguda perforada:** debido a la necrosis de la pared, se produce la perforación apendicular, lo que produce una peritonitis, que puede ser:
  - *Peritonitis circunscrita:* es la que ocurre con mayor frecuencia. Debido a la inflamación se produce la adherencia de asas intestinales, epiplón y peritoneo parietal al foco, para intentar mantener localizado el proceso inflamatorio, formando un plastrón.
  - *Peritonitis difusa:* suele ser más frecuente en inmunodeprimidos o ancianos. La inflamación se extiende por toda la cavidad abdominal. No hay adherencia de vísceras vecinas al foco inflamatorio.

Se estima que la apendicitis aguda complicada (apendicitis gangrenada, apendicitis perforada, absceso intraabdominal, plastrón y peritonitis) aparece en un 20-30% de todos los pacientes con apendicitis, siendo un factor de mayor morbimortalidad.

La apendicitis complicada se asocia a una mayor tasa de infección de herida, absceso intraabdominal e íleo postoperatorio. Por ello es de crucial importancia el diagnóstico temprano y certero.

### 3. Manifestaciones clínicas

---

La apendicitis aguda es capaz de tener diferentes presentaciones clínicas, por lo que es muy importante tenerla en cuenta ante cualquier cuadro de abdomen agudo.

El síntoma más frecuente es el **dolor abdominal**, que característicamente puede iniciarse de forma gradual en epigastrio y tras 6 horas suele focalizarse en fosa iliaca derecha, aumentando de intensidad con los movimientos o con las maniobras de Valsalva. En ocasiones puede doler con mayor intensidad en el flanco o hipocondrio derecho si el apéndice está en posición retrocecal alta o en hipogastrio si la localización es pélvica.

## 11 | APENDICITIS AGUDA

Paloma Maté Mate

Otros síntomas que con frecuencia presentan los pacientes y que nos pueden ayudar a orientar el diagnóstico son náuseas y vómitos de inicio posterior al dolor, anorexia o fiebre alrededor de los 38°C.

A la exploración física el paciente suele presentar una posición antiálgica con el tronco flexionado hacia delante. Lo más característico es el dolor en el punto de McBurney en fosa iliaca derecha (unión del 1/3 externo con los 2/3 internos de la línea que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior derecha), aunque en los apéndices retrocecales o pélvicos puede variar la localización del dolor.

### 4. Pruebas complementarias

El diagnóstico de apendicitis en ciertas ocasiones complicado incluso en nuestro medio.

En general, la combinación de la anamnesis, la exploración física, análisis de laboratorio y estudios de imagen son empleados para llegar a un diagnóstico exacto.

Respecto a la analítica se han empleado distintos marcadores: proteína C reactiva (PCR), dímero D, procalcitonina y recuento leucocitario, siendo este último el más empleado para el diagnóstico si bien ninguno es sensible al 100%

Una leucocitosis moderada  $>15000/\text{mm}^3$  suele ser el signo más temprano en la apendicitis aguda, mientras que un recuento leucocitario  $>18000/\text{mm}^3$  suele estar en relación con apendicitis complicada.

Además en estos pacientes suele haber neutrofilia. Neutrófilos iguales o mayores al 85% del recuento leucocitario suele ser acorde con apendicitis aguda.

En cuanto a la radiología, la primera prueba de imagen que se suele realizar es la ecografía, pudiéndose observar un apéndice engrosado (estructura "en diana" con un diámetro mayor de 6 mm, no compresible, con líquido periapendicular y aumento del flujo sanguíneo).

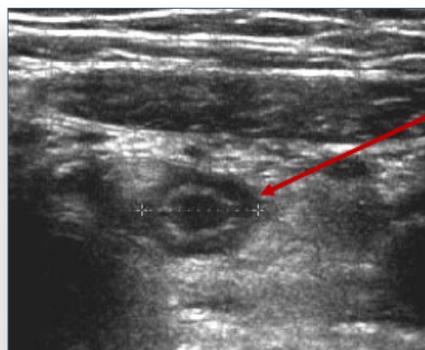


Figura 1.

Si tras la ecografía existen dudas diagnósticas, la prueba a realizar es un TC abdominal, que nos mostraría engrosamiento de la pared apendicular con engrosamiento de la grasa periapendicular, pudiendo existir colecciones adyacentes, líquido libre e incluso neumoperitoneo.

## 11 | APENDICITIS AGUDA

Paloma Maté Mate



Figura 2. Imagen de TC, donde se observa engrosamiento de la pared del apéndice (flecha amarilla) y trabeculación de la grasa periapendicular (flecha verde).

Aunque en nuestro medio no es muy empleada, es interesante mencionar la existencia de la Clasificación o Score de Alvarado, que permite conocer si es más o menos probable la existencia de apendicitis aguda y por tanto mantener una actitud conservadora o quirúrgica. Valora distintos signos y síntomas, dándoles una puntuación en función de que estén presentes.

Variable	Puntos
Dolor en cuadrante inferior derecho	2
Blumberg	1
Migración del dolor	1
Náusea/Vómito	1
Anorexia	1
Temperatura oral >37,2°C	1
Leucocitos	1
Neutrofilia	1

Figura 3.

Según la puntuación final se aconseja cirugía urgente u observación y tratamiento conservador:

- 0-4 puntos: tratamiento sintomático y al alta dar instrucciones de acudir de nuevo a urgencias si los síntomas persisten o empeoran.
- 5-6 puntos: observación 24 horas. Si los síntomas descienden alta a domicilio y que acudir de nuevo si los síntomas persisten o empeoran.
- 7-10 puntos: cirugía urgente.

## 5. Tratamiento

---

El tratamiento de la apendicitis aguda es quirúrgico, mediante cirugía abierta o laparoscópica. En los últimos años el abordaje laparoscópico se ha ido imponiendo, siendo en muchos centros más empleado que el abordaje abierto, aunque es decisión del cirujano emplear una vía u otra.

Se ha demostrado que en ciertos pacientes, la laparoscopia aporta más ventajas. Estos grupos son:

- mujeres en edad fértil (es frecuente que el origen del dolor abdominal sea una patología ginecológica)
- pacientes obesos (presentan mayor número de eventraciones),
- pacientes con peritonitis aguda difusa (la laparoscopia nos permite lavar bien toda la cavidad abdominal)
- casos en los que las pruebas de imagen no son concluyentes en el diagnóstico de apendicitis.

Diversos autores señalan, que en cualquier paciente, la laparoscopia aporta ciertas ventajas respecto a la vía abierta, como que el dolor postoperatorio es menor, la estancia hospitalaria es más corta y la incorporación del paciente a la actividad habitual es más rápida; aunque se ha visto que las diferencias son mínimas.

El paciente debe recibir tratamiento analgésico incluso antes de la cirugía si presenta dolor intenso, ya que no enmascara la exploración física.

Además, una vez que se tenga el diagnóstico firme de apendicitis aguda se debe administrar una dosis profiláctica preoperatoria de antibiótico (al menos 30 minutos antes del comienzo de la cirugía). El antibiótico debe cubrir los patógenos más frecuentemente implicados (E. coli, B. fragilis), siendo los más empleados la amoxicilina-clavulánico y las cefalosporinas.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito,  
hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-  
plastina parcial activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Prueba de embarazo: gonadotropina  
coriónica humana (B-HCG).

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino

Ecografía

TAC

#### ECG

### PREOPERATORIO

Control de constantes del paciente

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 8 horas

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv + Gentami-  
cina 5 mg/Kg peso/iv

Sospecha de gangrena:

Ceftriaxona 2 gr/ iv/ 24 h + Metronidazol  
1500 mg/ iv/ 24 h (o 500mg/ 8 h)

Alérgico:

Metronidazol 1500 mg/iv + Gentamicina 5  
mg/Kg peso

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Consentimiento informado.

---

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

---

### 1. Conceptos básicos

---

Los divertículos cólicos son pequeñas protusiones sacciformes en las capas mucosa y submucosa de la pared del colon, herniaciones que se producen en las zonas de mayor debilidad de dicha pared: la zona de entrada de los vasos rectos. En nuestro medio, los divertículos cólicos se localizan en el 95% de los casos en el colon sigmoide y desde éste se pueden extender a regiones cólicas proximales e incluso alcanzar el colon derecho; el recto nunca se ve afectado. Su número puede variar desde un divertículo solitario a cientos de ellos.

La diverticulosis cólica implica la presencia de divertículos, no asociado a manifestaciones clínicas. La prevalencia actual de la enfermedad diverticular es difícil de determinar; ya que la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, estimándose que aproximadamente entre un 20 - 60% de la población general padece esta enfermedad. Sin embargo, el término "Enfermedad Diverticular del Colon" (EDC) implica diverticulosis cólica sintomática, complicada o no.

### 2. Patogenia

---

Los divertículos cólicos, como ya hemos dicho, consisten en herniaciones en la pared del colon en zonas de debilidad, desencadenadas por un aumento de la presión intraluminal del colon, siendo un trastorno adquirido asociado a factores de riesgo como la edad y el déficit de fibra en la dieta que implica un aumento del volumen fecal. El enlentecimiento del tránsito cólico, que favorece una excesiva segmentación del colon y elevadas presiones intracólicas junto al debilitamiento de la pared cólica en relación a los cambios en la composición del colágeno y con el depósito de elastina en la pared del colon debidos al envejecimiento suponen los principales factores de riesgo.

Aún así, los divertículos de colon aparecen en pacientes cada vez más jóvenes. La edad era considerada un factor de riesgo, considerándose que la EDC en pacientes jóvenes presentaba un curso especialmente agresivo o fulminante. Revisando la bibliografía reciente podemos afirmar que el manejo de la diverticulitis debería basarse en la severidad y la localización de la enfermedad, y no en la edad del paciente.

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

Otros factores de riesgo descritos podrían ser la toma de AINES, el estrés o el tabaco.

En nuestro medio, la enfermedad diverticular en la mayoría de los casos, afecta a nivel del colon izquierdo, sobre todo a nivel del sigma (en el 95% de los casos).

En algunos casos menos frecuentes, los divertículos están en relación a trastornos congénitos. En dichos casos el fenómeno primario en la formación de los divertículos no es la hiperpresión intraluminal, sino el debilitamiento extremo de la pared del colon propio de las enfermedades del tejido conectivo como los síndromes de Marfan y de Ehlers- Danlos.

### 3. Presentaciones clínicas

---

La mayor parte de pacientes con divertículos cólicos (alrededor del 70-80%) no presentan síntomas ni complicaciones relacionadas con éstos en ningún momento. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad están presentes en el 20-30% restante de los pacientes; de ellos, una proporción variable según las series publicadas presentará síntomas sin signos clínicos inflamatorios y en los restantes casos las manifestaciones clínicas se deberán al desarrollo de complicaciones que derivan de la inflamación de los divertículos o, con menor frecuencia, del sangrado de éstos. Esta historia natural de la enfermedad permite distinguir las siguientes formas de presentación clínica: diverticulosis cólica, enfermedad diverticular no complicada, diverticulitis y hemorragia diverticular.

#### 3.1 Diverticulosis cólica

Supone el hallazgo casual de divertículos cólicos durante la exploración del colon por cualquier motivo (p. ej., una colonoscopia en el cribado de cáncer colorrectal) y no requiere de ninguna otra investigación diagnóstica ni de seguimiento.

En la actualidad se aconseja aumentar la actividad física, reducir la ingesta de carne roja y de grasa, y prescribir una dieta rica en fibra (30-35 g/día de fibra total) para prevenir no sólo el desarrollo de síntomas en pacientes con diverticulosis cólica sino el de los propios divertículos en sujetos de la población general; el efecto de la fibra de frutas y vegetales es superior al de la fibra de cereales. Esta recomendación se fundamenta en los resultados de estudios observacionales y no existe ningún ensayo clínico que la sustente; sin embargo, los potenciales y conocidos efectos saludables de la fibra dietética permiten aceptarla sin reservas.

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

### 3.1 Enfermedad diverticular no complicada

Las manifestaciones clínicas de esta forma de presentación son inespecíficas y similares a las que podría causar el síndrome del intestino irritable. El principal síntoma es el dolor abdominal que mejora con la defecación o el ventoseo, localizado en el tercio abdominal inferior o, más frecuentemente, en la fosa ilíaca izquierda; otros síntomas son la alteración del hábito intestinal, la distensión abdominal o la presencia de moco en las heces. Estas manifestaciones pueden presentarse como un episodio aislado o con carácter recurrente. Tanto la exploración física como las pruebas de laboratorio son normales.

En la actualidad, la hipótesis patogénica que explica la aparición de los síntomas mantiene que éstos son consecuencia de un proceso inflamatorio crónico de bajo grado de la mucosa de los divertículos, debido al sobrecrecimiento bacteriano en el interior de éstos, que al sensibilizar a las neuronas de los plexos submucoso y mientérico originaría hipersensibilidad visceral y alteraciones motoras cólicas; en la génesis de estos fenómenos parecen intervenir alteraciones en los neurotransmisores locales (p. ej., óxido nítrico, sustancia P o péptido intestinal vasoactivo), en los productos del metabolismo bacteriano (p. ej., metano) y en el sistema inmune con pérdida del equilibrio entre citocinas inflamatorias y antiinflamatorias. De esta forma, la patogenia de la enfermedad diverticular no complicada resultaría de la interacción entre alteraciones motoras, inflamación mucosa y cambios en la flora microbiana del colon.

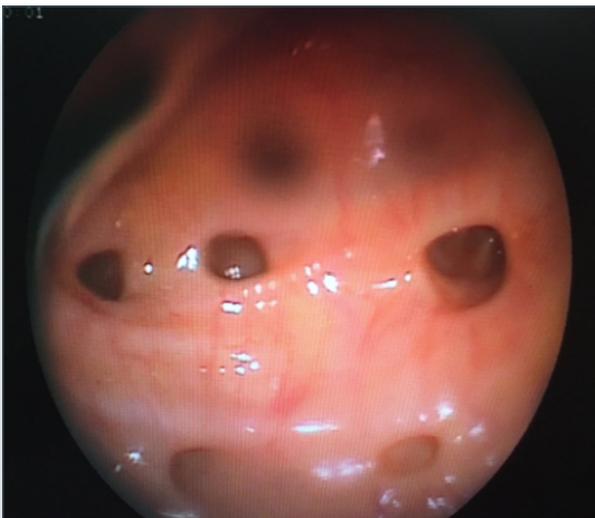


Figura 1. Divertículos no complicados de intestino grueso (Fuente HUIP).

La presencia de síntomas obliga a la exploración del colon para descartar otras patologías, sobre todo si se tiene en cuenta que la diverticulosis afecta preferentemente a pacientes de edad avanzada. La colonoscopia es la técnica de elección; el enema opaco de doble contraste puede ser una alternativa. En estos pacientes, la positividad de la prueba de sangre oculta en heces nunca debe ser atribuida a la presencia de divertículos sin una exploración completa del colon.

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas, evitar su recurrencia y prevenir las complicaciones. La recomendación terapéutica actual es consumir 30-35 g diarios de fibra dietética mediante la utilización de una dieta rica en fibra que puede suplementarse con salvado de trigo o agentes formadores de masa fecal (p. ej., *Plantago ovata*); el consumo de esta cantidad de fibra debe ser alcanzado gradualmente y acompañarse de una ingesta abundante de agua para evitar un empeoramiento transitorio de los síntomas.

Sin embargo, la amplia aceptación de esta recomendación, así como el significativo papel atribuido al déficit de fibra dietética en la etiología de la EDC, contrastan con la escasez de ensayos clínicos controlados que evalúen su eficacia terapéutica, existiendo escasos estudios, los cuales obtienen resultados discrepantes al comparar salvado de trigo, metilcelulosa, *P. ovata* y placebo. Por otra parte, los anticolinérgicos y los espasmolíticos son ampliamente utilizados por su efecto miorrelajante cólico, pero no existen ensayos clínicos controlados que hayan demostrado su eficacia. La reciente implicación de la flora microbiana cólica y la inflamación diverticular en la patogenia de la enfermedad ha llevado a la introducción de nuevos enfoques terapéuticos basados en el uso de antibióticos, antiinflamatorios y probióticos. Los resultados de tres ensayos clínicos abiertos y dos aleatorizados, doble ciego y controlados con placebo de rifaximina (antibiótico de amplio espectro no absorbible, activo frente a bacterias gram positivas y negativas tanto aerobias como anaerobias) han mostrado que su administración conjunta con fibra dietética produce una ganancia terapéutica del 30%, que perdura hasta los 24 meses de seguimiento, respecto a la administración única de fibra; rifaximina es eficaz tanto para mejorar los síntomas como para disminuir su tasa de recurrencia. La eficacia terapéutica de este antibiótico, así como su excelente perfil de seguridad y su buena tolerancia, han llevado a recomendar su empleo, simultáneo con fibra dietética, en el tratamiento de la enfermedad diverticular no complicada. La dosis recomendada es de 400 mg 2 veces al día administrados oralmente de forma cíclica a razón de 7 días consecutivos cada mes; se recomienda su administración cíclica al objeto de evitar la completa eliminación de la microflora intestinal normal y de disminuir la probabilidad de desarrollar resistencia bacteriana.

Los resultados iniciales de tres ensayos clínicos abiertos indican que mesalazina<sup>(1)</sup> (fármaco antiinflamatorio de uso habitual en el tratamiento de las enfermedades inflamatorias intestinales) es eficaz para combatir los síntomas y prevenir su recurrencia durante un período de seguimiento de 12 meses y que su eficacia parece ser superior a la de rifaximina y más elevada cuando se administra de forma continua (dosis: 1,6 g/día) que cuando se hace de manera cíclica (dosis: 1,6 g/día administrados 10 días consecutivos cada mes); es de destacar que en uno de estos estudios la acción de mesalazina (dosis: 1,6 g/día) fue evaluada tras la inducción de remisión

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

clínica mediante la administración conjunta durante 10 días de 800 mg diarios de rifaximina y 2,4 g diarios de mesalazina. Los probióticos, por su capacidad de restaurar la flora microbiana intestinal, también han sido evaluados en el tratamiento de la enfermedad diverticular no complicada. De esta forma, a partir de los resultados de un ensayo clínico abierto existe evidencia limitada de que la combinación de un probiótico (*Lactobacillus casei*, 16 billones/día durante 15 días consecutivos/mes) con mesalazina (1,6 g/día) induce una ganancia terapéutica del 20% respecto a cualquiera de ambas medicaciones administradas aisladamente; en este ensayo, la acción de ambos fármacos se evaluó tras inducir la remisión clínica mediante la administración conjunta de rifaximina y mesalazina<sup>(2)</sup>.

### 3.3 Diverticulitis aguda

Supone la complicación más frecuente de la EDC (apareciendo en un 10-25% de los pacientes con dicha entidad), originada por la erosión del fondo de saco del divertículo producida por una erosión crónica asociada al estado inflamatorio. Dicha erosión condiciona una reacción necroinflamatoria que ocasiona finalmente una perforación de la fina pared del divertículo, condicionando inflamación peridiverticular.

Será el tamaño de la perforación lo que diferencie una diverticulitis simple de una diverticulitis complicada, implicando esta última posibles abscesos, fístulas, obstrucciones o perforaciones libres con peritonitis fecaloidea.

La diverticulitis simple se produce en aproximadamente un 70% de los casos, permitiendo el tratamiento conservador<sup>(3)</sup>, pues el origen es una perforación diverticular limitada por la grasa pericólica y el mesenterio, conduciendo a una reacción inflamatoria leve peridiverticular (flemon) y, como máximo, al desarrollo de un pequeño absceso pericólico.

El síntoma principal es el dolor abdominal, sobre todo a nivel de fosa iliaca izquierda dado que su localización más frecuente es el sigma; otros síntomas/signos que pueden presentarse son: estreñimiento, náuseas y vómitos. Es frecuente la presencia de fiebre y leucocitosis.

En nuestro centro, el gold estándar es la TAC abdominopélvica con administración de doble contraste (intravenoso y oral). Entre los hallazgos principales que encontramos: la presencia de divertículos, inflamación de la grasa pericólica, engrosamiento de la pared, estrechamiento de la luz, engrosamiento de la fascia, extravasación de contraste, aire libre y presencia de abscesos o peritonitis difusa. Esta prueba radiológica nos puede permitir realizar diagnóstico diferencial con el cáncer de colon, patología muy frecuente en este tipo de pacientes, aunque en ocasiones

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

resulta difícil diferenciar ambas entidades: hallazgos como la ingurgitación vascular o edema de la raíz mesentérica nos orientan hacia una enfermedad diverticular; frente a los hallazgos de masa luminal, concéntrica y alargada con ganglios que se asocian más a cáncer. La ecografía, se puede considerar como alternativa al TAC, si el radiólogo es muy experimentado, aunque hay que considerar sus limitaciones en pacientes obesos o en pacientes con íleo paralítico. El enema con doble contraste está en desuso para esta patología, puesto que el componente extraparietal es lo que más se usa para la estadificación y el tratamiento. La colonoscopia, es factible como prueba diagnóstica, aunque rara vez se realiza en la fase aguda, reservando su uso para completar el estudio tras semanas del episodio agudo. Aun así, la sigmoidoscopia sin presión, tiene su papel en el diagnóstico diferencial de enfermedad inflamatoria, colitis isquémica o casos en los que no existe respuesta al tratamiento médico.

El diagnóstico diferencial principal de esta enfermedad es amplio, abarcando enfermedades como: enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad pélvica inflamatoria, litiasis renal, colon irritable, apendicitis aguda, colitis isquémica, neoplasia y gastroenteritis aguda, entre otras.

En cuanto a la clasificación y estadificación de la enfermedad, cabe resaltar que a pesar de los múltiples avances por parte de la comunidad científica, ninguna nueva clasificación ha conseguido desterrar la propuesta por Hinchey desde 1978: absceso pericólico (estadio I), absceso a distancia, retroperitoneal o pélvico (estadio II), peritonitis purulenta generalizada producida por la ruptura de un absceso (estadio III) y peritonitis fecal ocasionada por la perforación libre de un divertículo (estadio IV).

### Clasificación de Hinchey et al<sup>i</sup>, describe la diverticulitis complicada en:

- Estadio 1: Absceso mesocólico o pericólico
- Estadio 2: Absceso pélvico
- Estadio 3: Peritonitis generalizada
- Estadio 4: Peritonitis fecaloidea

Figura 2.

### Clasificación de Hansen&Stock<sup>iii</sup>:

- Estadio 0: Diverticulosis
- Estadio 1: Diverticulitis no complicada
- Estadio 2: Diverticulitis complicada
- Estadio 2a: Peridiverticulitis / diverticulitis flemosa
- Estadio 2b: Absceso
- Estadio 2c: Perforación libre
- Estadio 3: Diverticulitis crónica recurrente (estenosis o fístula)

Figura 3.

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

Otras clasificaciones utilizadas, como el APACHE II (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation) proporciona una buena relación entre la tasa de mortalidad y la gravedad de la enfermedad. Otras clasificaciones como la MPI (Mannheim Peritonitis index) o PSSI (Peritonitis Severity Score) pueden ser utilizadas para clasificar la gravedad de la enfermedad diverticular. En nuestro centro, simplificamos dichas clasificaciones en diverticulitis aguda complicada y no complicada, sobre todo con el fin de orientar el tratamiento.

El tratamiento de la diverticulitis aguda, es muy amplio, abarca desde tratamiento ambulatorio, tratamiento conservador, drenaje percutáneo o cirugía de urgencia, resultando clave estatificar la gravedad de la enfermedad. Clásicamente el tratamiento de la diverticulitis aguda se basaba en dos pilares fundamentales: un tratamiento conservador basado en reposo digestivo y antibioterapia de amplio espectro durante al menos una semana o cirugía de urgencia (en la mayoría de los casos basado en un procedimiento de Hartmann) En cambio, actualmente, el tratamiento de la diverticulitis aguda abarca un amplio abanico de posibilidades, en las que la experiencia de cada equipo con cada técnica resulta crucial. A continuación, describimos de manera simplificada, el tratamiento habitual en función del estadio:

- **Diverticulitis aguda no complicada:** los últimos estudios orientan a que no es necesario ni el ingreso ni el tratamiento antibiótico en determinados casos. En los últimos años, se ha propuesto que pacientes seleccionados podían tratarse de manera ambulatoria, disminuyendo de manera importante los costes<sup>(iv)</sup>. Así mismo, los últimos estudios orientan a que no hace falta antibiótico de rutina en todos los pacientes, sino tan solo en casos seleccionados<sup>(v)</sup> (Grado recomendación A). La mayoría de las guías recomiendan valorar el uso de antibióticos y el ingreso únicamente en pacientes con mal estado general, embarazadas o inmunodeprimidos. Ingesta abundante de fibra (Grado recomendación D) asociada a medidas generales para evitar la obesidad y medidas de control de las comorbilidades como el ejercicio físico y dieta equilibrada son recomendaciones básicas que siempre deben darse.
- **Diverticulitis aguda complicada:** **HINCHEY-I** (Absceso pericólico) y **HINCHEY-II** (Absceso a distancia: pélvico / intrabdominal / retroperitoneal): Amoxicilina Clavulánico 1gr cada 8h vía oral durante 7 días. Si alergia: Ciprofloxacino 500mg cada 12h vía oral + Metronidazol 500mg cada 8h durante 7 días. Si absceso >5cm se suele recomendar valorar drenaje guiado por TAC. **HINCHEY-III** (peritonitis purulenta): Amoxicilina Clavulánico 1gr cada 8h vía oral durante 7 días. Aunque en estos pacientes en la mayoría de los casos, al tratarse de pacientes con infecciones importantes, que en ocasiones se encuentran graves, con sepsis, se suele ampliar el espectro con Piperacilina-Tazobactam 4/0.5 mg iv cada 8h. Si alergia: Ciprofloxacino 500mg cada 12h vía oral + Metronidazol 500mg cada 8h durante 7 días. Ciru-

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

gía: drenaje y lavado por vía laparoscópica / sigmoidectomía y anastomosis (elección por vía laparoscópica). **HINCHEY-IV** (peritonitis fecaloidea): Amoxicilina Clavulánico 1gr cada 8h vía oral durante 7 días. Por lo anteriormente expuesto, se suele sustituir el antibiótico anterior por Piperacilina-Tazobactam 4/0.5 mg iv cada 8h. Si alergia: Ciprofloxacino 500mg cada 12h vía oral + Metronidazol 500mg cada 8h durante 7 días. Cirugía: Cuando se evidencia contaminación fecal, el procedimiento de Hartmann se considera todavía la opción más segura, pero en casos seleccionados (pacientes estables, sin necesidad de soporte vasoactivo y sin comorbilidades importantes, una anastomosis primaria sin tensión (con o sin estoma de protección) asociando un lavado importante de cavidad, puede ser una alternativa segura.

- **Medidas generales:** Realizar colonoscopia programada en 6 Semanas tras el episodio agudo para descartar neoplasia asociada y determinar la extensión de la enfermedad. Hay evidencia de que la monoterapia intravenosa con monoterapia con cobertura para la flora habitualmente presente en el colon, ofrece la misma cobertura que la asociación de dos antibióticos<sup>(vi)</sup>; por ello en nuestro centro, utilizamos la antibioterapia basada en monoterapia.

Tratamiento quirúrgico: En el episodio agudo, la indicación absoluta de cirugía es en la clasificación de Minesota el estado V, y en la de Hinchey los III y IV, es decir, la perforación libre con peritonitis purulenta o fecal y el paciente con absceso que no responde al tratamiento médico. Existen múltiples técnicas quirúrgicas, pero los principios básicos deben ser control de la sepsis, resección del tejido enfermo, restauración de la continuidad intestinal con ostomía de protección o sin ésta.

Los abscesos de gran tamaño (> 5 cm) y los que no responden al tratamiento conservador deben ser drenados percutáneamente bajo control tomográfico o ecográfico; si fracasa el drenaje percutáneo o el absceso es inaccesible a éste o multilocular, se recurrirá a la cirugía. Por otra parte, otras indicaciones de la cirugía son el fracaso del tratamiento médico y la presencia de obstrucción intestinal (de colon o intestino delgado) o de sepsis urinaria por fístula colovesical que no se resuelven con tratamiento conservador. Los pacientes inmunodeprimidos tienen un elevado riesgo de presentar diverticulitis perforada o perforación libre y, con no poca frecuencia, la diverticulitis cursa en ellos con mínimas manifestaciones clínicas incluso ante la presencia de peritonitis franca. Por ello, en este grupo de pacientes el umbral para la indicación quirúrgica debe ser bajo, debiéndose proceder precozmente a la cirugía si no se obtiene una respuesta temprana al tratamiento médico.

La analgesia con morfina deberá ser evitada, ya que este fármaco puede llevar a la perforación diverticular al incrementar la presión intracólica por inducir hipersegmentación; meperidina es la alternativa preferible, puesto que disminuye la presión intraluminal del colon

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

La resolución de la diverticulitis (leve o grave) con tratamiento conservador se seguirá de la prescripción de una dieta rica en fibra con el propósito de prevenir las recaídas. En varios estudios abiertos se ha observado que la utilización, en diferentes combinaciones, de rifaximina, aminosalicilatos (mesalazina o balsalazida) y probióticos (Lactobacillus, cepas Nissle 1917 de Escherichia coli o VSL#3, un producto formado por la mezcla de numerosos tipos de lactobacilos y bifidobacterias y de Streptococcus thermophilus) induce tasas elevadas de remisión prolongada de los síntomas, de hasta 48 meses, e incluso la mejoría de estenosis leves o moderadas; son necesarios ensayos clínicos bien diseñados para confirmar estos resultados y, eventualmente, establecer la combinación más eficaz de estos fármacos.

Por último, tras un episodio de diverticulitis está indicada la cirugía electiva en algunas situaciones pero siempre individualizando su relación riesgo/beneficio en función de la edad y del estado de salud general del paciente. La reiteración de los episodios de diverticulitis conlleva un aumento significativo de su morbilidad y mortalidad y una disminución ostensible de la probabilidad de un curso asintomático tras su resolución, por lo que se recomienda la cirugía electiva tras dos episodios confirmados de diverticulitis, siempre que uno de ellos haya requerido la hospitalización por su gravedad; sin embargo, esta recomendación ha sido cuestionada recientemente al constatarse que un número significativo de pacientes presenta diverticulitis complicada sin crisis previas, lo que ha llevado a postular que la cirugía electiva se deba indicar sobre una base individual. Por otra parte, en los pacientes jóvenes (edad < 40 años) con factores de riesgo asociados como inmunodepresión, la diverticulitis tiene un curso más agresivo; en estos pacientes la cirugía electiva se recomienda tras el primer episodio de diverticulitis. Otras indicaciones de la cirugía electiva incluyen la enfermedad sintomática recurrente que no responde al tratamiento médico y la presencia de complicaciones crónicas, tales como una masa/estenosis (sobre todo si no se pueden diferenciar del adenocarcinoma), una fístula o un absceso previamente drenado. La cirugía laparoscópica se sigue de una menor tasa de complicaciones que la cirugía abierta, y en centros con la experiencia adecuada es la alternativa preferible. Por otra parte, la endoscopia puede ser una alternativa para el tratamiento de las estenosis benignas en los pacientes con mayor riesgo quirúrgico.

### 3.4 Hemorragia diverticular

Los divertículos de colon son la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja en mayores de 60 años. Se origina por la erosión del vaso nutricio en contacto con el fondo de saco diverticular que se encuentra sometido a un estado de inflamación crónica. Suele originarse en los divertículos del colon derecho, posiblemente debido al mayor diámetro de su cuello y por tanto mayor riesgo de exposición del vaso a la agresión intraluminal. La hipertensión arterial, el con-

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

sumo de AINE, así como el de ácido acetilsalicílico y anticoagulantes, son factores de riesgo de hemorragia diverticular.

Clínicamente la hemorragia suele ser leve y autolimitada, y en raras ocasiones se expresa en forma de melenas, lo que ocurre cuando el sangrado es lento y se origina en el colon derecho. Las tasas de resangrado que varían entre un 22 y un 38%; y la posibilidad de resangrado tras un segundo episodio de hemorragia asciende hasta el 50%, por lo que tras éste se recomienda la cirugía electiva.

El diagnóstico y tratamiento de la hemorragia diverticular deben seguir los principios generales de cualquier hemorragia digestiva baja e incluir arteriografía, endoscopia o incluso cirugía.

### 4. Diverticulitis de intestino delgado

---

A diferencia de la enfermedad diverticular del colon, la presencia de divertículos a nivel yeyunoileal es escasa aproximadamente 0.07-1.3% de los estudios radiológicos con contraste realizados<sup>(vii)</sup>. Al igual que en la diverticulosis de colon, la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, a no ser que exista complicación de los divertículos, como el caso que se presenta. En caso de la diverticulitis yeyunoileal en ocasiones existe poca contaminación peritoneal, puesto que las hojas mesentéricas contribuyen a contener la infección, lo que lleva a retrasos diagnósticos<sup>(viii)</sup>, al no evidenciar a priori la necesidad de intervención quirúrgica urgente. El diagnóstico diferencial de esta patología, es muy amplio incluyendo desde úlcera péptica perforada, colecistitis aguda, apendicitis aguda, enfermedad diverticular del colon, síndrome de intestino irritable y causas de obstrucción intestinal como adherencias, vólvulos e intususcepción<sup>(ix)</sup>.

Respecto al tratamiento de la diverticulitis yeyunal perforada, parece que en la literatura existe acuerdo de que es la resección del segmento afecto y anastomosis primaria<sup>(x)</sup>. Hay discrepancia respecto al tratamiento de los otros divertículos no inflamados coexistentes: el abordaje agresivo realizando resección de todo el intestino afecto evitaría posibles complicaciones<sup>(xi)</sup>, en cambio no se suele recomendar en casos de pacientes ancianos con comorbilidades<sup>(xii)</sup>.

### 5. Bibliografía

---

1. Parks, T.G. Natural History of diverticular disease of the colon. Clin Gastroenterol. 1975; 4: 53-69.
2. F. Hjern, A. Wolk, and N. Hakansson, "Obesity, physical inactivity, and colonic diverticular disease requiring hospitalization in women: a prospective cohorte study", The American Journal of Gastroenterology, vol 107, pp. 296-302, 2012.
3. Shaheen, N., Hansen, R., Morgan, D., Gangarosa, L., Ringel, Y., Thiny, M. et al. (2006) The burden of gastrointestinal and liver disease. Am J Gastroenterol 101: 2128-2138.
4. Sopena, F. and Lanas, A. (2011) Management of colonic diverticular disease with poorly absorbed antibiotics and other therapies. Therap Adv Gastroenterol 4: 365-374.
5. G. C. Nguyen, J. Sam, and N Anand, "Epidemiological trends and geographic variation in hospital admissions for diverticulitis in the United States," World Journal of Gastroenterology, vol 17, no. 12, pp. 1600- 1605, 2011.
6. S. Janes, A. Meagher, I. G. Faragher, S. Shedda, and F. A. Frizelle, "The place of elective surgery following acute diverticulitis in young patients: when is surgery indicated? An Analysis of the literature," Diseases of the Colon and Rectum, vol 52, no. 5, pp. 1008-1016, 2009.
7. Humes, D., Simpson, J., Smith, J., Sutton, P., Zaitoun, A., Bush, D. Et al. (2012) Visceral hypersensitivity in symptomatic diverticular disease and the role of neuropeptides and low grade inflammation. Neurogastroenterol Motil 24: 318- e 163.
8. Floch, M (2006) A hypothesis: is diverticulitis a type of inflammatory bowel disease? J Clin Gastroenterol 40 (Suppl. 3): S121- S125.
9. Tursi, A., Brandimarte, G. and Daffina, R. (2002) Long-term treatment with mesalazine and rifaximin versus rifaximin alone for patients with recurrent attacks of acute diverticulitis of colon. Dig Liver Dis 34: 510-515.
10. Hinchey EJ, Schaal PGH, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. Adv Surg 1978; 12: 85-109.
11. Hansen O, Stock W. Prophylaktische operation bei der divertikelkrankheit des kolons- stufenkonzept durch exalte stadieteilung. Langernbecks Arch Chir (Suppl II) 1999: 1257-60.
12. Kaiser AM, Jiang JK, Lake JP et al. The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. Am J Gastroenterol. 2005 Apr; 100 (4) :910-7.
13. Moya P, Arroyo A, Perez Legaz J, Serrano P, Candela F, Soriano Irigaray L, et al. Applicability, safety and efficiency of outpatient treatment in uncomplicated diverticulitis. Tech Coloproctol. 2012; 16: 301-7.

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

14. Hjern F, Josephson T, Altman D, Holmstrom B, Mellgren A, Pollack J, Johansson C: Conservative treatment of acute colonic diverticulitis: are antibiotics always mandatory? *Scan J Gastroenterol* 2007; 42: 41-4.
15. Kellum, J.M; Sugerman, H.J.; Coppa, G.F; et al. Randomized, prospective comparison of cefoxitin and gentamicin clindamycin in the treatment of acute colonic diverticulitis. *Clin Ther.* 1992; 14: 376-384.
16. Novak JS, Tobias J, Barkin JS. Nonsurgical management of acute jejunal diverticulitis: a review. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1929- 1931.
17. Koger KE. Perforated jejunal diverticula. *Am J Surg* 1996; 62: 26- 29.
18. Leon CJ, Íñiguez SA. Jejunal diverticulitis: an unusual cause of acute abdomen. *Am J Gastroenterol* 1996;91(2):393-394
19. De Bree E, Grammatikakis J, Christodoulakis M, Tiftis D. The clinical significance of acquired jejunoileal diverticula. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2523-2528.
20. Ahkrass R, Yaffe MB, Fischer C, Ponsky J, Shuck JM. Small bowel diverticulosis: perceptions and reality. *J Am Coll Surg* 1997; 184: 383-388.
21. Palder SB. Jejunal diverticulosis. *Arch Surg* 1988; 123: 889-894.
22. Hinchey EJ, Schaal PGH, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg* 1978; 12: 85-109.
23. Hansen O, Stock W. Prophylaktische operation bei der divertikelkrankheit des kolons- stufenkonzept durch exalte stadieteilung. *Langernbecks Arch Chir (Suppl II)* 1999: 1257-60.
24. Novak JS, Tobias J, Barkin JS. Nonsurgical management of acute jejunal diverticulitis: a review. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1929- 1931.
25. Koger KE. Perforated jejunal diverticula. *Am J Surg* 1996; 62: 26- 29.
26. Leon CJ, Íñiguez SA. Jejunal diverticulitis: an unusual cause of acute abdomen. *Am J Gastroenterol* 1996;91(2):393-394
27. De Bree E, Grammatikakis J, Christodoulakis M, Tiftis D. The clinical significance of acquired jejunoileal diverticula. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2523-2528.
28. Ahkrass R, Yaffe MB, Fischer C, Ponsky J, Shuck JM. Small bowel diverticulosis: perceptions and reality. *J Am Coll Surg* 1997; 184: 383-388.
29. Palder SB. Jejunal diverticulosis. *Arch Surg* 1988; 123: 889-894.

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

#### PETICIONES

##### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Lactato deshidrogenasa (LDH)

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

Hemocultivo: si fiebre

##### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino

TAC

##### ECG

#### TRATAMIENTO

##### DIVERTICULITIS AGUDA NO COMPLICADA:

##### Estadio 0, Ia.

Reposo en cama.

Dieta líquida o baja en residuos.

Si no tolera dieta oral:

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 6 horas

Antibióticos: durante 7 días.

Amoxicilina Clavulánico 1gr/ 8h/ oral.

Si alergia: Ciprofloxacino 500mg/12h/ oral-iv + Metronidazol 500mg/ 8h/ oral-iv.

Ceftriaxona 2 g/iv/24 h + Metronidazol 500mg/ 8h/ oral-iv.

Analgesia:

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv/ 24h

Enoxaparina: 40 mg/ sc/ 24 h

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

PETICIONES	TRATAMIENTO
<p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Sangre:</p> <p>Hemograma:</p> <p>Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.</p> <p>Fórmula leucocitaria</p> <p>Coagulación:</p> <p>Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.</p> <p>Bioquímica:</p> <p>Glucosa</p> <p>Creatinina</p> <p>Urea</p> <p>Ionograma: Na, Cl, K</p> <p>Lactato deshidrogenasa (LDH)</p> <p>Proteínas:</p> <p>Proteína C reactiva (PCR)</p> <p>Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).</p> <p>Hemocultivo: si fiebre</p> <p><b>Radiología:</b></p> <p>Torax en bipedestación: AP y L</p> <p>Abdomen: decúbito supino</p> <p>TAC</p> <p><b>ECG</b></p>	<p><b>DIVERTICULITIS AGUDA COMPLICADA: Estadio Ib, II.</b></p> <p>Ingreso:</p> <p>Dieta absoluta</p> <p>Via intravenosa</p> <p>Fluidoterapia:</p> <p>Glucosalino 500 cc/ 6 horas</p> <p>Antibióticos: de amplio espectro: 5-7 días</p> <p>Ceftriaxona 2 g/iv/24 h + Metronidazol 500mg/ 8h/ iv.</p> <p>Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g /iv/ 8 h</p> <p>Sepsis, factor de riesgo de Blee:</p> <p>Meropenem 1 gr/iv/8h</p> <p>Imipenem 500 mg/iv/8h</p> <p>Alérgico:</p> <p>Ciprofloxacino 500mg/12h/ iv + Metro-nidazol 500mg/ 8h/ iv.</p> <p>Sepsis, factor de riesgo de Blee:</p> <p>Tigeciclina 100 mg/iv</p> <p>Analgesia:</p> <p>Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h</p> <p>Metamizol 2 gr/iv/8 h</p> <p>Inhibidor de la bomba de protones:</p> <p>Omeprazol 40 mgr/ iv/ 24 h</p> <p>Enoxaparina: 40 mg/ sc/ 24 h</p> <p>Si náuseas o vómitos: metoclopramida 10 mgr/iv/ 8 h</p> <p>Si fracasa el tratamiento conservador:</p> <p>Drenaje percutáneo guiado por TAC:</p> <p>Si absceso &gt;5cm, valorar de inicio el drenaje percutáneo.</p> <p>Si fracasa tratamiento conservador o el drenaje percutáneo después de 48 horas: cirugía.</p>

## 12 | ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Begoña Peinado Iribar y Lidia Cristobal Poch

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

#### PETICIONES

##### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Lactato deshidrogenasa (LDH)

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

Hemocultivo: si fiebre

##### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino

TAC

##### ECG

#### TRATAMIENTO

##### DIVERTICULITIS AGUDA COMPLICADA: Estadio III, IV.

Ingreso:

Dieta absoluta

Via intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 6 horas

Antibióticos: de amplio espectro: 5-7 días:

Ceftriaxona 2 g/iv/24 h + Metronidazol 500mg/ 8h/ iv.

Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g /iv/ 8 h

Sepsis, factor de riesgo de Blee:

Meropenem 1 gr/iv/8h

Imipenem 500 mg/iv/8h

Alérgico:

Ciprofloxacino 500mg/12h/ iv + Metro-nidazol 500mg/ 8h/ iv.

Sepsis, factor de riesgo de Blee:

Tigeciclina 100 mg/iv

Analgesia:

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv/ 24 h

#### PREOPERATORIO

Control de constantes del paciente:

Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, C,

Frecuencia respiratoria, Fiebre

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

Determinar la última dosis de anticoagulación.

# 13 | COLITIS ISQUEMICA

Anais Acevedo Tizón

## 1. Introducción

La Colitis Isquémica ocurre cuando el requerimiento metabólico del colon excede el aporte de oxígeno y nutrientes. Se clasifican en dos tipos:

- **Leve, transitoria, autolimitada:** Se manifiesta por dolor abdominal asociado con diarrea
- **Severa, permanente:** cuando se produce necrosis del tejido, peritonitis, sepsis. Este tipo tiene una alta tasa de mortalidad.

La mayoría de los casos ocurren en el adulto mayor.

La primera descripción de Colitis Isquémica fue en 1963 por Boyle quien describió la presencia de esta entidad luego de cirugía de aorta.

La incidencia de colitis isquémica es de 4.5 a 44 casos por 100 000 habitantes.

En España se presentan 1.28 por cada 1000 ingresos.

## 2. Fisiopatología

La isquemia se produce en el colon ya que tiene menor vascularización intramural que el intestino delgado.

Dentro de la anatomía es importante describir las áreas con mayor susceptibilidad a isquemia las cuales son:

- El colon derecho.
  - La arteria marginal de Drummond en el colon derecho está pobremente desarrollada en hasta 50% de población lo que favorece la isquemia. La isquemia ocurre mayormente por bajo gasto (ejemplo ICC, hipotensión, sepsis, hemorragia) cuando la presión arterial es menor a 40 mmHg, y ocurre también porque los vasos rectos tienen una mayor distancia por lo que hacen espasmos.

## 13 | COLITIS ISQUEMICA

Anais AcevedoTizón

- Otra causa son émbolos que llegan a la arteria ileocolica porque es rama terminal.
- Es importante mencionar que la isquemia del ciego es más fulminante que la de sigma, independientemente de la etiología.
- El ángulo esplénico.
  - En el ángulo esplénico se encuentra el Punto de Griffith, que es más vulnerable a isquemia porque en esta localización la arteria marginal de Drummond está ausente en 5% de la población.
- Unión recto sigma.
  - En la unión recto-sigma se encuentra el Punto de Sudek, que es más vulnerable por ser distal a las arterias colaterales. La mayoría de casos en el sigma ocurren por oclusiones de la arteria mesentérica inferior en el adulto mayor.

En cuanto a localización, la isquemia ocurre con mayor frecuencia en el colon izquierdo en el 75-85%, de los cuales ocurre en el ángulo esplénico en 25% y en el recto en 5% de los casos.

El colon derecho representa el 10-26% de los casos, pero de ellos 60% requiere cirugía.

En la colitis isquémica primero ocurre edema de mucosa, seguido por hemorragia de la mucosa y submucosa. La isquemia se propaga desde la mucosa a serosa. Se produce más isquemia en el borde antimesentérico.

El daño en la mucosa ocurre en 20 min a 1hr y el infarto transmural produce en 8 a 16hr.

Adicionalmente existe un daño por reperfusión debido a los radicales de oxígeno y peroxidación de lípidos.

Debido al aumento de permeabilidad, absorción sistémica de toxinas, y la sepsis se produce translocación bacteriana.

### 3. Factores de riesgo \_\_\_\_\_

Mayor 65 años, DM, HTA, nefropatía, cirugías cardiacas en pacientes de riesgo, tabaco, colon irritable aumenta 3 veces el riesgo), EPOC aumenta 2-4 veces el riesgo, estreñimiento (debido al aumento de presión, y adicionalmente el uso de laxantes empeoran la irrigación), trombofilia, isquemia arterial crónica

Entre 28-75% de pacientes con diagnóstico de colitis isquémica tienen Trombofilia.

El Factor V Leiden y anticuerpos antifosfolipidos se encuentran 10 veces más en pacientes con colitis isquémica que en la población regular.

### 4. Etiología \_\_\_\_\_

Las causas se pueden clasificar en:

- Oclusiva: arterial debido a émbolos o por enfermedad de vasos pequeños como diabetes o vasculitis, entre otras y venosa por estados de hipercoagulabilidad, hipertensión portal entre otras.
- No oclusiva: debido a hipoperfusión como insuficiencia cardiaca, sepsis, hemodiálisis, pancreatitis, entre otros
- Obstrucción colónica: vólvulo, cáncer colon, estreñimiento
- Quirúrgica: Reconstrucción aorto-iliaca, bypass cardiopulmonar, colectomía
- Drogas: estrógenos, cocaína, diuréticos, pseudoefedrina, entre otros

En jóvenes se asocia a vasculitis, medicamentos, drogas, anemia falciforme y ejercicio extremo.

### 5. Clasificación \_\_\_\_\_

Se puede dividir en:

Isquemia no gangrenosa (80% de casos) o Isquemia gangrenosa fulminante (20% de casos) y en Aguda o Crónica.

## 6. Clínica

---

Los síntomas principales son el dolor abdominal asociado a urgencia para realizar deposición y hematoquecia o rectorragia. Es importante mencionar que la colitis isquémica representa sólo el 3-9% de las hemorragias digestivas bajas.

Se produce diarrea en 68% de los casos, distensión abdominal en 63% de los casos, y náuseas o vómitos en 38% de los casos.

En cuanto al examen físico: se presenta dolor localizado lugar de isquemia, e irritación peritoneal si existe necrosis.

Síntomas según su clasificación:

- No gangrenosa: el dolor abdominal es mayormente difuso, se asocia diarrea y hematoquecia. Las formas severas presentan dolor abdominal localizado, febrícula, y leucocitosis.
- Gangrenosa: el paciente presenta sepsis, fiebre, taquicardia, hipotensión y signos de peritonitis.
- Crónico: distensión abdominal y cuadros de obstrucción intestinal debido a zonas de estenosis.

## 6. Diagnóstico

---

En la analítica se puede encontrar leucocitosis, acidosis, aumento de LDH, aumento del lactato

En la radiografía de abdomen se puede encontrar thumbprinting, pneumatosis intestinal, signos de neumoperitoneo debido a perforación.

### Tomografía:

- En la tomografía se puede evidenciar inicialmente engrosamiento pared del colon, trabeculación de la grasa, thumbprinting.
- El adelgazamiento de pared se presenta debido a pérdida de volumen de tejido y vasos en pared colon y a la disminución de tono muscular por falta de aporte sanguíneo.
- Cuando se produce reperfusión se evidencia edema de pared.
- En el caso de embolia, se evidencia la pared del colon adelgazada sin realce de contraste debido a la ausencia de reperfusión total.
- La Pneumatosis coli (aire en venoso mesentérico) es un signo de infarto intestinal.

### Angiografía:

- La angiografía no es muy útil ya que la hipoperfusión es de pequeño vasos. Se puede utilizar para descartar isquemia mesentérica.

### Ecografía:

- Los signos que se encuentran en la ecografía son engrosamiento pared, alteración de la grasa, ausencia de latido en el Doppler. La desventaja es que es operador dependiente, tiene poca sensibilidad y existe mucha interposición de gas.

### Endoscopia:

- En la endoscopia el primer lugar donde se evidencia las lesiones de colitis isquémica es en el borde antimensenterico.
- Se puede evidenciar: edema, úlceras, mucosa friable, pseudomembranas por deterioro mucosa, segmentos alterados con cambio brusco a mucosa sana.
- En las primeras 48 horas se encuentra la mucosa pálida, edematosa, el signo de "single-stripe" (línea única) en el borde antimesentérico, petequias. Si se altera la submucosa se pueden observar nódulos hemorrágicos.
- Después de 48 horas se observa deterioro de mucosa, formación de úlceras, mucosa oscura.
- Se debe realizar la colonoscopia con poca insuflación de gas, y mejor si con CO2 porque se absorbe más rápido y actúa como vasodilatador.
- En la histología de la biopsia se observa pérdida epitelial con inflamación aguda o crónica y congestión.
- La clasificación de colonoscopia de FAVIER es la siguiente:
  - Estadio 1: petequias, pequeñas úlceras
  - Estadio 2: úlceras, afecta la muscularis mucosa
  - Estadio 3: isquemia transmural, necrosis muscular, perforación

## 7. Diagnóstico diferencial \_\_\_\_\_

Causas infecciosas: Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, E. coli toxogénica, parásitos, Clostridium.

Otras: Diverticulitis, neoplasia de colon, isquemia mesentérica, trombosis venosa mesentérica, enfermedad inflamatoria, úlcera péptica, obstrucción intestinal, pancreatitis.

## 8. Tratamiento

---

### **NO GANGRENOSA:**

Los objetivos del tratamiento son disminuir la demanda de colon y evitar translocación bacteriana. El tratamiento incluye fluidoterapia y antibiótico. El manejo es ambulatorio, si es severo requiere ingreso y dieta absoluta. En 85% de los casos, el cuadro se resuelve con manejo médico.

### **GANGRENOSA:**

El tratamiento incluye fluidoterapia, antibiótico, dieta absoluta, oxígeno. Si se presenta íleo se debe colocar sonda nasogástrica, y se debe colocar sonda rectal si distensión abdominal. Es importante no preparar el colon si requiere colonoscopia. Muchos pacientes requieren un manejo en la unidad de cuidados intensivos.

Si no hay mejoría a pesar de tratamiento médico en 24-48 horas del inicio de los síntomas de debe repetir colonoscopia o la prueba de imagen.

20% de los casos requieren cirugía a pesar de tratamiento médico debido a hipotensión mantenida, oliguria, acidosis o peritonitis.

Los pacientes que requieren cirugía tienen una mortalidad de 50-80%.

## 9. Cirugía

---

¿Cuándo realizar cirugía? En caso de perforación, hemorragia no controlada, o mala evolución del paciente.

La extensión de la resección depende del segmento afectado descrito en la tomografía o colonoscopia. Para comprobar la viabilidad, se puede realizar en el intraoperatorio ecografía doppler, colonoscopia, oximetría de pulso de colon, test de fluoresceína (siendo ninguno necesario de rutina)

Se describe que en los pacientes en donde el cirujano presenta dudas en cuanto a isquemia persistente: 25% de ellos requieren nueva resección, por lo tanto, se puede plantear en estos casos realizar cirugía de control de daños y "second look".

## 13 | COLITIS ISQUEMICA

Anais AcevedoTizón

Cuando la isquemia ocurre en el colon derecho el manejo es el siguiente:

- Si el paciente se encuentra estable, sin complicaciones y sin perforación se plantea realizar anastomosis. De lo contrario se recomienda realizar Hemicolectomia derecha con ileostomía y fistula mucosa.

Cuando la isquemia ocurre en el ángulo esplénico el manejo es el siguiente: realizar Hemicolectomia izquierda desde el colon transversal distal rama izquierda de la arteria colónica media hasta el recto proximal.

Cuando la isquemia ocurre en el sigma el manejo es el siguiente: resección + Hartmann.

Si durante el acto quirúrgico se observa que el intestino delgado tiene aspecto isquémico se recomienda realizar "second look" a las 24-48 horas.

En los pacientes a los cuales sólo se realiza tratamiento médico pueden formar estenosis crónicamente. Dependiendo del tamaño de las estenosis se pueden realizar dilataciones por endoscopia o cirugía programada de resección con estoma temporal con cierre en 3 meses.

## 10. Pronóstico

---

El pronóstico depende de la localización, las comorbilidades del paciente y el requerimiento de cirugía. La mortalidad global es de 22%.

La severidad y mortalidad es mayor cuando se afecta el colon derecho.

La mayoría tiene mejoría de síntomas en 24-48 horas y recuperación completa en 1-2 semanas, luego de la regeneración de la mucosa.

El 20% de los casos requiere cirugía, quienes tienen una mortalidad de 10-65%, y de hasta 75% si presentan pancolitis.

De los pacientes que requieren resecciones segmentarias, el 75% se les realiza cierre estoma, mientras que a los pacientes que requieren resecciones de todo el colon sólo un tercio de ellos se les realiza cierre de estoma.

## 13 | COLITIS ISQUEMICA

Anais AcevedoTizón

Los factores asociados a mala evolución son los siguientes: pacientes con colitis isquémica después de cirugía aortica, cuando se asocian a infarto miocardio, cuando son sólo del colon derecho, si presentan fallo renal crónico, y pacientes en hemodiálisis

Por lo tanto, la colitis isquémica en el colon derecho tiene mayor tiempo hospitalización, mayor tasa de cirugía y mayor mortalidad.

### 11. Recurrencia \_\_\_\_\_

Se ha observado relación entre la recurrencia y el tabaco y aneurisma de aorta abdominal. Estudios describen hasta 8.3 veces más riesgo de recurrencia en pacientes fumadores (50% vs 18%), y 13.8 veces más riesgo en pacientes con historia previa de aneurisma de aorta abdominal por historia previa o hallazgos de tomografía.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:  
Hemograma:  
Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.  
Fórmula leucocitaria  
Coagulación:  
Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.  
Bioquímica:  
Glucosa  
Creatinina  
Urea  
Ionograma: Na, Cl, K  
Fosfatasa alcalina.  
Lactato deshidrogenasa (LDH)  
Dímero D  
Proteínas:  
Proteína C reactiva (PCR)  
Albumina  
Gasometría venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato.  
Hemocultivo: si fiebre.  
Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).  
Análisis de orina:  
Sistemático de orina: pH, densidad, eritrócitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno.

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L  
Abdomen: decúbito supino, bipedestación  
No signos de peritonitis:  
TAC abdominal  
Colonoscopia y biopsia.  
Signos de peritonitis:  
TAC abdominal  
Ecografía-Doppler

#### ECG

### PREOPERATORIO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, C, Frecuencia respiratoria, Fiebre.  
Dieta absoluta  
Via intravenosa  
Fluidoterapia:  
Glucosalino 500 cc/ 8 horas  
Antibióticos:  
Cefazolina 2 g/iv + Metronidazol 1500 mg/iv  
Ertapenem (Invanz) 1g/iv/24h  
Alérgico:  
Metronidazol 1500 mg/iv + Gentamicina 5 mg/Kg peso/ iv  
Metronidazol 1500 mg/iv/ 24 h + Aztreonam 2 g/iv/ 8 h  
Tigeciclina 100 mg/iv  
Analgesia:  
Metamizol 2 gr/iv/8 h  
Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h  
Inhibidor de la bomba de protones:  
Omeprazol 40 mgr/ iv  
Vómitos:  
Ondansetron 4 mg (1 amp)/ iv/ 8 h  
Metoclopramida 1 amp/ iv/ 8 h  
Consentimiento informado.  
Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos  
Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.  
Retirar fármacos vasoconstrictores  
Vigilar coagulación  
Valorar: Sonda rectal

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

La obstrucción del intestino grueso es una patología frecuente en los servicios de Urgencias, representando aproximadamente el 12-16% de los ingresos<sup>(1)</sup>. A pesar de tener unos criterios diagnósticos de certeza controvertidos, su definición no ha variado a lo largo de los últimos años: Es un síndrome caracterizado por la dificultad de paso del contenido intraluminal, en sentido buco-caudal, que puede ser secundaria a un bloqueo de la luz intestinal (*obstrucción mecánica*) o bien a la ausencia de la motilidad intestinal (*íleo paralítico*). Pueden agruparse en altas (que representan aproximadamente el 80% de los casos) cuando involucran el intestino delgado hasta la válvula ileocecal y en bajas, cuando son distales a la válvula, que son las que trataremos en este capítulo.

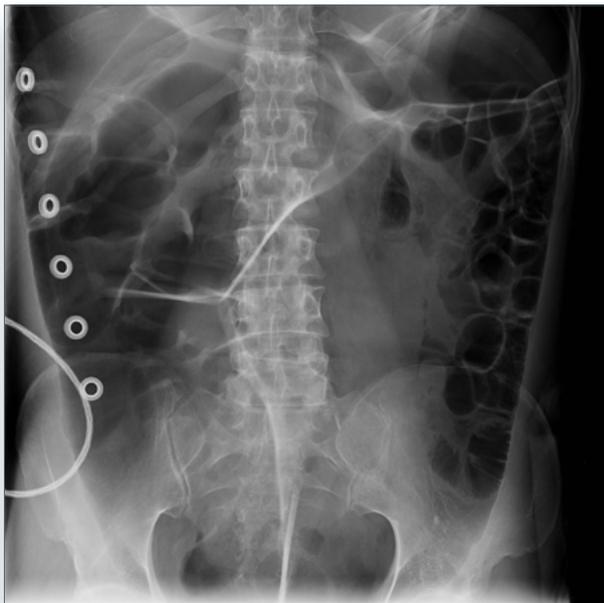


Figura 1. Radiografía de abdomen decúbiteo supino. Se observa importante dilatación del sigma con imagen típica en grano de café, sospechamos vólvulo de sigma.



Figura 1. Tac abdominopélvico con contraste intravenoso. Se confirma la existencia de vólvulo de sigma, identificando dilatación del mismo con dos cambios de calibre.



Figura 3. Hallazgos intraoperatorios.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate



Figura 4. Pieza quirúrgica tras hemicolectomía izquierda.

La causa más frecuente de obstrucción a nivel de colon en nuestro medio, es el cáncer de colon, enfermedad diverticular y el vólvulo. Puede presentarse en cualquier etapa de la vida, causa varía de acuerdo con el grupo de edad (Desarrollado en la figura número 5). Sin embargo, es una patología propia de enfermos de edad avanzada, porque la incidencia del carcinoma de colon y de otras causas es más prevalente en esta población.

CAUSA FRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN SEGÚN EL GRUPO DE EDAD	
Neonatos	Atresia congénita Vólvulo neonatal Íleo mecomial Enf de Hirschsprung Ano imperforado
Niños	Hernia inguinal estrangulada Intususcepción Complicaciones por divertículo de Meckel Enf de Hirschsprung
Adultos	Adherencias Hernias Carcinoma de colon
Ancianos	Adherencias Hernias Divertículos Carcinoma de colon Impactación fecal

Figura 5.

Los grandes retos de esta patología quirúrgica son: el diagnóstico diferencial entre el íleo mecánico y el funcional, descartar las causas de obstrucción que no precisan tratamiento quirúrgico y, una vez diagnosticada, determinar el tratamiento quirúrgico más idóneo y el mejor momento para llevarlo a cabo.

### DEFINICIONES

Antes de continuar conviene aclarar algunos conceptos:

**Obstrucción u oclusión intestinal o íleo mecánico:** consiste en la detención completa y persistente del contenido intestinal en algún punto a lo largo del tubo digestivo. Supone un auténtico obstáculo mecánico que impide el paso del contenido intestinal a lo largo del tubo digestivo, ya sea por causa parietal, intraluminal ó extraluminal. Podemos dividirlo en tres subtipos<sup>(ii)</sup>:

- *Obstrucción mecánica simple* cuando el problema inicial se debe únicamente a la detención del tránsito intestinal (por ejemplo obstrucción por cáncer de colon).
- *Obstrucción intestinal estrangulada* sucede cuando se suma además un compromiso isquémico del intestino afectado (por ejemplo obstrucción por hernia estrangulada).
- *Oclusión en asa cerrada* cuando la luz está ocluida en dos puntos. La obstrucción intestinal con asa cerrada se produce cuando existe un obstáculo en dos niveles separados entre sí, lo que ocasiona un aumento rápido de la presión intraluminal con isquemia precoz del intestino. Este fenómeno de asa cerrada sucede en los vólvulos y en la obstrucción del colon cuando la válvula ileocecal es competente, e impide el ascenso retrógrado del contenido del colon derecho al íleon. Este tipo de oclusión tiene mayor tendencia a la isquemia y por lo tanto a la perforación.

#### Causas de obstrucción a nivel colorrectal

##### Benigna:

Diverticulitis  
Impactación fecal  
Hernia  
Íleo  
Enfermedad inflamatoria  
Invaginación  
Pseudobstrucción  
Vólvulo  
Complicación postoperatoria

##### Maligna:

Carcinoide  
Adenocarcinoma colorrectal  
GIST  
Linfoma  
Carcinomatosis peritoneal

Figura 6.

#### Causas de obstrucción mecánica del intestino grueso

##### Extrínseca:

Vólvulo (ciego y sigma)  
Hernias  
Neoplasias  
Globo vesical  
Abscesos  
Adherencias

##### Intrínseca:

Neoplasias  
Diverticulitis  
Isquemia  
Estenosis por enf inflamatoria intestinal  
Estenosis anastomótica  
(cirugía colónica previa)  
Estenosis (colitis isquémica)  
Hematoma intramural (anticoagulados)

##### Intraluminal:

Invaginación  
Fecaloma  
Cuerpos extraños  
Litiasis biliar

Figura 7.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

**Suboclusión intestinal:** Si dicha detención no es completa y persistente.

**Seudoobstrucción intestinal idiopática o Sd de Ogilvie:** Se trata de una enfermedad crónica, caracterizada por síntomas de obstrucción intestinal recurrente, sin datos radiológicos de oclusión mecánica. Se asocia a cierta patología como enfermedades autoinmunes, infecciosas, endocrinas, psiquiátricas etc. En su patogenia, se barajan trastornos de la reacción intestinal a la distensión y anomalías en los plexos intramurales ó en el músculo liso del intestino. En principio no es una patología quirúrgica.

**Íleo paralítico o adinámico:** Alteración de la motilidad intestinal, debida a una parálisis del músculo liso y que muy raras veces requiere tratamiento quirúrgico. Sucede como consecuencia de cualquier lesión peritoneal y es considerada globalmente como la causa más frecuente de obstrucción intestinal. Su duración y gravedad se correlacionan con el tipo de lesión. El íleo postoperatorio está producido por una combinación de factores: la inhibición de la respuesta simpática, la inflamación y el empleo de opioides como analgésicos. Característicamente el primer segmento que recupera el peristaltismo es el intestino delgado, después el estómago y, por último, el colon. Sin embargo, aunque la actividad eléctrica del estómago se recupera en 24 horas, suele tardar 3 ó 4 días en recuperar su motilidad normal. Estudios recientes han demostrado que el movimiento inicial del intestino delgado es completamente errático y no adquiere su complejo motor migratorio hasta 3 ó 4 días tras la cirugía<sup>(iii)</sup>. La motilidad del colon está muy reducida en los primeros tres días postoperatorios. La actividad eléctrica es completamente desorganizada, a ráfagas, y no produce una motilidad coordinada hasta el cuarto día, fecha en la que suceden las primeras expulsiones de gas. Parece que el aumento del tono muscular del colon puede ser uno de los fenómenos responsables del íleo postoperatorio<sup>(iv)</sup>.

### 1. Etiología

---

Clásicamente toda obstrucción se clasifica, atendiendo al origen de la obstrucción, en tres grupos: extrínseca, intrínseca o parietal, e intraluminal y en función de su etiología benigna o maligna.

En general la causa más frecuente de obstrucción intestinal en pacientes intervenidos de cirugía abdominal, son las adherencias ó bridas postoperatorias (35-40%). Tanto es así que debe ser considerada siempre como la causa en pacientes intervenidos, mientras no se demuestre lo contrario. Aunque hay que considerar que en la mayoría de los casos producen obstrucción a nivel de intestino delgado, siendo excepcional que produzcan una obstrucción del colon<sup>(v)</sup>.

## 1. Etiología

A nivel del colon destacan, por orden de frecuencia, el cáncer de colon, la diverticulitis sigmoidea y el vólvulo, que juntos son responsables del 90% de la patología obstructiva mecánica del colon. Siendo la localización más frecuente a nivel del ciego, flexuras, sigma y porción más superior del recto.

**Neoplasias:** El incremento de la frecuencia del cáncer de colon ha traído como consecuencia el incremento de sus principales complicaciones como son la obstrucción y la perforación. El carcinoma de colon produce alrededor del 60-70% de los casos de obstrucción de intestino grueso, en ocasiones es el primer síntoma de debut de la enfermedad neoplásica.

### Neoplasia a nivel de sigma

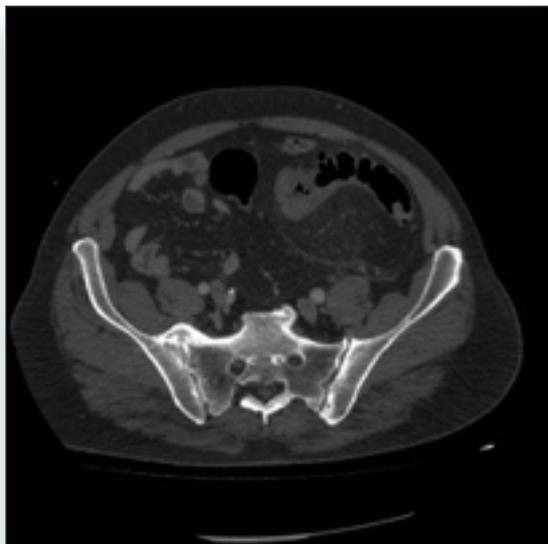


Figura 8. Tac abdominopélvico con contraste intravenoso: Imagen izquierda se identifica marcado engrosamiento brusco de segmento corto de sigma.

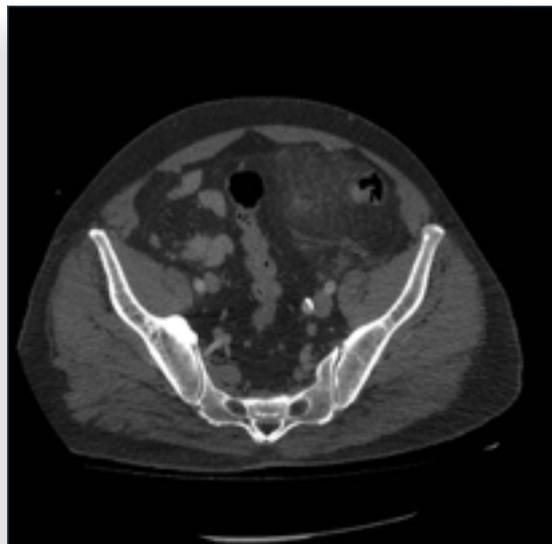


Figura 9. Llama la atención trabeculación de la grasa del meso sigma con alguna burbuja de gas extraluminal, hallazgos compatibles con neoplasia de sigma localmente perforada. Diagnóstico diferencial con diverticulitis aguda de sigma localmente perforada. En cambio, dado que el segmento de sigma engrosado es corto, el cambio de grosor de pared brusco y la discreta trabeculación de la grasa, el diagnóstico final fue de tumor de sigma localmente perforado.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

### Tumoración a nivel de válvula ileocecal

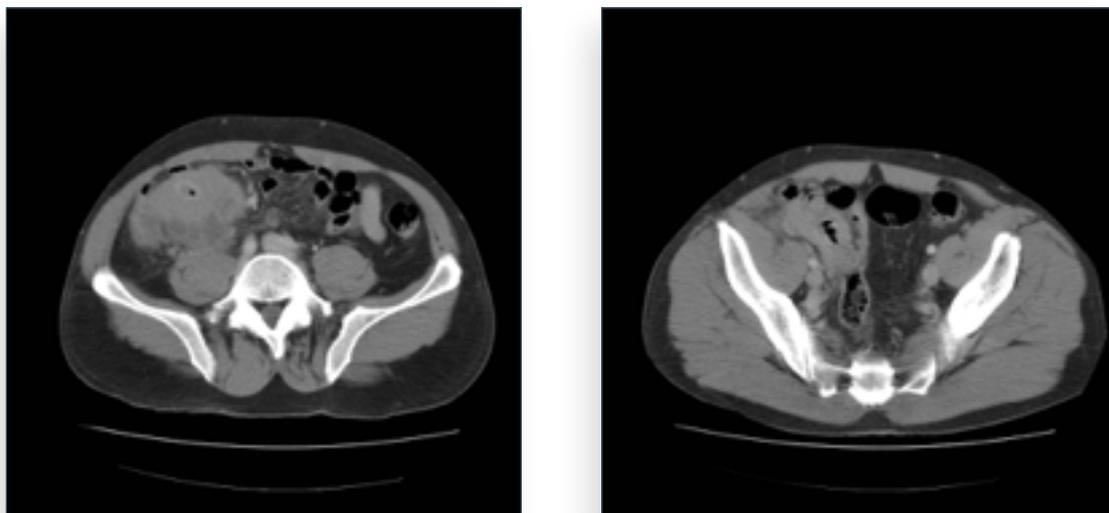


Figura 10. Tac abdominopélvico: Importante engrosamiento de la pared del ciego, que estenosa casi por completo la luz del ciego. Llama la atención la homogeneidad de la tumoración y que pese al gran tamaño no se observan claros signos de obstrucción intestinal. La tumoración se extiende a través de la válvula ileocecal al ileon terminal, estos hallazgos sugieren linfoma como primera posibilidad, que se confirmó en la anatomía patológica tras la cirugía.

### Neoplasia a nivel de colon transverso

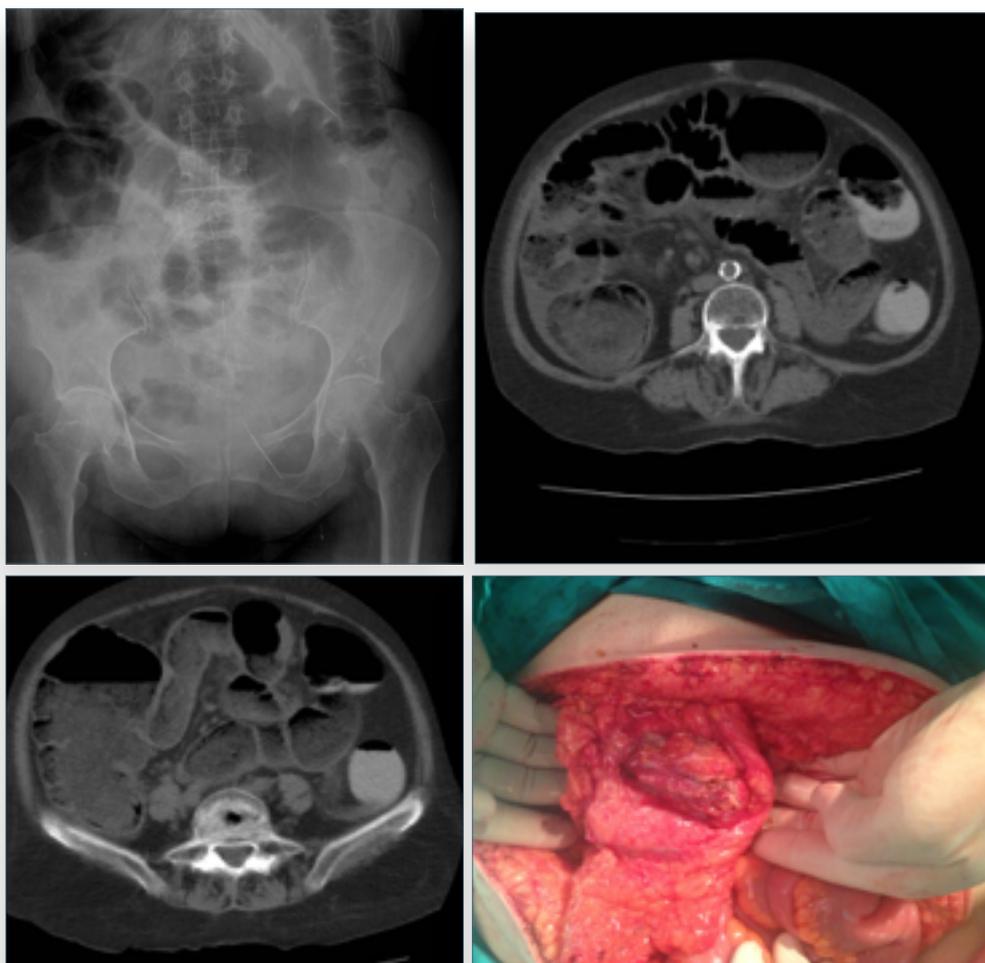


Figura 11. En la radiografía de abdomen en decúbito supino, observamos una importante dilatación del marco cólico. Se incluyen dos imágenes de Tac abdominopélvico sin contraste, en las que se confirman la dilatación del marco cólico, identificando un engrosamiento estenosante del colon trasverso, hallazgos compatibles con obstrucción de colon trasverso por tumor. Se observa también líquido libre a nivel de parietocólico derecho. Última imagen Hallazgos intraoperatorios de la lesión.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

**Diverticulitis:** Es la segunda causa de obstrucción de colon, a consecuencia de la estenosis de la luz secundaria a espasmo, los abscesos o la fibrosis.

**Vólvulos:** Constituyen la tercera causa de obstrucción de colon. La torsión del colon en los adultos necesita un mesenterio largo y móvil, por ello se volvulan en el colon sigmoide, ciego y colon transverso.



**Otras causas:** Otras posibles causas como las hernias (sigma y colon transverso desplazándose a nivel de las hernias inguinales, incisionales o diafragmáticas principalmente) Enfermedad inflamatoria intestinal, abscesos pélvicos, pancreatitis aguda, impactación fecal, disfunción perioperatoria del estoma, cuerpos extraños e nivel del recto o invaginaciones.

Cuando existe obstrucción de colon con continencia de la válvula ileocecal, se impide el paso del gas al intestino delgado, se produce distensión cólica hasta el nivel de la obstrucción con dilatación del ciego y niveles hidroaéreos en el colon. Un ciego distendido que exceda de 10 cm de diámetro, puede ir acompañado de una rotura cecal, con alta mortalidad. Si la válvula ileocecal es incompetente, se produce dilatación del colon con ciego hipertrófico y engrosamiento de las haustras. Existen niveles hidroaéreos en el colon y gas en el intestino delgado incluso con unos pequeños niveles. El riesgo de perforación en estos casos es menor.

## 2. Fisiopatología

La obstrucción intestinal produce importantes cambios en la absorción y secreción intestinales. Cuando se instaura una obstrucción mecánica se desencadenan fenómenos que alteran la motilidad intestinal, ocasionan trastornos de la absorción y producen un sobrecrecimiento bacteriano. Al comienzo del episodio obstructivo, el organismo intenta superar el obstáculo incrementando el peristaltismo. Sin embargo, esta reacción tiende a disminuir con el tiempo e incluso a agotarse, reemplazándose los fenómenos migratorios peristálticos por contracciones alteradas e inoperantes. En esta situación final de la obstrucción mecánica es cuando podemos confundirnos con un íleo adinámico o con una pseudo-obstrucción colónica aguda.

Desde el comienzo de la obstrucción se produce una acumulación de gas y líquido intraluminal en la zona proximal a la estenosis. Hasta el 80% del gas intestinal procede del aire deglutido y está compuesto fundamentalmente por nitrógeno, que se absorbe de forma muy escasa. Por este motivo es muy útil la colocación de una sonda nasogástrica. En el intestino grueso se acumula todo el líquido procedente de la ingesta y de las secreciones digestivas: saliva, jugo gástrico, secreción biliar y pancreática y secreción intestinal. Además, con el fenómeno de la distensión intestinal, acontece una alteración del transporte de sodio y de agua en la pared intestinal. Durante las primeras 24 horas se produce una detención del paso de sodio, y por tanto de agua, de la luz al torrente sanguíneo. Pasadas las primeras 24 horas el flujo habitual se invierte y se produce una secreción de sodio y agua a la luz, favorecida también por la mayor osmolaridad del contenido intraluminal.

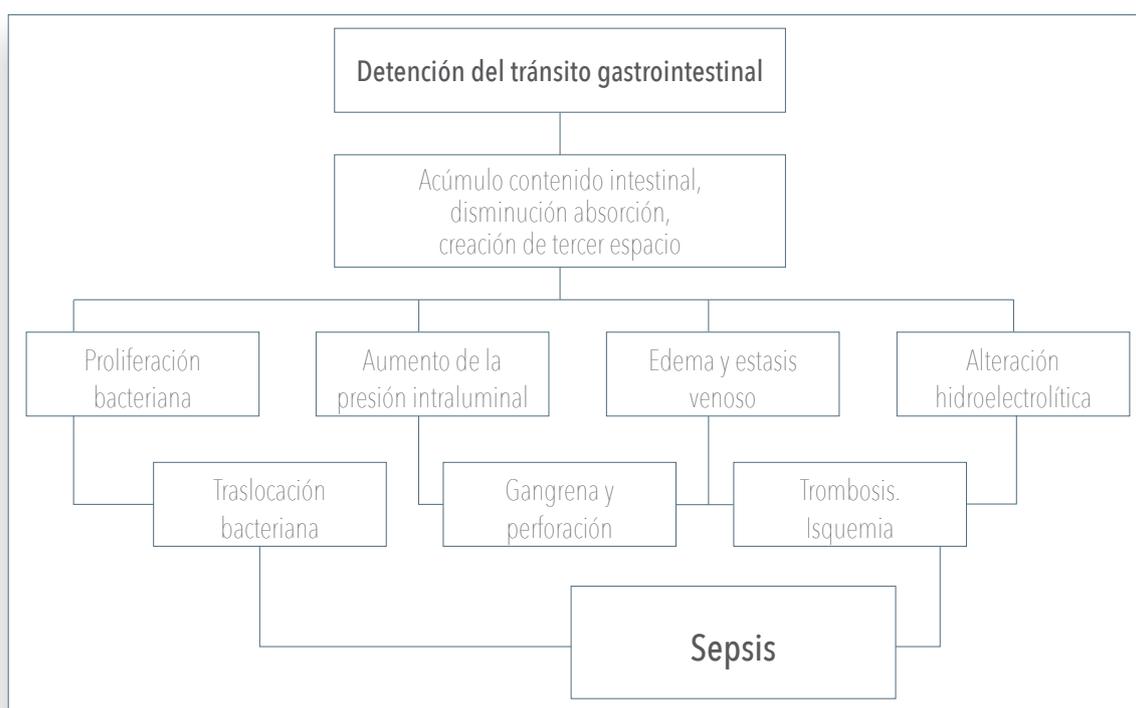


Figura 13.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

Cuando sucede el fenómeno obstructivo, la presión intraluminal comienza a ascender desde 2-4 cm H<sub>2</sub>O hasta 8-10cm H<sub>2</sub>O. Esta presión va elevándose hasta cifras en torno a 30-60 cmH<sub>2</sub>O en los casos de asa cerrada, que ocurren en los vólvulos de sigma o ciego y en los casos en los que la válvula ileocecal es competente, circunstancia que se da en el 85% de los individuos. Hay que tener en cuenta que la irrigación del intestino es inversamente proporcional a la presión intraluminal. De manera experimental se sabe que presiones de 30mm de Hg interrumpen el flujo capilar intestinal y que las presiones mayores de 60 mm de Hg detienen el flujo de algunos vasos.

La gran acumulación de líquidos tanto a nivel intraluminal (obstrucción) como parietal (edema de pared), o en el peritoneo (por trasudados y exudados) contribuye a formar un auténtico sequestro de líquidos en un tercer espacio, ocasionando una disminución del volumen circulante eficaz con el consiguiente shock hipovolémico. Los vómitos reactivos u obstructivos favorecen esta pérdida hidroelectrolítica. La circulación parietal no se ve comprometida por los fenómenos de obstrucción del colon, excepto en el caso del ciego. El gran diámetro del ciego puede producir una distensión tal que, siguiendo la ley de Laplace, la presión intraluminal supere la presión de retorno venoso y se produzca una gangrena de la pared cecal<sup>(vii)</sup>. Esta necrosis parietal del ciego suele ocurrir, con el consiguiente cuadro de perforación, peritonitis y posterior shock séptico. En casos de obstrucción la microflora cambia de modo radical cualitativa y cuantitativamente y los gérmenes (*E coli*, *S. Faecalis*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Clostridium* y *bacteroides*) proliferan en relación directa con el tiempo y la longitud de la obstrucción. En fases avanzadas se producen incluso fenómenos de translocación bacteriana con paso de bacterias y endotoxinas al flujo portal. Este evento puede dar lugar también a un shock séptico. La gran distensión abdominal producida como consecuencia de la dilatación del marco cólico altera asimismo la caja torácica con elevación del diafragma, cuadro de restricción ventilatoria y formación de atelectasias. También puede comprimir el retorno venoso de la vena cava, disminuyendo la precarga. Aunque no hay que olvidar, que los efectos sistémicos de la oclusión intestinal se deben sobre todo a la pérdida de agua y electrolitos, hipopotasemia, acidosis metabólica e hipocloremia.

### 3. Clínica

Siempre que nos enfrentamos a un paciente en el que sospechemos un cuadro oclusivo, debemos plantearnos de forma sistemática las siguientes cuestiones:

1. ¿Tiene el paciente una obstrucción intestinal? Ello supone un mero acercamiento sindrómico a los cuatro síntomas cardinales: **Dolor, distensión abdominal, vómitos e intolerancia alimentaria y ausencia de emisión de gases y heces.**

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

2. ¿A qué nivel está la obstrucción ¿Y cuál es la causa de la obstrucción?
3. ¿Existe alguna complicación como estrangulación o isquemia?
4. ¿Cual es el estado general del paciente?
5. ¿Necesita un tratamiento quirúrgico urgente?

Para contestar a estas cuestiones nos valdremos de una correcta historia clínica, siempre imprescindible y exploración meticulosa, sin olvidar el tacto rectal. El resto de pruebas serán complementarias a las anteriores.

### DOLOR

Es el síntoma más frecuente en las obstrucciones intestinales. Es un dolor de *comienzo gradual*, habitualmente *mal localizado* y de carácter *cólico* en las obstrucciones de etiología mecánica ó continuo en el íleo paralítico y la isquemia. Se alteran periodos de dolor con periodos asintomáticos. Los "picos" de dolor suelen estar separados por intervalos de 4-5 minutos. Estos intervalos se relacionan con la distancia de la obstrucción: de manera que la frecuencia de picos de dolor será menor en las obstrucciones bajas y mayor en las altas. Conviene resaltar, que en los casos tardíos, el dolor desaparece porque la propia distensión del asa inhibe su propio movimiento.

### DISTENSIÓN ABDOMINAL

A la exploración, el abdomen aparece *distendido y timpanizado*. Es consecuencia de la distensión de las asas intestinales que se encuentran llenas de aire y líquido, lo que provoca un aumento en el volumen del contenido de la cavidad abdominal y en el diámetro de la misma, con las correspondientes repercusiones fisiopatológicas.

### VOMITOS

Los vómitos son de origen reflejo al principio del cuadro, como consecuencia del dolor y la distensión, pero conforme la obstrucción va evolucionando, son debidos a la regurgitación del contenido de las asas. En un principio serán alimenticios, después biliosos ó de contenido intestinal y más tardíamente fecaloideos, aunque estos últimos se dan en pocos casos. Los vómitos serán tanto más abundantes y frecuentes, cuanto más alta sea la obstrucción.

### AUSENCIA DE EMISIÓN DE GASES Y HECES

Es importante llamar la atención de que éste no es un *síntoma constante*. Así, puede haber estreñimiento sin obstrucción de la misma forma que puede haber obstrucción con emisión de heces como en las altas y en el carcinoma colorrectal.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

Existen una serie de diferencias en función de si la obstrucción es de intestino grueso o de delgado de la siguiente manera que las obstrucciones de intestino grueso:

- Producen menos líquido y menos alteraciones electrolíticas con desarrollo subagudo de la sintomatología.
- La distensión abdominal es la característica de todos los tipos de obstrucción y es muy manifiesta en las obstrucciones de colon.
- Produce dolor abdominal de tipo cólico similar a la obstrucción de intestino delgado, aunque de menor intensidad.
- Los vómitos se producen de manera tardía, sobre todo si la válvula ileocecal es competente.
- Antecedentes como cambios frecuentes en el hábito intestinal así como sangre en las heces, nos orientan a una patología a nivel del colon (orientan a posible neoplasia o diverticulitis).

### 4. Diagnóstico

---

#### 4.1 Anamnesis

Como ya se ha comentado: el dolor abdominal, la ausencia de emisión de gases y heces, los vómitos y la distensión abdominal son los síntomas cardinales de la obstrucción intestinal. Por tanto nuestra anamnesis debe centrarse en estos aspectos principalmente; debemos estudiar los síntomas que presente el paciente, intentando conseguir la máxima información al respecto. La historia clínica debe insistir sobre los antecedentes previos e inmediatos del tránsito intestinal del paciente.

Algunos aspectos de la anamnesis nos pueden dar la clave:

- La búsqueda de cicatrices quirúrgicas hernias o masas abdominales pueden contribuir a precisar el origen de la distensión.
- Si existen deposiciones con sangre nos sugieren la presencia de una estrangulación o de una isquemia intestinal.
- También debemos interrogar sobre posibles pérdidas de peso o rectorragias que puedan hacernos sospechar una neoplasia.
- Los episodios previos de dolor en el hemiabdomen inferior izquierdo pueden sugerir una enfermedad diverticular del sigma.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

- Si hay una historia de cirugía de aorta abdominal debemos valorar la existencia de una estenosis isquémica.
- También son importantes los antecedentes de episodios previos, cirugía abdominal o ginecológica previa, patología inflamatoria intestinal asociada y enfermedades sistémicas.
- Además, algunas medicaciones pueden asociarse al estreñimiento y al íleo adinámico.

### 4.2 Exploración física

La obstrucción intestinal aguda suele diagnosticarse mediante historia clínica y exploración física. Esta indicada la exploración física completa, dedicando especial atención a ciertos puntos. Aparte de los datos habituales de toda exploración clínica, como son el estado general, la coloración de piel y mucosas, el grado de hidratación y los pulsos periféricos, los tres pilares fundamentales del examen son la *exploración abdominal*, la *exploración de las áreas inguinales y crurales* y el *tacto rectal*.

Respecto a los síntomas generales: la obstrucción mecánica del intestino grueso no suele ocasionar fiebre, salvo que sea inherente a la enfermedad causal. La fiebre aparece cuando dicha obstrucción se complica con estrangulación, necrosis o peritonitis. En el íleo adinámico puede haber fiebre cuando la enfermedad causante es un cuadro inflamatorio o infeccioso.

**INSPECCIÓN:** Por la simple inspección podemos apreciar la mayor o menor distensión abdominal, signo que suele aparecer de forma temprana en los casos de obstrucción del intestino grueso. La percusión timpánica o mate de la pared abdominal nos traduce la acumulación gaseosa o líquida, respectivamente, en el interior del marco cólico, que puede ser generalizada. Tengamos en cuenta que el sigma y el colon transversal distendidos pueden abarcar todo el abdomen y no exclusivamente el marco cólico como podríamos imaginarnos. La palpación ordenada y sistemática valora la distensión abdominal. En las fases iniciales o en la obstrucción incompleta puede palparse un abdomen distendido, pero blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal. Cuando el íleo es completo y evolucionado, la gran distensión del colon puede simular un cuadro de defensa y hacer muy difícil diferenciar si se trata de un íleo mecánico, o bien se trata de un cuadro de peritonitis con su íleo adinámico correspondiente. Tanto en la obstrucción del colon con válvula ileocecal competente, como en la pseudo-obstrucción colónica aguda, el ciego se distiende mucho y a la palpación el hemiabdomen derecho parece más defendido que el hemiabdomen izquierdo. La práctica de signos de rebote (signo de Blumberg o Rovsing) no tiene especial significado en la sospecha de obstrucción de colon, ya que la distensión de colon por sí misma desencadena un Blumberg positivo sin que haya perforación o peritonitis<sup>(viii)</sup>. Este

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

signo puede sustituirse haciendo que el paciente tosa o realice algún movimiento en la cama, para evitar hacer daño al paciente de manera innecesaria. Tampoco debemos olvidar que, eventualmente, podemos llegar a palpar las masas abdominales causantes de la obstrucción.

**AUSCULTACIÓN:** En la auscultación de las etapas iniciales de la obstrucción mecánica del colon se escuchan más ruidos y de tono más agudo; incluso pueden oírse ruidos metálicos. En fases avanzadas los ruidos están muy disminuidos e incluso ausentes, como si se tratase de un íleo adinámico.

**PALPACIÓN:** El examen integral de los orificios herniarios, inguinal y crural, es fundamental para descartar que una hernia encarcerada sea la causa de la obstrucción. La forma más frecuente es la hernia inguinal izquierda con sigma deslizado e encarcerado. Tampoco debemos olvidar la búsqueda de posibles orificios herniarios en las cicatrices previas para descartar las obstrucciones producidas por las eventraciones. Esto puede ser difícil de valorar en pacientes obesos. El tacto rectal aporta mucha información y es obligado realizarlo: nos ayudará a diagnosticar y a tratar los casos de impactación fecal o fecalomas. Las heces blandas nos pueden sugerir estreñimiento, pseudo-obstrucción colónica aguda u obstrucción incompleta. Una ampolla vacía de heces es compatible con la obstrucción completa. Con el tacto debemos buscar masas sugerentes de neoplasias de los tercios medio e inferior del recto. Permite asimismo la palpación del fondo del saco de Douglas.

Recomendamos igualmente, explorar al paciente de manera seriada. La evolución en la exploración física del paciente es capital. Si en un cuadro abdominal obstructivo el abdomen es inicialmente blando y depresible, y tras 24 ó 48 horas de observación aparecen signos de irritación peritoneal (defensa), lo interpretaremos como signos de complicación y la cirugía no se deberá demorar.

### 4.3 Pruebas diagnósticas

**ANALÍTICA:** La analítica general con hemograma, bioquímica y coagulación no suele ayudar demasiado en las etapas iniciales. La obstrucción intestinal o incluso el estreñimiento pueden cursar con una leve leucocitosis. Una leucocitosis marcada ( $> 20.000$  Leucocitos) puede sugerir una obstrucción complicada o un íleo secundario a una infección intra o extraabdominal. Una alteración hidroelectrolítica puede permitirnos sospechar un íleo adinámico por este motivo. En caso de existir deshidratación puede haber hemoconcentración con disminución de cloro, sodio y potasio. La amilasa puede elevarse ligeramente. Una elevación marcada es sugerente de estrangulación o isquemia intestinal<sup>(ix)</sup>. La determinación de los iones nos servirán más que como aproximación diagnóstica, terapéutica.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

**RADIOGRAFÍA:** Como en cualquier cuadro de abdomen agudo, es obligatorio realizar como mínimo tres radiografías: una radiografía de abdomen en decúbito, otra radiografía de abdomen en bipedestación, y una radiografía de tórax centrada en las cúpulas diafragmáticas. Cuando la condición del paciente no lo permite se puede intentar realizar una radiografía de abdomen con rayo horizontal. La radiografía de abdomen puede llevarnos al diagnóstico y la localización del cuadro según la distensión del marco cólico y los correspondientes niveles hidroaéreos en bipedestación. La dilatación de colon con ausencia de gas en el recto es muy sugestiva de obstrucción. Si hay aire en el recto pensaremos en una obstrucción incompleta, o bien en casos de estreñimiento, pseudo-obstrucción colónica aguda o íleo funcional. No debemos olvidar que el tacto rectal, la introducción de una sonda rectal o la instilación de enemas pueden producir la aparición de aire en la ampolla rectal. En ocasiones, la dilatación del marco cólico puede seguirse hasta que hay un corte abrupto en el lugar donde se encuentra la causa de la obstrucción. Conviene hacer en primer lugar el diagnóstico diferencial con la obstrucción de intestino delgado, en la que aparecen las asas del intestino delgado dilatadas con la típica imagen en pilas de monedas. No debemos olvidar que en los casos de obstrucción mecánica con válvula ileocecal incompetente, los signos obstructivos pueden afectar a las asas de intestino delgado, sumándose a la dilatación del marco cólico los signos de obstrucción del intestino delgado distal. También las neoplasias de ciego y colon ascendente pueden presentarse como una obstrucción únicamente de intestino delgado. Si la válvula ileocecal es competente se suele observar la gran dilatación del colon proximal hasta un ciego muy dilatado. Recomendamos la realización de una radiografía de tórax de manera sistemática para descartar el neumoperitoneo, de manera precoz.

Adicionalmente las radiografías proporcionan información sobre la existencia de fecalomas, efectos de masa y abscesos intraabdominales u observar imágenes características del vólvulo (imagen en grano de café).

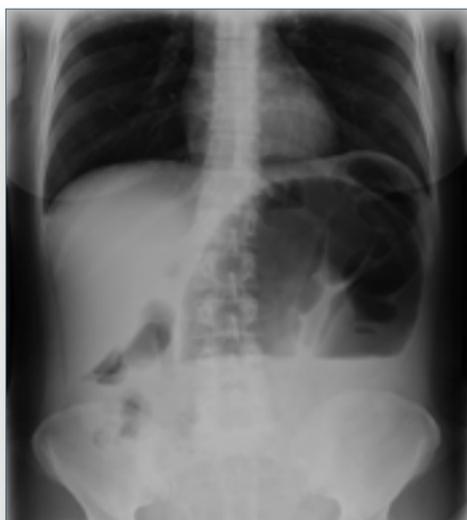


Figura 14.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

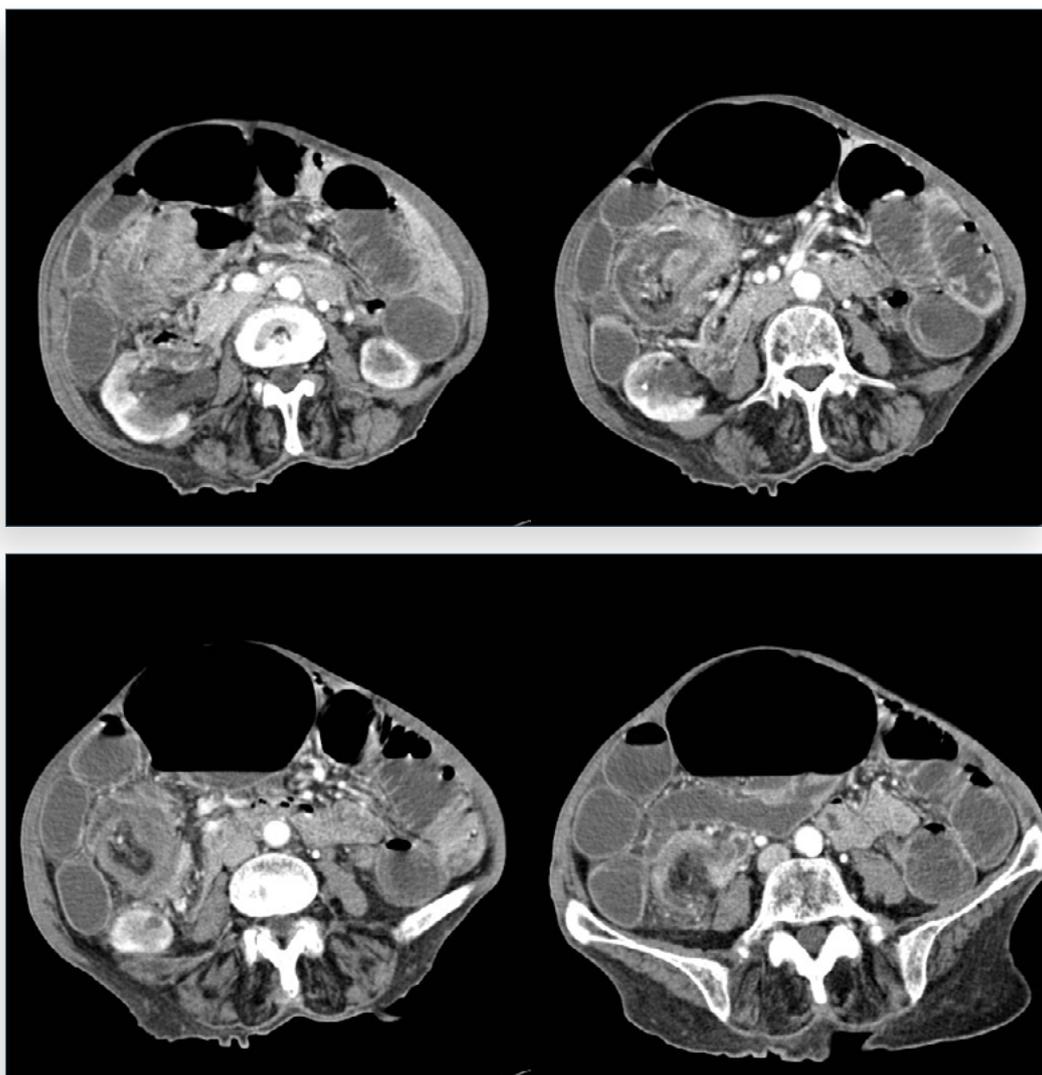


Figura 15. Tac abdominopélvico: Dilatación de colon.

**ENEMA OPACO:** El enema opaco es una prueba que puede aportar información adicional si sospechamos la existencia de una obstrucción intestinal. Algunos autores recomiendan su realización de forma rutinaria tras el diagnóstico de obstrucción siempre que tengamos descartada la perforación<sup>(x)</sup> (*grado B de recomendación basado en un nivel III de evidencia*)<sup>(xi)</sup>. El contraste nos permite realizar un diagnóstico diferencial distinguiendo la obstrucción mecánica de problemas funcionales (estreñimiento, pseudo-obstrucción colónica aguda e íleos adinámicos), evitando con ello laparotomías innecesarias. También nos aporta información sobre la localización de la obstrucción, lo cual es interesante si estamos planeando la intervención quirúrgica. Se recomienda realizarlo con un contraste hidrosoluble (Gastrografin®) para evitar los riesgos de peritonitis en los casos en los que exista una perforación del colon, porque además tiene un efecto osmótico beneficioso en los problemas funcionales y en el estreñimiento. Sin embargo, si buscamos un detalle anatómico más preciso o una imagen adecuada del colon derecho es más oportuno hacer el enema con contraste baritado. Existen algunas limitaciones propias de esta

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

prueba con contraste, como son: movilidad apropiada del paciente, retención del enema, falta de información sobre la viabilidad del intestino proximal y algún caso de falsos negativos<sup>(xii)</sup>. En nuestro centro, no realizamos esta prueba de manera sistemática, habiendo sido sustituida por el TAC abdominopélvico.

**ECOGRAFÍA ABDOMINAL:** Aunque la ecografía abdominal y la tomografía computarizada (TAC) no suelen realizarse de forma rutinaria en la obstrucción del colon, en nuestro centro tenemos una gran experiencia. Hay que tener en cuenta que la ecografía tiene sus limitaciones pudiendo estar muy artefactada por la presencia de gas intestinal, aunque nos puede ayudar a detectar signos de diverticulitis aguda, líquido libre, edema de asas y la existencia de abscesos o colecciones intraabdominales.

**TAC ABDOMINOPÉLVICO:** La TAC presenta una sensibilidad de 94-100% y especificidad cercana al 90-95%<sup>(xiii)</sup>, para el diagnóstico de obstrucción intestinal. Signos como la presencia de asas intestinales dilatadas (>2.5cm) y distales colapsadas, la existencia de un área de transición entre las asas dilatadas y las colapsadas y el signo del remolino e nivel del sitio de obstrucción, nos puede dar la clave. La TAC nos puede llevar al diagnóstico etiológico, revelando además la presencia de otras alteraciones extracolónicas como son: edema de mesos, neumoperitoneo, adenopatías, metástasis, etc., datos todos ellos muy importantes y útiles a la hora de plantear la actitud terapéutica<sup>(xiv)</sup>. También puede aportar información sobre el grado de isquemia de la pared abdominal; así, la aparición de gas intramural en la pared cecal es muy sugestiva de necrosis<sup>(xv)</sup>. Es tanta la información proporcionada por la TAC, especialmente por la TAC multicorte<sup>(xvi)</sup>, que algunos autores recomiendan su empleo de primera línea en el diagnóstico de la patología colónica aguda<sup>(xvii)</sup>. Sin embargo, toda esta información carece de evidencia suficiente y puede aplicarse con un *grado IV de recomendación*.

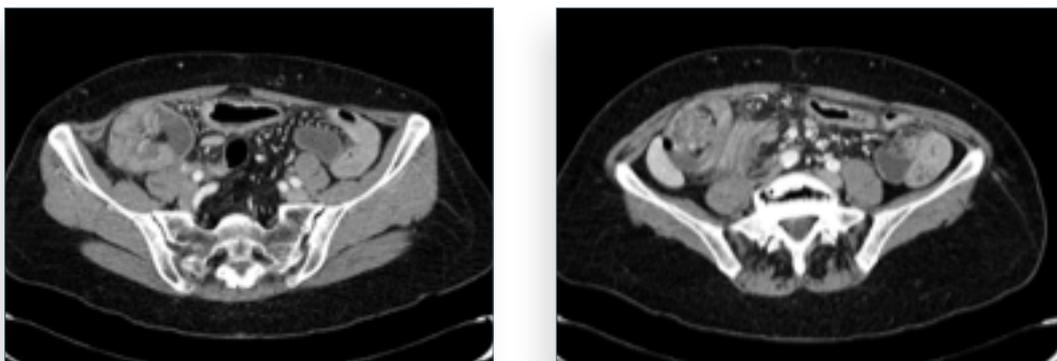


Figura 16. Tac abdominopélvico: Invaginación colocolica a nivel de colon derecho.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

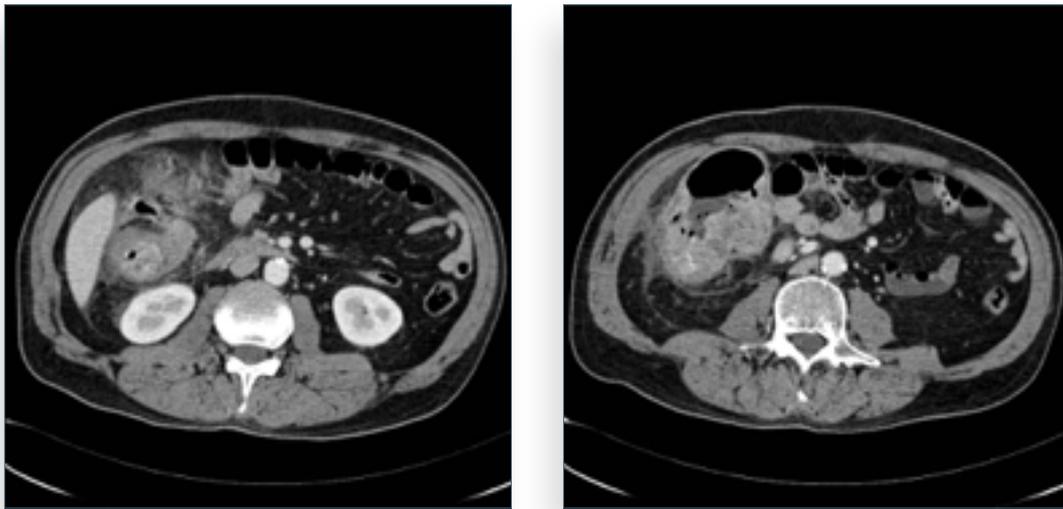


Figura 17. Tac abdominopélvico: En las imágenes se observa un marcado engrosamiento parietal del colon derecho desde ángulo hepático hasta la válvula ileocecal que parece englobada con dilatación del ileon terminal. Se identifica marcada trabeculación de la grasa adyacente con adenopatías locorregionales de hasta 1.3 cm. Se observa alguna burbuja de gas de aparente localización extraluminal. Estos hallazgos son sugestivos de tumor localmente perforado/ ulcerado. Dado la extensión del engrosamiento parietal y la presencia de adenopatías sugiere linfoma como primera posibilidad.

**COLONOSCOPIA:** La colonoscopia puede ser útil en el diagnóstico de la obstrucción del colon izquierdo. Tras la preparación mediante enemas se puede introducir un colonoscopio con fines diagnósticos y en ocasiones como tratamiento. En los casos de vólvulo de sigma sin signos de perforación o necrosis se puede realizar una descompresión asistida por el endoscopio. En ocasiones, una simple sonda rectal puede resolver el proceso. Tras la descompresión, y si las condiciones del paciente son favorables, puede programarse posteriormente una resección electiva del sigma<sup>(xviii)</sup>, si procede.

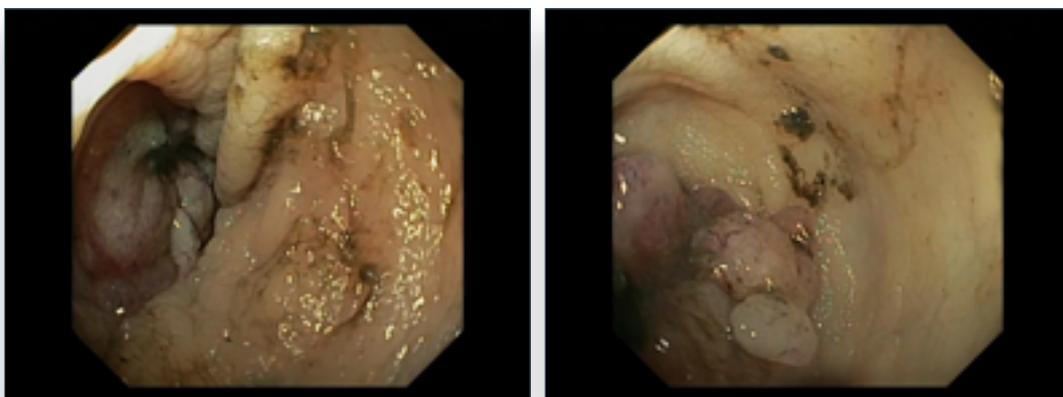


Figura 18. Colonoscopia: Evidencia neoformación mamelonada, que estenosa totalmente la luz, impidiendo el paso del endoscopio. Se biopsia: adenocarcinoma de intestino grueso.

## 5. Tratamiento

El tratamiento de la obstrucción tiene 3 objetivos principales: corregir el desequilibrio hidroelectrolítico, descomprimir con SNG e intervención quirúrgica urgente. En la mayoría de los casos, el tratamiento de la obstrucción intestinal es quirúrgico, la excepción a esta regla la constituyen las oclusiones debidas a adherencias y las incompletas o suboclusiones. La pseudoobstrucción intestinal y los íleos de etiología funcional no son, en principio, subsidiarios de tratamiento quirúrgico, en estos casos, se debe instaurar un tratamiento médico con especial atención a la hidratación del paciente y al equilibrio hidroelectrolítico. Cuando la causa de la obstrucción se debe a adherencias se debe intentar tratamiento conservador en la sala de cirugía con sonda nasogástrica, dieta absoluta, control de iones diario y reposición hidroelectrolítica adecuada. El paciente será valorado a diario prestando atención al grado de distensión, grado de dolor, presencia o no de ruidos peristálticos, cantidad de aspiración nasogástrica y estado general, asimismo, se efectuarán controles radiológicos. Si el cuadro no mejora en un plazo de 24-48 horas, está indicada la intervención quirúrgica urgente.

### 5.1 Tratamiento médico de la obstrucción intestinal

La mayor alteración secundaria a la obstrucción es la pérdida de líquidos y electrolitos. El tratamiento inicial debe ir encaminado por una parte a restaurar el balance hidroelectrolítico alterado como consecuencia del tercer espacio, y por otra al tratamiento del dolor. Se puede hacer inicialmente con suero Ringer Lactato o suero fisiológico. La sonda nasogástrica evita las náuseas y los vómitos, y la sonda vesical nos ayuda a medir la función renal. Aquí debemos recordar que una obstrucción completa del colon no se podrá descomprimir con la sonda nasogástrica en los casos en los que la válvula ileocecal sea competente.

Respecto a la medicación: existen estudios que determinan que el íleo adinámico puede responder a algunos fármacos procinéticos como la neostigmina o la ceruletida. Sin embargo, sus efectos secundarios han oscurecido sus potenciales beneficios<sup>(xix)</sup>, por lo que en nuestro centro su uso no está sistematizado. El alvimopan es un bloqueador de receptores opioides y ha demostrado su eficacia en estudios en fase III<sup>(xx)</sup>.

Todos los pacientes con obstrucción intestinal deben empezar con este tratamiento, de manera que la obstrucción mecánica incompleta nos permite realizar las pruebas complementarias necesarias para llegar al diagnóstico de la obstrucción y posiblemente la preparación intestinal si es necesario un tratamiento quirúrgico electivo<sup>(xxi)</sup>. Aunque no hay que olvidar que no se puede descartar la necesidad de tratamiento quirúrgico: debiéndose hacer exploraciones seriadas de manera que el deterioro del estado general, la presencia de vómitos fecaloideos y la aparición de fiebre o leucocitosis pueden hacer necesario adelantar la intervención quirúrgica.

### 5.2 Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico urgente está indicado en *la obstrucción completa y en la obstrucción con válvula ileocecal competente y diámetro cecal mayor de 12 cm o signos de perforación*<sup>(xxii)</sup>.

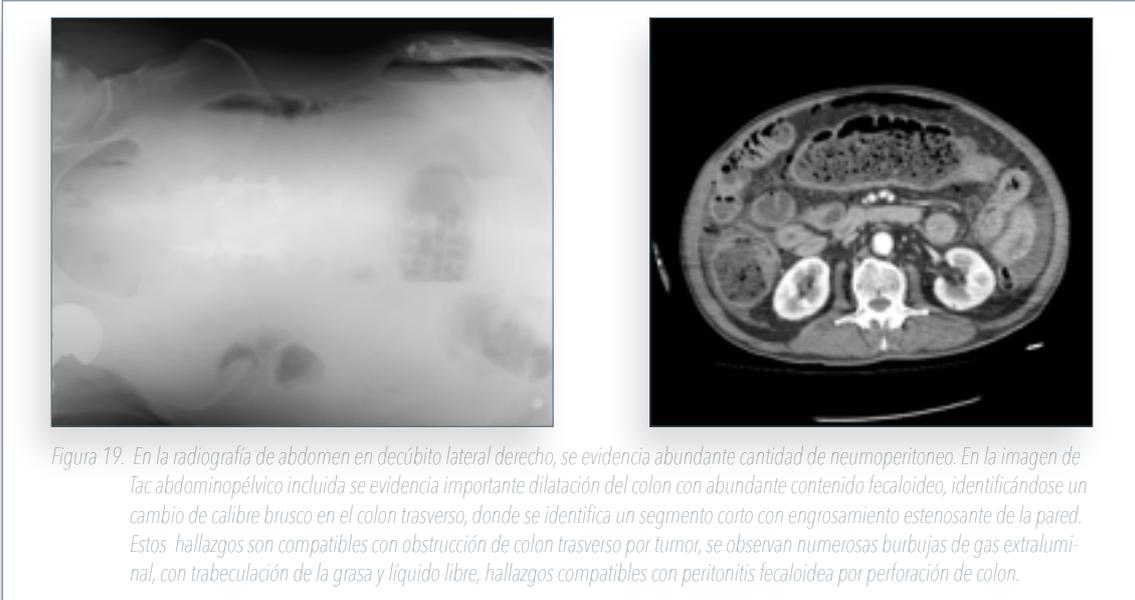
El tratamiento quirúrgico urgente de la obstrucción de colon supone un reto quirúrgico. Cuando la obstrucción es incompleta, el tratamiento médico logra la descompresión suficiente que permite alcanzar el tratamiento quirúrgico definitivo. Se consigue dejando al enfermo en dieta absoluta con aspiración nasogástrica y sonda rectal larga. Si la obstrucción es completa, es imprescindible intervenir de urgencia al enfermo, especialmente si la válvula ileocecal es competente.

La distensión de un colon lleno de contenido intestinal, la deshidratación, la edad avanzada y la cirugía de urgencia son en sí mismos factores de riesgo elevados, que son frecuentes en nuestros pacientes. En condiciones ideales, la cirugía debería consistir en la resección del segmento enfermo y posterior anastomosis. Esta situación es posible y se acepta para la obstrucción mecánica por cáncer de colon derecho. Sin embargo, en la obstrucción mecánica por cáncer de colon izquierdo existen dos posibilidades: o bien resección y anastomosis, o bien cirugías con derivación (colostomías). Esta controversia está acreditada por varios trabajos que han puesto de manifiesto la seguridad en cuanto a morbilidad y mortalidad de la resección y anastomosis primaria<sup>(xxiii)</sup>. Sin embargo, una reciente revisión Cochrane ha concluido que no hay evidencia suficiente para recomendar una anastomosis primaria frente a la realización de una resección y derivación mediante ostomía<sup>(xxiv)</sup>, por lo que la elección debe realizarse en función de cada caso de manera personalizada.

Así mismo, la resección y anastomosis puede consistir en una resección parcial de la lesión causante o en una resección más amplia, desde íleon terminal hasta el colon distal a la lesión (colectomía subtotal). Ambos son procedimientos seguros, como queda demostrado en estudios aleatorizados con nivel I de evidencia<sup>(xxv)</sup>. Se aconseja la colectomía subtotal en los casos de perforación o necrosis cecal y lesiones sincrónicas. En los casos en que sea necesario realizar una anastomosis muy distal (rectal) o en los que existan problemas previos de incontinencia se aconseja la resección segmentaria<sup>(xxvi)</sup>.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

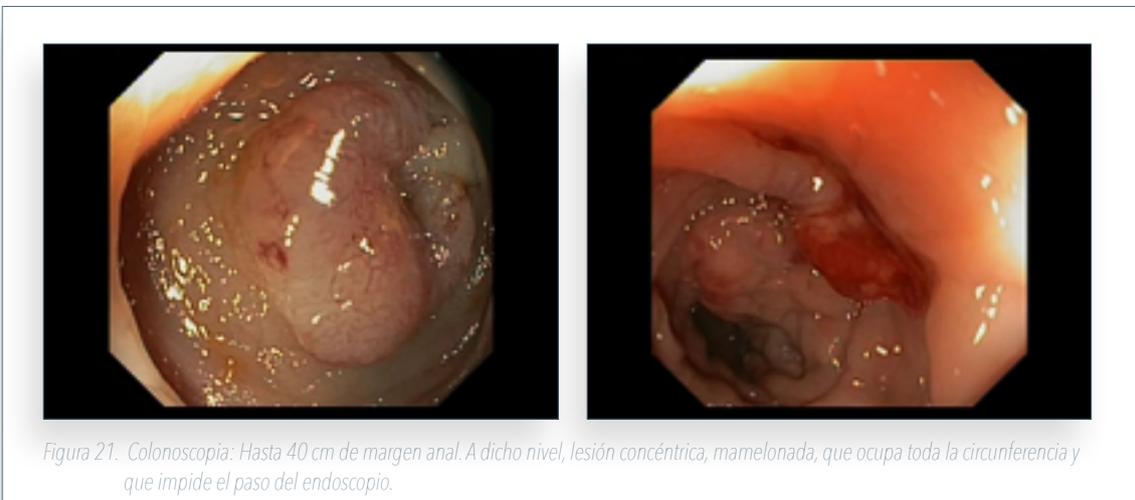
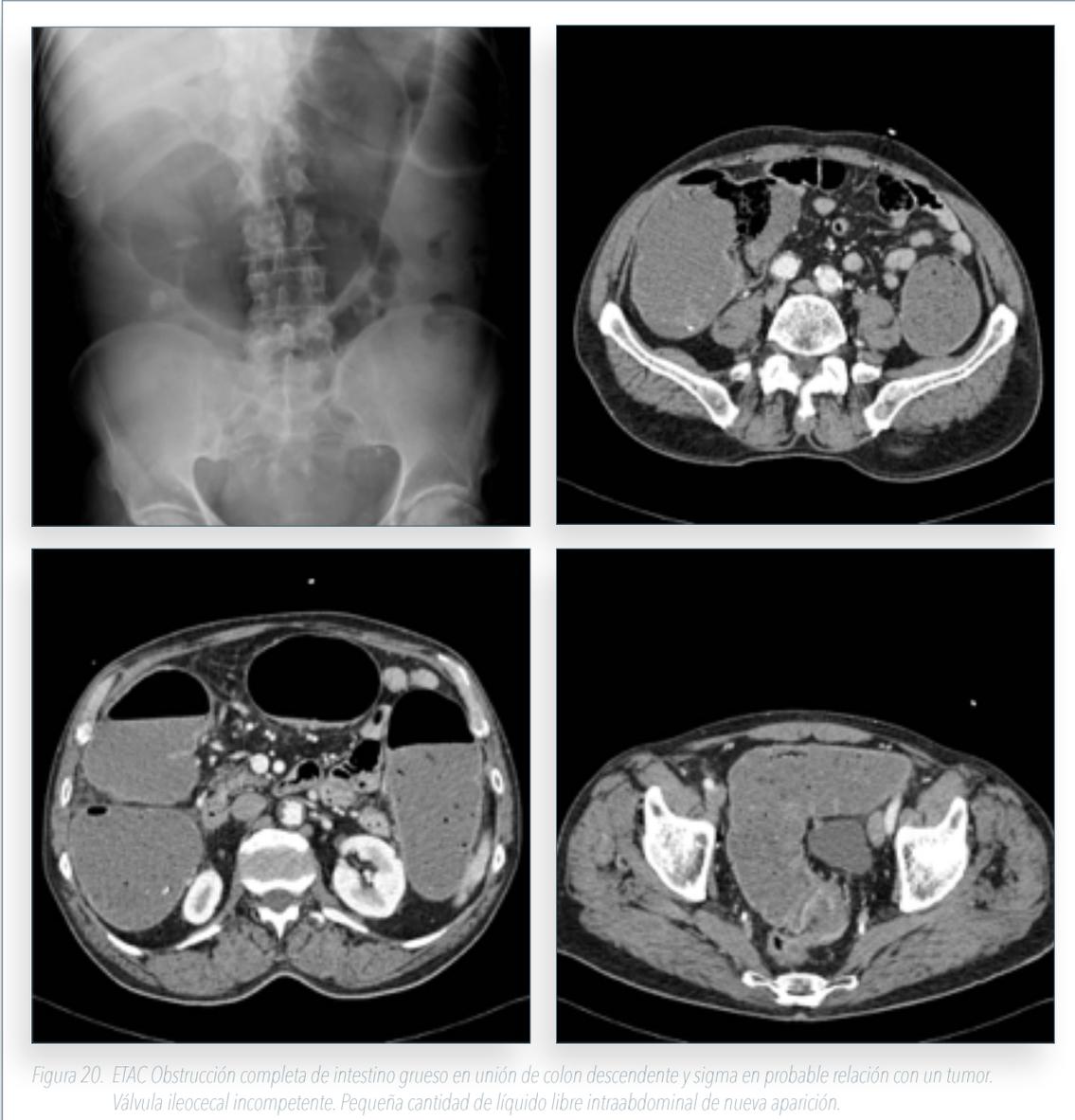


La cirugía derivativa en etapas puede hacerse mediante dos procedimientos: una cirugía en tres tiempos y una cirugía derivativa en dos tiempos<sup>(xxvii)</sup>. La cirugía derivativa en tres tiempos consiste en una colostomía de descarga inicial para aliviar el problema obstructivo, y a los 15-20 días se plantea una cirugía electiva con resección y anastomosis. Tras estas dos intervenciones, a las 6 semanas se plantea el cierre de la ostomía inicial. Habitualmente se realiza una colostomía lateral transversa, aunque también pueden hacerse cecostomías. El otro procedimiento de cirugía derivativa en etapas es la conocida técnica de Hartmann. En ella se realiza resección de la lesión, con colostomía terminal proximal y cierre del colon o recto distal. En un segundo tiempo, al cabo de un mínimo de 2 a 3 meses, se realiza una segunda intervención para el cierre de la ostomía reconstruyendo el tránsito intestinal con una anastomosis. El principal problema de este tipo de intervención es que muchos pacientes quedan con la colostomía de forma definitiva porque no se les llega a reconstruir el tránsito<sup>(xxviii)</sup>. En las obstrucciones incompletas de intestino grueso, siempre y cuando el estado general del paciente lo permita, se puede intentar tratamiento conservador para evitar cirugía de urgencia y la posterior realización de cirugía electiva. La hernia incarcerada que consiga ser reducida manualmente, deberá ser observada en las horas siguientes a la reducción por el potencial riesgo de perforación intraabdominal, en nuestro centro realizamos de manera sistemática una analítica y radiografía de abdomen de control previo al alta.

Uno de los grandes avances de la última década ha sido sin duda la posibilidad de colocar un stent en la obstrucción, con lo cual se alivia el cuadro obstructivo agudo y se puede decidir la actitud terapéutica de forma electiva. Se emplea fundamentalmente para convertir la patología obstructiva urgente en un proceso electivo y para el tratamiento paliativo en los casos de enfermedad metastásica diseminada<sup>(xxix)</sup>. En la literatura anglosajona se habla del *stent* como del "puente" hasta la cirugía electiva, que evita los inconvenientes de la cirugía urgente del colon<sup>(xxx)</sup>. Aunque faltan todavía estudios aleatorizados, dos recientes revisiones han arrojado cifras de éxito técnico y clínico por encima del 90%<sup>(xxxi)</sup>.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate



## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

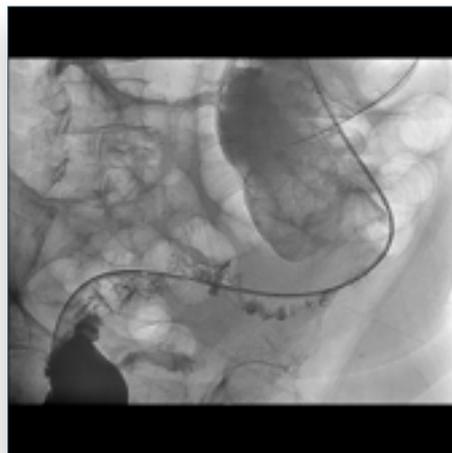


Figura 22. Tratamiento de estenosis de probable origen neoplásico localizada en sigma - Con izquierdo mediante STENT recubierto de forma urgente.

### COMPLICACIONES

La mortalidad de la obstrucción del intestino grueso puede acercarse al 20%<sup>(xxxii)</sup>. Las complicaciones principales es el desequilibrio hidroelectrolítico, que se presenta en la mayoría de los pacientes en mayor o menor grado, la estrangulación y la isquemia mesentérica. Así mismo, existen complicaciones de la colocación de los stent, como son: la perforación, la migración del stent y la reobstrucción. El riesgo de perforación es de un 3-4% y las complicaciones más importantes son la migración del *stent*, que sucede en un 10-11% de los casos, y la reobstrucción, en un 7-10%. Tampoco parece que el hecho de colocar un *stent* tenga efectos adversos en cuanto al pronóstico oncológico<sup>(xxxiii)</sup>. En espera del ensayo multicéntrico que se está llevando a cabo actualmente ([www.crs-trial.com](http://www.crs-trial.com)), se puede determinar un *grado de recomendación B para la aplicación de stent en la obstrucción maligna de intestino grueso, en ausencia de peritonitis, perforación o asa cerrada*<sup>(xxxiv)</sup>. La experiencia se ha llevado a cabo con obstrucciones localizadas hasta el ángulo esplénico, ya que se conoce que la mortalidad es la misma en la obstrucción de colon derecho, tanto si se opera de forma electiva como urgente. Por tanto, no obtenemos gran beneficio con el *stent* en estos casos. También ofrece un grado de recomendación B el empleo de stent como el mejor tratamiento paliativo de la obstrucción no complicada de colon izquierdo, esto es, en los casos de enfermedad inoperable, irresecable o metastásica. Varias series de pacientes no aleatorizadas han mostrado ventajas en la mayor parte de los pacientes<sup>(xxxv)</sup>.

## 6. Resumen

---

### NEOPLASIAS DE COLON Y RECTO

*Primera causa* de obstrucción de intestino grueso

- Debut 8-29 % CCR: ángulo esplénico, colon izquierdo, derecho y recto.
- 12-19% perforación sincrónica in situ o cecal
- 85% pacientes de edad avanzada

### Clínica

Insidiosa. Fiebre o irritación peritoneal: Perforación asociada o distensión cecal.

### Diagnóstico

Radiografía Simple → TC con doble contraste → Colonoscopia

### Tratamiento

1. La complicación y la enfermedad: principios oncológicos respetados
2. Colon Hasta ángulo Esplénico:
  - a. Hemi derecha ampliada o no, con anastomosis primaria
3. Colon izquierdo:
  - a. *Colectomía con anastomosis primaria*
  - b. Colon proximal presenta tumor sincrónico o lesión irreversible: *Colectomía subtotal con anastomosis íleo-rectal.*
  - c. Operación de *Hartmann* si:
    - i. Inestabilidad HD
    - ii. Shock Séptico
    - iii. ASA IV
    - iv. Inmunodeficiencia
    - v. Fallo multiorgánico
4. Neoplasia Localmente Avanzada/Irresecable
  - a. *Derivación*
  - b. *Estoma* si no es posible Qx. Derivativa

*"Las revisiones Cochrane no encuentran beneficio en colocar una prótesis auto expandible (stent)"*

### Pronóstico

- Mortalidad Postoperatoria: 15%
- Recidiva Local: 15%
- Mortalidad por cáncer: 60-70% a 5 años

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

### ENFERMEDAD DIVERTICULAR

#### Clínica

- Muy poco frecuente 2%
- En el momento agudo: proceso inflamatorio
- En la fase crónica: Estenosis cicatricial

#### Diagnóstico

- Colonoscopia para DxD con Neo Vs otras patologías inflamatorias.
- TC con contraste hidrosoluble si la estenosis es total

#### Tratamiento

- La que se produce en la fase aguda suele responder al manejo médico
- La estenosis cicatricial: resección segmentaria y anastomosis primaria

### VÓLVULOS DE COLON

Torsión del intestino sobre su meso. Obstrucción intestinal y compromiso vascular.

- Sigma 43-71% → Ciego 40-60%

#### Epidemiología

- Poco frecuente: 1-5%; ancianos institucionalizados polimedicados

#### Etiología

- Especulaciones: fibra, estreñimiento, Parkinson, Chagas, Hirschprung y embarazo.

#### Clínica

- Fulminante o Agudo: Jóvenes, peritonitis, distensión abdominal puede ser mínima
- Subagudo o Progresivo: ancianos, distensión abdominal y clínica obstructiva

#### Diagnóstico

- Radiografía Simple de Abdomen: grano de café u omega: Sigma apunta al CSD
- TC da el signo del remolino

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

### Tratamiento

#### 1. Sigma

- Descompresión endoscópica y sondaje rectal
  - a. Signos o síntomas de peritonitis, isquemia: Resección sigmoidea con anastomosis primaria Vs. Hartmann
  - b. Episodios repetitivos: Sigmoidectomía, previa colonoscopia completa.
  - c. Mesosigmoidoplastias: Tasa de recidiva del 2-28%, se desaconsejan

#### 2. Vólvulo de Ciego

- De elección quirúrgico: Hemi Derecha con anastomosis primarial
  - a. Ileostomía terminal si el paciente no lo tolera
  - b. Se desaconsejan las técnicas no resectivas

### SÍNDROME DE OGILVIE

Clínica de oclusión de intestino grueso.

La distensión de colon derecho da lugar a isquemia y perforación → 12 cm existe riesgo de peritonitis.

### Diagnóstico

- Radiografía simple: dilatación de todo el colon. a/v Neumoperitoneo si perforación
- Enema con contraste hidrosoluble o Tc con contraste: signos de sufrimiento intestinal o perforación
- Colonoscopia si hay duda diagnóstica

### Tratamiento médico

- Conservador
- Fluidoterapia, corrección h-e, dieta absoluta, SNG, supresión de fcos. Desencadenantes
- Laxantes osmóticos contraindicados
- 48-72 horas → Neostigmina 2mg iv en infusión durante 3-5 minutos. Monitorizados y preparamos Atropina.
- Radiografías seriadas cada 12-24 horas, si el diámetro cecal es >12 cm la perforación es posible
- Lo anterior falla: Colonoscopia descompresiva

### Tratamiento quirúrgico

- Cecostomía percutánea o Quirúrgica
- Hemicolectomía derecha o ampliada si existe isquemia o perforación
- Ileostomía terminal si el estado del paciente desaconseja la anastomosis

## 7. Bibliografía

---

1. Wetch J. General consideration and mortality in bowel obstruction. In: Welch JP, ed Bowel obstruction: differential diagnosis and clinical management. Philadelphia: WB Saunders 1990; páginas 59-95.
2. Vázquez JM, Gil-Olarte A. Síndrome de obstrucción intestinal. *Medicine*. 2004;9:400-8.
3. Person B, Wexner SD. The management of postoperative ileus. *Curr Probl Surg*. 2006;43:6-65.
4. Huger A, Kreis ME, Zittel TT, Becker HD, Starlinger MJ, Jehle EC. Postoperative colonic motility and tone in patients after colorectal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2000;43:932-9
5. Tompkins RG. Intestinal obstruction. En: Porter RS, Kaplan JL, Beers MH, editores. *Merck Manual Professional Edition*. Merck Research Laboratories [acceso el 15 de octubre de 2007]. Disponible en: <http://www.merck.com/mmpe/sec02/ch011/ch011h.html>
6. Vázquez JM, Gil-Olarte A. Síndrome de obstrucción intestinal. *Medicine*. 2004;9:400-8.
7. Kottler RE, Lee GK. The threatened caecum in acute large-bowel obstruction. *Br J Radiol*. 1984;57:989-90.
8. Basson MD. Colonic obstruction. e-Medicine [acceso el 15 de octubre de 2007]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/med/topic415.htm>
9. Silen W. Acute intestinal obstruction. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al, editores. *Harrison's Internal Medicine*. Disponible en: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?alD=90957>
10. Ericksen AS, Krasna MJ, Mast BA, Noshier JL, Brodin RE. Use of gastrointestinal contrast studies in obstruction of the small and large bowel. *Dis Colon Rectum*. 1990;33:56-64.
11. Finan PJ, Campbell S, Verma R, MacFie J, Gatt M, Parker MC, et al. The management of malignant large bowel obstruction: ACPGBI position statement. *Colorectal Dis*. 2007;9 Suppl 4:1-17.
12. Chapman AH, McNamara M, Porter G. The acute contrast enema in suspected large bowel obstruction: value and technique. *Clin Radiol*. 1992;46:273-8.
13. Frager D, Madwid SW, Baer JW, et al. CT of small bowel obstruction: value in establishing the diagnosis and determining the degree and cause. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162: 37-41.
14. Romano S, Lassandro F, Scaglione M, Romano L, Rotondo A, Grassi R. Ischemia and infarction of the small bowel and colon: spectrum of imaging findings. *Abdom Imaging*. 2006;31:277-92.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

15. Taourel P, Garibaldi F, Arrigoni J, Le Guen V, Lesnik A, Bruel JM. Cecal pneumatosis in patients with obstructive colon cancer: correlation of CT findings with bowel viability. *AJR Am J Roentgenol.* 2004;183:1667-71.
16. Sinha R, Verma R. Multidetector row computed tomography in bowel obstruction. Part 2. Large bowel obstruction. *Clin Radiol.* 2005;60:1068-75.
17. Romano S, Lombardo P, Cinque T, Tortora G, Romano L. Acute colonic disease: how to image in emergency. *Eur J Radiol.* 2007; 61:424-32.
18. Akcan A, Akyildiz H, Artis T, Yilmaz N, Sozuer E. Feasibility of singlestage resection and primary anastomosis in patients with acute noncomplicated sigmoid volvulus. *Am J Surg.* 2007;193:421-6.
19. Person B, Wexner SD. The management of postoperative ileus. *Curr Probl Surg.* 2006;43:6-65.
20. Delaney CP, Wolff BG, Viscusi ER, Senagore AJ, Fort JG, Du W, et al. Alvimopan, for postoperative ileus following bowel resection: a pooled analysis of phase III studies. *Ann Surg.* 2007;245:355-63.
21. Silen W. Acute intestinal obstruction. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al, editores. *Harrison's Internal Medicine.* Disponible en: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?alD=90957>
22. Dempsey DT, Harbison SP. Ileus and obstruction of the gastrointestinal tract. En: Wachter RM, Goldman L, Hollander H, editores. *Hospital Medicine.* Londres: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
23. Hsu TC. Comparison of one-stage resection and anastomosis of acute complete obstruction of left and right colon. *Am J Surg.* 2005;189:384-7.
24. De Salvo GL, Gava C, Pucciarelli S, Lise M. Curative surgery for obstruction from primary left colorectal carcinoma: primary or staged resection? *Cochrane Database Syst Rev.* 004;(2):CD002101
25. The SCOTIA Study Group. Subtotal colectomy versus on-table irrigation and anastomosis. Single-stage treatment for malignant left-sided colonic obstruction: a prospective randomized clinical trial comparing subtotal colectomy with segmental resection following intraoperative irrigation. *Br J Surg.* 1995;82:1622-7.
26. Finan PJ, Campbell S, Verma R, MacFie J, Gatt M, Parker MC, et al. The management of malignant large bowel obstruction: ACPGBI position statement. *Colorectal Dis.* 2007;9 Suppl 4:1-17.

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

27. Lledó S, editor. Cáncer colorrectal complicado: obstrucción y perforación. Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía Colorrectal. Madrid: Arán Ediciones, S.A.; 2000.
28. Isbister WH, Prasad J. Hartmann's operation: a personal experience. Aust N Z J Surg. 1995;65:98-100.
29. Finan PJ, Campbell S, Verma R, MacFie J, Gatt M, Parker MC, et al. The management of malignant large bowel obstruction: ACPGBI position statement. Colorectal Dis. 2007;9 Suppl 4:1-17.
30. Saida Y, Sumiyama Y, Nagao J, Uramatsu M. Long-term prognosis of preoperative "bridge to surgery" expandable metallic stent insertion for obstructive colorectal cancer: comparison with emergency operation. Dis Colon Rectum. 2003;46 10 Suppl:S44-9
31. Khot UP, Lang AW, Murali K, Parker MC. Systematic review of the efficacy and safety of colorectal stents. Br J Surg. 2002;89:1096-102.
32. Álvarez JA, Baldonado RF, Bear IG, Truán N, Pire G, Álvarez P. Presentation, treatment, and multivariate analysis of risk factors for obstructive and perforative colorectal carcinoma. Am J Surg. 2005;190:376-82
33. Karoui M, Charachon A, Delbaldo C, Loriau J, Laurent A, Sobhani I, et al. Stents for palliation of obstructive metastatic colon cancer: impact on management and chemotherapy administration. Arch Surg. 2007;142: 619-23.
34. Watt AM, Faragher IG, Griffin TT, Rieger NA, Maddern GJ. Self-expanding metallic stents for relieving malignant colorectal obstruction: a systematic review. Ann Surg. 2007;246:24-30.
35. Carne PW, Frye JN, Robertson GM, Frizelle FA. Stents or open operation for palliation of colorectal cancer: a retrospective, cohort study of perioperative outcome and long-term survival. Dis Colon Rectum. 2004; 47:1455-61.
36. Bousseaden A, Afifi R, Essamri W, Benelbarhdadi I, Ajana FZ, Benazzouz M, Essaid M. Adult colocolic intussusception diagnosed by ultrasonography: a case report J of Medical Case Reports. 2011,5:294-297
37. Marc J. Gollub. Colonic intussusception: clinical and radiographic features American Roentgen Ray Society. 2011;196:W580-W585
38. Peters MB, Obermeyer RJ, Ojeda HF, Knauer EM, Millie MP, Ertan A, et al. Laparoscopic management of colonic lipomas: A case report and review of the literature. J of the society of laparoendoscopic surgeons. 2005;9:342-344

## 14 | OBSTRUCCIÓN DE COLON

Lidia Cristóbal Poch y Daniel Pastor Morate

39. Aydin HN, Bertin P, Singh K, Maurice A. Safe techniques for endoscopic resection of gastrointestinal lipomas. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2011;21:218-222.
40. Zhang H, Cong JC, Chen CS, Qiao L, Liu EQ. Submucous colon lipoma: a case report and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2005;11:3167-3169.
41. Paškauskas S, Latkauskas T, Valeikaitė G, Paršeliūnas A, Svagždys S, Saladžinskas Z, Tamelis A, Pavalkis A. Colonic intussusception caused by colonic lipoma: a case report. *Medicina*. 2010;46(7):477-481.
42. Escallón J, Londoño E, Restrepo S. Lipoma submucoso gigante del colon como causa de intususcepción colo-cólica del descendente. Informe de un caso. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2000;15:60-63.
43. Marinis A, Yiallourou A, Samanides L, Dafnios N, Anastasopoulos G, Vassiliou, et al. Intussusception of the bowel in adults: A review. *World J Gastroenterol*. 2009;15:407-411.
44. Marc J. Gollub. Colonic intussusception: clinical and radiographic features *American Roentgen Ray Society*. 2011;196:W580–W585
45. Tamburrini S, Stilo A, Bertucci B, Barresi D. Adult colocolic intussusception: Demonstration by conventional MR techniques. *Abdom Imaging*. 2004;29:42-44.
46. Azar T, Berger DL. Adult intussusception. *Ann Surg*. 1997;226:134-138.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Amilasa

Gasometría venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato.

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino, bipedestación, decúbito lateral izquierdo

TAC

#### ECG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Fiebre.

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 2000-2500 cc/ 24 horas

Antibióticos:

Ceftriaxona 2 gr/ iv/24 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h (o 500mg/ 8 h)

Riesgo de Blee:

Ertapenem 1g/iv/ 24h

Sepsis grave:

Meropenem 1g/iv/ 8 h

Alérgico:

Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.

Analgesia:

Metamizol 2 gr (1 amp)/iv/8 h

Buscapina compositum 1 amp/ iv/ 8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Dexketoprofeno 50 mg (1 amp)/ iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda vesical

Vómitos:

Ondansetron 4 mg (1 amp)/ iv/ 8 h

Metoclopramida 1 amp/ iv/ 8 h

Valorar:

Sonda rectal

Sigmoidoscopia

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

---

## 15 | SINDROME DE OGILVIE

José Torres Villachica

---

La pseudoobstrucción del colon, también llamado síndrome de Ogilvie, después de su descripción por Sir William Heneage Ogilvie en 1948, describe la condición de la distensión del colon, con signos y síntomas de obstrucción del colon, en ausencia de una causa física real de la obstrucción. Ogilvie describió dos pacientes con características clínicas de la obstrucción del colon, a pesar de un enema de bario normales. Ambos pacientes fueron sometidos a laparotomía para la condición; ninguno tenía obstrucción mecánica, pero ambos tenían enfermedad maligna insospechada que implica el área del tronco celíaco y el ganglio semilunar. La causa de la dilatación se atribuyó a la infiltración maligna de los ganglios simpáticos. Posteriormente, se han producido numerosas descripciones de casos de distensión del colon en ausencia de obstrucción mecánica y sin afectación maligna de los nervios autónomos viscerales. Muy pocos casos de pseudoobstrucción tienen infiltración maligna de los nervios autónomos como la causa; de hecho, la patogénesis exacta del síndrome sigue siendo desconocido, y se ha asociado con un grupo heterogéneo de condiciones.

La pseudoobstrucción primaria es un trastorno de la motilidad que es una miopatía visceral familiar (síndrome de miopatía visceral hueco) o un trastorno de la motilidad difusa que afecta la inervación autonómica de la pared intestinal. Esto último puede ser modificado por una alteración de las hormonas intestinales o puede ser causada principalmente por la inervación autonómica desordenada.

La pseudoobstrucción secundaria es más común y se ha asociado con los medicamentos neurolépticos, los opiáceos, la enfermedad metabólica severa, mixedema, la diabetes mellitus, la uremia, hiperparatiroidismo, lupus, esclerodermia, enfermedad de Parkinson, y hematomas retroperitoneales traumáticas. Un mecanismo pensado para desempeñar un papel en la patogénesis es la hiperactividad simpática anulando el sistema parasimpático. Apoyo indirecto a esta teoría ha sido derivado del éxito en el tratamiento del síndrome con neostigmina, un agente parasimpaticomimético. Más apoyo proviene de informes de resolución inmediata del síndrome después de la administración de un anestésico epidural que proporciona bloqueo simpático.

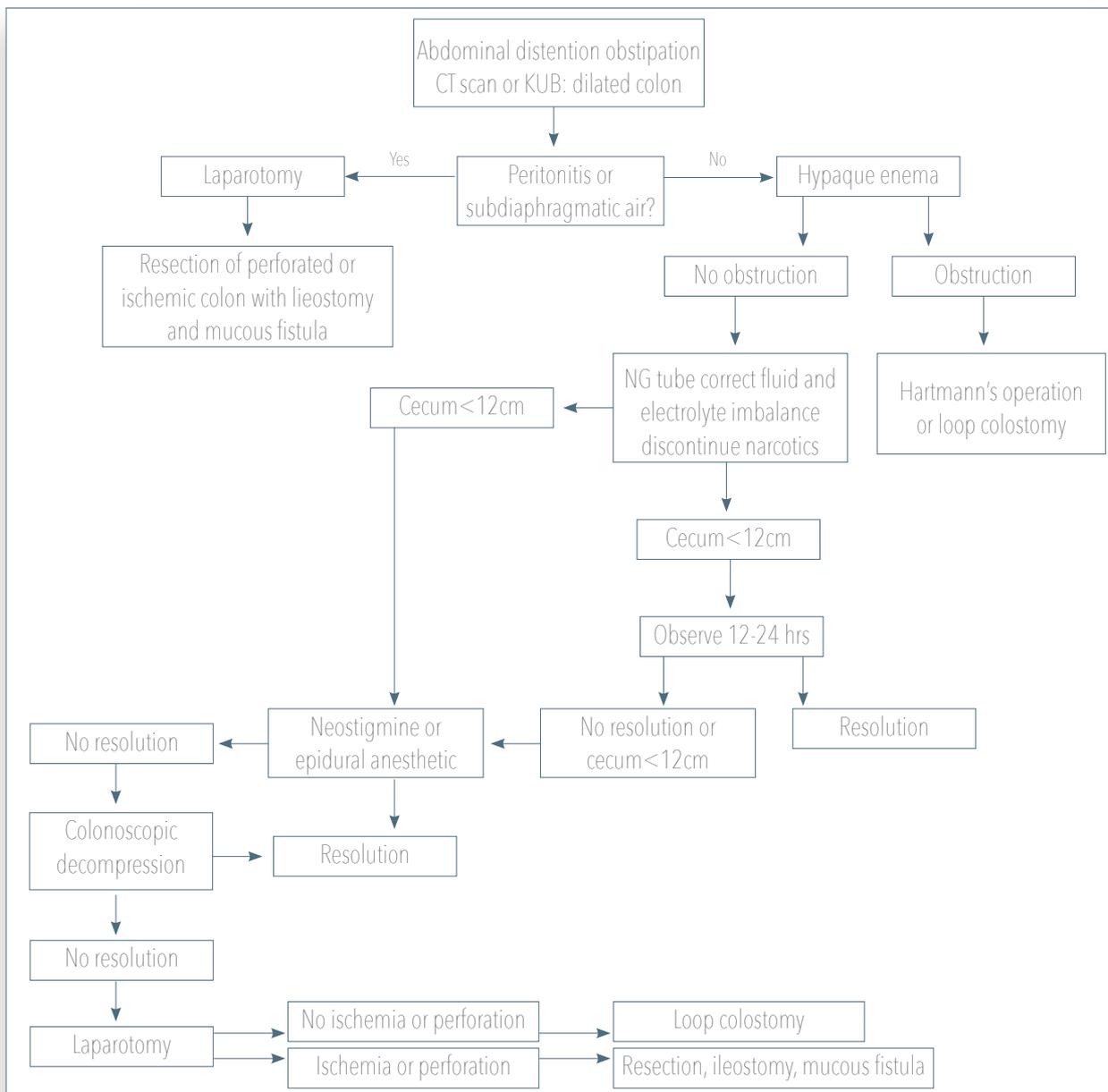
## 15 | SINDROME DE OGILVIE

José Torres Villachica

La pseudoobstrucción puede presentarse en forma aguda o crónica. La variedad aguda suele afectar a pacientes con insuficiencia renal crónica, respiratoria, cerebral o enfermedad cardiovascular. Por lo general, involucra sólo el colon, mientras que la forma crónica afecta a otras partes del tracto gastrointestinal, por lo general se presenta como episodios de obstrucción intestinal subaguda y parcial, y tiende a repetirse periódicamente.

La pseudo obstrucción colónica aguda se debe sospechar cuando un paciente médicamente enferma repentinamente desarrolla distensión abdominal. El abdomen es timpánico, por lo general no dolorosa, y los ruidos intestinales son generalmente presentes. Las radiografías simples de abdomen revelan dos puntos distendido, con los segmentos rectos y transversales que tienden a ser afectados más dramáticamente. El aspecto radiológico es uno de obstrucción del intestino grueso.

### 1. Algoritmo de tratamiento



## 15 | SINDROME DE OGILVIE

José Torres Villachica

El estudio más útil es un enema de contraste soluble en agua, que debe realizarse en todos los pacientes en quienes se sospecha el diagnóstico, siempre que su condición es lo suficientemente estable como para justificar el procedimiento. El enema de contraste puede diferenciar de forma fiable entre la obstrucción mecánica y pseudoobstrucción, una diferenciación que es esencial para guiar la terapia apropiada.

La colonoscopia es una investigación diagnóstica alternativa para pseudoobstrucción y tiene la ventaja atractiva que puede ser utilizado para el tratamiento. Sin embargo, la colonoscopia corre el riesgo de distensión del colon proximal aún más, con la insuflación de más aire y, en la actualidad, el contraste enema soluble en agua es generalmente la prueba inicial preferido.

Cuando se sospecha el diagnóstico de la pseudo-obstrucción aguda, el tratamiento debe acompañar a la evaluación diagnóstica. El tratamiento inicial incluye la descompresión nasogástrica, la sustitución de los déficits de fluidos extracelulares, y la corrección de las alteraciones electro-líticas. Todos los medicamentos que inhiben la motilidad intestinal, como los opiáceos, se debe interrumpir. La respuesta del paciente es monitoreado por los exámenes abdominales serie y la radiografía. La mayoría de los pacientes mejoran con este régimen. Hasta mediados de la década de 1990, el tratamiento generalmente utilizado cuando la distensión del colon no logró resolver con medidas de apoyo fue la descompresión endoscópica. Aunque este enfoque era generalmente exitoso, requiere personal y equipos especializados y lleva el riesgo de perforación del colon de un traumatismo de instrumentos y la insuflación. Además, el procedimiento a menudo tuvo que ser repetido debido a la recurrencia de la distensión del colon.

El bloqueo simpático por la anestesia epidural se ha demostrado para aliviar pseudoobstrucción de colon con éxito. Sin embargo, en la actualidad, la tendencia ha sido la de tratar esta condición con neostigmina, un agente parasimpaticomimético. Evidentemente, es imperativo que la obstrucción mecánica ser excluida por enema de contraste soluble en agua o colonoscopia antes de la administración de neostigmina porque las altas presiones posteriores generadas en el colon distal contra una obstrucción podrían causar perforación de colon.

La neostigmina aumenta la actividad parasimpática al competir con acetilcolina para sitios de unión de la acetilcolinesterasa. En el tratamiento de pseudo obstrucción de colon, 2.5 mg de neostigmina se administra IV durante 3 minutos. La resolución de la condición se indica en menos de 10 minutos de la administración del fármaco por el paso de las heces y flatos por el paciente. Las tasas de recurrencia después de la administración de neostigmina parecen ser mucho más bajos que los asociados con la descompresión endoscópica, con la descompresión satisfactoria alcanzarse en aproximadamente el 90% de los pacientes después de una sola administración de la medicación.

## 15 | SINDROME DE OGILVIE

José Torres Villachica

Un efecto secundario importante de neostigmina es bradicardia, y todos los pacientes debe ser controlado por telemetría durante la administración del fármaco. Atropina debe estar disponible de inmediato; pacientes con enfermedad cardiaca significativa o asma no son candidatos para este tratamiento.

Si el tratamiento con neostigmina, un anestésico epidural, o descompresión endoscópica no tiene éxito, o si se presentan signos de peritonitis o perforación intestinal, se requiere laparotomía. En ausencia de perforación o isquemia, una colostomía bucle está indicado para ventilar el proximal y el colon distal. Cualquier área de perforación o isquemia deben ser resecaadas, que por lo general requiere colectomía derecha, ileostomía y fístula mucosa.



Figura 2.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Hemocultivo: si fiebre

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

Análisis de orina:

Sistemático de orina: pH, densidad, eritrocitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno.

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino, bipedestación, decúbito lateral

TAC

#### Colonoscopia

EKG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, C, Frecuencia respiratoria, Fiebre.

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 6 horas

Antibióticos:

Amoxicilina-Clavulánico 1g/iv/8 h

Sepsis; Antecedentes de hospitalización:

Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g /iv/ 8 h

Alérgico:

Clindamicina 600 mg/iv/12 h

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda rectal

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

---

# 16 | HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Tania Funes Dueñas

---

## 1. Introducción

---

La hemorragia digestiva baja es aquella que se produce en un punto distal al ángulo de Treitz. Representa aproximadamente el 20 % de todos los casos de hemorragia digestiva, siendo en el 80 % de los casos una hemorragia autolimitada. Se presenta fundamentalmente en pacientes de edad avanzada y la incidencia es algo mayor en el sexo masculino.

La localización más frecuente es el colon y la enfermedad diverticular representa el 30-40% de los casos. En pacientes mayores de 60 años, las más frecuentes son la diverticulosis y la angiodisplasia, mientras que en pacientes jóvenes son la diverticulosis y la enfermedad inflamatoria intestinal.

## 2. Etiología

---

Las causas más frecuentes de HDB aguda por orden de frecuencia serían:

- Enfermedad diverticular.
- Malformaciones arterio-venosas (angiodisplasias).
- Colitis (isquémica e infecciosa).
- Cáncer colorrectal.
- Patología perineal benigna (hemorroides, fisuras).

Las causas más frecuentes de HDB según la edad serían:

- Niños y adolescentes: Divertículo de Meckel, pólipos juveniles, EII.
- Adultos jóvenes: Divertículos de colon, EII, pólipos y cáncer, malformaciones vasculares.
- Adultos mayores de 60 años: Divertículos de colon, angiodisplasias, colitis isquémica pólipos y cáncer.

La causa más frecuente de HDB crónica son las hemorroides, mientras que la causa más frecuente de hemorragia colorrectal aguda es la diverticulosis.

### 2.1 Diverticulosis

Los divertículos representan la causa más frecuente de hemorragias digestivas bajas importantes, en algunos estudios se asegura que son los responsables de hasta el 55% de los casos. Es más común en pacientes añosos, en el noveno decenio de vida la diverticulosis afecta a más de dos tercios de la población occidental. Tan sólo el 3-15% de las personas con diverticulosis experimentan episodios hemorrágicos, y aunque los divertículos son más frecuentes en el lado izquierdo del colon, los del lado derecho son los responsables de más de la mitad de los episodios hemorrágicos. Finalmente añadir que, más del 75% de los divertículos que sangran dejan de hacerlo espontáneamente, pero que en un 25% de los casos existe un nuevo episodio de sangrado y que tras el segundo episodio existe un 50% de recurrencia.

### 2.2 Angiodisplasia

La incidencia de HDB por malformaciones arteriovenosas oscila entre un 2 y un 30% de los casos. Se cree que representan lesiones degenerativas adquiridas secundarias a una dilatación progresiva de los vasos sanguíneos normales de la mucosa intestinal. Se distribuyen por igual entre ambos sexos y es la segunda causa más frecuente de sangrado en pacientes añosos. Se observa una correlación bastante notable entre estas lesiones y paciente con valvulopatías o toma de anticoagulantes orales. Suelen ser lesiones múltiples que proceden del lado derecho del colon. La mayoría de los pacientes experimentan hemorragias crónicas, pero hemos de tener en cuenta que hasta en un 15 % de los casos la hemorragia puede ser masiva. El sangrado suele ser autolimitado, pero cerca de la mitad de los pacientes vuelven a sangrar en un plazo de 5 años.

### 2.3 Colitis

Incluye la EII, la colitis isquémica, la colitis infecciosa y la colitis por radiación, se estima que explica el 11-25% de los casos de HDB.

Los pacientes con EII suelen presentar una diarrea sanguinolenta autolimitada, sin embargo el 6-10% de los pacientes con colitis ulcerosa y el 0.6-1.3% de los pacientes con enfermedad de Crohn presentan una hemorragia de la gravedad suficiente como para requerir tratamiento quirúrgico urgente. Algunos cirujanos piensan que cuando esto sucede, se debe investigar otras causas diferentes de su propia enfermedad.

## 16 | HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Tania Funes Dueñas

La colitis isquémica se presenta en pacientes mayores de 60 años afectados de arteriosclerosis y cardiopatías, afectando mayoritariamente al colon descendente y sigma. Se manifiesta con dolor abdominal súbito y rectorragia que raramente es masiva.

La colitis debida a diversos patógenos (O157: H E.Coli, CMV, Salmonella, Shigella...) puede provocar una HDB grave, pero es excepcional.

La radioterapia afecta a la mucosa intestinal provocando la formación de ectasias vasculares que son proclives a la hemorragia.

### 2.4 Tumores

Una hemorragia gastrointestinal por un tumor colorrectal representa el 10-18 % de los casos, y aunque no sea la etiología de HDB más frecuente es la etiología más importante a descartar. Generalmente se manifiestan como anemias crónicas, pues se tratan de hemorragias lentas, intermitentes e indoloras. Y debemos sospecharlo ante cambios en el ritmo intestinal, tenesmo o síndrome constitucional.

### 2.5 Patología anorrectal benigna

Las hemorroides y las fisuras o fístulas anales pueden provocar sangrado, pero generalmente se trata de pequeñas pérdidas intermitentes. La exploración anorrectal es obligada en todo paciente con una HDB. Y el hallazgo de estas lesiones, por su frecuencia, no excluye la valoración del resto del colon.

### 2.6 Hemorragias del intestino delgado

El origen de la HDB en el intestino delgado representa el 2-7% de los casos. La localización precisa del sangrado es difícil debido a la extensión y posición intraperitoneal libre del mismo. Por ello, sólo se examinará después de haber descartado el resto de orígenes en el colon, tracto GI superior y anorrecto.

El divertículo de Meckel se da en el 2-3% de la población, mayoritariamente en población joven, y suele ser asintomático. Se trata de un verdadero divertículo al poseer las tres capas de la pared intestinal. Se trata de un resto congénito del conducto onfalomesentérico. La hemorragia se produce cuando el divertículo contiene mucosa gástrica ectópica.

### 3. Clínica

---

La clínica es muy variable en función de cual sea la localización de la lesión, el volumen del sangrado y la velocidad de tránsito intestinal. Cuanto más proximal es el sitio de sangrado más oscura será la sangre, que además irá entremezclada con la deposición.

La forma más frecuente de presentación es la rectorragia (expulsión de sangre roja brillante) y la hematoquecia (expulsión de sangre roja oscura asociada a coágulos). Suelen proceder del colon o recto, pero hasta en un 11% de los casos puede proceder del tracto digestivo superior, asociado a un tránsito intestinal acelerado. También pueden presentarse en forma de melenas (heces negras malolientes) cuando asocian un tránsito intestinal lento. Las pérdidas crónicas de pequeñas cuantías se presentan como una anemia ferropénica.

La sintomatología acompañante puede ser orientativa: el dolor abdominal sugiere una etiología isquémica o inflamatoria, mientras que los divertículos y angiodisplasia suelen causar hemorragias indoloras. El dolor anal acompaña a la hemorragia producida por fisura anal o hemorroides. La hemorragia acompañada de diarrea sugiere enfermedad inflamatoria o infecciosa, mientras que el estreñimiento puede asociarse a un proceso neofornativo o hemorroides. El cambio en el ritmo deposicional, sobre todo en mayores de 50 años, junto con síndrome constitucional, debe hacernos sospechar un proceso neoplásico.

### 4. Diagnóstico

---

Se separan dos situaciones clínicas según la HDB se manifieste sin riesgo vital o con riesgo vital. En los pacientes con HDB sin riesgo vital la prioridad es el diagnóstico etiológico, sobre todo el descarte de procesos neoplásicos, mientras que en los casos de riesgo vital la prioridad es llegar a un diagnóstico de localización. Afortunadamente, la mayoría de hemorragias gastrointestinales son autolimitadas sin repercusión hemodinámica, lo que permite llevar a cabo exploraciones rigurosas para efectuar un diagnóstico etiológico preciso.

Existen diversas técnicas diagnósticas, entre las que se incluyen la arteriografía, la colonoscopia, la tomografía computarizada, la gammagrafía con radioisótopos, la enteroscopia y la endoscopia con cápsula. Las dos primeras además de diagnósticas ofrecerían posibilidad terapéutica y las dos últimas estarían indicadas para el estudio de hemorragias de origen indeterminado.

## 16 | HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Tania Funes Dueñas

- **Arteriografía:** es el gold estándar en la HDB masiva y el procedimiento inicial en pacientes inestables. Detecta hemorragias con débito superior a 0.5 ml/min. La infusión intraarterial de vasopresina se usa como medida temporal en el paciente inestable o de alto riesgo quirúrgico, como complicación se puede presentar isquemia miocárdica, periférica, arritmias... Así una alternativa para pacientes que presentan coronariopatías, valvulopatías u otras comorbilidades sería la embolización transcáteter, como complicación asociada mencionar la colitis isquémica postembolización.
- **Colonoscopia:** es de elección en las HDB autolimitadas o con sangrado no masivo. Permite tratamiento endoscópico. Existen diferentes modalidades: sondas térmicas de contacto, fotocoagulación con láser, electrocauterización, aplicación de clips metálicos y escleroterapia. Se ha debatido ampliamente la utilidad del lavado purgativo previo, que podría mejorar tanto el rendimiento diagnóstico como la tolerabilidad, sin embargo, muchos autores confirman que no sería necesario, pues la sangre actuaría como catártico. Presenta menor tasa de complicaciones que la arteriografía.
- **AngioTC:** pese que la arteriografía es el método de elección en las HDB masivas, es la angioTC la prueba que se realiza de forma rutinaria en las urgencias hospitalarias, pues los aparatos de TC están disponibles ampliamente, no se requiere la movilización de equipos especiales, no es necesaria una preparación intestinal previa no es cruenta y apenas entraña mortalidad. Detecta extravasados superiores a 0,3 ml/min.
- **Gammagrafía con radioisótopos:** es muy sensible, ya que permite detectar sangrados de tan sólo 0.1-0.4 ml/min. Pero las imágenes se obtienen al cabo de 24-48 h tras la inyección del radioisótopo, por lo que no es la técnica de elección para HDB que supongan un riesgo vital. Es de elección ante la sospecha de divertículo de Meckel.
- **Cápsula endoscópica:** de elección en hemorragias de origen indeterminado en pacientes estables debido a su carácter no invasivo, excelente tolerancia y elevada eficacia diagnóstica. Sus principales inconvenientes derivan de limitaciones técnicas como la imprecisión para localizar exactamente la lesión, no poder obtener biopsias y no realizar procedimientos terapéuticos.
- **Enteroscopia:** también técnica diagnóstica en hemorragias de origen indeterminado. Permite la exploración directa del intestino delgado y tratamiento endoscópico de las lesiones. Puede realizarse intraoperatoria en los casos de HDB masiva que requieran laparotomía exploradora.

4.1 Algoritmo de diagnóstico

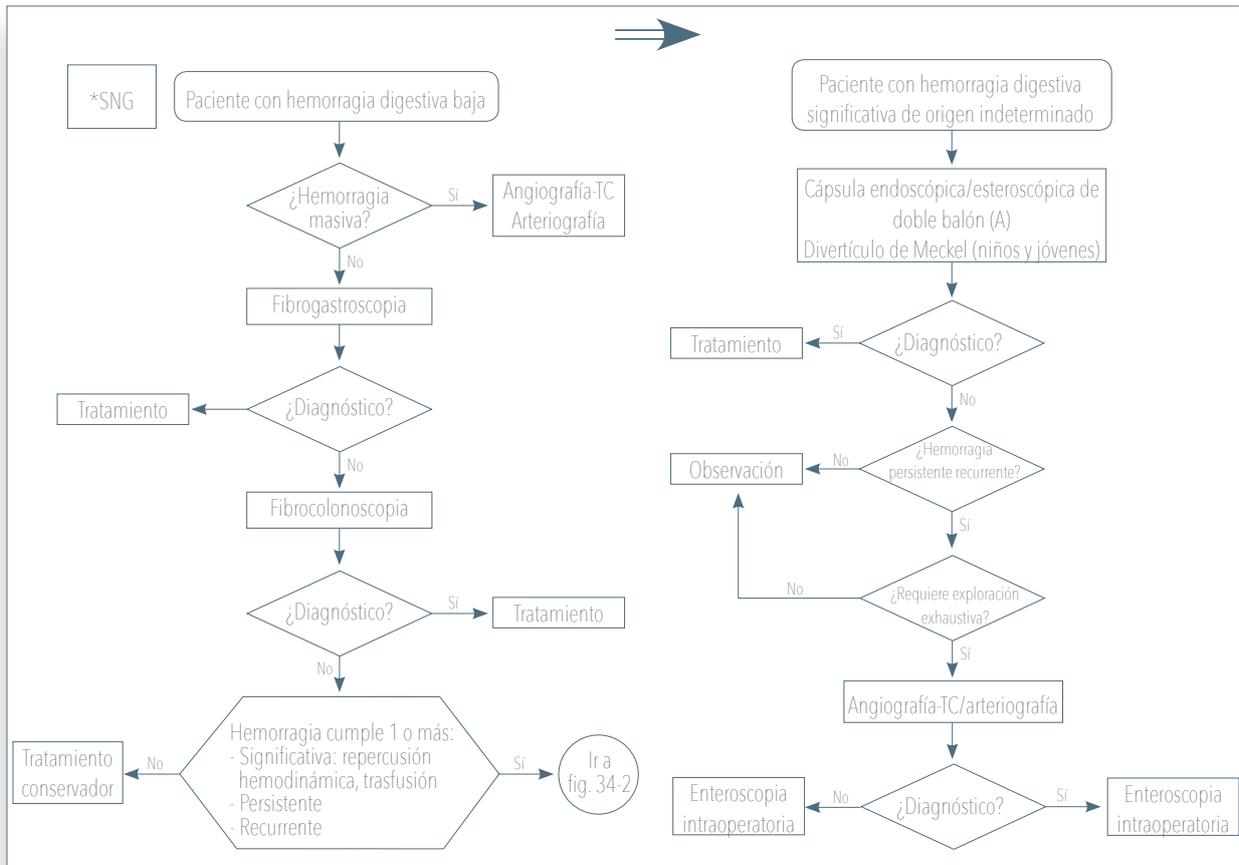


Figura 1.

\* SNG → Muchas series consideran que ante una hemorragia digestiva la primera prueba a realizar para una aproximación diagnóstica rápida sería la introducción de una sonda nasogástrica y examinar la muestra aspirada. Aunque la hematemesis suele ser diagnóstica de una hemorragia digestiva alta, serviría para determinar la cuantía y para extraer la sangre del estómago y realizar la endoscopia. También hemos de tener en cuenta que el aspirado por SNG puede resultar negativo en pacientes con melenas o incluso hematoquecia procedentes de una lesión alta cuando sufren una hemorragia duodenal importante y el píloro impide el reflujo duodenogástrico. En cualquier caso, podemos decir que sangre roja o en posos de café nos orientarían de forma rápida hacia una HDA y una muestra biliosa hacia una HDB.

## 5. Evaluación inicial y reanimación

---

El manejo inicial ante una hemorragia digestiva tiene como objetivo valorar la gravedad, identificar a los sujetos de riesgo e iniciar medidas de reanimación para mantener la estabilidad hemodinámica del paciente, de hecho, la principal causa de morbilidad y mortalidad en estos pacientes es el fallo multiorgánico como consecuencia de una reanimación inicial o posterior insuficiente.

- Lo primero que se debe hacer es comprobar la permeabilidad de las vías respiratorias, y si existe alguna sospecha de compromiso respiratorio se debe proceder inmediatamente a la intubación y ventilación.
- A continuación la valoración de estado hemodinámica pasa a ser la principal preocupación y constituye la base de cualquier tratamiento posterior, generalmente es posible determinar la gravedad de la hemorragia a partir de una serie de parámetros clínicos muy sencillos: la obnubilación, la agitación, la hipotensión arterial ( $PAS < 90$  mmHg), y las extremidades frías son signo de shock hemorrágico y pueden indicar una pérdida superior al 40% de la volemia, en tal caso, hablamos de hemorragia masiva y debemos de:
  - Canalizar dos vías de gran calibre.
  - Infundir de cristaloides a un ritmo lo suficientemente alto como para mantener la perfusión tisular.
  - Pruebas cruzadas y analítica urgente.
  - Corrección de la coagulación tanto en paciente que tomen ACO como en el resto de pacientes, importante administrar vitamina K, pues la mayoría entran en coagulopatía de consumo.
  - La decisión de transfundir dependerá de la respuesta a la administración de líquidos, de la edad del paciente y de las comorbilidades, así como de la persistencia o no de la hemorragia. El hematocrito puede tardar 12-24 horas en equilibrarse totalmente, pero se suele utilizar este parámetro como indicador de la necesidad de reposición sanguínea (se intenta mantener por encima del 30% en ancianos y del 20% en jóvenes). Importante tener en cuenta que por cada 3 bolsas de concentrados de hemáties hemos de transfundir una de plasma por la coagulopatía de consumo antes mencionada.
- Importante insertar sonda vesical para supervisar la diuresis.

## 16 | HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Tania Funes Dueñas

Si el paciente está estable hemodinámicamente podremos proceder a la anamnesis y exploración física. En la anamnesis importante las comorbilidades (traumatismos, cirugía abdominal, radioterapia abdominopélvica, polipectomía reciente...), tratamiento habitual (AINES, AAS, ISRS, anticoagulantes...), síntomas asociados (dolor abdominal, proctalgia, urgencia y tenesmo, pérdida de peso...) y en cuanto a la exploración física importante los parámetros hemodinámicos (menos fiables en ancianos y en pacientes que tomen BB), la exploración abdominal y el tacto rectal.

Se han dedicado considerables esfuerzos al desarrollo de medios de cuantificación del riesgo para facilitar la estratificación de los pacientes, y predecir así el riesgo de UCI, de recidiva hemorrágica y mortalidad; algunos no específicos como el sistema APACHE y otros más específicos como el BLEED, que maneja cinco criterios (hemorragia en curso, PAS < 100mmHg, tiempo de protombina más de 1.2 veces superior al del control, estado mental alterado y proceso patológico concurrente), si se cumple cualquiera de estos criterios, el modelo predice un aumento del orden de tres veces en el riesgo de hemorragia recidivante, necesidad de cirugía o muerte. No obstante, son sistemas de puntuación usados casi de forma exclusiva en estudios de investigación no en la práctica clínica habitual.

### 6. Tratamiento quirúrgico

---

Solo un 15% de los casos requerirán cirugía urgente. Son indicaciones de intervención quirúrgica urgente:

- Inestabilidad hemodinámica refractaria a las medidas de reanimación.
- Transfusión de más de 6 concentrados de hematíes en 24 horas.
- Fallo a tratamiento endoscópico o de embolización
- Hemorragia persistente tras 48 horas.

Si se localiza el punto de sangrado, la resección segmentaria de colon o intestino delgado es la técnica de elección y asocia una baja tasa de complicaciones y recidiva. Si no se localiza el punto de sangrado, y la situación hemodinámica del paciente lo permite, puede realizarse una evaluación endoscópica en quirófano con enterotomías. Si no se localiza punto de sangrado y la situación hemodinámica del paciente no permite realizar una evaluación endoscópica, existen diferentes alternativas: muchos autores defienden que dado que las causas más frecuentes de sangrado masivo se encuentran en el colon derecho bastaría con una hemicolectomía derecha.

## 16 | HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Tania Funes Dueñas

Sin embargo, este proceder está lastrado con un porcentaje superior de resangrado, de ahí que sean más los autores que consideran la colectomía total con ileostomía y fístula mucosa o Hartmann el proceso de elección.

### 7. Conclusiones

---

- La HDB habitualmente consiste en un *sangrado leve y susceptible de manejo conservador* y en muy pocas ocasiones el sangrado provoca precozmente inestabilidad hemodinámica.
- La causa más frecuente de *HDB crónica* son las hemorroides mientras que la causa más frecuente de *HDB aguda* es la diverticulosis.
- *HDB sin riesgo vital* la prioridad es el diagnóstico etiológico (neoplasias).
- *HDB con riesgo vital* la prioridad es llegar a un diagnóstico de localización.
- La *arteriografía selectiva* es el gold estándar en HDB masiva, pero no todos los centros disponen de ella.
- Cuando no se ha podido localizar el punto de sangrado la *endoscopia intraoperatoria* resulta de gran valor.
- Cuando la HDB es masiva, con riesgo vital y no se ha llegado al diagnóstico etiológico ni de localización → *hemicolectomía derecha vs colectomía subtotal*.

# 16 | HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Tania Funes Dueñas

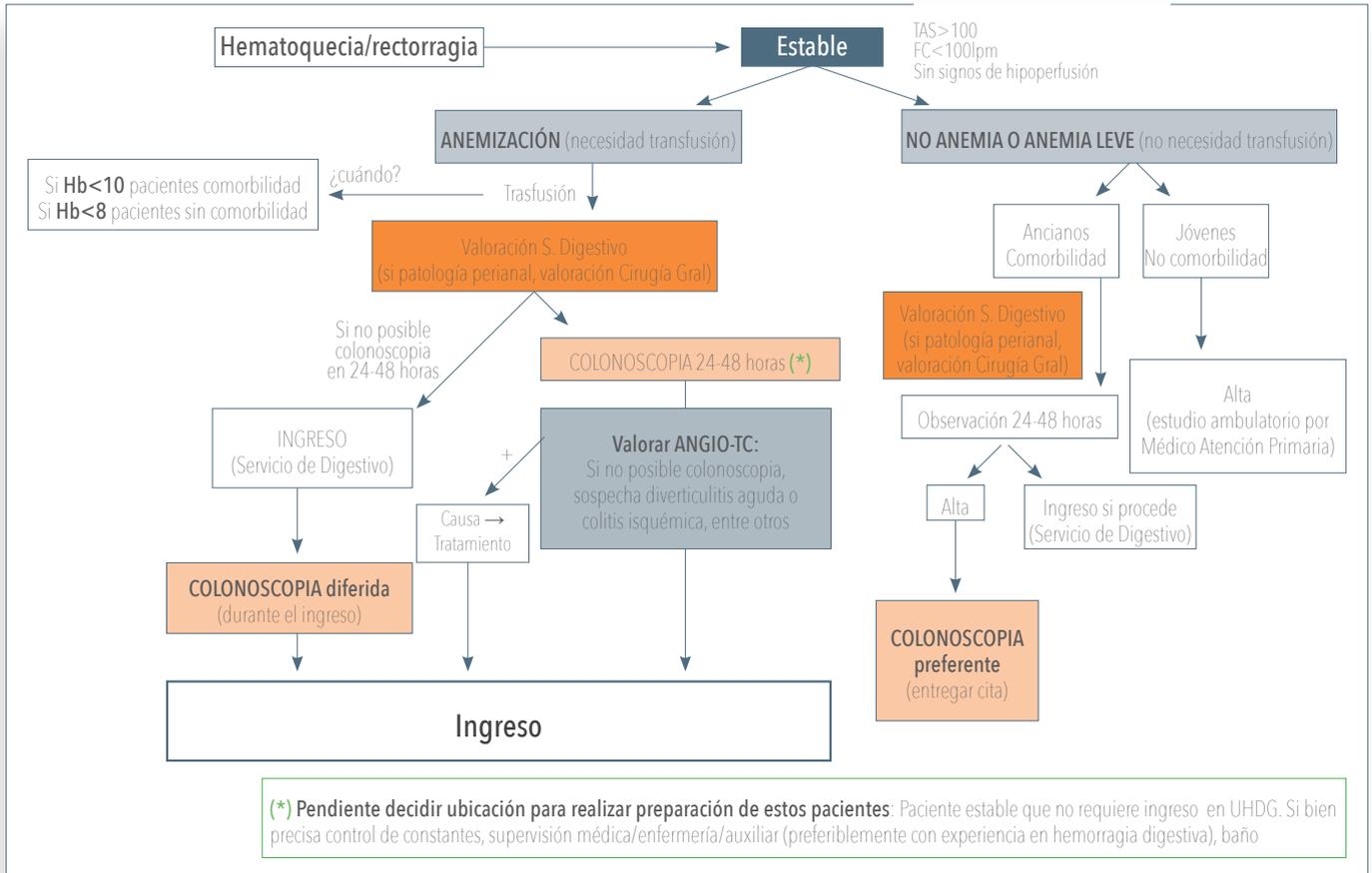


Figura 2.

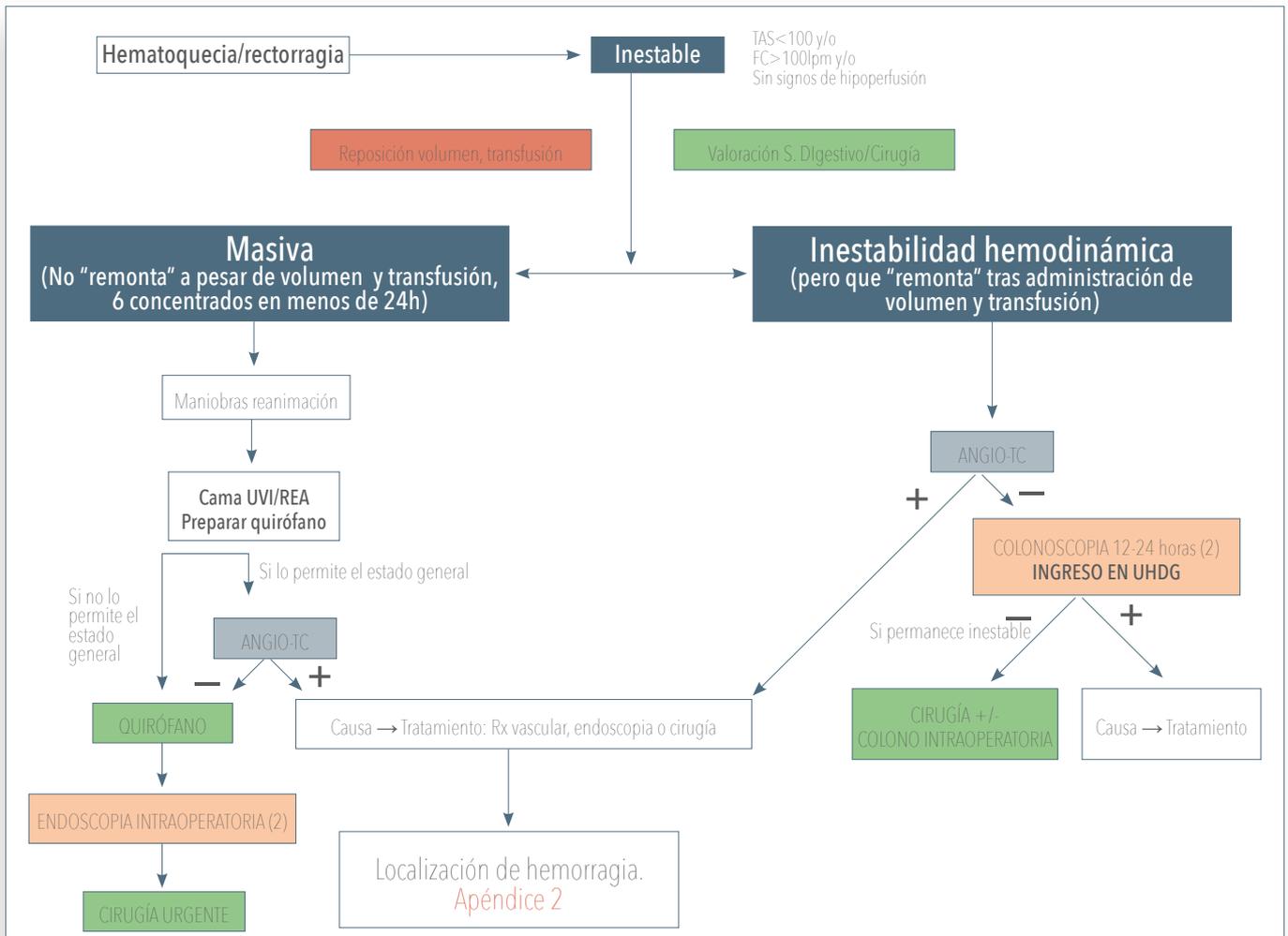


Figura 3.

Apéndice 2. Procedimiento en función de localización de la hemorragia

Esófago, estómago, duodeno → valorar **GASTROSCOPIA\***  
Intestino delgado, excluyendo duodeno → valorar **CIRUGÍA**  
Colon derecho y transversal → valorar **ARTERIOGRAFÍA/CIRUGÍA**  
Recto-sigma (LESIONES SUSCEPTIBLES DE TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO Y ACCESIBLES AL MISMO) → valorar **COLONOSCOPIA**

\* En los casos en que se sospeche una hemorragia digestiva alta (historia previa de melena, melena en la exploración, sangre o posos de café en SNG, ratio urea/creatinina mayor de 30), se valorará realización de gastroscopia

## 8. Bibliografía

1. ACS Surgery Principles & Practice 2012. Hemorragia Digestiva.
2. AACP 2012. Hemorragia digestiva baja, pp 232-240.
3. F. Feu Caballé y E. Saperas Franch. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Capítulo 34 Hemorragia digestiva baja. 3ª ed: Elsevier, 2011.
4. C.M Townsed, J.R., R.D. Beauchamp, B.M. Evers et al. Sabiston Tratado de Cirugía: fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 19ª ed. Barcelona: Elsevier. 2013, pp 1161-1179.
5. Mary E. Klingensmith, Abdulhameed Aziz, Ankit Bharat, Amy C. Fox, Matthew R. Porembka. The Washington Manual of Surgery. 6th ed. USA: Wolters Kluwer Health. 2012, pp 296-298.
6. Kevin A. Ghassemi and Dennis M. Jensen. Lower GI Bleeding: Epidemiology and Management. Curr Gastroenterol Rep. 2013 July; 15(7).
7. Rakesh Navuluri, M.D., Lisa Kang, M.D., Jay Patel, M.D. Acute lower GI Bleeding. Semin Intervent Radiol 2012;29: 178-186.
8. Kathy K. Lee, Syed M. Shah et al. Risk factors predictive of severe diverticular hemorrhage. International Journal of Surgery 2011; 83-85.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Ácido úrico

Bilirrubina

Transaminasas: GOT, GPT

Fosfatasa alcalina

GGT (gamma glutamiltransferasa)

Amoniaco

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Albúmina

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, pruebas cruzadas

#### Radiología:

Torax: AP.

Angio-TAC: en paciente hemodinámicamente inestable es la 1ª prueba.

Valorar arteriografía terapéutica: embolización.

**Colonoscopia:** en paciente hemodinámicamente estable es la 1ª prueba.

#### ECG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.

Dieta absoluta

Vía intravenosa: 1 vía.

Si hipotensión:

2 vías, calibre grueso (del 18 o del 14)

Fluidoterapia:

Ringer lactato o Plasmalyte:

A demanda para mantener la estabilidad hemodinámica.

2500 cc/ 24 horas

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda vesical: en paciente inestable.

Valorar:

Transfusión de concentrado de hematíes.

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Reservar 3 unidades de concentrado de hematíes, plasma fresco congelado, plaquetas

Antibióticos:

Cefazolina 2 g/iv + Metronidazol 1500 mg/iv

Alérgico:

Metronidazol 1500 mg/iv + Gentamicina 5 mg/Kg peso/iv

# 17 | VÓLVULO DE COLON

## Estibaliz Álvarez Peña

### 1. Introducción

Es la torsión del colon sobre su eje o pedículo mesentérico dando lugar a un cuadro clínico de obstrucción.

Es más frecuente en lo que se denomina como cinturón del vólvulo: África, Asia, Sudamérica, Oriente Medio, Rusia.

En Europa supone el 1-10% de todos los casos de obstrucción.

Se clasifican según su localización.

- Tipos:
  - Sigma 40-80%
  - Ciego 10-40%
  - Transverso 2-4 %
  - Ángulo esplénico 0-2%

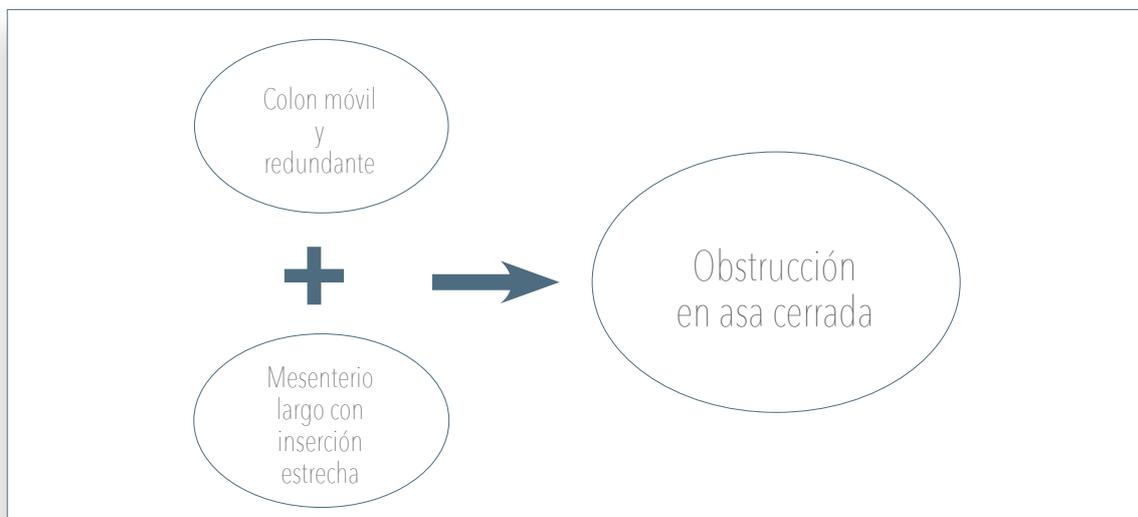


Figura 1.

## 2. Factores predisponentes

<b>Vólvulo de sigma</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· 40-80%</li> <li>· Dolicosigma</li> <li>· Edad avanzada</li> </ul>
<b>Vólvulo de ciego</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· 10-40%</li> <li>· Falta de fijación</li> <li>· 2 tipos: axial (90%) y báscula cecal (10%)</li> </ul>
<b>Otros</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Trasverso (2-4%): alt. Anatómicas y/o adquiridas</li> <li>· Ángulo esplénico (0-2%): cirugía, ausencia de ligamento frenocólico</li> </ul>

Figura 2.

## 3. Clínica

- Depende de la rapidez de giro más que del grado de torsión (>180° está asociado a compromiso vascular).
- 70% rotación anti horaria.
- Dolor abdominal, DISTENSIÓN, estreñimiento.
- Tipos:
  - Aguda
  - Subaguda
  - Crónica
  - Recurrente

## 4. Diagnóstico

- Criterios clínicos: anamnesis y exploración física
- Criterios radiológicos: placa simple de abdomen y TC abdominal

En la placa simple de abdomen se pueden describir los siguientes signos:

- Lo que primero llama la atención es la gran distensión gaseosa del asa volvulada, que por sí sola es capaz de ocupar casi la totalidad de la cavidad abdominal.
- Los signos más típicos del vólvulo de sigma son el signo del grano de café y utilizando enema el signo de pico de ave.

## 17 | VÓLVULO DE COLON

Estibaliz Álvarez Peña

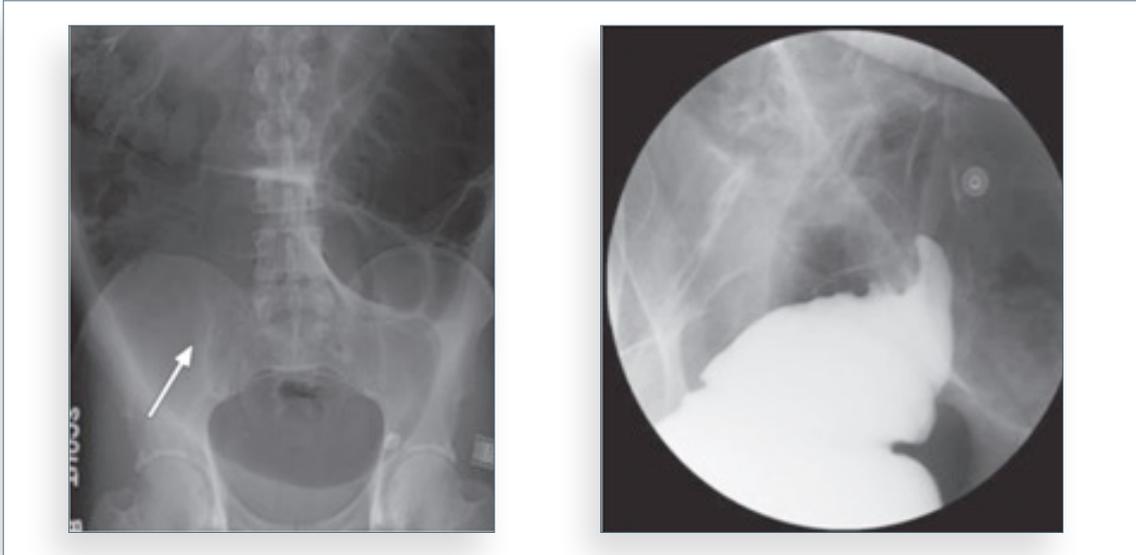


Figura 3.

El Tc abdominal puede ayudar a establecer el diagnóstico en los casos de dudas diagnósticas o en los vólvulos que son más infrecuentes. Puede objetivar signos de implicación como son la perforación y/o peritonitis. Es típico el signo del remolino.

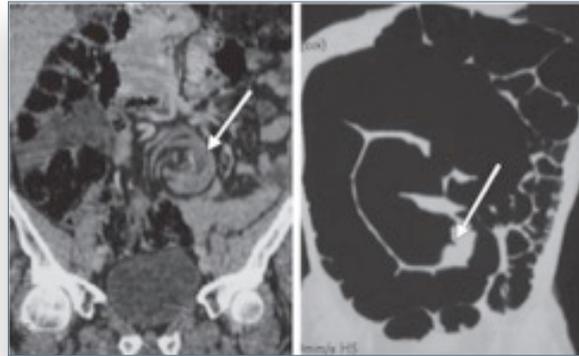


Figura 4.



Figura 5.

Criterios endoscópicos:

- Ayuda al diagnóstico y tratamiento
- Permite valorar el estado de la mucosa
- Se debe de realizar con la mínima insuflación
- Se ha de sobrepasar el vólvulo

## 5. Tratamiento

- El tratamiento endoscópico debe de ser el primer paso, sin embargo, presenta entre el 40-90% de recidiva.

En caso de requerir tratamiento quirúrgico: sigmoidectomía con anastomosis.

- Pacientes añosos mortalidad de la cirugía 16%, mortalidad de recurrencia del vólvulo 9%.

El 83% pacientes con vólvulo de sigma murieron por otras causas.

## 17 | VÓLVULO DE COLÓN

Estibaliz Álvarez Peña

- Otros tratamientos:
  - Mesosigmoidopexia tasa de recidiva 16-70% o fijación utilizando PEG en el vólvulo de sigma.
- Vólvulo de ciego
  - La descompresión endoscópica presenta una alta tasa de fallo y de riesgo de presentar complicaciones.
  - La cirugía:
    - Desvolvulación (recidiva 10-75%)
    - Cecopexia/ Cecostomía (riesgo de fístula cecal posterior)
    - Colectomía derecha con anastomosis
- Otros vólvulos
  - Tratamiento quirúrgico de elección por presentar mayor isquemia y necrosis. En caso de megacolon puede ser necesaria la colectora total (10-36% recurrencia).
  - En la mujer gestante es la primera causa de obstrucción intestinal.

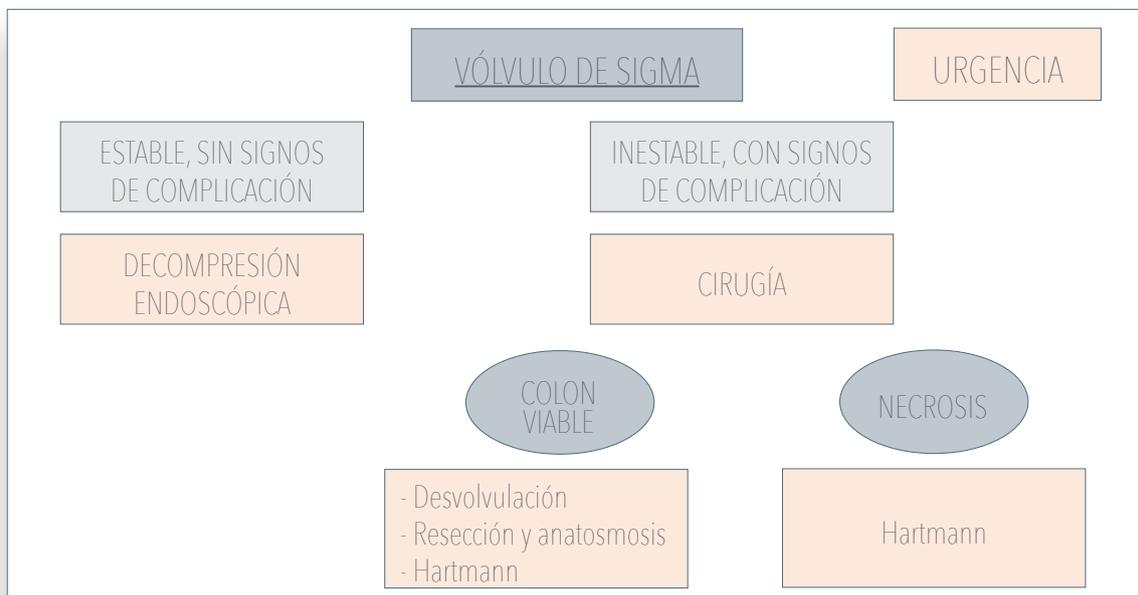


Figura 6.

## 6. Conclusión

Reducción endoscópica y posteriormente cirugía electiva (sigmoidectomía o hemicolectomía D) siempre que se pueda.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Amilasa

Gasometria venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato.

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales.

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

Análisis de orina:

Sistemático de orina: pH, densidad, eritrócitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos.

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino, bipedestación, decúbito lateral izquierdo

TAC

#### Colonoscopia (sigmoidoscopia)

#### ECG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Fiebre.

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 2500 cc/ 24 horas

Antibióticos:

Ceftriaxona 2 gr/ iv/24 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h (o 500mg/8 h)

Riesgo de Blee:

Ertapenem 1g/iv/ 24h

Sepsis grave:

Meropenem 1g/iv/ 8 h

Alérgico:

Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.

Analgesia:

Metamizol 2 gr (1 amp)/iv/8 h

Buscapinacompositum 1amp/ iv/ 8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Dexketoprofeno 50 mg (1 amp)/ iv/ 8 h

Morfina 1 mg/ml/iv

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Valorar:

Sonda nasogástrica

Sonda vesical

Sonda rectal

Vómitos:

Ondansetron 4 mg (1 amp)/ iv/ 8 h

Metoclopramida 1 amp/ iv/ 8 h

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes

---

## 18 | TRAUMATISMO DEL COLON

William Claudio Poma Hullcapuri

---

El traumatismo abdominal es una importante fuente de morbimortalidad. Hasta un 15% de todos los accidentes presentan una lesión abdominal que dependiendo del mecanismo como ocurre la lesión, la probabilidad de lesión puede ser mayor o menor.

Las lesiones del colon pueden deberse a traumatismos abiertos:

- Lesiones en la proximidad del orificio de entrada (como en el causado por arma blanca), de hecho el colon es el segundo órgano lesionado más frecuente en los traumas penetrantes después del intestino delgado.
- Lesiones a distancia (como en el caso del arma de fuego).

Los traumatismos cerrados abdominales cursan con escasa frecuencia lesiones del colon; se debe de pensar más bien, si existe una, en lesiones asociadas como las de vísceras sólidas.

- Mecanismos directos, por compresión directa causando contusiones o estallido del colon
- Mecanismos indirectos (cizallamiento o desaceleración), debidos a que hay zonas fijas y móviles del colon
  - Las zonas más lesionadas son el colon transverso y el sigma

\*Recordar que las lesiones simultáneas del ciego y del colon se dan con cierta frecuencia por el cinturón de seguridad.

Otras formas de lesiones del colon; fuera de los accidentes de tráfico; son las causadas de forma iatrogénica por maniobras diagnósticas y/o terapéuticas (colonoscopias).

### 1. Clínica y diagnóstico

---

Existe una amplia gama de manifestaciones clínicas que van desde leves molestias abdominales hasta el shock.

El examen físico mostrará dolor abdominal, signos peritoneales o incluso sangre en el tacto rectal que nunca debe de dejar de hacerse.

## 18 | TRAUMATISMO DEL COLON

William Claudio Poma Hullcapuri

Las lesiones retroperitoneales del colon, usualmente por traumas penetrantes por la espalda pueden ser un problema, debido a que se manifiestan a partir de las 24 horas lo que llevaría a un diagnóstico y tratamiento tardío que iría en desmedro de la morbimortalidad del paciente.

Como parte del estudio diagnóstico, la radiografía simple de abdomen, la ecografía abdominal y la tomografía axial computarizada nos dan bastante información de cara a decidir la conducta terapéutica. El lavado peritoneal diagnóstico casi ha sido reemplazado por el eco FAST ( evaluación ecográfica enfocada en el trauma).

## 2. Tratamiento

---

Al estar frente a un traumatismo de colon, así como de cualquier tipo de traumatismo, el manejo hemodinámico es la parte inicial del tratamiento. Si nos referimos al manejo dirigido del trauma colónico, podemos tener varias opciones.

### Cierre primario:

- En lesiones de colon no destructivas (< 50% de lesión de la pared) independientemente de otros factores de riesgo como hipotensión, necesidad de transfusión sanguínea masiva, etc.
- El manejo incluye identificar la perforación, hacer un desbridamiento del tejido necrótico y una sutura primaria del sitio perforado. Puede realizarse también un refuerzo con el epiplón sobre la sutura.

### Resección y anastomosis primaria:

- En lesiones de colon destructivas que requieran resección pero que no tengan factores de alto riesgo como shock, lesiones significativas asociadas, comorbilidades significativas o peritonitis.
- La decisión de si se debe realizar una anastomosis manual o mecánica se ha revisado en estudios multicéntricos y se ha concluido que la anastomosis manual tiene menos complicaciones que la anastomosis mecánica por ende se recomienda.
- No se han hallado diferencias significativas en la realización de anastomosis monoplaneo y biplaneo.

## 18 | TRAUMATISMO DEL COLON

William Claudio Poma Hullcapuri

### Ostomías derivativa:

- Se realiza en pacientes que tiene lesiones destructivas del colon que requieran resección y que tengan además factores de alto riesgo.
- Hay muchas opciones para la derivación del tubo digestivo después de una resección, ellos incluyen una ileostomía de protección, ileostomía terminal, colostomía en asa, colostomía terminal con una fístula mucosa y la operación de Hartman.

### Control de daños:

- En pacientes con lesiones muy severas es usado para evitar la triada de la muerte (acidosis, hipotermia y coagulopatía).
- Los objetivos generales de esta conducta quirúrgica en el trauma de colon es controlar la hemorragia y prevenir la contaminación del peritoneo.
- El abdomen del paciente podría dejarse abierto con un cierre temporal ( bolsa de Bogotá) para que el paciente pueda ser llevado a una unidad de cuidados intensivos para ser estabilizado
- El paso siguiente es esperar entre 24 a 48h, que la fisiología del paciente mejore y llevar de nuevo al quirófano al paciente para revisar y realizar el tratamiento quirúrgico definitivo.
- Una de las opciones a realizar cuando se debe realiza resección en a cirugía de control de daños es dejar cerrados los cabos distal y proximal de resección para ser revisados después y decidir en la cirugía de revisión, de acuerdo al estado del paciente, si se realiza una anastomosis o se deja un estoma.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Fosfatasa alcalina

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales.

Gasometria venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato.

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

Análisis de orina:

Sistemático de orina: pH, densidad, eritrocitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno, células descamativas, células transicionales.

Determinación de tóxicos

#### Radiología:

Ecografía abdominal

TAC

RX:

Lateral de columna cervical

Torax: AP

Pelvis: AP

Abdomen: decúbito supino

#### ECG

#### Pulsioxímetro

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.

Maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar según el Advanced Trauma Life Support del American College of Surgeons: regla A-E:

Control de la vía aérea: tracción mandibular, intubación, mascarilla laríngea.

Ventilación-oxigenación: oxígeno 15 l x minuto

Circulación y control de hemorragias:

Vía iv: dos vías gruesas con cateteres cortos periféricos: 14 o 16 G

Fluidoterapia:

Ringer lactato: bolo inicial 2 litros.

Si no responden: transfusión de hemoderivados y control del foco de sangrado.

Estado neurológico:

Determinar el nivel de conciencia: escala de coma de Glasgow

Valoración pupilar.

Exposición corporal, evitar la hipotermia.

Dieta absoluta

Antibióticos:

Ceftriaxona 2 gr/ iv/24 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h (o 500mg/ 8 h)

Sepsis grave: Meropenem 1g/iv/ 8 h

Alérgico: Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.

Analgesia:

Fentanilo: bolo inicial: 1-2 microgramo/Kg peso (1 ampolla: 150 microgramo (3 cc)) se puede repetir cada 15 minutos.

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda vesical

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas

Reservar 4 unidades de concentrado de hematíes

---

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

---

La patología del recto y el ano es muy frecuente, y la prevalencia en la población general es probablemente mucho más alta que la observada en la práctica clínica ya que la mayoría de pacientes con síntomas atribuibles al ano-recto no buscan atención médica hasta que su sintomatología afecta intensamente a su calidad de vida. En nuestro centro atendemos aproximadamente 5 urgencias proctológicas al día, teniendo que drenar en quirófano en torno a 1 o 2 abscesos perianales. El examen y el diagnóstico de ciertos trastornos anorrectales pueden ser un reto, y el examen físico de la región anorrectal es a menudo inadecuado. Con este capítulo revisaremos las características más importantes del examen anorrectal, el diagnóstico y tratamiento de los trastornos proctológicos que más vemos en nuestra urgencia, tales como hemorroides, fisuras, fístulas, abscesos y sinus pilonidal.

### 1. Enfermedad hemorroidal

---

Las hemorroides son estructuras vasculares normales del canal anal contenidas en tejido submucoso y que conforman tres cojinetes vasculares principales ubicados en los cuadrantes: anterior, posterior derecho y lateral izquierdo. Estos cojinetes son plexos con comunicaciones arteriovenosas, cuyo sangrado correspondería a sangre arteriolar.

La pérdida del tejido conectivo que fija los plexos a la pared muscular es la principal causa del prolapso de ellos y es este prolapso el que conduce a la aparición del aumento de volumen anal, prurito, sensación de quemadura, incontinencia, suciedad y del sangrado rojo rutilante. Factores como la edad, un factor hereditario, la estitiquez pertinaz que provoca traumatismo y arrastre de los plexos provocarían la aparición de los síntomas típicos de las hemorroides.

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

Clasificación:

- **Hemorroides Internas:** proximales a la línea dentada
  - Grado I: Mínimo abultamiento en luz del canal anal, fundamentalmente con esfuerzos de defecación. No prolapso.
  - Grado II: Protrusión a través del ano durante los esfuerzos defecatorios, reduciéndose de manera espontánea al cesar dichos esfuerzos.
  - Grado III: La protrusión se produce tras los esfuerzos e incluso que puede surgir de manera espontánea, pudiendo reducirse de manera manual.
  - Grado IV: Hemorroides permanecen siempre prolapsadas a pesar de los intentos de reducción.
- **Hemorroides Externas:** distales a la línea dentada
- **Hemorroides Mixtas:** componente externo e interno.

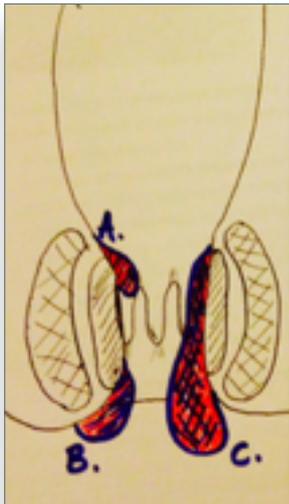


Fig. 1. Esquema de clasificación hemorroides.

A: interna no prolapsada.

B: Externa.

C: Interna prolapsada



Figura 2. Hemorroide interna levemente erosionado y congestivo.



Figura 3. Hemorroides mixtas, con claro componente externo e interno asociados.

El diagnóstico es clínico, incluyendo una correcta anamnesis y examen físico, centrándonos en la gravedad y duración de los síntomas, tales como el dolor, el sangrado y su gravedad, aparición de fiebre o prolapso, así como indagar en las alteraciones del hábito intestinal. El examen físico incluirá inspección visual y exploración digital, buscando evidencias de trombosis o de patología anorrectal concomitante. El tacto rectal debe realizarse siempre que se pueda, salvo ante prolapsos muy evidentes o intenso dolor (pudiendo asociar fisura anal). La proctoscopia o la sigmoidoscopia no siempre son necesarios en un primer acto, aunque ante clínica de sangrado siempre debemos valorar solicitar analítica para control de hemoglobina y la posibilidad de patología maligna y realizar un correcto estudio cólico mediante colonoscopia. En nuestro hospital, ante caso de sangrado abundante iniciamos protocolo de hemorragia digestiva baja (ver capítulo).

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

El tratamiento para las hemorroides incluye:

### Medidas higienico-dietéticas:

1. Dieta rica en fibra. Incrementar la ingesta de frutas, verduras y legumbres. Evitar irritantes como el café, los picantes, el tabaco y el alcohol.
2. Aumentar ingesta hídrica, consumiendo más de 2 litros de agua al día.
3. Evitar el sedentarismo y realizar ejercicio físico moderado.
4. Regular hábitos intestinales: realizar deposición diariamente y en el mismo horario, evitando esfuerzos prolongados y el uso de papel higiénico.
5. Se recomienda utilizar ropa interior de algodón.
6. Baños de asiento 3 veces al día y tras de cada deposición, con agua tibia, 10-15min. Secar con toalla de algodón.
7. No recomendamos el uso de pomadas tópicas ni aplicarse hielo en el margen anal.

### Tratamiento médico:

1. Pauta analgésica: Paracetamol 1g, 1 comprimido cada 8h. Alternar cada 4h con el Metamizol 575mg, 1 comprimido cada 8h. Si precisara, ante persistencia del dolor, puede añadir un comprimido de Enantyum 25mg. Asociar Omeprazol 20mg, 1 comprimido antes del desayuno. 7días
2. En caso de hipertonia anal (por ejemplo, ante fisura anal asociada) recomendamos utilizar Diazepam 5mg, 1 comprimido antes de dormir. Siempre informando sobre los efectos adversos de este fármaco, como la somnolencia, la reducción del estado de alerta, la fatiga y la cefalea, entre otros, por lo que no debe utilizarse en pacientes con insuficiencia respiratoria, SAOS, miastenia gravis etc., y tampoco si el paciente trabaja conduciendo vehículos pesados.
3. Ante estreñimiento pertinaz que no se resuelve mediante medidas higienicodietéticas, deben pautarse laxantes. En nuestro centro solemos recomendar el Hodernal, 1 cucharada por la mañana (No más de 1 cucharada cada 12h, y recordando que puede interferir en la absorción de los Anticoagulantes orales), o el Duphalac, 1 sobre con las comidas, al desayuno, a la comida y a la cena.
4. En caso de fisura asociada, ver tratamiento de fisura.

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

### Recomendaciones generales:

1. Solicitar cita con cirujano de Área de Especialidades. Aplicable en todos los casos: hemorroides, fisuras, abscesos y sinus pilonidal.
2. En caso de rectorragia abundante, y siguiendo las recomendaciones descritas en el capítulo de "Hemorragia digestiva baja", valoraremos derivación para colonoscopia preferente.
3. En caso de proctalgia intensa que no cede con las recomendaciones descritas, rectorragia abundante o fiebre domiciliaria, debemos recomendar volver a Urgencias.

Ante prolapso hemorroidal y crisis dolorosa, podemos aplicar suero hipertónico (Glucosado al 50%) para reducir el edema y la inflamación, disminuyendo el dolor y facilitando así la reducción de las hemorroides internas.

Con estas medidas conservadoras se solucionan la gran mayoría de crisis hemorroidales, dejando el tratamiento quirúrgico en un segundo plano, evitando así la realización de hemorroidectomía de urgencia, que debe quedar reservada para casos de prolapso hemorroidal trombosado, y derivando para cirugía diferida. Por ello la cirugía de urgencia es anecdótica, y en nuestro centro la realizamos en casos de hemorragia no controlada o dolor incoercible. Normalmente realizamos hemorroidectomía según la técnica de Milligan-Morgan, tanto de forma urgente como diferida, pero hay otras opciones quirúrgicas como la ligadura en banda, la escleroterapia o la coagulación con infrarrojos, que se realizan ante casos refractarios al tratamiento conservador o ante grandes paquetes hemorroidales externos o mixtas con prolapso III o IV.<sup>(1)</sup>



Figura 4. Crisis hemorroidal en paciente con hemorroides IV sangrantes.

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch



Figuras 5 y 6. Prolapso rectal. Es importante el diagnóstico diferencial. El tratamiento es la reducción manual.

### 2. Fisura anal

La fisura anal es un desgarro de la mucosa del canal anal, similar a una úlcera, pero sin tan amplia solución de continuidad, en el borde distal de la línea dentada. En el 90% de los casos se localizan en el rafe posterior, pero en algunos casos se encuentran en el rafe anterior y en el lateral, asociándose estas últimas frecuentemente a patologías de base como la Enfermedad de Crohn, la tuberculosis, la sífilis, el SIDA o el carcinoma anal, con las cual siempre debemos hacer diagnóstico diferencial si hay sospecha clínica.

Debemos diferenciar asimismo la fisura aguda, de bordes finos y fondo sonrojado en ocasiones sangrante, de la fisura crónica, de bordes gruesos queratinizados y fondo blanquecino (que se define como fisura de más de 8-12 semanas de evolución clínica).



Fig. 7. Esfínter hipertónico. Paciente con fisura en rafe posterior.

El diagnóstico de la fisura anal es claramente clínico, con el dolor como principal manifestación. Se trata de un dolor lacerante durante y después de la defecación, ocasionando en ciertas ocasiones el llamado "temor a la defecación". La anamnesis debe focalizarse en buscar historia de estreñimiento reciente o de diarrea abundante o explosiva. Es frecuente que la clínica de dolor se acompañe de leve rectorragia y prurito anal. Resaltamos que ante fisura sangrante en paciente mayor de 60 años, debemos derivar para Colonoscopia preferente para un estudio cólico completo. Asimismo, ante fisura anal de localización infrecuente, debemos recomendar solicitar cita para valoración en Consultas Externas de Cirugía.

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

Al examen físico debemos hacer una correcta exploración digital del margen anal para evidenciar la fisura, pero no suele ser necesario el tacto rectal, que será muy doloroso y pondrá de manifiesto la frecuente hipertonia esfinteriana. En ocasiones se evidencia un pliegue cutáneo en el extremo externo de la lesión, lo que se denomina "hemorroide centinela".

El tratamiento en urgencias suele ser conservador, reservando la cirugía para las fisuras crónicas o para aquellas que no responden al tratamiento médico, e incluye medidas generales como la modificación de la dieta (aumento del consumo de fibra y de la ingesta hídrica y evitar irritantes como el café, los picantes, el tabaco y el alcohol), los baños de asiento (3 veces al día y tras de cada deposición, con agua tibia, 10-15min), y el ejercicio físico. A este tratamiento básico se deben añadir: una pauta analgésica potente, relajantes musculares como el Diazepam 5mg antes de dormir, laxantes, y pomadas tópicas como el trinitrato de glicerilo (1 aplicación cada 24 horas durante 6 semanas), que reduce la presión anal y aumenta el flujo sanguíneo, reduciendo la sensación de dolor y facilitando la cicatrización. Esta última recomendación se suele reservar para casos de fisura que no responde al tratamiento clásico, es decir, fisuras crónicas, como opción previa a la cirugía (esfinterotomía lateral interna)<sup>(2)</sup>.

### 3. Absceso perianal

Los abscesos y las fístulas del ano son distintas manifestaciones de una misma patología, siendo la fístula una comunicación entre el canal anal y la piel perineal, mientras que el absceso es una colección de pus en dicha zona.

La inmensa mayoría de los abscesos y fístulas anorrectales son debidos a infección de las criptas anales de Morgagni, cuyos cuerpos glandulares se localizan en el espacio interesfintérico, cercano a la línea pectínea, y desde donde la infección se extiende a los diferentes espacios del suelo pélvico (ver figura 8).

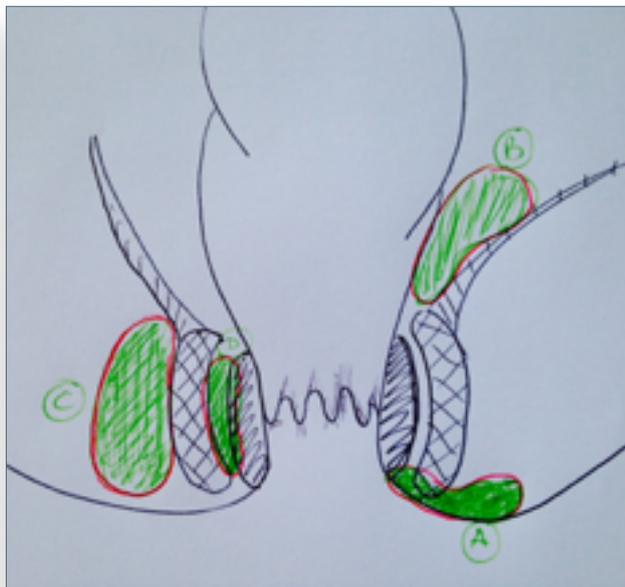


Figura 8. A: Absceso perianal. B: Absceso supraelevador.  
C: Absceso isquiorrectal. D: Absceso interesfintérico.

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

Otras causas de abscesos en esta región, además de los secundarios a infecciones menos frecuentes (tuberculosis, sífilis, gonorrea e incluso infecciones parasitarias), serían los relacionados con enfermedades neoplásicas, los postraumáticos e incluso lo que se desarrollan a partir de cuerpos extraños.

El conocimiento de la anatomía del suelo pélvico es fundamental tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, y es la base de su clasificación:

1. Perianales
2. Isquiorrectales
3. Interesfinterianos
4. Supraelevadores o postanal profundo
5. En herradura

En cuanto a las fístulas, las clasificaciones son muy numerosas, pero la que más utilizamos en nuestro centro es la descrita por Parks y cols, según la ruta anatómica por la que discurre el trayecto fistuloso:

1. Interesfinterianas
2. Transesfinterianas
3. Supraesfinterianas
4. Extraesfinterianas

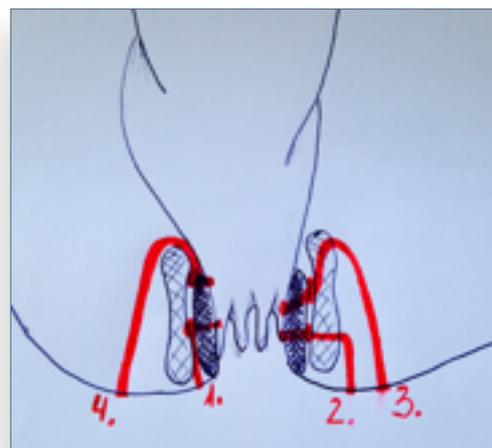


Figura 9.

La evaluación de esta patología se basa en una correcta anamnesis asociada a la exploración física. La mayoría de los pacientes que valoramos en la urgencia refieren la sintomatología típica: dolor perianal, abultamiento y secreción purulenta. Otros síntomas asociados son la rectorragia, la fiebre y la diarrea. Si asocia sensación de tenesmo y dolor pélvico debemos sospechar absceso supraelevador.

El dolor suele ser muy intenso y pulsátil, aumentando al sentarse, con los movimientos y al realizar deposición.

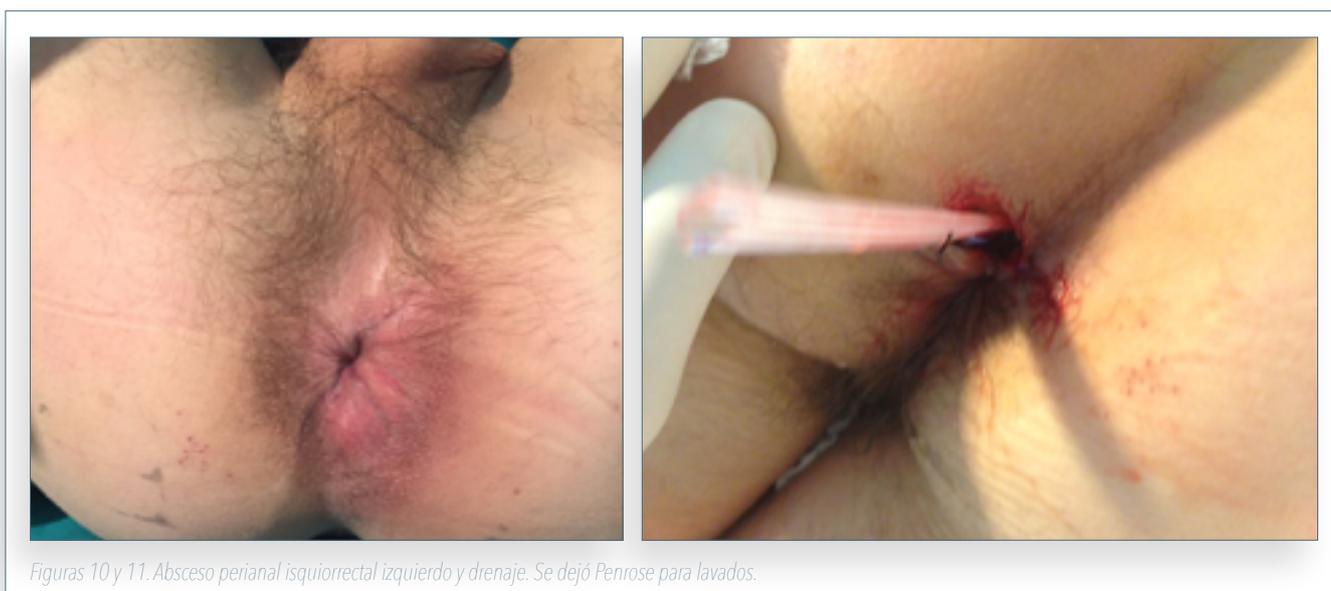
Es importante reconocer la importancia clínica de este cuadro, que puede llevar a nuestro paciente a una situación séptica grave e incluso crítica. Es el caso de los pacientes inmunodeprimidos, diabéticos o con microorganismos muy virulentos. En estos casos siempre debemos descartar la posibilidad de enfermedad necrotizante del periné (Gangrena de Fournier) que requeriría desbridamiento quirúrgico inmediato.

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

La exploración física es fundamental para el diagnóstico. Los signos cardinales de inflamación se suelen asociar a la existencia de un abultamiento en la región perineal, muy doloroso e indurado, en ocasiones con fluctuación clara. Datos como la distancia al ano, la palpación o no de abultamiento transrectal o del trayecto fistuloso e incluso la evidencia de orificios externos, son necesarios y pueden ser suficientes para indicar la necesidad de exploración quirúrgica. Sin embargo, pruebas de imagen como la fistulografía, Resonancia Magnética Nuclear (RMN), Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la ecografía endoanal, en ocasiones, pueden ser de ayuda para la localización de abscesos pequeños, profundos, recidivantes, múltiples, crónicos o refractarios al tratamiento habitual, con trayectos fistulosos múltiples o difíciles de encontrar.

Nuestra experiencia nos hace recomendar realizar TAC pélvico ante pacientes con difícil exploración física pero con sospecha clínica clara y comorbilidades asociadas. Recordemos que fiebre y proctalgia siempre debe hacernos sospechar esta patología.



Figuras 10 y 11. Absceso perianal isquiorrectal izquierdo y drenaje. Se dejó Penrose para lavados.

El tratamiento de todos los abscesos perianales generalmente se reduce al drenaje quirúrgico con desbridamiento y lavado de la cavidad y colocación de drenaje o apertura amplia. En la literatura anglosajona generalmente prefieren la posición del paciente "en navaja (jack-knife)" cuya ventaja principal es el mejor acceso al espacio postanal profundo por debajo del hueso cóccigeo para exploración y drenaje de los abscesos en herradura, o en decúbito lateral. En España, y particularmente en nuestro centro, es más utilizada la posición de litotomía (o ginecológica) que permite una mejor exploración y visión sobre las criptas de Morgagni posteriores. Aún así, existen variaciones en función de la etiología y tipo por absceso de la clasificación de Parks:

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

1. **Absceso perianal e isquiorrectal:** Son los más frecuentes y los más sencillos de tratar, pues suele evidenciarse el punto de máxima fluctuación en la piel, donde, generalmente bajo anestesia intradural o general (salvo los de menor tamaño que pueden drenarse con anestesia local) se realiza incisión en ojal o en cruz, drenaje del contenido purulento, desbridamiento y destechamiento y abundante lavado. Además, el drenaje en quirófano facilita la exploración del canal anal en busca del orificio interno y la colocación, si es preciso, de un drenaje tipo Penrose.
2. **Absceso Interesfinteriano:** Con frecuencia el diagnóstico del absceso interesfinteriano se consigue una vez anestesiado el paciente. El simple drenaje de la cavidad del absceso, a través de la piel perianal, es insuficiente y conlleva a la formación de fístula en 100% de los casos. El tratamiento apropiado es, por lo tanto, la puesta a plano del absceso vía transrectal, seccionando el esfínter interno desde su extremo distal hasta la línea dentada o aun más alto en caso de abscesos con extensión proximal.
3. **Absceso supraelevador:** Son difíciles de manejar y requieren un estudio mas completo para el conocimiento de su origen y extensión: A. Si es secundario a la extensión craneal de un absceso interesfinteriano permite un drenaje transrectal. B. Si es secundario a la extensión craneal de un absceso isquiorrectal permite un drenaje a través del periné.

No es necesario buscar el trayecto fistuloso de forma sistemática después del drenaje del absceso en el mismo acto quirúrgico. Una revisión sistemática reciente de Cochrane<sup>(12)</sup> está a favor del tratamiento sobre la fístula, objetivando mejores resultados con menos recidivas en los estudios revisados. En caso de intento de localizar el orificio interno, esta maniobra se debe realizar con una sonda roma, cuidadosamente explorando el posible trayecto, sin forzar, siguiendo la regla de Goodsall de los trayectos fistulosos. Aun así, en algunas series publicadas, en > 60% de los casos fue imposible localizar un orificio interno. Una vez encontrado el orificio, se puede dejar un setón pasado por la fístula para posterior manejo ambulatorio o tratamiento quirúrgico en un segundo tiempo. En los trayectos fistulosos bajos, muy cerca del ano, la fistulotomía en el mismo acto quirúrgico es segura y puede acelerar la curación completa, aunque en caso de fístula alta el tratamiento de urgencias siempre debe ser lo más conservador posible por el riesgo de lesión del esfínter anal<sup>(x)</sup>.

Existen ciertas dudas sobre la recogida de muestras para microbiología. Recomendamos individualización, tomando muestra solo en los casos de alto riesgo de complicaciones (abscesos isquiorrectales altos, supraelevadores o en herradura).

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

El uso de antibióticos no se recomienda de rutina. En la mayoría de los pacientes con abscesos criptoglandulares, el drenaje quirúrgico es suficiente para controlar la infección. La antibioterapia está reservada para pacientes inmunodeprimidos con enfermedades reumatológicas, diabéticos o extensión importante perineal con amplias zonas de celulitis.

Para el postoperatorio debemos recomendar las medidas higienico-diéticas básicas ya mencionadas, asociando a una correcta pauta analgésica. Al alta, posible al día siguiente de la cirugía, debemos recomendar valoración en Consultas Externas en caso de sospecha de fistula compleja o enfermedad asociada.

La Fascitis Necrotizante del Periné supone una forma muy agresiva de infección polimicrobiana de la zona perineal o genital que supone una Urgencia vital, llegando a presentar una mortalidad de hasta el 50% en sus formas más graves. Requiere desbridamientos quirúrgicos amplios, antibioterapia de amplio espectro y medidas de soporte hemodinámicas.

(Ver imágenes 12, 13, 14 y 15).



## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

### 4. Sinus pilonidal

---

El sinus pilonidal es una formación quística en la región sacrococcígea, en la línea media, en la hendidura de unión de los glúteos. El trayecto sinusal suele estar epitelizado, aunque no la cavidad en su totalidad<sup>(v)</sup>.

Existen tres formas de presentación clínica: asintomático, absceso (signos de inflamación aguda) o fístula (en el contexto de un proceso crónico).

La prevalencia de esta patología no es despreciable, 26 por cada 100,000 habitantes, con una clara incidencia en jóvenes de entre 19 a 21 años, claramente superior en varones<sup>(z)</sup>.

Nos vamos a centrar en la fase aguda, con claros signos inflamatorios agudos, y fácil de reconocer por su localización y morfología (ver imagen), pues es lo que más veremos en la urgencia. Su tratamiento es el de un absceso: drenaje bajo anestesia local asociado o no a antibioticoterapia. La incisión se debe practicar lateral a la línea media o sobre el punto de máxima fluctuación, y siempre se desbridará la región de salida del pelo si se visualiza. Se realizará abundante lavado y se dejará que la herida cierre por segunda intención<sup>(w)</sup>.

La indicación de tomar antibióticos se realiza ante inflamación muy intensa, pacientes inmunodeprimidos o diabéticos o con valulopatías.

A estos pacientes se les debe recomendar valoración en consultas externas para que, tras resolución del cuadro agudo, y de forma electiva, se realice la exéresis quirúrgica del quiste, puesta a plano o marsupialización.

### 5. Hidrosadenitis supurativa

---

En nuestra urgencia también vemos con relativa frecuencia esta patología, en la que aparecen fístulas y abscesos en la región perineal secundarios a infección de las glándulas apocrinas en la piel de esta región.<sup>(H)</sup>

Se produce un claro empastamiento del tejido celular subcutáneo y podremos observar múltiples orificios fistulosos crónicos y áreas de infección aguda. En caso de evidenciar un absceso debemos realizar drenaje bajo anestesia local, con lavado y cierre por segunda intención. En nuestro centro siempre recomendamos a estos pacientes solicitar cita en Consultas Externas de

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

Dermatología, para valoración y tratamiento conservador. En caso de no respuesta al tratamiento conservador puede ser necesaria una resección completa de piel y tejido subcutáneo afecto.<sup>(F)</sup>

### 6. Prolapso rectal

---

El prolapso rectal completo es un trastorno de la estática del recto que da lugar a una invaginación que conduce a su exteriorización a través del ano.

#### PROLAPSO DE DEBILIDAD:

- Multifactorial
- Mujer múltipara
- Debilidad del periné

#### PROLAPSO DE FUERZA:

- Adulto joven
- Esfínteres normales
- Exceso de longitud y movilidad del recto
- EN URGENCIAS: intentar reducción con GLUCOSMOL

### TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

- Perineales
  - Mucosectomía circular y plicatura muscular (Delorme-EU)
  - Rectosigmoidectomía perineal (Altemeier-USA)
    - Sutura manual
    - Sutura mecánica
  - STARR (Staplertransrectalresection)
- Abdominales
  - Abiertas
  - Laparoscópicas
    - Con Malla /sin malla
      - Malla Posterior - Ripstein/Wells/Keighley (120°)
      - Malla Lateral - Orr-Loygue-X2
      - Malla Anterior/ventral (Sin movilización posterior): Con resección (Frykman y Goldberg)
- Cerclajes

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

### 7. Bibliografía

---

Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos.

Manual de la Asociación Española de Cirujanos del Residente en Cirugía General.

1. David E. Rivadeneira, MD, et al. Practice Parameters for the Management of Hemorrhoids (Revised 2010). The American Society of Colon and Rectal Surgeons 2010.
2. W. Brian Perry, MD, et al. Practice Parameters for the Management of Anal Fissures (3rd Revision). The American Society of Colon and Rectal Surgeons 2010.
- X. Marks CG, et al. Anal fistulas at St Mark's Hospital. Br J Surg 1977; 64:84-91
- Y. Daniel J Sullivan, MD, et al. Intergluteal pilonidal disease: clinical manifestation and diagnosis. Up to Date. 2012.
- Z. Khanna A, Rombeau JL. Pilonidal disease. Clin Colon Rectal Surg 2011; 24:46.
- W. Humphries AE, Duncan JE. Evaluation and management of pilonidal disease. Surg Clin North Am 2010; 90:113.
- H. Velasco AL, Dunlap WW. Pilonidal disease and hidradenitis. Surg Clin North Am 2009; 89:689.
- F. Danby FW, Margesson LJ. Hidradenitis suppurativa. Dermatol Clin 2010; 28:779.

## 19 | PROCTOLOGÍA EN LA URGENCIA: Hemorroides, Fisura, Prolapso rectal y Seno pilonidal

Begoña Peinado Iribar, Eduardo Gutiérrez Isca y Lidia Cristobal Poch

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

#### PETICIONES

##### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombo-plastina parcial, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

##### Radiología:

Torax en bipedestación: AP

##### ECG

##### Control de las constantes del paciente

#### TRATAMIENTO

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 8 horas

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Consentimiento informado.

## 20 | TRAUMATISMOS ANORRECTALES

William Claudio Poma Hullcapuri

Los traumatismos anorrectales puede ocurrir en diversas circunstancias, lo que hace muy variable su manejo quirúrgico y su pronóstico. Entre los más destacados podemos citar:

- Traumatismos anorrectales **por fracturas pélvicas**: se trata de lesiones asociadas al paciente que sufre un politraumatismo, frecuentemente causado por alta energía (precipitaciones de gran altura, accidentes de tráfico, lesiones por arma de fuego, explosiones, etc),
- Traumatismos anorrectales **aislados**: sus causas son diversas, entre ellas tenemos lesiones por cornada, cuerpos extraños, durante el parto, etc.
- Traumatismos anorrectales **iatrogénicos**: provocados por enemas, técnicas endoscópicas o de causa obstétrica.

### 1. Traumatismos anorrectales por fracturas pélvicas \_\_\_\_\_

En su mayoría se trata de lesiones causados por traumas de alta energía. Su mortalidad es variable (8-58%). El mecanismo de lesión, las lesiones asociadas, la rapidez del tratamiento, control del sangrado y de las infecciones; son factores que interviene en el nivel de morbimortalidad asociada a este tipo de traumas.

Debido a que están en relación a los politraumatismos; lesiones asociadas en otras partes del cuerpo (intracraneal, intrabdominal, intratorácico) afectan negativamente al nivel de mortalidad. El manejo de este tipo de pacientes debe ser realizado por un equipo médico multidisciplinar por la diversidad de lesiones asociadas.

- Las primeras medidas a tomar, son una reanimación inicial y monitorización en una unidad de cuidados intensivos para un control estrecho hemodinámico.
- En las fracturas pélvicas inestables, la prioridad es la estabilización del anillo pélvico que contrarresta la hemorragia grave asociada (ya sea por lesión de los vasos iliacos internos, herida del mesorrecto o de órganos pélvicos, o una hemorragia del foco de fractura). La reduc-

## 20 | TRAUMATISMOS ANORRECTALES

William Claudio Poma Hullcapuri

ción de la fractura permitirá disminuir el flujo hemorrágico por compresión de los focos de la misma y cierre de las heridas por coaptación de los bordes; esto hace que la hemorragia pase de ser externa a interna, que puede autolimitarse por la inextensibilidad de los compartimentos. Se debe confirmar el tipo de fractura con radiografías. Existen varios métodos para le reducción de las fracturas de la pelvis, entre ellas tenemos os fijadores externos, la pinza pélvica de Ganz, etc.

- Conseguida la reducción y estabilidad de la fractura pélvica; según la intensidad de la hemorragia y del estado hemodinámico del paciente, se podría trasladar a quirófano (hemorragia exteriorizada cuantiosa) o a la sala de angiografía para una embolización (sospecha de hemorragia pélvica interna).



Figura 1. Fijadores.

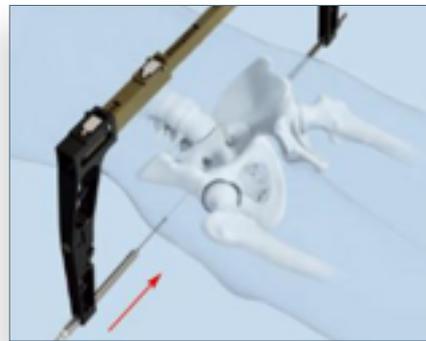


Figura 2. Pinza pélvica de Ganz.

## 2. Traumatismos anorrectales con independencia del tipo de traumatismo

- Se debe realizar primero una exploración física de todos los órganos nobles de la pelvis y del periné. Realizar una inspección y palpación de todas las posibles lesiones tanto de los órganos genitales externos, de la uretra, del ano y del aparato esfinteriano; así como de rastros de quemaduras o hematomas. El tacto rectal debe ser sistemático, la presencia de sangre en la ampolla rectal debe considerarse como una herida en el recto o en el colon hasta que se demuestre lo contrario.
- Las exploraciones radiológicas deben empezar desde una radiografía simple de pelvis y abdomen; que según la estabilidad hemodinámica, se debería complementar con una tomografía computarizada.
- La rectoscopia rígida debe ser la regla en los traumatismos anorrectales abiertos amplios, ya que los riesgos (retraso del tratamiento global, creación de una falsa vía, agravar los desgarreros previos, etc) son escasos comparados a sus beneficios.

## 20 | TRAUMATISMOS ANORRECTALES

William Claudio Poma Hullcapuri

- La creación de una colostomía debe realizarse en cuanto se identifique una lesión penetrante. La técnica puede ser por vía abierto o laparoscópica. La más frecuente es realizar una colostomía sobre varilla; lo que permite derivar las heces y además tener un acceso al extremo distal del recto para poder realizar irrigaciones.

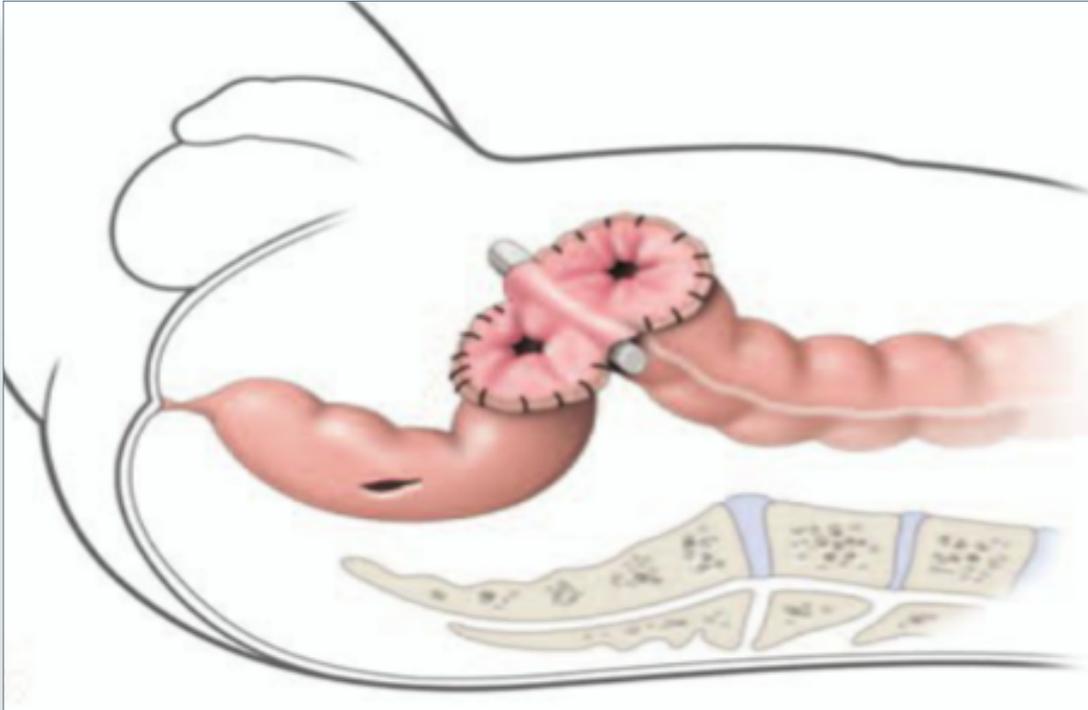


Figura 3. Colostomía lateral sobre barra cutánea (es posible ocultar la barra en el tejido subcutáneo). Enciclopedia Médico Quirúrgica (EMQ).

- La colocación de drenajes intraluminales rectales es actualmente controvertido. Los drenajes presacros no deberían usarse.

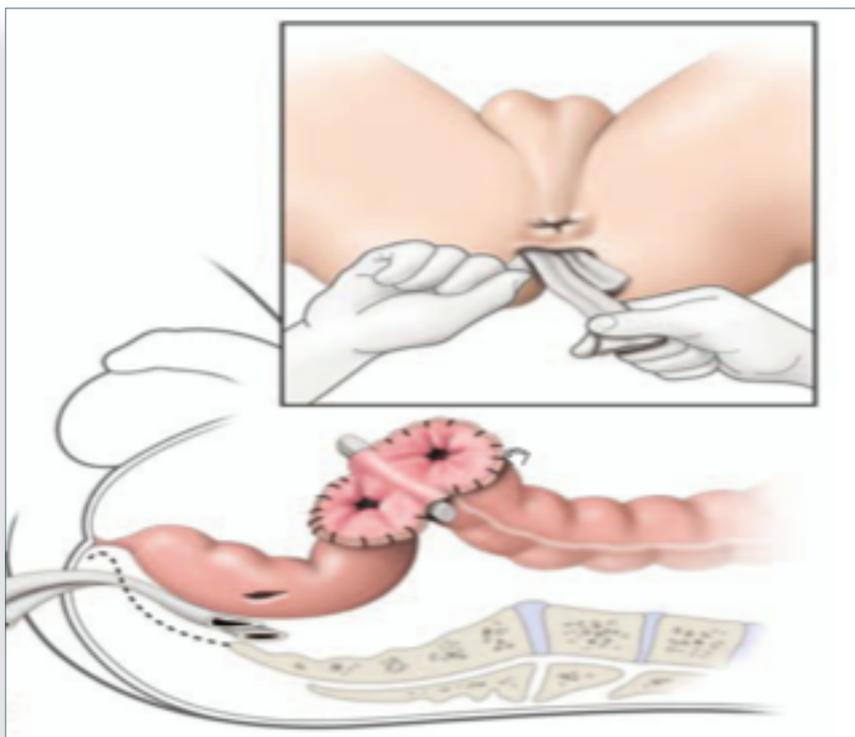


Figura 4. Realización de una incisión posterior para el drenaje retroanal. EMQ

### 3. Tratamiento de las heridas

---

Las heridas de este tipo de lesiones no se deben de cerrar de forma hermética, y con mayor razón si están sucias para así evitar cualquier absceso profundo.

#### I. Reparación por primera intención.

Cuando la herida afecta el aparato esfinteriano, es necesario intentar la reparación directa, se efectúa después un desbridamiento mínimo además de un lavado minucioso. Cuando la herida afecta la mucosa rectal; esta debe aproximarse mediante puntos simples, antes de iniciar la reparación esfinteriana. La piel perianal se cierra con puntos sueltos sin apretar demasiado.

Las contraindicaciones para la reparación por primera intención son en el gran traumatismo con pérdida de sustancia, desbridamiento difícil por proximidad de órganos nobles o avulsión rectoanal con alto riesgo de abscesificación.

#### II. Tratamiento de las heridas durante los días siguientes.

Se deben realizar curas diarias, extracción de posibles colecciones (con controles radiológicos) y si se ha realizado una colostomía, los lavados rectales deben ser cuantiosos y diarios.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotoplastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Fosfatasa alcalina

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

Gasometria venosa:

pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

Análisis de orina:

Sistemático de orina: pH, densidad, eritrocitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno.

Determinación de tóxicos

#### Radiología:

Ecografía abdominal

TAC

RX:

Lateral de columna cervical

Torax: AP

Pelvis: AP

Abdomen: decúbito supino

#### ECG

#### Pulsioxímetro

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura

Maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar según el Advanced Trauma Life Support del American College of Surgeons: regla A-E:

Control de la vía aérea: tracción mandibular, intubación, mascarilla laríngea.

Ventilación-oxigenación: oxígeno 15 l x minuto

Circulación y control de hemorragias:

Vía intravenosa: dos vías gruesas con cateteres

cortos periféricos: 14 o 16 G

Fluidoterapia:

Ringer lactato: bolo inicial 2 litros.

Si no responden: transfusión de hemoderivados y control del foco de sangrado.

Estado neurológico:

Determinar el nivel de conciencia: escala de coma de Glasgow.

Valoración pupilar.

Exposición corporal, evitar la hipotermia.

Dieta absoluta

Antibióticos:

Ceftriaxona 2 gr/ iv/ 24 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h (o 500mg/ 8 h)

Sepsis grave:

Meropenem 1g/iv/ 8 h

Alérgico:

Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.

Analgesia:

Fentanilo: bolo inicial: 1-2 microgramo/Kg peso (1 ampolla: 150 microgramo (3 cc)) se puede repetir cada 15 minutos.

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda vesical/Catéter vesical

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas

Reservar 4 unidades de concentrado de hematíes

## 4. Cuerpos extraños anorrectales

La presencia de cuerpos extraños en la ampolla rectal es poco frecuente y aunque pueden ser causados por la ingesta oral o por la emigración desde órganos vecinos, la vía rectal es la puerta de entrada más frecuente, ya sea de forma accidental, por agresiones o con motivaciones sexuales; se suelen ver en reclusos penitenciarios, personas con trastornos psicológicos, suicidios, homicidios, en actos eróticos, etc. Los objetos hallados son muy diversos y variados, encontrándose, entre otros: drogas dentro de preservativos, desodorantes, barras metálicas, botes, botellas, pilas eléctricas, vibradores, vasos tubulares, frutas, termómetros rectales, etc.

La clínica es variada, dependiendo de la ausencia o presencia de complicaciones, pudiendo estar asintomáticos, con dolor anal, molestias pélvicas, dolor abdominal bajo, estreñimiento, dificultad para la emisión de gases, rectorragia, etc., hasta presentar abdomen en tabla con signos de irritación peritoneal (por perforaciones rectales o colónicas) y signos de sepsis (infecciones pararectales, peritonitis, etc).

La historia clínica y la exploración física son fundamentales; la rectosigmoidoscopia junto con la radiografía son esenciales para completar el correcto diagnóstico de objetos extraños en el recto-sigma. La ecografía y la tomografía computarizada son precisas para identificar las complicaciones.

Los objetos pueden ser expelidos por los propios pacientes, pueden ser extraídos de forma digital o por endoscopia y puede realizarse extracción transanal bajo sedación, anestesia local, raquídea o general, con dilatación anal, que suele ser suficiente con mínimas complicaciones a corto y largo plazo.



Figura 5. Cuerpo extraño rectal (Fuente HULP).

En presencia de complicaciones o fracaso de la extracción endoscópica o manual, se ha de realizar laparotomía exploradora, describiéndose diferentes técnicas: desplazamiento manual del objeto hasta el ano y su extracción digital (si es de gran tamaño puede requerir esfinterotomía lateral para permitir su paso); colotomía en la pared anterior del recto y extracción del objeto; sutura primaria de la perforación rectal con lavado y drenaje de la cavidad abdominal; cierre de la perforación con exclusión fecal mediante colostomía en asa; colostomía de la propia lesión exteriorizada; intervención de Hartmann; resección local con colostomía terminal del sigma y fístula mucosa.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo tromboplastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

Análisis de orina:

Sistemático de orina: pH, densidad, eritrocitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno.

Determinación de tóxicos

#### Radiología:

RX:

Abdomen: AP

Lateral de pelvis

Torax: AP

TAC abdomino-pélvico

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.

Vía intravenosa

Fluidoterapia: Suero Glucosalino: 2500 c

Dieta absoluta

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Analgesia:

Paracetamol 1 g/iv/ 8h

Metamizol 2 g (1 ampolla)/ iv/ 8 h

Dexketoprofeno (Enantyum) 25 mg/iv/8 h

Fentanilo: bolo inicial: 1-2 microgramo/Kg peso (1 ampolla: 150 microgramo (3 cc)) se puede repetir cada 15 minutos.

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda vesical

Rectosigmoidoscopia: después de la extracción del cuerpo extraño.

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas

Reservar 2 unidades de concentrado de hemátis

### ECG

---

## 21 | ABSCESOS Y FÍSTULAS PERIANALES

Estibaliz Álvarez Peña y Begoña Peinado Iribar

---

### 1. Abscesos perianales

---

#### 1.1 Introducción

El absceso y la fístula perianal son procesos que comparten el mismo mecanismo fisiopatológico por lo que serán discutidos conjuntamente. Por definición, una fístula es una comunicación entre dos superficies epiteliales, en este caso la piel perineal y la mucosa del canal anal o el recto inferior.

Esta comunicación se produciría como consecuencia de la apertura hacia la piel, de un absceso o foco de supuración que frecuentemente se origina en una glándula anal e inicialmente se ubica en el espacio interesfinteriano. Esta apertura puede producirse en forma espontánea o como consecuencia del drenaje quirúrgico del absceso mencionado.

Los abscesos perianales pueden responder a causas específicas e inespecíficas. Entre las primeras, se pueden incluir: cuerpos extraños, traumatismos, enfermedades inflamatorias intestinales, procesos infecciosos específicos, tumores, secuelas de tratamientos radioterápicos y otras enfermedades anales como la fisura anal entre otras.

Con respecto a los abscesos perianales inespecíficos, la teoría fisiopatológica más aceptada adjudica el origen de esta patología a un mecanismo adquirido, y es conocida como criptoglandular. Esta teoría ya fue esbozada en el siglo XIX por Chiari y Herrmann, y la importancia de las glándulas anales fue prácticamente confirmada por Klosterhalfen en 1991. Estas glándulas que desembocan en las criptas, se encuentran en número de 6 a 10 alrededor del canal anal, y pueden obstruirse desencadenando un proceso infeccioso que desemboca en la formación de un absceso.

Son más frecuentes en el sexo masculino, con una relación de 2:1. La edad de aparición alcanza un pico a partir de la tercera hasta la quinta décadas de la vida, y existe una cierta estacionalidad relacionada con las épocas del año de mayor temperatura, dado que la frecuencia se incrementa en primavera y verano. Existen factores de riesgo como son la inmunosupresión, diabetes mellitus, EII... La forma de presentación es una tumefacción en la región perianal, dolorosa e indurada a la palpación, fluctuante y puede presentar drenaje espontáneo. En muchas ocasiones se asocia a fiebre.

## 1.2 Clasificación de los abscesos anorrectales.

The ASCRS textbook of colon and rectal surgery

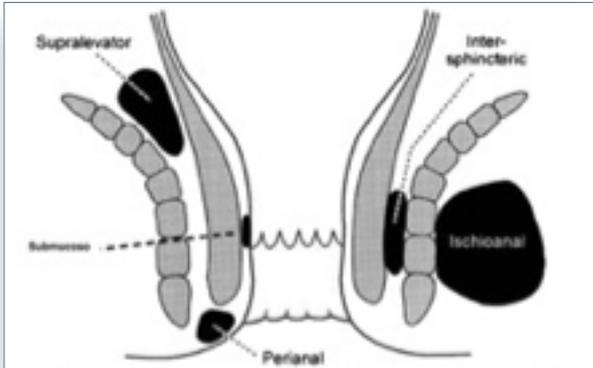


Figura 1.

### 1. Perianal.

- Más frecuente 50%
- Proctalgia intensa, aumenta con la defecación
- Zona indurada y eritematosa
- Drenaje quirúrgico! sincrónicamente el tratamiento de la fístula
- Microbiología (E. coli)

### 2. Isquiorrectal.

- Los segundos en frecuencia
- Induración y eritema en la región glútea baja +/- fiebre
- Punción aspiración
- Drenaje lo más cercano al ano

### 3. Postal profundo.

- Exploración anodina
- Intenso dolor y fiebre
- Punción anococcígea diagnóstica

### 4. Interesfinteriano.

- Diseminación ascendente por plano interesfinteriano
- Dolor +/- fiebre
- TR: masa en la pared del recto con salida de pus a la presión

### 5. Supraelevador.

El absceso supraelevador representa menos del 5% de todos los abscesos anorrectales, y no sólo puede hallar su origen en una cripta infectada, habitualmente como progresión de un absceso interesfinteriano, sino que en muchas ocasiones es la manifestación de un proceso infeccioso que comienza en la pelvis, como una enfermedad de Crohn, una enfermedad inflamatoria pelviana o una diverticulitis colónica. El dolor, la fiebre y la leucocitosis son las manifestaciones habituales en estos enfermos.

## 2. Fístulas perianales

La fístula perianal es quizás una de las enfermedades cuyo tratamiento quirúrgico ocasiona más dificultades a los especialistas, dada la elevada frecuencia, no sólo de las complicaciones postoperatorias, sino también de las recurrencias y el riesgo de incontinencia. Los síntomas habituales son el dolor y la supuración, que puede producirse a través del orificio externo ubicado en la piel perianal, o junto con la materia fecal cuando éste está cerrado y la descarga se produce por el orificio interno. Habitualmente existe el antecedente de un absceso del margen de ano. Debe considerarse el diagnóstico diferencial con hidrosadenitis supurativa y seno pilonidal, como así también tenerse en cuenta que puede ser una forma de presentación de un cáncer de ano o recto inferior, o estar asociada a una enfermedad inflamatoria intestinal como la enfermedad de Crohn.

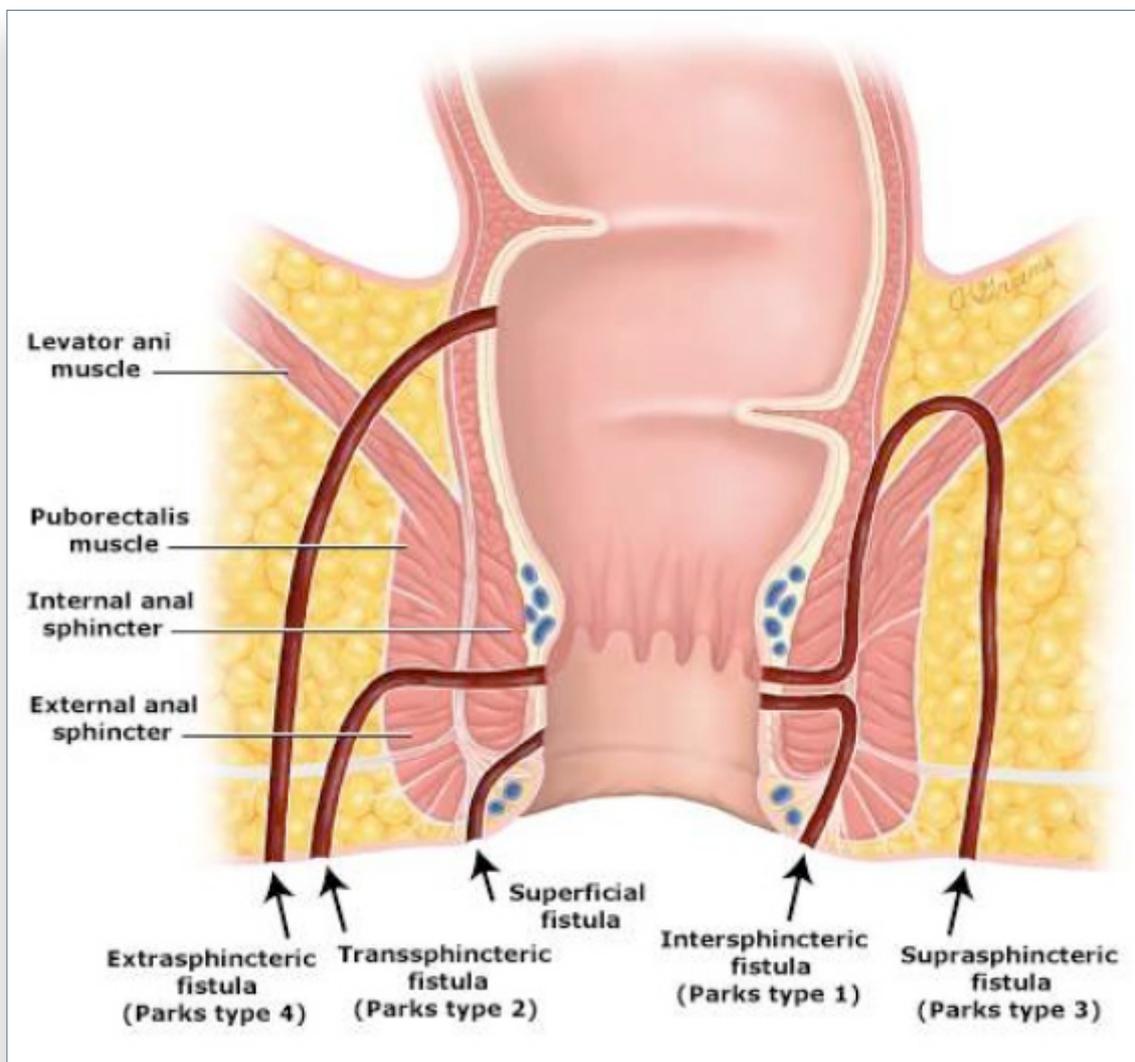


Figura 2. Fístulas anorrectales: Clasificación de Parks. Anorrectal fístula. Dr. Vidya. SlideShare

## 21 | ABSCESOS Y FÍSTULAS PERIANALES

Estibaliz Álvarez Peña y Begoña Peinado Iribar

### 2.1 Regla de Goodsall

En 1900, David Henry Goodsall describe el típico trayecto de las fístulas perianales, estableciendo que cuando el orificio externo se encuentra en el hemiano anterior, el orificio externo debe ubicarse en forma radial a éste. Por el contrario, si el orificio externo se halla en el hemiano posterior, el interno se ubica en la línea media posterior, es decir en la hora 6. (Fig. 3)

Esta regla se ha comprobado en casi la totalidad de las fistulas del hemiano posterior, pero en las anteriores se ha descrito hasta un 50% de casos en que la misma no se cumple. En todo caso la regla de Goodsall debe tomarse como una forma de orientar la exploración, la que brindará la confirmación definitiva y no debe evitarse.

Se clasifican habitualmente de la siguiente forma:

1. Interesfinterianas
2. Transesfinterianas
3. Supraesfinterianas
4. Extraesfinterianas

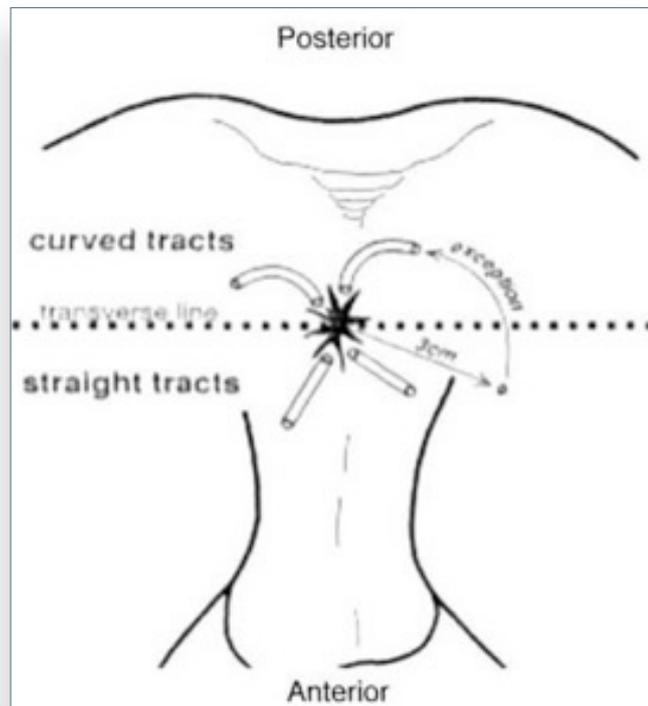


Figura 3. Regla de Goodsall. The ASCRS textbook of colon and rectal surgery.

Aunque en muchas clasificaciones se incluyen las fistulas subcutáneas, como fue mencionado más arriba, el absceso originario se ubica inicialmente en el espacio interesfinteriano, por lo que el trayecto fistuloso siempre involucra el esfínter interno. Las fístulas complejas serán tratadas aparte.

**1. Fístula interesfinteriana** es la más común de todas, y representa más del 60% de los casos. El trayecto desciende entre ambos esfínteres hasta la piel perianal, y su sección habitualmente no involucra esfínter externo.

**2. Fístulas transesfinterianas** tienen un trayecto que pasa a través de ambos esfínteres, y el nivel del trayecto determinará el riesgo de incontinencia y la eventual necesidad de colocar un sedal.

Constituyen alrededor del 25% de las fístulas de margen de ano.

## 21 | ABSCESOS Y FÍSTULAS PERIANALES

Estibaliz Álvarez Peña y Begoña Peinado Iribar

**3. Fístulas supraesfinterianas** representan menos del 5%, se dirigen por el espacio interesfinteriano hacia la región supraelevador, allí lo atraviesan y se ubican en la fosa isquiorrectal para llegar a través de ella a la piel perianal.

**4 Fístulas extraesfinterianas** no tienen origen en una cripta, sino que el orificio interno tiene una ubicación más alta. Son consecuencia de un traumatismo, una enfermedad inflamatoria intestinal u otras causas de sepsis pelviana. Constituyen menos del 5% de todas las fístulas.

### 2.2 Pruebas complementarias

#### Ecografía endoanal

Útil en la identificación preoperatoria de la extensión y relación entre cavidad de absceso y las estructuras de la región perianal. Su eficacia en localizar el orificio fistuloso interno es baja.

#### RMN

Es útil en el diagnóstico de fístulas complejas, sin embargo, puede verse afectada por la distorsión de la cirugía y/o del proceso inflamatorio.

#### TC abdominal

Es más accesible que la RMN sobre todo en la urgencia. La localización del trayecto no es tan buena.

### 2.3 Tratamiento quirúrgico

#### Fistulotomía

- "Gold standard" Fístulas simples: Subcutáneas, Interesfinterianas, Transesfinterianas bajas
- Recurrencia: 0-2%
- Incontinencia leve: 25%

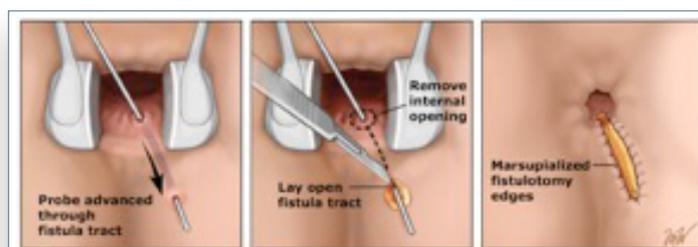


Figura 4. Fistulotomía. Treatment of fistula in ano. Dr. Abhilash. SlideShare.

## 21 | ABSCESOS Y FÍSTULAS PERIANALES

Estibaliz Álvarez Peña y Begoña Peinado Iribar

### Setón

- Fístulas transesfintéricas altas
- Sutura reabsorbible o vessel-loop
- Menor inflamación, definición trayecto fistuloso
- Cirugía definitiva
- Crohn: dejar a largo plazo

### Setón a tensión

- Fístulas transesfinterianas. Sección gradual esfínter anal para prevenir incontinencia

### Flap de avance endorrectal

- Supraesfinterianas y transesfinterianas M y A
- En caso de absceso EVITAR colgajo
- Exéresis del trayecto. Cierre de los orificios
- Media circunferencia y sin tensión
- Menor incontinencia
- Curación 30-63%

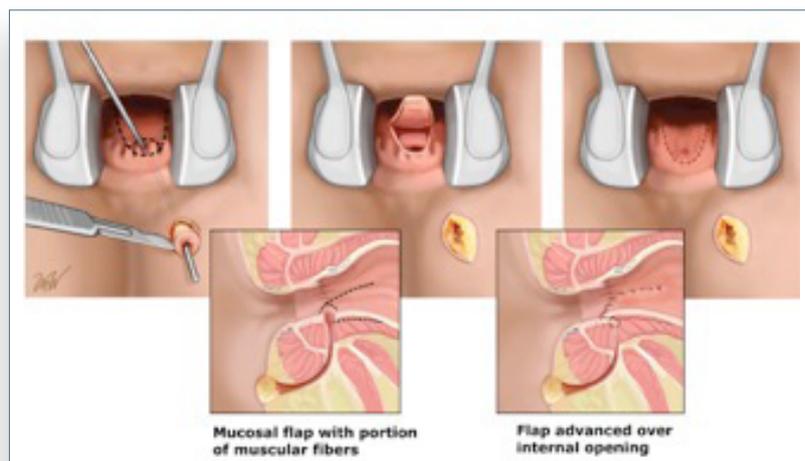


Figura 5. Flap mucoso de avance fístula anal. ARF advancement flap. UpToDate. 2011.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP

TAC pélvico:

Si sospecha de absceso sin evidenciarse en la exploración física.

### ECG

### PREOPERATORIO

Control de las constantes del paciente.

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 8 horas

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Si gangrena:

Ceftriaxona 2 gr/ iv/24 h + Metronidazol

1500 mg/ iv/ 24 h (o 500mg/ 8 h)

Alérgico: Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Consentimiento informado.

---

## 22 | DIAGNOSTICO, MANEJO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO HEPATICO

Fernando Tone Villanueva

---

Ante un traumatismo abdominal de importancia el cirujano debe en primer lugar aplicar la sistemática ATLS. Asegurados estos pasos fundamentales y sospechándose una lesión hepática la conducta depende del estado hemodinámico:

1. Conocimiento amplio del ATLS :

- 1.1 Constantes vitales al ingreso (TA, Fc, Fr, Temperatura (cuidado hipotermia ), presión de pulso ( diferencial de TS-TD) suele disminuir en sangrado activo )
- 1.2. Dos vías periféricas Abocath 16-18 para pasar sueroterapia vigorosa
- 1.3. Sondaje vesical (contraindicado si hematuria franca o sospecha de traumatismo uretral asociada, realizar tacto rectal y comprobar si existe cabalgamiento uretral anterior)
- 1.5 Oxigenoterapia con mascarilla de oxígeno a 0.35 de Fio2
- 1.6 Glasgow / nivel sensorio
- 1.7. Sacar rápidamente tubo azul analítica completa y pruebas cruzadas para posible transfusión de sangre, plaquetas y plasma.

Después de valoración inicial en el BOX de REA y descartar otros focos de sangrado agudo post traumático importantes ((ECO-FAST) en las 4 P: Pelvis, Peri hepático, Peri esplénico, Pericardio) se determina si el paciente está estable o inestable dependiendo si responde a fluidoterapia inicial 2 litros de fisiológico o ringer lactato:

A - Descompensado: laparotomía contemporánea a la reanimación (Ecofast positiva a nivel abdominal)

B - Compensado: pueden en algunos casos realizarse: Rx simple, Ecografía, Tomografía computarizada, Arteriografía.

## 22 | DIAGNOSTICO, MANEJO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO HEPATICO

Fernando Tone Villanueva

**RECORDAR:** la capacidad para evaluar de manera apropiada la presencia o ausencia de lesiones intraabdominales por medio exclusivo del exámen físico en un individuo con trauma contuso, es nula. Los conceptos, toda duda diagnóstica obliga a una laparotomía exploradora (o laparoscopia) y toda lesión penetrante por debajo del cuarto espacio intercostal torna necesario una laparotomía exploradora están en plena vigencia

El primer estudio, que se le realiza a un traumatizado contuso del abdomen (con estabilidad hemodinámica) es la ecografía. Esta tiene una sensibilidad del 82% y una especificidad del orden del 99%. Es operador dependiente. Es nuestro parecer que debe ser realizada por el cirujano interviniente. Se ha transformado en el estetoscopio de los cirujanos de trauma. La capacidad del procedimiento para hallar sangre intraperitoneal es altamente significativo. Cuando además, se implementa un protocolo de tratamiento no operatorio es de indudable utilidad. La tomografía computarizada con contraste es el método más valioso para determinar la presencia o no de lesiones y además para la descripción anatómica. Nos puede dar cuatro tipos de lesiones hepáticas:

**a - Hematomas:** únicos o múltiple con un centro de alta densidad rodeado de otro de baja densidad. Diferentes trabajos han comunicado una frecuencia de hasta un 12% de hematomas subcapsulares con una capacidad de resolución hasta de ocho semanas. Los intraparenquimatosos pueden tardar hasta 6 meses en curarse.

**b - Laceraciones:** son lesiones lineales o en ramas.

**c - Fragmentación:** se produce por avulsión no realiza con el contraste.

**d - Hemorragias periportales.** Hipodensas. Suelen aparecer hasta en el 65% de los pacientes.

El diagnóstico por arteriografía es por lo general excepcional. Sin embargo, puede usarse en forma terapéutica para una embolización selectiva de un vaso con sangrado activo cuando la lesión hepática es única.

Clasificación de las lesiones (OISS: Organ Injury Scoring Systems)		
GRADO	TIPO	DESCRIPCIÓN DE LA LESIÓN
I	Hematoma	Subcapsular, no expandida <10% del área superficial
	Laceración	Herida capsular <1 cm de profundidad del parénquima
II	Hematoma	Subcapsular, 10 al 50% del área superficial
	Laceración	Intraparenquimatoso <10 cm de diámetro 1-3 cm de la profundidad del parénquima, <10 cm de largo
III	Hematoma	Subcapsular >50% del área superficial o en expansión. Hematoma roto con sangrado activo
	Laceración	Intraparenquimatoso >10 cm o en expansión >3 cm de profundidad
IV	Hematoma	Por rotura intraparenquimatoso con sangrado activo
	Laceración	>3 cm de ruptura del parénquima que alcanza 25 al 75% del lóbulo hepático o 1 a 3 segmentos Couinaud en el mismo lóbulo
V	Laceración	Ruptura parenquimatoso que alcanza >75% del lóbulo o >3 segmentos Couinaud en un mismo lóbulo
	Vascular	Lesión de la vena cava retrohepática y/o de las suprahepáticas
VI	Vascular	Avulsión hepática

Figura 1. Clasificación de las lesiones hepáticas.

## 22 | DIAGNOSTICO, MANEJO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO HEPATICO

Fernando Tone Villanueva

**ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO** (deben adecuarse a la tecnología disponible y a las capacidades de los Servicios de Terapia Intensiva, Anestesia y a la presencia o no de cirujanos de trauma) **RECUERDE QUE: NO DEBE REALIZARSE NINGÚN ESTUDIO POR IMÁGENES EN PACIENTE CON ALTERACIONES HEMODINÁMICAS.** Este tipo de enfermos son patrimonio de la resucitación intensa (pre e intraoperatoria) y la laparotomía exploradora si no ha respondido a la etapa.

### 1. Tratamiento conservador

Es uno de los avances más significativos del último decenio.

El objetivo es el tratamiento sin utilizar ni la laparotomía ni la laparoscopia. Ingreso en la UVI

Su desarrollo se basó en tres hechos:

- a - El mejoramiento de las imágenes (TAC y ECO).
- b - A la aceptación de una clasificación de lesiones.
- c - Al mejor entendimiento de las alteraciones hemodinámicas.

El elemento básico de su implementación es la estabilidad hemodinámica y no la evolución de la imagen. En este orden de ideas, aún sigue vigente el concepto de la seguridad para el paciente. Sin embargo, en aquellos Centros donde se reciben gran cantidad de traumatizados con un protocolo claro de inclusión y/o exclusión, pueden disminuirse las laparotomías o laparoscopías escasamente terapéuticas.

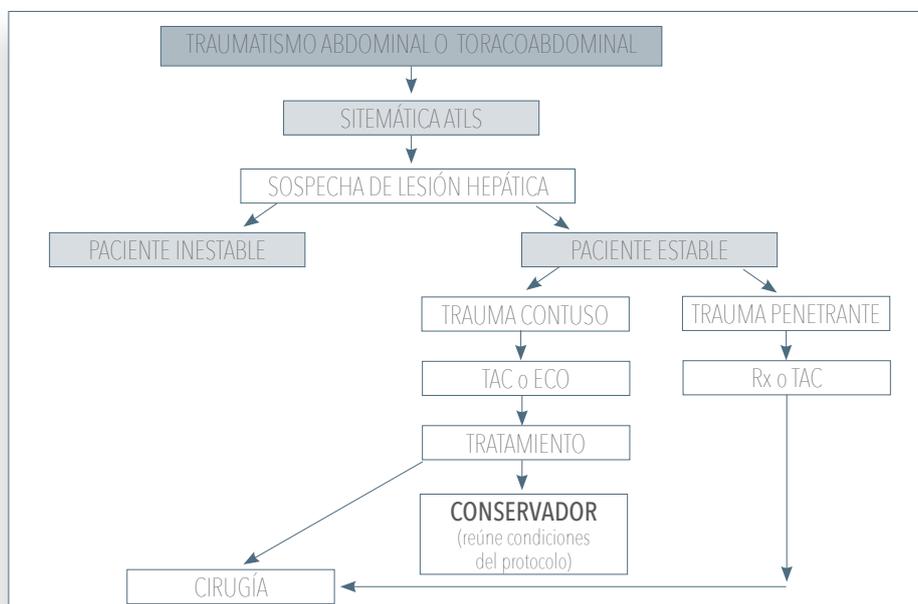


Figura 2.

## 22 | DIAGNOSTICO, MANEJO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO HEPATICO

Fernando Tone Villanueva

### ¿Cuándo se puede plantear el tratamiento conservador y que protocolo seguir?:

- a - Lesiones hepáticas grados I, II y excepcionalmente III. Exclusivamente contusos.
- b - Paciente estable hemodinámicamente, con TAC y eco de ingreso.
- c - Ecografía cada 12 horas los cinco siguientes días y una TAC al quinto días y al alta.
- d - Paciente los primeros cinco días en UVI.
- e - No debe tener lesiones asociadas. Ni necesitar más de 4 Unidades de sangre o hemoderivados.
- f - Paciente con sensorio conservado. g - Se le realiza ecografías diarias de control hasta el alta.

Para algunos autores las hepatopatías severas (cirrosis) descartan al enfermo para este tipo de tratamiento.

La tasa de éxito comunicada es del orden del 96% con morbilidad y mortalidad mínimas, pero puede tener complicaciones (figura 3).

Complicaciones luego del tratamiento no operatorio en lesiones hepáticas: sobre 1011 casos		
COMPLICACIONES	NÚMERO	PORCENTAJE
Hemorragia	33	3.3
Biloma	30	3.0
Absceso	7	0.7
Lesiones entéricas	3	0.3

Figura 3.

## 2. Tratamiento quirúrgico

Su indicación corresponde a todo traumatizado (contuso o penetrante) que tras la reanimación inicial (ATLS) presenta alteraciones hemodinámicas, cuadro peritoneal y/o distensión abdominal.

Las lesiones penetrantes de la cavidad salvo la que presentan recorrido parietal (sedal), requieren siempre exploración.

Las lesiones punzocortantes de la pared abdominal anterior pueden evaluarse en forma adecuada por medio de la exploración de la herida en el Departamento de Urgencia.

La incisión óptima para la exploración en la urgencia de un traumatismo abdominal es la incisión mediana supra e infra umbilical.

Las lesiones hepática complejas (grado III a VI) solo constituyen un **20%** de todas las lesiones hepáticas, pero son las responsables de la inestabilidad hemodinámica persistente (por la hemorragia profusas) y de los niveles de morbimortalidad.

## 22 | DIAGNOSTICO, MANEJO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO HEPATICO

Fernando Tone Villanueva

La hemorragia desangrante sigue siendo la causa de muerte inmediata más común en este tipo de traumatismos. Producida la apertura peritoneal y como consecuencia de la brusca caída de la presión intraabdominal por cesar el efecto de taponamiento suele ocurrir una hemorragia de magnitud.

Es el momento donde se debe iniciar la reanimación transoperatoria, buscando evitar la tríada de la muerte (acidosis, hipotermia, coagulopatía).

Un cirujano avezado en trauma evita a toda costa entrar en esta situación. Aspira los coágulos, tapona manualmente y luego con compresas el hígado mientras los anestesiólogos estabilizan al paciente.

Estabilizado hemodinámicamente, se retiran las gasas lentamente para evaluar la lesión anatómica. Si la hemorragia sigue siendo significativa, se procede a realizar la maniobra de Pringle (con pinzas vasculares atraumáticas).

Las lesiones hepáticas complejas (grado III y IV) se tratan mejor siguiendo los cinco pasos secuenciales:

- a. Oclusión de la tríada portal (maniobra de Pringle).
- b. Fractura digital del parénquima hepático (hepatotomía), con exposición de vasos y conductos biliares para su ligadura selectiva
- c. Desbridamiento del tejido no viable.
- d. Colocación de un pedículo epiploico, con conservación de su circulación
- e. Drenaje cerrado por aspiración.

### ¿Cuándo hacer hepatectomías?

La resección hepática anatómica en pacientes traumatizados es excepcional. Cursan con elevadas tasas de mortalidad. Sus únicas indicaciones son:

- 1 - Destrucción total del parénquima hepático normal.
- 2 - Cuando por la extensión es imposible el packing.
- 3 - Luego de retirar el packing y se ha delimitado una zona isquémica.
- 4 - Cuando la lesión ya ha hecho por su extensión una hepatectomía.

## 22 | DIAGNOSTICO, MANEJO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO HEPATICO

Fernando Tone Villanueva

Más común son las pequeñas resecciones para completar la sección originada por el agente agresor (hepatectomías parciales). De menor morbilidad pueden llegar a brindar un tratamiento efectivo.

### ¿Cuándo hacer Packing perihepáticos?

Los pacientes que por su estado metabólico (hipotermia, coagulopatías, acidóticos) o hemodinámicos (arritmia grave, paro cardíaco intraoperatorio, persistencia del shock) son declarados "in extremis" deben acortarse los tiempos operatorios.

En estos pacientes se deben controlar los grandes vasos sangrantes, eliminar la contaminación y ser taponados para ser reanimados.

Este es un avance importante en los últimos quince años y su denominación de "cirugía del control del daño" o "cirugía por etapas" ha permitido disminuir a un 50% la mortalidad. El objetivo de poner un "PACK" de gasas o de tela es buscar un efecto compresivo persistente sobre las ramas vasculares intraparenquimatosas.

El inconveniente del resangrado al retirar el "pack" por avance (crecimiento) de la zona desnuda hepática se puede evitar, interponiendo una envoltura plástica entre las gasas o telas y el tejido hepático. El momento de la extracción del "pack" es discutible.

Lo ideales dentro de las primeras 48 horas una vez que el paciente no está acidótico, hipotérmico ni coagulopático.

Si no hay contaminación intestinal ni colónica y el paciente persiste estable y el síndrome compartimental ocasionado es tolerado, tratar de alejarse en el tiempo otras 48 horas con el "pack" puesto, es una postura correcta. Puede ser beneficioso en el sentido de dar más tiempo de recuperación postshock.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

PETICIONES	TRATAMIENTO
<p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Sangre:</p> <p>Hemograma:</p> <p>Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.</p> <p>Fórmula leucocitaria</p> <p>Coagulación:</p> <p>Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial, INR activada, fibrinógeno.</p> <p>Bioquímica:</p> <p>Glucosa</p> <p>Creatinina</p> <p>Urea</p> <p>Ionograma: Na, Cl, K</p> <p>Fosfatasa alcalina</p> <p>Amilasa</p> <p>Proteínas:</p> <p>Proteína C reactiva (PCR)</p> <p>Proteínas totales</p> <p>Gasometria venosa:</p> <p>pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato.</p> <p>Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).</p> <p>Determinación de tóxicos</p> <p><b>Radiología:</b></p> <p>Ecografía abdominal</p> <p>TAC</p> <p>RX:</p> <p>Lateral de columna cervical</p> <p>Torax: AP</p> <p>Pelvis: AP</p> <p>Abdomen: AP</p> <p><b>ECG</b></p> <p><b>Pulsioxímetro</b></p>	<p>Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura</p> <p>Maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar según el Advanced Trauma Life Support del American College of Surgeons: regla A-E:</p> <p>Control de la vía aérea: tracción mandibular, intubación, mascarilla laríngea.</p> <p>Ventilación-oxigenación: oxígeno 15 l x minuto</p> <p>Circulación y control de hemorragias:</p> <p>Vía intravenosa: dos vías gruesas con cateteres cortos periféricos: 14 o 16 G</p> <p>Fluidoterapia:</p> <p>Ringer lactato: bolo inicial 2 litros.</p> <p>Si no responden: transfusión de hemoderivados y control del foco de sangrado.</p> <p>Estado neurológico:</p> <p>Determinar el nivel de conciencia: escala de coma de Glasgow</p> <p>Valoración pupilar.</p> <p>Exposición corporal, evitar la hipotermia.</p> <p>Dieta absoluta</p> <p>Antibióticos:</p> <p>Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g /iv/ 8 h</p> <p>Ceftriaxona 2 gr/ iv/24 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h (o 500mg/ 8 h)</p> <p>Alérgico:</p> <p>Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.</p> <p>Analgesia:</p> <p>Fentanilo: bolo inicial: 1-2 microgramo/Kg peso (1 ampolla: 150 microgramo (3 cc)) se puede repetir cada 15 minutos.</p> <p>Inhibidor de la bomba de protones:</p> <p>Omeprazol 40 mgr/ iv</p> <p>Sonda nasogástrica</p> <p>Sonda vesical/Catéter vesical</p> <p><b>PREOPERATORIO</b></p> <p>Consentimiento informado.</p> <p>Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas</p> <p>Reservar 4 unidades de concentrado de hematíes</p>

---

## 23 | ABSCESO HEPÁTICO

José Pintor Tortolero

---

### 1. Absceso piógeno

---

#### 1.1 Epidemiología

- Incidencia: 0-002-0,008%
- Adultos > 50 años
- Hombre > Mujer
- Mortalidad: 6,5%

#### 1.2 Patogenia

Migración bacteriana desde foco séptico primario extrahepático

1. Pileflebitis portal: Diverticulitis abscesificada > Neoplasia de colon necrosada > Apendicitis aguda/EPI
2. Biliar: Colangitis supurada/tumor páncreas obstructivo → Hiperpresión canalicular
3. Trauma
4. Contigüidad
5. Criptogenético
6. Yatrógeno

#### 1.3 Etiología

- Polimicrobianos: 40-60%
- Cocos Gram+; Enterobacterias; Anaerobios
- Más frecuentes: E. Coli > Klebsiella pneumoniae (asociada a ca colon) > Enterococo
- Proceso odontológico/endocarditis: Estafilococo

## 23 | ABSCESO HEPÁTICO

José Pintor Tortolero

### 1.4 Clínica

- Fiebre de origen desconocido (FOD) + Dolor HCD + Nauseas/vómitos + Síntomas torácicos
- EF: Dolor HCD; dolor hombro; hepatomegalia; ictericia (bilíares)

### 1.5 Diagnóstico

#### LABORATORIO

- Leucocitosis marcada + desviación izquierda
- Elevación reactantes de fase aguda
- Elevación de enzimas hepáticas
- Hemocultivos positivos (50%)

#### P. IMAGEN

- RX tórax-abdomen: Elevación hemidiafragma D, niveles hidroaéreos
- ECO:
  - Método inicial
  - Detecta Abscesos >2 cm
  - Lesión hipocogénica, bordes irregulares, puntos hiperecogénicos dentro de cavidad
  - Permite Drenaje percutáneo
- TC:
  - Detecta abscesos >0,5 cm
  - Permite diagnóstico de foco séptico primario extrahepático

### 1.6 Tratamiento

- **Antibiótico+ drenaje percutáneo guiado Eco/TC**
- Antibiótico: Amoxiclav/Pipetazo/Imipenem + Metronidazol 4-6 semanas
- Drenaje percutáneo:
  - Éxito 85-90%
  - Indicaciones: Abscesos >3 cm
- Drenaje quirúrgico: No tratamiento inicial salvo:
  - Tratamiento médico+drenaje percutáneo (también urokinasa)
  - Peritonitis
  - Imposibilidad de drenaje percutáneo
  - Patología quirúrgica urgente asociada
  - Ascitis

## 2. Absceso amebiano

---

### 2.1 Epidemiología

- Países tropicales/áreas endémicas
- Hombre >>> Mujer (10:1)
- Lóbulo derecho > Lóbulo izquierdo
- Mortalidad: 1%

### 2.2 Patogenia

- Entamoebahistolítica
- Colon derecho de portadores → eliminación heces → transmisión fecal-oral/ano-oral → disentería amebiana → inmunosupresión → Absceso hepático

### 2.3 Clínica

- Subaguda: 2 semanas-6 meses
- AP viaje país tropical + amebiasis intestinal
- Fiebre+ Dolor HCD + N/V + Síntomas pleuropulmonares (+ frecuentes que piógenos)

### 2.4 Diagnóstico

#### LABORATORIO

- Leucocitosis leve o normal
- Enzimas hepáticas: normales o leve aumento
- Serología: positivas desde 7º-10º día inicio síntomas
- Hemaglutinación indirecta: permanece elevado durante años

#### ECO

- Colecciones > 1,5 cm
- Lesión ÚNICA hipocogénica + ovalada + bordes REGULARES

#### TC

- Abscesos > 0,5 cm
- Permite diagnóstico diferencial

## 23 | ABSCESO HEPÁTICO

José Pintor Tortolero

### 2.5 Complicaciones

Mayor frecuencia de: ruptura hacia:

- Vísceras contiguas
- Tórax: amebiasis pleuropulmonar
- Abdomen: peritonitis
- Pericardio: pericarditis y taponamiento pericárdico

### 2.6 Tratamiento

1. Médico: MEtronidazol 750 mg vo c/8 horas x 10 días
2. Drenaje percutáneo/quirúrgico: indicaciones
  - a. Fallo tratamiento médico
  - b. Riesgo de ruptura inminente (tamaño > 5cm)
  - c. Absceso abierto
  - d. Localización en lóbulo izquierdo (mayor R de pericarditis)

## 3. Absceso fúngico

---

### 3.1 Epidemiología

- Raros

### 3.2 Patogenia

- Cándida albicans
- Factores de riesgo: inmunodepresión
  - Transplantados
  - VIH
  - Dibéticos
  - QT/RT

## 23 | ABSCESO HEPÁTICO

José Pintor Tortolero

### 3.3 Diagnóstico

- PRUEBAS DE IMAGEN
  - Múltiples y <2 cm
  - ECO
    - Lesiones "ojo de buey": hiperecoicas con centro hiperecoico
  - TC

### 3.4 Tratamiento

Anfotericina B + Drenaje percutáneo/quirúrgico Múltiples y < 2 cm

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

PETICIONES	TRATAMIENTO
<p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Sangre:</p> <p>Hemograma:</p> <p>Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.</p> <p>Fórmula leucocitaria</p> <p>Coagulación:</p> <p>Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial, INR activada, fibrinógeno.</p> <p>Bioquímica:</p> <p>Glucosa</p> <p>Creatinina</p> <p>Urea</p> <p>Ionograma: Na, Cl, K</p> <p>Bilirrubina</p> <p>Enzimas hepáticas: Transaminasas: GOT (AST), GPT (ALT); Fosfatasa alcalina FA, GGT.</p> <p>Proteínas:</p> <p>Proteína C reactiva (PCR)</p> <p>Proteínas totales</p> <p>Hemocultivo: si fiebre</p> <p>Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).</p> <p><b>Radiología:</b></p> <p>Torax en bipedestación: AP y L</p> <p>Abdomen: decúbito supino, bipedestación TAC</p> <p><b>ECG</b></p>	<p>Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, C, Frecuencia respiratoria, Fiebre</p> <p>Dieta absoluta</p> <p>Vía intravenosa</p> <p>Fluidoterapia:</p> <p>Glucosalino 500 cc/ 8 horas</p> <p>Antibióticos:</p> <p>Amoxicilina/Clavulánico 1 gr/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.</p> <p>Cefotaxima 1g/iv/ 12 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.</p> <p>Sepsis grave:</p> <p>Meropenem 1g/iv/ 8 h</p> <p>Alérgico:</p> <p>Ciprofloxacino 500mg/12h/ iv + Metronidazol 500mg/ 8h/ iv.</p> <p>Sepsis, factor de riesgo de Blee:</p> <p>Tigeciclina 100 mg/iv</p> <p>Analgesia:</p> <p>Metamizol 2 gr/iv/8 h</p> <p>Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h</p> <p>Desketoprofeno (Enantyum) 50 mg/iv: si precisa.</p> <p>Inhibidor de la bomba de protones:</p> <p>Omeprazol 40 mgr/ iv</p> <p><b>PREOPERATORIO</b></p> <p>Consentimiento informado.</p> <p>Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos</p> <p>Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes</p>

## 24 | COLECISTITIS AGUDA

Anais Acevedo Tizón

### 1. Epidemiología

La colecistitis aguda (CA) se presenta en 10-20% de población española. Es una patología que aumenta su frecuencia con la edad<sup>(1)</sup>. Se estima que en Estados Unidos 20 millones de personas tienen colelitiasis, con un rango de 500 000 – 700 000 colecistectomías realizadas por año, con un costo estimado anual de 5 billones de dólares<sup>(2)</sup>.

### 2. Etiología y patogenia

La patogenia de colecistitis aguda inicia con la obstrucción de conducto cístico, lo que genera aumento de la presión intravesicular provocando distensión de la vesícula iniciando respuesta inflamatoria aguda<sup>(3)</sup>. Perforación de la vesícula en la CA ocurre entre 5-10% de los casos y se asocia a alta mortalidad<sup>(2)</sup>. Se produce por isquemia de la pared vesicular debido a dificultad del retorno venoso y aporte arterial. Sobreinfección por bacterias productoras de gas, produce empiema y colecistitis enfisematosa<sup>(4)</sup>.

La Colecistitis alitiasica se presenta en la mayoría de los casos en pacientes de unidades de críticos, grandes quemados, con ayuno prolongado en nutrición parenteral y en diabéticos<sup>(1)</sup>.

### 3. Manifestaciones clínicas

El dolor abdominal en la CA se manifiesta como continuo, en el hipocondrio derecho y se asocia a fiebre, náuseas y vómitos<sup>(4)</sup>. El signo de Murphy (cese de la respiración a la palpación subcostal derecha), tiene una sensibilidad de 50–60 % y una especificidad de 79%<sup>(5)</sup> al 96%<sup>(6)</sup>.

### 4. Pruebas complementarias

En cuanto a las pruebas de laboratorio, se encuentra leucocitosis, y puede asociarse también leve elevación enzimas hepáticas y bilirrubina<sup>(4)</sup>.

Las pruebas más usadas den la CA es la ecografía abdominal debido a su bajo costo, buena disponibilidad, ausencia de radiación<sup>(2)</sup> y precisión y rapidez<sup>(6)</sup>. Esta prueba tiene una sensibilidad y especificidad para la detección de CA mayor de 90-95%<sup>(2)(7)</sup>.

## 24 | COLECISTITIS AGUDA

Anais Acevedo Tizón

La litiasis se identifica como imágenes hiperecoicas con sombra acústica<sup>(2)</sup>.

Los signos que indican el diagnóstico de CA son: engrosamiento de pared (mayor de 4-5mm) (4,2,7), líquido perivesicular y distensión vesícula<sup>(7)</sup>.

La tomografía computarizada tiene menor sensibilidad y especificidad que la ecografía en CA, pero puede ser útil especialmente en casos de duda de patología intraabdominal<sup>(2)</sup>.

La colangiografía es otra prueba complementaria que evidencia cálculos, signos de colecistitis aguda y puede dibujar la vía biliar<sup>(4)</sup>.

El goldstandard es la gammagrafía HIDA (ácidoiminodiacético)<sup>(3)</sup>, pero no se utiliza en la práctica diaria.

### 5. Tratamiento

---

En la CA se recomienda la cirugía en las primeras horas de inicio del cuadro. Se debe retrasar la cirugía en 8-12sem si el paciente lleva varios días de clínica, presenta un plastrón, o son pacientes críticos o inestables o con problemas que aumenten riesgo quirúrgico. (1)

Se describe la mortalidad en la colecistectomía hasta 5%, elevándose 14 - 30% en el paciente crítico. (8). Por lo tanto, en pacientes críticos o con elevado riesgo quirúrgico se recomienda la realización de Colecistostomía percutánea, ya que presenta menor morbilidad y mortalidad según los estudios (10-12% y 0-2% respectivamente). (8)

Es importante recalcar que los pacientes que durante la primera hospitalización por un episodio de CA no se realice una colecistectomía se describe entre 20-50% de recurrencias de complicaciones relacionadas a litiasis biliar, (9), como episodios de Pancreatitis aguda, nuevos episodios de CA, entre otros.

La terapia con antibióticos se debe administrar hasta cirugía, y debe continuar días después de la colecistectomía en casos de CA enfisematosa o gangrenosa severa.

Las recomendaciones son:

Colecistitis aguda simple (gérmenes de comunidad: E. coli, Klebsiella, otras enterobacterias): Amoxicilina/Clavulanico, Ceftriaxona, Ertapenem.

Colecistitis enfisematosa, gangrenosa, con criterios sepsis grave: Ceftriaxona + Metronizadol, Piperacilina/Tazobactam, Ertapenem

## 6. Bibliografía

---

1. Manual de la Asociación Española de Cirujanos, Segunda Edición
2. Casey B. Duncan, M.D., M.S. and Taylor S. Riall, M.D., Ph.D. Evidence-Based Current Surgical Practice: Calculous Gallbladder Disease, J Gastrointest Surg. 2012
3. Adrian A Indar, Ian J Beckingham, Acute cholecystitis, BJM 2012
4. Current Surgical Therapy 2011
5. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? JAMA. 2003; 289:80–6.
6. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Diagnostic approaches in acute cholecystitis; a prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. Theor Surg. 1993; 8:15–20.
7. Masamichi Yokoe • Tadahiro Takada • Steven M. Strasberg • Joseph S. Solomkin • Toshihiko Mayumi • Harumi Gomi • Henry A. Pitt • Dirk J. Gouma • O. James Garden • Markus W. Büchler • Seiki Kiriya • Yasutoshi Kimura • Toshio Tsuyuguchi • Takao Itoi • Masahiro Yoshida • Fumihiko Miura • Yuichi Yamashita • Kohji Okamoto • Toshifumi Gabata • Jiro-Hata • Ryota Higuchi • John A. Windsor • Philippus C. Bornman • Sheung-Tat Fan • Harijit Singh • Eduardo de Santibanes • Shinya Kusachi • Atsuhiko Murata • Xiao-Ping Chen • Palepu Jagannath • Sung Gyu Lee • Robert Padbury • Miin-Fu Chen, New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis in revised Tokyo guidelines, J Hepatobiliary Pancreat Sci (2012)
8. Sana Nasim, Sadaf Khan\*, Rehman Alvi, Moaz Chaudhary, Emerging indications for percutaneous cholecystostomy for the management of acute cholecystitis. A retrospective review, International Journal of Surgery 9 (2011)
9. Gurusamy KS, Samraj K. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. Cochrane Database Syst Rev. 2006

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo tromboplastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K, Calcio

Bilirrubina total

Enzimas hepáticas: Transaminasas: GOT

(AST), GPT (ALT); Fosfatasa alcalina (FA), GGT

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

Hemocultivo: si fiebre

Valorar: Gasometría venosa:

pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino

Ecografía.

TAC

#### ECG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, C, Frecuencia respiratoria, Fiebre

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 6 horas

Antibióticos:

Colecistitis no complicada:

Amoxicilina-Clavulánico 1g/iv/8 h

Cefazolina 2 g/iv/ 24 h

Alérgico:

Ceftriaxona 2 gr/ iv/24 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h

Gangrena; Enfisematosa; Alitiásica; Mayor tiempo de evolución (> 5 días):

Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g; 1 vial/ 8h.

Sepsis grave:

Meropenem 1g/iv/ 8 h

Si alergia:

Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.

Tigeciclina 100 mg/iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Si vómitos:

Sonda nasogástrica.

Primperán 1 amp/iv/8 h.

Ondansetron 4 mg/iv/8 h.

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos.

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

---

# 25 | COLEDOLITIASIS

## William Claudio Poma Hullcapuri

---

### 1. Introducción

---

Es la presencia de cálculos en el colédoco o conducto biliar común.

Se puede clasificar en dos subtipos de acuerdo al origen del cálculo.

- Coledocolitiasis Primaria
  - Los cálculos se forman en el mismo conducto biliar
  - La mayoría es debido a cálculos pigmentarios (compuestos de colesterol más pigmentos biliares precipitados)
- Coledocolitiasis Secundaria
  - Son debido a cálculos que han migrado desde la vesícula biliar.
  - Son la mayoría de los casos de coledocolitiasis.
  - Se habla de "cálculos retenidos de colédoco" a las litiasis que se hallan dentro de los dos años siguientes a la colecistectomía.

### 2. Clínica

---

La mayoría de las coledocolitiasis es asintomática.

Cuándo dan alguna sintomatología se manifiestan:

- En forma de cólico biliar, debido al cálculo impactado en la vía biliar
- Como ictericia obstructiva (Ictericia de piel y mucosas, coluria y acolia)
- Fiebre si cursa además con colangitis aguda

### 3. Diagnóstico

---

Ante la sospecha diagnóstica se deben tener las siguientes pruebas.

#### 3.1 Analítica

- Son frecuentes las anomalías de las pruebas de función hepática y entre ellas tenemos el aumento de la ALT y AST.
- Aumento de las enzimas de colestasis (GGT y FA) y de la bilirrubina total (especialmente dependiente de la bilirrubina directa).
- En caso de sobreinfección se halla leucocitosis y elevación de la proteína C reactiva.

#### 3.2 Radiología

- Ecografía transabdominal:
  - Es la primera prueba a realizar debido en parte a su bajo costo y ser poco invasivo.
  - Se encuentran los siguientes signos:
    - Dilatación de la vía biliar; tener en cuenta que el colédoco aumenta su diámetro con la edad y después de una colecistectomía.
    - Presencia de litiasis en la vesícula biliar; tiene una sensibilidad de hasta el 96%.
    - Presencia de litiasis en el colédoco; la exactitud baja hasta ser incluso < 50%, en parte debido a que la parte distal del colédoco no es bien visualizado por la interposición del aire del duodeno.
- Tomografía computarizada (TC):
  - Es la prueba de imagen de segunda línea debido en parte a la exposición de la radiación.
  - Es más exacto que la ecografía.
- Colangiografía (CRM):
  - Es muy sensible y con alta especificidad, considerada en la actualidad la prueba no invasiva más exacta para el estudio de la coledocolitiasis.
  - Nos da una buena visualización del árbol biliar.

### 3.3 Exámenes endoscópicos

- Colangiopancreatografía endoscópica (CPRE):
  - Es muy sensible y específica para la coledocolitiasis.
  - No solo tiene finalidad diagnóstica si no también terapéutica (esfinterotomía y barrido con balón para la extracción del cálculo).
- Ecografía endoscópica:
  - Es una nueva herramienta diagnóstica que poco a poco se está usando más a nivel mundial.
  - Tiene una especificidad igual a la CPRE y una mayor sensibilidad (especialmente en casos de litiasis <4mm).
  - Podría permitirnos evitar una CPRE innecesaria.

### 3.4 Exámenes intraoperatorios

- Colangiografía intraoperatoria laparoscópica:
  - Tiene un bajo coste laparoscópico.
  - La curva de aprendizaje es corta.
  - Alta sensibilidad y especificidad.
  - Evita un procedimiento adicional si se puede realizar en el mismo actor quirúrgico que la colecistectomía.
  - Implica canular el conducto cístico, esto podría volverse difícil en casos de intensa inflamación o de variantes anatómicas lo que podría conllevar a una complicación.
- Ecografía laparoscópica:
  - Es una herramienta reciente.
  - Poco invasiva.
  - En manos expertas tiene alta sensibilidad y especificidad.

## 4. Tratamiento

---

### Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada

- Consiste en esfinterotomía con extracción del cálculo
- Puede ser realizado a nivel preoperatorio o postoperatorio
- Este procedimiento debe ser seguido de una colecistectomía, debido a que puede haber una recurrencia de hasta el 50%
- Los casos en los que hay un fracaso en el tratamiento son:
  - Cálculos de gran tamaño
  - Cálculos intrahepáticos
  - Múltiples cálculos
  - Anatomía gastroduodenal alterada
  - Cálculos impactados
  - Divertículos duodenales

### Exploración laparoscópica de las vías biliares

- En casos que no se pueda realizar la CPRE se puede optar por este método
- Durante la colecistectomía, una colangiografía intraoperatoria es realizada para la posterior exploración de las vías biliares
- En el **abordaje transcístico**, se realiza la dilatación del cístico y se introduce un colangioscopio flexible
- El **abordaje por coledocotomía** se realiza en los casos de:
  - Un conducto cístico pequeño y friable
  - Numerosos cálculos en el colédoco
  - Cálculos grandes (> 1cm)

### Exploración abierta de las vías biliares

- Se debe reservar cuando no se pueda realizar las maniobras endoscópicas o laparoscópicas
- Los cálculos impactados en la ampolla plantean un problema para la CPRE y la exploración del colédoco
  - Si se tiene un árbol biliar no dilatado, se puede realizar una esfinteroplastia transduodenal
  - Si se tiene un árbol biliar dilatado, el drenaje es efectivo mediante una:
    - *Coledocoduodenostomía*, respeta la salida biliar hacia el duodeno pero favorece el reflujo biliogástrico y duodenobiliar
    - *Coledocoyeyunostomía en Y de Roux*, desvía la bilis lejos del duodeno y tiene una poca probabilidad de reflujo si el así yeyunal excluida es isoperistáltica y > de 70cm.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo tromboplastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Bilirrubina

Enzimas hepáticas: Transaminasas: GOT (AST), GPT (ALT); Fosfatasa alcalina (FA), GGT

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Albumina

Hemocultivo: si fiebre

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

Análisis de orina:

Sistemático de orina: pH, densidad, eritrocitos, leucocitos, glucosa, proteínas, nitritos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno.

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino

Ecografía.

TAC

#### ECG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 1500 cc + Salino isotónico 1000 cc / 24 h

Antibióticos:

Piperacilina + Tazobactam 4/0,5 /iv/ 8 h

Sepsis grave:

Meropenem 1g/iv/ 8 h

Alérgico:

Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.

Ciprofloxacino 500mg/iv/12h + Metronidazol 500mg/iv/ 8 h.

Sepsis grave:

Tigeciclina 100 mg/iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos.

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

---

## 26 | ILEO BILIAR

### Daniel Pastor Morate

---

El íleo biliar es una patología quirúrgica urgente. Descrita hace siglos en necropsias es una complicación rara pero peligrosa de la litiasis biliar.

Las primeras descripciones:

Datan del siglo XVII, inicialmente Bartholín, un patólogo quien en una autopsia. Thomae Bartholín tiene varios tratados en los cuales tipifica y clasifica la patología humana, tanto médica como quirúrgica. 2 Siglos más tarde Ludwig Georg Courvoisier (10 Nov 1843 – 8 Abril 1918), un cirujano Suizo, uno de los primeros cirujanos en retirar cálculos de la vía biliar describe formalmente esta patología y su tratamiento quirúrgico.

En 1890, Courvoisier publica el libro: *Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege*, un manual de cirugía biliar donde introduce el signo de Courvoisier, más tarde conocido como de Courvoisier-Terrier, el cual hace referencia a la dilatación de la vesícula biliar no dolorosa, a diferencia del signo de Murphy, ictericia obstructiva y acolia, que se presenta cuando existe obstrucción de la ampolla de Vater provocada por neoplasia de ésta o de la cabeza del páncreas.

### 1. Epidemiología del Íleo Biliar

---

Es una causa rara de obstrucción del intestino delgado: entre el 1 y el 3%. Presenta una incidencia superior en mayores de 65 años, siendo predominante en el sexo femenino, con una proporción de 3,5-6,0:14 .

Los datos epidemiológicos que hemos obtenido al revisar los casos de íleo biliar en el HULP-2008/13 ofrecen unos datos muy similares a los que encontramos en otros centros occidentales.

- Se incluyen en el estudio 16 pacientes diagnosticados de abdomen agudo secundario a íleo biliar, 3 hombres y 13 mujeres.
- El paciente arquetípico sería una mujer de 85 años, con una media de 3,56 comorbilidades asociadas.

- Se realizó cirugía urgente en 15 de 16 pacientes, dado que en se produjo resolución de un cuadro de forma espontánea.
- 6 de los pacientes (37,5%) presentan historia previa de patología biliar.
- Desde la llegada al servicio de Urgencias, se produce un retraso medio terapéutico de 0,93 días.

## 2. Etiología y factores predisponentes \_\_\_\_\_

1. Rara complicación de la colelitiasis 2-3% de las colelitiasis.
2. Se produce por impactación del cálculo en una estrechez del tracto digestivo después de encontrar paso a través de una Fístula bilio-entérica. Suelen enclavarse en íleon medio-distal, donde la luz es más estrecha. En caso de pacientes con enfermedad de Crohn, las estrecheces cólicas y la mayor frecuencia de fístulas colecisto-cólicas hacen posible el enclavamiento en el colon. El lugar favorito del enclavamiento es:
  - 60% Colecistoduodenal
  - Colecisto-cólicas/gástricas
3. Presentan asociación con el Síndrome de Mirizzi: ictericia obstructiva de causa extrínseca, por un tumor o litiasis en fundus vesicular que impide el adecuado vaciado de bilis en la vía biliar.
  - En una de las series más importantes aparecen 5673 colecistectomías, de las cuales 327 presentaban síndrome de Mirizzi y de estos 105 presentaban fístula colecisto-entérica.
  - Analizando los datos en sentido inverso se llega a que el 90% fístulas condicionan Mirizzi.
4. Inflamación pericolecística, necrosis, erosión y fístula parecen ser el mecanismo básico para la formación de la fístula.

*Síndrome de Bouveret:* El enclavamiento se produce a nivel de la rodilla duodenal, dando clínica obstructiva gástrica hiperaguda.

León Bouveret fue un Internista francés de los años 1850-1929. En su currículum luchó contra el Cólera, describió la taquicardia paroxística o enfermedad de Bouveret y dio nombre al síndrome de Bouveret. Su libro Tratado de las Enfermedades del Estómago fue un estándar durante décadas.

El Síndrome de Bouveret es un caso particular de íleo biliar en el que el cálculo se enclava a nivel de píloro o duodeno.

Condiciona obstrucción gástrica. La distensión, hematemesis y deshidratación son los signos más frecuentes.

### 3. Clínica, signos y síntomas del Íleo Biliar \_\_\_\_\_

- Cuadros oclusivos *subagudos* intermitentes, hasta que el cálculo se enclava definitivamente y presenta la clínica florida.
- Síntomas *vagos intermitentes* durante días. Suelen ser pacientes añosos institucionalizados, con deterioro progresivo durante días.
- Presentan *Dolor* abdominal en HCD y *vómitos biliosos*.
- *Hematemesis* ocasional cuando el cálculo consigue erosionar la mucosa a su paso. Más frecuente en los espiculados.
- La *ictericia* es rara, 15 %, condicionando en ocasiones un Síndrome de Mirizzi
- *Deshidratación*, IRA pre-renal. Aparece un tercer espacio, además de que los vómitos y la no absorción de agua a nivel distal condicionan de por sí una deshidratación.
- *Distensión*, *RHA* aumentados, *timpanismo*. Serán los hallazgos de la exploración abdominal más habituales. Una cámara gástrica timpánica nos debe hacer pensar en el Síndrome de Bouveret.
- *Colecistitis* Aguda en el 20% de los íleos biliares, diagnosticada de forma intercurrente.

### 4. Manejo diagnóstico \_\_\_\_\_

*Alto nivel de sospecha, exploración compatible, historia de colelitiasis.* Debemos sospechar esta patología ante un cuadro obstructivo alto. En nuestro centro, tras estudiar el manejo diagnóstico inicial y definitivo hemos encontrado que:

- La prueba complementaria que asentó la sospecha fue en 8 (50%) de los casos la radiología simple de abdomen.
- El diagnóstico definitivo se realizó en 13 (81,25%) de los 16 casos mediante tomografía axial, lo cual no dista de las series publicadas por otros centros.

- Se realizó diagnóstico preoperatorio en 15 (93,75%) de los 16 pacientes.
- El diagnóstico intra-operatorio fue informado como isquemia intestinal en el TC.

### *Diagnóstico por imagen*

#### **Radiografía Abdominal:** Tríada de Rigler.

Consiste en:

- Dilatación de asas de intestino delgado
- Aerobilia
- Imagen radio-opaca compatible con el cálculo.

**Ecografía Abdominal:** Es la mejor técnica para visualizar la vesícula biliar, no es una prueba diagnóstica per-se de obstrucción intestinal. Suele pedirse de forma inintencionada ante la sospecha de colecistitis aguda, pero no es la prueba más indicada para encontrar tanto el cálculo como el nivel de impactación.

**TC Abdómino-pélvico:** es la prueba que más información nos aporta. Tanto con contraste como sin contraste. Las litiasis suelen ser radiolúcidas, pueden arrojar cierta información sobre la fístula y el lugar de enclavamiento del cálculo.

## 5. Manejo médico inicial \_\_\_\_\_

Dos puntos clave además del manejo médico habitual:

1. Aspiración Digestiva Alta a todos los pacientes con diagnóstico de cuadro obstructivo alto.
2. Reposición hidro-electrolítica por la frecuente deshidratación que presentan estos pacientes.

## 6. Tratamiento quirúrgico \_\_\_\_\_

Opciones Quirúrgicas frente al íleo biliar:

**Abordaje Laparoscópico:** En las últimas series publicadas aparece como opción terapéutica aceptable tanto si el paciente lo tolera como si el cirujano lo cree posible.

**Abordaje Laparotómico:** La técnica de elección en la gran mayoría de los casos dado que la distensión de asas retrógrado a menudo imposibilita la creación de un neumoperitoneo aceptable para trabajar por vía laparoscópica y la patología asociada de nuestros pacientes puede contraindicar una intervención habitualmente más larga.

**La Fístula:** Tratar o no la fístula y cuándo hacerlo es una discusión abierta, aunque las series apuntan hacia un manejo en dos tiempos. Valorando el segundo tiempo de forma cuidadosa.

**Síndrome de Bouveret:** La opción más aceptada es la Antrectomía con piloroplastia y derivación en Y de Roux por ser esta la menos problemática a día de hoy.

**Abordaje Abierto:** El más frecuente, rápido y sencillo modo de tratar esta patología. Cuatro pasos fundamentales.

1. Incisión: laparotomía media supra e infraumbilical, de 8 a 10 cm de longitud, ampliable fácilmente según los hallazgos.
2. Exploración: Tanto anterógrada como retrógrada de todo el paquete intestinal: no es infrecuente encontrar deserosamientos, perforaciones o ulceración a nivel de los distintos puntos donde el cálculo ha encontrado obstáculos para pasar. Deberemos ordeñar el intestino de forma retrógrada hacia la sonda nasogástrica.
3. Enterotomía y Extracción: En sentido transversal, las incisiones longitudinales producen estrechamiento de la luz intestinal en el momento del cierre, más si se hace en dos planos. Debemos buscar una zona a nivel retrógrado con muy buen estado para realizar la incisión aproximadamente a 10 cm de la obstrucción. Si es necesario realizaremos resección del asa intestinal que contenga la piedra.
4. Cierre Simple: Fue el que realicé en el único paciente que he operado de íleo biliar. Puede realizarse tanto en uno como en dos planos.



Figura 1. Íleo biliar con perforación yeyunal (Paciente intervenido en Hospital La Paz).



Figura 2. Extracción del cálculo por punto de perforación (Paciente intervenido en Hospital La Paz).

## 7. Tratamiento de la fístula y vesícula

Dos opciones fundamentalmente:

1. Resolvemos el íleo y la fístula en un tiempo.
2. Solucionamos el cuadro obstructivo y de modo diferido damos tratamiento a la fístula.
  - En 3 (18,75%) del total de pacientes se realizó *colecistectomía*.
  - De los 12 (75%) restantes en:
    - uno (6,25%) se programó *colecistectomía diferida*,
    - siendo *desestimado* el resto por elevado riesgo quirúrgico,
  - Dejando un total de 4 (25%) *colecistectomías* en pacientes diagnóstico de íleo biliar, no realizándose tratamiento quirúrgico más allá del cuadro agudo en 12 (75%) de los 16 casos.
  - *En una revisión de 1.001 casos, Reisner y Cohen mostraron una recurrencia de íleo biliar del 5%.*
  - *Parece que la opción quirúrgica más aceptada es el tratamiento diferido de la fístula si procede. La vesícula suele aparecer esclero-atrónica en los controles por imagen que se realizan a posteriori. Sin contar con que el riesgo quirúrgico de tratar de urgencia una fístula de vía biliar parece poco asumible.*

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo tromboplastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

GOT, GPT, GGT, Amilasa

Gasometria venosa:

pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino, bipedestación, decúbito lateral izquierdo.

TAC

#### ECG

#### Pulsioxímetro

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Fiebre

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 2500 cc/ 24 horas

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Cefazolina 2 g/iv

Alérgico:

Metronidazol 1500 mg/iv + Gentamicina 5 mg/Kg peso/ iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr (1 amp)/iv/8 h

Buscapina compositum 1 amp/ iv/ 8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Dexketoprofeno 50 mg (1 amp)/ iv/ 12 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda vesical

Vómitos:

Ondansetron 4 mg (1 amp)/ iv/ 8 h

Metoclopramida 10 mg (1 amp)/ iv/ 8 h

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos.

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

## 27 | LESIONES QUIRÚRGICAS DE LA VÍA BILIAR

Lidia Cristóbal Poch

### 1. Gravedad del problema

En un problema de salud pública, en la actualidad. Se trata de una situación clínica compleja, muchas veces se tratan de pacientes sanos (hasta el 95% de los casos) con patología benigna que se intervienen de una cirugía asociada a baja mortalidad pero una morbilidad no despreciable relacionada con colangitis biliar recidivante, cirrosis biliar que les puede llevar a hipertensión portal e incluso a trasplante hepático.

Las lesiones de la vía biliar tienen muchas causas, pero la iatrogénica es la causa más frecuente (aprox 70-90% durante una colecistectomía). Son lesiones que desgraciadamente ocurren incluso en manos de un cirujano experimentado, lo importante es conocer los mejores métodos para prevenirlas, evaluarlas y tratarlas. Empezando por un elevado índice de sospecha en el intraoperatorio, postoperatorio inmediato y un manejo multidisciplinar realizado por radiólogos, endoscopistas y cirujanos.

#### 1.1 Definición

Interrupción parcial o total del paso de la bilis al intestino, involuntariamente en el acto quirúrgico. Puede ser temprana (relacionada con ligadura o clipaje) o tardía (estrechez cicatricial).

#### 1.2 Incidencia

La colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección de la colelitiasis sintomática y el tratamiento incluso de la colecistitis aguda. Las ventajas son obvias pero incrementa una complicación importante: la lesión quirúrgica de la vía biliar. En la era laparotómica, la incidencia de lesiones iatrogénicas de la vía biliar durante la colecistectomía oscilaba entre el 0.1-0.4%. La laparoscopia ha sido un gran avance, disminuyendo el dolor postoperatorio y la estancia hospitalaria pero desgraciadamente ha incrementado esta complicación: inicialmente oscilaba entre el 2-3%, siendo actualmente entre el 0.3-0.8% (No debe superar el 1%). Además las lesiones por laparoscopia producen lesiones más graves y complejas, puesto que en la mayoría de los casos son lesiones más proximales, se relacionan frecuentemente con lesiones vasculares, incluso lesiones térmicas y los pacientes rara vez tienen drenajes y cada vez se realizan menos colangiografías intraoperatorias (por lo que su diagnóstico se retrasa y por tanto tiene repercusión clínica más grave).

## 27 | LESIONES QUIRÚRGICAS DE LA VÍA BILIAR

Lidia Cristóbal Poch

### 1.3 Factores predisponentes

Existen numerosos factores que se relacionan con un mayor riesgo de lesión de la vía biliar durante una colecistectomía: ser varón, obeso, edad avanzada, variantes anatómicas, pero la más importante es la inflamación de la vesícula (que incrementa hasta x3 el riesgo de lesión). Respecto a la experiencia del cirujano, parece que si influye (hay estudios que describen hasta un 2% en las 20 primeras colecistectomías) pero no es el factor más determinante porque es una lesión que se produce incluso en manos expertas.

### 1.4 Causas

Blumgart ya describía que las mayores complicaciones relacionadas con la cirugía, se relacionaban o con la falta de conocimiento de la anatomía, error al reconocer las estructuras anatómicas, o error en no pedir ayuda a un compañero.

Entre las causas descritas en la literatura hasta en el 70% de los casos existe un error en la identificación del cístico y del hepatocolédoco, otras causas como conductos hepáticos anómalos también favorecen la lesión. Desde el punto de vista quirúrgico errores técnicos como: tracción excesiva (tienda de campaña) tracción cefálica de la vesícula, no rotación anterior y posterior de la bolsa de Hartman, disección apresurada, hemorragia incontrolada por lo que se colocan clips / quemaduras sin identificación de estructuras, mal uso del electrocauterio, fallo en el clip del cístico o lesión al introducir la cánula de la colangiografía.

### 1.5 Clasificación de las lesiones

Se han descrito numerosas clasificaciones en función del nivel anatómico de la lesión y del mecanismo de lesión, pero ninguna informa de la situación del paciente, de la existencia o no de sepsis, de la situación hemodinámica, o de la existencia o no de comorbilidades asociadas. Las más utilizadas son las de Bismuth y Strasberg pero ninguna es un estándar universal.

La primera clasificación, descrita por Bismuth hace aprox 30 años, diseñada para describir la estenosis de la vía biliar tras colecistectomía abierta, no laparoscópica. Posteriormente, Stewart-Way hace la primera descripción de lesiones tras colecistectomía laparoscópica. Hannover es una clasificación que incluye lesión vascular. Strasberg incluye una clasificación de las lesiones y del mecanismo recomendado de reparación.

### 1.6 Recomendaciones AEC Colectomía segura

Lo más importante es realizar una disección meticulosa siempre pegados a la vesícula, evitar el uso incontrolado de la termocoagulación y ante la duda convertir a cirugía abierta.

1. Cámara de 30°.
2. Tracción combinada (fundus vesicular hacia diafragma y bolsa de Hartmann lateral).
3. Bolsa de Hartmann: movimiento de bandera Disección del peritoneo posterior y visualizar la unión del cístico y vesícula.
4. Disección de unión vesículo-cística (evitar el confluente cístico-hepático).
5. Colangiografía intraoperatoria (si dudas de la anatomía del árbol biliar, nos permite identificar anomalías del árbol biliar y en caso de que ya exista un daño identificarlo y repararlo).

### 1.7 Técnicas

- **Triestructura:** Identificar el cístico, colédoco y hepático común
- **Fischer:** Separar la vesícula del lecho hasta que cuelgue del cístico y de la cística ( igual a la técnica abierta)
- **Infundibular:** Identificar el cístico al unirse al infundíbulo.
- **Técnica crítica de Strasberg:** Consiste en la disección del triángulo de Calot hasta ver la arteria cística, el conducto cístico y la base del hígado. No se realiza la sección de ninguna estructura hasta que no se han identificado bien las estructuras.
- **Colangiografía y ecografía laparoscópica intraoperatoria:** Sus usos no están sistematizados.

### 1.8 ¿Qué me debe hacer sospechar?

Siempre debo sospecharla, aunque la colectomía parezca fácil. Existen 3 escenarios posibles: intraoperatorio, postoperatorio inmediato (normalmente <7 días) y tardío (por colangitis o ictericia).

**INTRAOPERATORIO:** Hasta en el 40% de los casos se evidencia la lesión en el intraoperatorio. Debo sospecharla cuando:

## 27 | LESIONES QUIRÚRGICAS DE LA VÍA BILIAR

Lidia Cristóbal Poch

- Salida de bilis en el campo sin perforación de vesícula.
- Sobran tubos (doble muñón), o hay que poner más clips de lo normal.
- Hemorragia descontrolada.
- Examen de la vesícula con orificios y tubos de más.
- A veces se diagnostica al realizar una colangiografía intraoperatoria (hay centros que lo hacen sistemáticamente) El problema de la Colangio Intraoperatoria es que en la mayoría de los casos no se interpreta bien.

**POSTOPERATORIO TEMPRANO (< 1 SEMANA):** Los pacientes cursan con un postoperatorio atípico e inespecífico: MEG, náuseas, fiebre, taquicardia, salida de bilis por el drenaje, ictericia.

**POSTOPERATORIO TARDÍO (> 3 meses):** Debidas a isquemia u oclusión parcial de la vía biliar. Se pueden manifestar como ictericia obstructiva sin colangitis, pueden desarrollar fístulas espontáneas a colon y duodeno y en caso de estenosis prolongadas llegar incluso a cirrosis hepática e hipertensión portal.

### 1.9 ¿Qué hacer?

Debo considerar: si el tratamiento debe ser quirúrgico o puedo hacer un manejo conservador, si la reparación debe ser inmediata o se debe diferir. Esto dependerá principalmente de: extensión de la lesión (lesiones vasculares asociadas o no) experiencia del cirujano, inflamación de los tejidos, estabilidad hemodinámica del paciente.

**INTRAOPERATORIO:** Lo primero que debo hacer es parar y pensar. Llamar a un compañero y convertir para intentar identificar la lesión mediante una colangiografía intraoperatoria. Si me encuentro en un centro sin recursos y soy un cirujano sin experiencia, debo dejar un drenaje subhepático y derivar a otro centro. Para poder realizar una reparación inmediata se recomienda que no exista lesión vascular asociada, que la lesión no sea alta ni compleja, que no exista inflamación y que tengamos ayuda de un cirujano hepatobiliar.

**POSTOPERATORIO:** El diagnóstico se puede realizar:

- Laboratorio es inespecífico: puede cursar con leucocitosis, elevación de la bilirrubina, FA, GGT, disminución de la albúmina, alargamiento del TP.
- Ecografía: Nos evidencia la existencia de colecciones líquidas y dilatación de la vía (no informa del recorrido ni otros daños).
- Tac de abdomen: evidencia el nivel de lesión, si existe daño vascular atrofia o hipertrofia hepática.

## 27 | LESIONES QUIRÚRGICAS DE LA VÍA BILIAR

Lidia Cristóbal Poch

- CPRE y CTPH: La CPRE permite ver el grado y el nivel de la estenosis. Lesiones proximales al hilio con trisección la CPRE no logra ver bien la vía, por lo que se usa CTPH.
- ColangioRMN: Detecta hasta el 87-100% casos dilatación de la vía biliar y el nivel de la obstrucción hasta en el 87% de los casos. RMN todo en uno: ColangioRMN, AngioRMN con Gadolinio.

Realmente, el diagnóstico se puede hacer tanto por TAC como RMN como CPRE, la mayoría de las veces se usa la técnica de la que el cirujano dispone.

### 1.10 Tratamiento inicial

- Estabilizar al paciente
- Estudiar la situación hemodinámica del paciente, situación de sepsis, valorar soporte nutricional
- Valorar estudios complementarios previos a la intervención
- Considerar posibilidades técnicas del equipo quirúrgico

### 1.11 Técnica quirúrgica de reparación (Visualizar el esquema de Strasberg)

**Strasberg A** (Existe solución de continuidad del árbol biliar. Fuga a nivel del cístico o Conducto de Luschka)

- Laparoscópica: Colocación de clips / Sutura conducto de Luschka
- CPRE (papilotomía y colocación de prótesis)

**Strasberg B** (Oclusión parcial del árbol biliar- conducto derecho hepático aberrante)

- Sin síntomas: Observación
- Colangitis: Drenaje percutáneo + Hepaticoyeyunostomía en Y-Roux

**Strasberg C** (No existe continuidad de la vía biliar principal por lo que el uso de prótesis no será efectiva)

- Fuga pequeña: se liga el conducto, evolucionando a la atrofia.
- Mayor calibre (>2 segmentos hepáticos) H-Y.

**Strasberg D** (Daño lateral del conducto extrahepático)

- Cierre primario con sutura absorbible y drenaje
- Anastomosis T-T (hasta el 50% se estenosa)
- H-Y: Método más utilizado y más seguro

## 27 | LESIONES QUIRÚRGICAS DE LA VÍA BILIAR

Lidia Cristóbal Poch

**Strasberg E** (Lesiones circunferenciales conductos biliares mayores: Transección. Situaciones muy complejas que incluyen la destrucción de la confluencia, llegando incluso a la hepatectomía o al trasplante).

### 1.12 Principios básicos de una anastomosis biliodigestiva

- Mejor manera de restaurar el flujo biliar es mediante una hepatoyeyunoanastomosis Y-Roux. Se recomienda hacer una HY de la porción extrahepática del conducto hepático izquierdo (base del segmento IV) Anastomosis L-L conducto hepático izquierdo y yeyuno tipo Y de Roux- HEPP COINAUD.
- Se debe hacer a nivel de tejido biliar y digestivo viable. Preferiblemente a nivel de vía biliar ancha (bifurcación o apertura de la cara anterior).
- Asa de yeyuno 60-80 cm transmesocólica.
- No tensión en los márgenes, y que los márgenes queden perfectamente enfrentados: MU-COMUCOSA.
- Sutura continua reabsorbible monofilamento 4/0 o 5/0 em un único plano.

### 1.13 Pronóstico

La morbilidad postoperatoria de una reparación biliar es del 30% aprox. Es importante hacer seguimiento estrecho a estos pacientes durante mucho tiempo porque las complicaciones se pueden ver a largo plazo tales como estenosis biliares (anastomosis H-Y hasta un 25% de riesgo de estenosis) hipertensión portal, cirrosis biliar secundaria y lesión vascular asociada.

### 1.14 Conclusiones

- La lesión de la vía biliar es la lesión más grave de la colecistectomía.
- Siempre pensar que puede ocurrir.
- Una técnica quirúrgica cuidadosa, detección temprana y un manejo adecuado minimizan la frecuencia y morbilidad de las lesiones.
- Antes prevenir que no resolver.
- Es importante ser conscientes de nuestras limitaciones y del hospital en el que trabajamos.
- Saber con quién hablar, cómo y dónde se puede enviar si fuese necesario.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Enzimas hepáticas: Transaminasas: GOT (AST), GPT (ALT); Fosfatasa alcalina (FA), GGT.

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Albumina

Hemocultivo: si fiebre

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino

Ecografía.

TAC

#### ECG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, C, Frecuencia respiratoria, Fiebre

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 1500 cc + Salino isotónico 1000 cc / 24 h.

Antibióticos:

Piperacilina + Tazobactam 4/0,5 /iv/ 8 h

Sepsis grave:

Meropenem 1g/iv/ 8 h + Vancomicina 20 mg/kg peso

Riesgo de Blee:

Ertapenem 1g/iv/ 24h

Alérgico:

Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.

Sepsis:

Tigeciclina 100 mg/iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos.

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

# 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

## 1. Introducción

### 1.1 Definición

Inflamación aguda del páncreas, por una inadecuada activación intracelular de las enzimas pancreáticas.

El 80% son leves y autolimitadas con una **mortalidad <1%** y el 15-20% cursan con gravedad y una **mortalidad estimada entre el 10 -20%**.

El páncreas es una glándula mixta compuesta por 2 tipos de tejido, endocrino y exocrino, que se agrupan formando lóbulos macroscópicamente visibles y separados entre sí por septos de tejido conjuntivo que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. En humanos, aproximadamente un 80-85% del volumen pancreático está compuesto por la porción principal de tejido que es de naturaleza exocrina, un 10-15% corresponde a la matriz extracelular y los vasos, mientras que la porción endocrina constituye alrededor del 2%.

### 1.2 Etiología

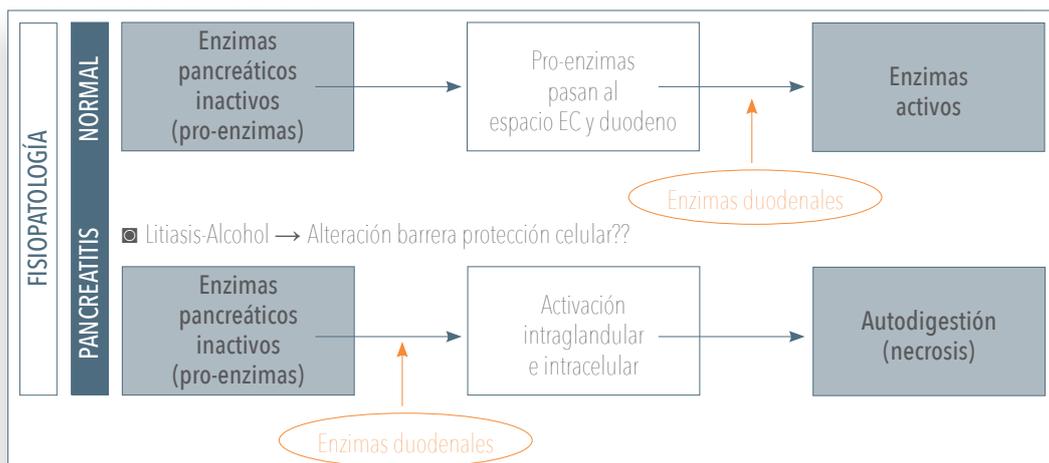
- **35% Litiasis biliar**
- **35% Alcoholismo**
- 20% Idiopática
- Niños: traumatismos o enfermedades sistémicas
- Menos frecuentes: HiperTG, post-CPRE o postqx, obstrucción cdo pancreático (tumores, páncreas divisum o anular), fármacos (azatioprina, clortiazida, estrógenos, furosemida, sulfamidas...), infecciones (hepatitis, parotiditis, rubeola, CMV...), hiperparatiroidismo.

### 1.3 Fisiopatología

Las proteasas del jugo pancreático son secretadas en forma de zimógeno inactivo. Las principales proteasas pancreáticas son la tripsina, quimiotripsina y la carboxi-peptidasa. Son secretadas en forma de tripsinógeno, quimiotripsinógeno y procarboxipeptidasa A y B, respectivamente. El tripsinógeno es activado de forma específica por la enteroquinasa (Proteasa), secretada por la mucosa duodenal. La tripsina activa a continuación el tripsinógeno, el quimiotripsinógeno y la procarboxipeptidasa. El inhibidor de la tripsina, una proteína presente en el jugo pancreático, evita la activación prematura de las enzimas proteolíticas en los conductos pancreáticos. El jugo pancreático contiene  $\alpha$ -amilasa, que es secretada en forma activa. La amilasa del páncreas fracciona las moléculas del almidón en oligosacáridos. Su función es catalizar la hidrólisis de los enlaces de los polímeros de glucosa para producir oligosacárido, con un pH óptimo de 6.8 El jugo pancreático contiene además diversas enzimas para la digestión de lípidos, llamadas lipasas. Entre las principales lipasas pancreáticas destacan la triaglicerol hidrolasa, el colesterol éster hidrolasa y fosfolipasa A2.

Independientemente de la causa subyacente, se cree que el desarrollo de la pancreatitis se deriva de la **activación inapropiada de la tripsina y otras enzimas pancreáticas** dentro de las células acinares y el parénquima que lo rodea. Normalmente, la célula acinar pancreática **sintetiza y almacena enzimas digestivas en formas precursoras** dentro de gránulos de zimógeno junto con inhibidores de las proteasas naturales.

**La estimulación pancreática excesiva u otras agresiones pueden, en individuos predispuestos, dañar o interrumpir los mecanismos normales** que impiden la autodigestión pancreática. En particular la activación, no regulada de enzimas, tales como tripsina y elastasa, pueden provocar daños proteolítica del parénquima, que lleva a afluencia de células inflamatorias y la producción de mediadores proinflamatorios solubles, tales como la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral alfa.



## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

### 2. Diagnóstico

---

#### 2.1 Clínico

**Dolor** agudo, persistente, localizado en epigastrio e irradiado a hipocondrios o espalda (50%), asociado en el 90% a náuseas y vómitos.

El dolor en las pancreatitis de **origen biliar suele tener un comienzo rápido**, alcanzando máxima intensidad en 10-20 min, mientras que las de **origen alcohólico o metabólico suelen tener un inicio menos abrupto** y pobremente localizado.

Exploración física:

Dolor a la palpación según gravedad (difuso, localizado, irritación peritoneal)

Distensión abdominal, debido al **íleo secundario a la inflamación pancreática**.

Ictericia mucocutánea, debido a **ictericia obstructiva** por coledocolitiasis o edema de la cabeza del páncreas que producen una obstrucción secundaria.

**PA GRAVE:** Fiebre, taquicardia, taquipnea, hipotensión... Muy importante detectarlos.

Signos de Cullen y Grey Turner < 3%, inespecíficos pero que indican sangrado de retroperitoneal en el contexto de una necrosis pancreática.

#### 2.2 Bioquímico

↑ Hto (debido a la hemoconcentración por extravasación del líquido intravascular al 3er espacio)

↑ GGT, GOT, GPT, Brrb, FA (**origen biliar**)

Alt metabólicas: hipocalcemia, hiperglucemia, hipoglucemia, ↑ BUN...

↑ Marcadores reacción inflamatoria: IL-6, IL-8, IL-10, TNF, PCR y PCT

**PCR > 150 mg/dL en 48h** → PA Grave (S y E 75%)

**PCT > 1.8 ng/mL en 2 días consecutivos** → PA Grave (S 95% y E 88%), **especialmente diferencia entre la necrosis infectada de la estéril.**

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

↑ Niveles séricos de enzimas pancreáticas: en el curso agudo de la pancreatitis hay una **ruptura entre la síntesis-secreción** de las enzimas digestivas pancreáticas, mientras que la síntesis continúa hay un bloqueo de la secreción, lo que resulta en una fuga de las mismas hacia el espacio intersticial y entrada en la circulación sistémica.

**TAP** (péptido activador tripsinógeno): Marcador más precoz que la amilasa Poco disponible, se está promoviendo detección urinaria.

**AMILASA**: >3 veces el valor normal, ↑ 6-12 horas inicio del dolor, se normaliza en 3-5 días, S 67-83% y E 86-98%.

Su elevación puede no ser vista en el 20% de pacientes alcohólicos, debido a la incapacidad del parénquima de producir amilasa.

**LIPASA**: >3 veces el valor normal, ↑ 4-8 horas inicio del dolor, se normaliza en 8-14 días, S 82% y E 100%.

**La lipasa aumenta antes y durante más tiempo que la amilasa, además de ser más sensible en pacientes alcohólicos.**

### 2.3 Radiológico

\*Radiografía de abdomen y tórax: No útiles en fase inicial

Abd: Ileo paralítico

Tórax: 33% ↑ hemidiafragma, derrame pleural, atelectasias o infiltrados pulmonares (algunas de ellas **presentes en 24 h son indicadores de fallo orgánico y necrosis**)

\*ECO abdominal: 25-30% Dificultada por íleo paralítico. D<sup>a</sup> etiológico (litiasis biliar)

\*Resonancia magnética: Alternativa en alergia a contraste e IR, igual de efectiva que TAC para demostrar necrosis y colecciones. Inconvenientes: operador dependiente y ↑ t de exploración.

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

### \*TAC ABDOMINAL CON CONTRASTE IV:

- USOS:

- Diagnóstico y evaluación de las PA
- Detección de complicaciones
- Guía de procedimientos intervencionistas

- INDICACIONES:

Estudio inicial: Recomendado entre **48 y 72 h** del inicio del cuadro (para la correcta valoración de la necrosis pancreática, este tiempo le **permite delimitar su extensión y severidad**).

- PA grave (Ranson  $\geq 3$ )
- PA leve que no mejora después de 72 h o que empeora
- Duda diagnóstica (incluso primeras 24h)

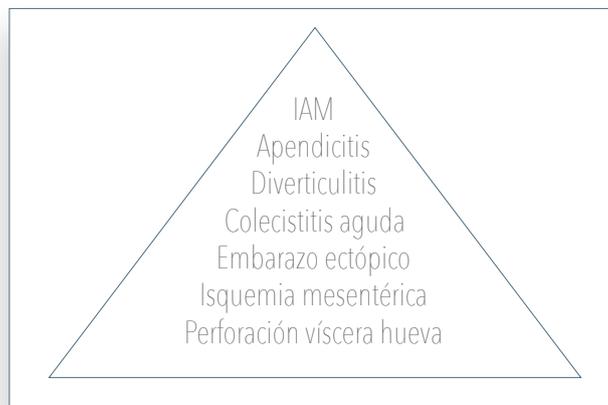


Figura 2.

Estudio seguimiento:

- Descartar complicaciones
- PA grave a los 7-10 días y/o antes del alta
- Cualquier PA con mala evolución clínica

- BALTHAZAR SCORE: ÍNDICE DE SEVERIDAD POR TAC:

Basado en el grado de inflamación, necrosis y presencia de colecciones fluidas. Mientras que la necrosis predice un episodio grave, no hay una clara correlación entre la extensión de la necrosis y el fallo orgánico y/o la mortalidad.

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

### **Inflamación pancreática**

	Puntos
A Páncreas normal	0
B Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas.	1
C Inflamación del páncreas y/o grasa peri/pancreática	2
D Colección pancreática ÚNICA.	3
E 2 o más colecciones peripancreáticas y/o gas retroperitoneal	4

### **Necrosis pancreática**

No necrosis	0
< 30 %	2
30-50 %	4
> 50 %	6

## 2.4 Dº EN LA URGENCIA

DOS de los siguientes criterios:

- DOLOR abdominal sugestivo
- Niveles de LIPASA y/o AMILASA en suero 3 o más veces el valor normal
- Hallazgos característico en TAC o ECO

## 3. Clasificación

---

### 3.1 Importancia

Identificación temprana de los signos de gravedad durante los 3 primeros días desde el ingreso mejoran pº y ↓ mortalidad.

### 3.2 Clasificación Atlanta (1992)

Objetivo: establecer criterios uniformes y poder comparar resultados.

El término necrosis pancreática se refiere a áreas de difuso o focal no viable tejido pancreático típicamente asociado a áreas de necrosis de grasa peripancreática. La necrosis la distinguen específicamente de otras complicaciones como pseudoquistes, abscesos o hemorragia.

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

Aunque permanece como el sistema estándar de la terminología para la pancreatitis, varios grupos han sugerido modificaciones al respecto porque NO PERMITE una rápida clasificación de la gravedad.

Clasificación clínica de las pancreatitis agudas:

**Pancreatitis aguda.** Proceso inflamatorio agudo del páncreas, que puede también afectar de forma variable tanto a tejidos peropancreáticos como a los sistemas orgánicos remotos.

**Pancreatitis aguda leve.** Se asocia con mínima disfunción multiorgánica y con una evolución local sin complicaciones.

**Pancreatitis aguda grave.** Es la pancreatitis que se asocia con la presencia de fallo orgánico o sistémico (incluyendo shock, fallo respiratorio o insuficiencia renal) y/o la presencia de complicaciones locales (especialmente la presencia de necrosis pancreática, absceso o pseudoquiste).

**Colecciones líquidas agudas.** Ocurren en la fase precoz de la PA, se localizan alrededor del páncreas y carecen de pared granular o tejido fibroso. Se producen en un 30%-40% de las PA con necrosis y la mayoría regresan espontáneamente, otras progresan hacia el absceso pancreático o el pseudoquiste.

**Necrosis pancreática estéril.** Es un área difusa o focal de tejido pancreático inviable, se asocia a necrosis grasa peripancreática y se diagnostica con la TC. El cultivo de las muestras obtenidas de esas áreas es negativo.

**Necrosis pancreática infectada.** Se define como la infección del magma necrótico pancreático y peripancreático por microorganismos que se pueden extender por el resto de la cavidad abdominal. Toda necrosis infectada requiere intervención quirúrgica. Su diagnóstico se hace por punción transcutánea radiodirigida (TC o ecografía) y cultivo.

**Absceso pancreático.** Es una colección de material purulento intraabdominal bien delimitada, rodeada de una pared delgada de tejido de granulación y colágeno. A diferencia de la necrosis pancreática infectada, contiene poca necrosis glandular y es de aparición más tardía (a partir de la tercera o cuarta semana).

**Pseudoquiste pancreático agudo.** Es una colección de líquido pancreático (rico en enzimas digestivas) bien delimitada por una pared no epitelizada, no infectada, y que suele concretarse en la fase tardía de la PA (a partir de la quinta o sexta semana).

### 3.3 Nuevas clasificaciones

Petrov MS, Windsor J. **Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make senses.** *Am J Gastroenterolog.* 2010.

DOCUMENTO DE CONSENSO. **SEMICYUC 2012.** (Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidad Coronaria) *Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda.* *Med Intensiva.* 2013

Se basan en **DOS principios básicos:**

**Factores reales de gravedad** y no factores predictivos : el uso de sistemas con puntuación multifactorial (APACHE, Ranson, Glasgow, etc), tienen escasa aplicabilidad clínica

Definen la gravedad únicamente sobre la base de **factores determinantes de la evolución:** Necrosis (peri) pancreática y FO (cardiovascular, renal y respiratorio).

	COMPLICACIÓN LOCAL		COMPLICACIÓN SISTÉMICA
PA LEVE	No necrosis	+	NO
PA MODERADA	Necrosis ESTÉRIL	0	FO transitorio
PA GRAVE	Necrosis INFECTADA	0	FO persistente
PA CRÍTICA	Necrosis INFECTADA	+	FO persistente

Figura 3.

*FO transitorio:* se resuelve en **48h** tras aplicar medidas de soporte adecuadas

*FO persistente:* NO se resuelve en un período corto de tiempo tras aplicar medidas de soporte

Aunque este tiempo es considerado excesivo por algunos autores.

FO: definido por hipotensión, fallo respiratorio y fallo renal agudo.

Se han propuesto estas clasificaciones pero esta es preferida porque **incide más en el peor pronóstico de la asociación de FO e infección pancreática**, frente al FO sin infección pancreática que refieren otras.

## 4. Manejo

*Clinical pathways (hojas de ruta clínica):*

Objetivo: Mejorar morbilidad y ↓ mortalidad + Mejorar d<sup>o</sup> y tto por un equipo multidisciplinar

La hoja de ruta clínica de la pancreatitis aguda grave (PAG) tiene como objetivo mejorar la morbilidad y disminuir la mortalidad por debajo del 20 a 25%. *En los años 70 del siglo pasado en España se reconocía una mortalidad muy elevada entre los pacientes que ingresaban a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con PAG. Ocho de cada 10 pacientes (81,2%) fallecían, Ranson en 1974 comunicaba una mortalidad del 100% en las PAG con más de 7 puntos y López Benito un 77,2% de mortalidad con las PAG-necrotizantes. Recientemente, la letalidad de las formas graves se ha reducido significativamente hasta el 4%, y se ha atribuido, entre otros factores, al reconocimiento temprano de las formas graves en los 3 primeros días desde el comienzo de los síntomas, a los cuidados dispensados en las Unidades de Medicina Intensiva, a postergar al máximo la intervención quirúrgica, y a la introducción de técnicas mínimamente invasivas para el drenaje, y evacuación del líquido y tejidos desvitalizados.*

Detallan las medidas recomendadas y nivel de atención en el día a día y cada hora durante los primeros 3 días de ingreso.

**Acrónimo PANCREAS**, resume las actitudes terapéuticas recomendadas:

1. **Perfusión:** el secuestro de líquidos en el interior del tercer espacio abdominal puede ser tan masivo que llega a ser una tercera parte del volumen plasmático total. Es esencial y es **la piedra angular del tratamiento inicial**, restituir rápidamente y mantener el volumen intravascular en las primeras 48 h del ingreso del paciente. Sin embargo, **tanto la excesiva rehidratación como el escaso suministro de fluidos en las primeras 48 h se asocia a mayor morbilidad y mortalidad**. Además, la mayor necesidad de líquidos asociada a una oliguria es un signo de alarma y por tanto necesita un mayor control hemodinámico de manera continua de acuerdo a la gravedad de la PA inicial e incluso el empleo de fármacos vasoactivos. Se aplicará la oxigenación para adecuar la saturación > 95% en la pancreatitis severa.
2. **Analgesia:** analgesia controlada del paciente; o analgesia a demanda, incluso con opioides.
3. **Nutrición:** existe una creciente evidencia de que **se reduce la mortalidad cuando los pacientes con PA reciben nutrición enteral**. La nutrición enteral se emplea en las primeras 48 h por sonda nasoyeyunal si no se tolera la vía gástrica.

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

4. **Clínica evolutiva-valoración:** se dispone de reglas para la valoración y estratificación de casos, tales como las de Ranson, Imrie, Balthazar, proteína C reactiva, BISAP, el APACHE II o APACHE-O. Estas puntuaciones hoy no son de obligado cumplimiento en la mayoría de las áreas de Urgencias o Digestivo. Esta valoración clínica se debe efectuar especialmente en UCI según la gravedad de la pancreatitis.
5. **Radiología:** la ecografía para descubrir cálculos biliares, coledocolitiasis y complicaciones locales (líquido libre peritoneal). La tomografía computada con contrasteresaltada (TC-CR) después de las primeras 72 h del comienzo del dolor es útil para determinar el grado y magnitud de la necrosis y modificada posteriormente. El drenaje mediante catéter percutáneo guiado por ecografía o TC es útil en el manejo de colecciones líquidas infectadas o necrosis y también como puente en el tiempo hasta la cirugía (step-up approach).
6. **ERCP-CPRE:** si existe colangitis debe ser realizado en las primeras 24 h o en la PAG con obstrucción del colédoco en las primeras 48 h.
7. **Antibióticos:** hay poca evidencia para apoyar el papel profiláctico de los antibióticos en la prevención de necrosis infectada. Como norma general, a partir de los 14 días se puede iniciar el tratamiento con antibióticos empíricos si existe sospecha de infección, previa toma de cultivos. Sin embargo, la aparición de SIRS más allá de la primera semana en una PA con necrosis eleva la sospecha de infección y sería el momento de indicar un antibiótico previa obtención de muestras para cultivo, descartando además las infecciones extrapancreáticas. Asimismo, las cifras de la presión intra abdominal (PIA) son fundamentales en este sentido, ya que es uno de los marcadores de que la inflamación peri/pancreática pasa a flemón infectado. Es evidente que la obtención de material purulento y/o el cultivo y antibiograma del material succionado, mediante ecografía percutánea o la aspiración con TC-guiada con aguja fina (PAAF), debe servir para orientar la opción de la antibioterapia.
8. **Surgery-cirugía:** indicada en; a) fracaso multiorgánico con necrosis que no responde al tratamiento conservador; b) síndrome compartimental (PIA > 25 mmHg) con FMO persistente; c) necrosis infectada, d) y en la perforación del intestino. Es fundamental la medición monitorizada de la PIA en el paciente crítico con PA porque nos indica la evolución del flemón a síndrome compartimental abdominal, infectado o no, y es la indicación de exploraciones complementarias (repetir TAC si procede) y de la cirugía. Se debe tener en cuenta el papel de las nuevas técnicas quirúrgicas: necrosectomía pancreática mínimamente invasiva denominado step-down (método complementario a la necrosectomía abierta) o step-up (necrosectomía abierta tras el fracaso de la mínimamente invasiva). El mensaje importante es intentar «ganar» tiempo antes de la cirugía, posponiéndolo lo máximo posible siempre que el estado del paciente lo permita, y que «la necrosectomía por sí misma podría ser menos importante

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

que obtener un drenaje adecuado». El pseudoaneurisma de los vasos circundantes sin o con hemorragia puede tratarse con técnicas de embolización.

### PERFUSIÓN:

Importante secuestro de líquidos en el 3er espacio intraabdominal.

Restitución adecuada en las primeras 12-24h, se asocia a ↓ morbilidad y mortalidad (LA EXCESIVA REHIDRATACIÓN TB SE ASOCIA A MAYOR MORBILIDAD).

5-10 mL/kg/h de solución cristalina isotónica (RINGER LACTATO O SSF, AJUSTAR SEGÚN COMORBILIDADES DEL PACIENTE Y CONSTANTES).

### ANALGESIA:

Inicialmente AINEs

Fentanilo

Si resulta insuficiente: OPIOIDES

Meperidina, Morfina

Por vía intravenosa, catéter epidural o PCA.

**NUTRICIÓN:** El concepto clásico de reposo intestinal e instaurar NPT ha cambiado, un estudio reciente concluye que la disfunción de la barrera intestinal es UN HECHO PRECOZ, que SE RELACIONA con infección de la necrosis, aparición de FMO y gravedad con ↑ mortalidad.

*Besselink MG, van Santvoort HC, Renooij W, de Smet MB, Boermeester MA, Fischer K, et al. Intestinal barrier dysfunction in a randomized trial of a specific probiotic composition in acute pancreatitis. Ann Surg. 2009*

- Enteral:
  - Inicio precoz tras resucitación inicial (48h)
  - Oral o sonda nasoyeyunal si no tolera
- Parenteral:
  - Imposibilidad o intolerancia a NE
  - Reagudización de PA con NE

**CLÍNICA EVOLUTIVA – VALORACIÓN:** Scores multifactoriales, APACHE, Ranson, BISAP, actualmente no son de obligatorio cumplimiento en las UCIs.

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

### ERCP-CPRE: (+ esfinterotomía)

PA biliar + colangitis	24h
PA biliar + obstrucción VB	72h
PA biliar sin colangitis/obstr	controvertido (NO REDUCE COMPLICACIONES NI MORTALIDAD)

### ANTIBIÓTICOS: NO se recomienda tto profiláctico (independientemente del tipo y severidad).

Indicaciones:

- Empírico: sospecha de infección o empeoramiento orgánico tras 2 semanas de tto
- Terapéutico: cultivo + (antibiograma)

BGN (E. coli, P. mirabilis) > CCGP

Imipenem o Ciprofloxacino+Metronidazol

### SURGERY: 15-20% PA SEVERA: *Proceso dinámico.*

1ª fase (1ª-2ª sem): SRIS (Necrosis estéril)

2ª fase (3ª-4ª sem): Necrosis infectada (70%)

Fase precoz:

- FMO persistente o progresivo
- SCA (cx descompresiva sin necrosectomía)
- Duda dª con isquemia o perforación

Fase tardía:

- Necrosis infectada (PAAF +)
- Complicaciones sépticas

*Tratamiento escalonado*

*Nuevas técnicas quirúrgicas*

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

### COMPLICACIONES LOCALES

PRECOCES < 4 sem

- Colecciones líquidas
- Necrosis pancreática

TARDÍAS > 4 sem

- Absceso
- Pseudoquiste
- Complicaciones vasculares: Pseudoaneurisma, Trombosis

#### **Absceso:**

Colección de PUS bien delimitada, rodeada de PARED de tejido granulación.

Complicación MÁS frecuente después de necrosectomía quirúrgica.

Dº: PAAF guiada por ECO o TAC.

Tratamiento: Drenaje percutáneo (comportamiento menos agresivo y más circunscrito que la necrosis).

#### **Pseudoquiste:**

Colección delimitada por una PARED de tejido granulación de líquido pancreático (rico en enzimas digestivas), NO INFECTADA.

Causa: Interrupción del conducto pancreático secundaria a la necrosis pancreática

Evolución:

- 50 % resolución espontánea
- 50 % estabilización o complicación

Complicaciones:

- Infección: Absceso (Dº: PAAF)
- Vasculares: Sangrado, Formación pseudoaneurisma, Trombosis venosa
- Obstrucción intestinal / biliar
- Dolor abdominal

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

Tratamiento:

- Drenaje percutáneo:
  - Infección
  - Dolor
  - Compromiso de otras estructuras por compresión
- Drenaje interno por CPRE:
  - Comunicación con el conducto pancreático
  - + Octreótrido (análogo de la somastostatina)
- Cirugía: pocas indicaciones actualmente

### C. vasculares:

Pseudoaneurisma: A. esplénica/gastroduodenal

- Sospecha d<sup>a</sup>:
  - Hrr GI inexplicable
  - Descenso brusco Hto
  - Repentina expansión colección pancreática
- D<sup>o</sup>: TC
- Tto: angiografía y embolización

Trombosis venosa esplácnica:

- Venas esplénica, portal y/o VMS
- Tto:
  - Específico de la pancreatitis (resolución espontánea)
  - Anticoagulación si descompensación hepática o compromiso intestinal

### C.PRECOZ < 4sem

#### Colecciones líquidas

Se localizan alrededor del páncreas y CARECEN de PARED, se producen en el 30-40% de las PA con necrosis.

Evolución imprevisible:

- Autoresolución: 50%
- Absceso
- Pseudoquiste

Sospecha de infección → PAAF

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

### NECROSIS

Área difusa o focal de páncreas no viable

TC: área pancreática con baja/nula captación de contraste

Indicador pronóstico de gravedad:

- SIN necrosis → 0 % mort/ 6 % complicaciones
- Necrosis <30% → 0% mort/ 50% morbilidad
- Necrosis >30% → 29% mort/ 94% morbilidad

*Balthazar et al. Radiology 1990:174:331-336*

- ESTÉRIL
  - ATB NO recomendados
  - Intervención (endoscópica, rx o cx): FMO, Duda d<sup>a</sup>, Sx persistentes > 8 sem, Síndrome del cdo desconectado con persistentes colecciones > 8 sem
- INFECTADA
  - ALTA MORTALIDAD
  - D<sup>o</sup>: PAAF + cultivo
  - Tto: Desbridamiento qx

### DESBRIDAMIENTO PANCREÁTICO

Abordajes mínimamente invasivos: Drenaje percutáneo, Endoscopia, VARD

Abordaje quirúrgico: Técnicas abiertas, Técnicas laparoscópicas

Dos manejos: step-down y step-up

#### Drenaje percutáneo:

- Colecciones líquidas agudas, pseudoquistes y abscesos
- "Técnica puente" (inestabilidad HD, sepsis)

#### Endoscopia:

- Vía transgástrica o transduodenal
- Pseudoquistes y necrosis pancreática
- Desbridamiento +/- sonda nasoquística para lavados
- 1/3 requieren cx abierta

## 28 | PANCREATITIS AGUDA: NECROSIS Y ABSCESOS PANCREÁTICOS

Ana Nogués Pevidal

### VRAD (Video-assisted retroperitoneal debridement):

- Ventaja: ↓ riesgo contaminación peritoneal
- Desventaja: acceso limitado = reintervenciones

### Abordaje laparoscópico transperitoneal:

- Desbridamiento + drenajes
- Ventaja: evitar laparotomía
- Desventaja: contaminación peritoneal

### Técnica abierta:

- Desbridamiento + drenajes externos:
  - Laparotomía media o subcostal BL
  - Acceso a retroperitoneo a través de la transcavidad de los epiplones
  - Desbridamiento tejido necrótico (intentando respetar al máximo tejido viable)
  - Colecistectomía
    - PA biliar
    - Estable HD y técnicamente posible
  - Drenajes :
    - Lavado y aspiración: 2-4 drenajes + retirar en 2-3 sem
    - Penrose y de succión: retirada en 7 días
  - Cierre
- Desbridamiento + drenaje interno:
  - Absceso o pseudoquiste retrogástrico
  - Gastrotomía
  - Acceso a cavidad por pared posterior gástrica
  - SNG en cavidad para realizar lavados durante 2-3 días
  - Gastrostomía
- Open packing:
  - Desbridamiento cada 48-72 horas
  - Indicación: necrosis mal delimitada (1ª fase)
  - ↑ fístulas GI, hrr, eventraciones, estancia y mortalidad

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo tromboplastina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K, Calcio

Amilasa

Lipasa

LDH

Bilirrubina total

Enzimas hepáticas: Transaminasas: GOT (AST), GPT (ALT); Fosfatasa alcalina (FA), GGT.

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Procalcitonina

Proteínas totales

Albúmina

Hemocultivo: si fiebre

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

Valorar: Gasometría venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato

Equilibrio ácido-base: pH, bicarbonato, déficit de base

Parámetro de oxigenación: PO<sub>2</sub> (presión parcial de oxígeno), PCO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> (saturación de oxígeno).

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino

Ecografía.

TAC

#### EKG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 6 horas

Antibióticos:

Sin sospecha de infección: no antibióticos.

Con infección:

Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g; 1 vial/ 8h.

Si alergia:

Ceftriaxona 500 mg/ iv/12 h + Metronidazol 500mg/ iv/8 h.

Sepsis grave:

Meropenem 1g/iv/ 8 h

Alérgico:

Tigeciclina 100 mg/iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Petidina 50 mg/4-6 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Si vómitos:

Sonda nasogástrica.

Primperán 10 mg (1 amp)/iv/8 h.

Ondansetron 4 mg/iv/8 h.

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos.

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

---

## 29 | TRAUMATISMOS PANCREÁTICOS

Miguel León Arellano

---

### 1. Epidemiología

---

Son poco frecuentes, de todas las lesiones abdominales suponen el 5-7%, y es muy raro que las lesiones sean únicamente pancreáticas, generalmente van asociadas a traumatismos en otros órganos.

La mayoría de las lesiones son por mecanismos penetrantes.

La mayoría de los traumas contusos que afectan el páncreas, son en la edad pediátrica.

El traumatismo penetrante es más común en la edad adulta.

La mortalidad luego un traumatismo pancreático ronda el 30%, y aumenta más si está asociado a otras lesiones. Existe un aumento de su incidencia debido al uso de cinturones de seguridad, y las armas de fuego.

Los órganos que se encuentran asociados en la lesión de páncreas son el hígado, estómago, Vasos sanguíneos mayores, bazo, colon y duodeno.

Si la lesión del páncreas asocia una de grandes vasos, la mortalidad se encuentra en el 50% de los casos.

### 2. Diagnóstico

---

Tiene una presentación "sutil", seguida de una respuesta inflamatoria sistémica inespecífica. En las lesiones penetrantes hay que sospechar una lesión del páncreas, si la lesión se encuentra entre L1 y L3.

Analíticamente los niveles de amilasa y lipasa son muy poco sensibles para diagnosticar una lesión pancreática. La amilasa se encuentra normal en el 30% de los casos en los traumas cerrados y en el 70% si el trauma es abierto.

## 29 | TRAUMATISMOS PANCREÁTICOS

Miguel León Arellano

La TAC con doble contraste es el gold standard para el diagnóstico de traumatismo pancreático, si existe inestabilidad en el paciente es indicación de cirugía urgente. La TAC tiene una sensibilidad del 80% para el traumatismo pancreático, pero sólo del 43% para la ruptura ductal.

Los signos que se encuentran en la TAC que orientan a una lesión pancreática son:

- Líquido peripancreático
- Hematoma peripancreático
- Pancreatitis o hematoma
- Engrosamiento de la fascia prerenal izquierda.

La CPRE es el método con mayor sensibilidad y especificidad para diagnosticar una ruptura ductal, se realiza cuando los pacientes se encuentran hemodinámicamente estable, y si existen dudas de lesión ductal. Además es útil para intervencionismo con colocación de stents o drenaje transgástrico de pseudoquistes.

La Ecografía se usa más como manejo inicial en la exploración FAST, es operador dependiente y mejora su sensibilidad con contraste intravenoso.

La colangiopancreatografía por Resonancia (MRCP) se realiza cuando hay estabilidad hemodinámica, no necesita contraste y se realiza de forma rápida. Tiene una sensibilidad para diagnosticar rupturas ductales del 90%. Una MRCP negativa obvia más intervenciones, y una positiva indica la realización de una CPRE o intervención quirúrgica.

### 3. Clasificación

Grade	Pancreatic injury
Grade I	Haematoma with minor contusion/laceration but without duct injury
Grade II	Major contusion/laceration but without duct injury
Grade III	Distal laceration or parenchymal injury with duct injury
Grade IV	Proximal laceration or parenchymal injury with injury to bile duct/ampulla
Grade V	Massive disruption to pancreatic head

Figura 1. Escala de lesiones orgánicas del páncreas según la American Association for Surgery in Trauma. S Afr Med J 2014; 104(11):803-807.

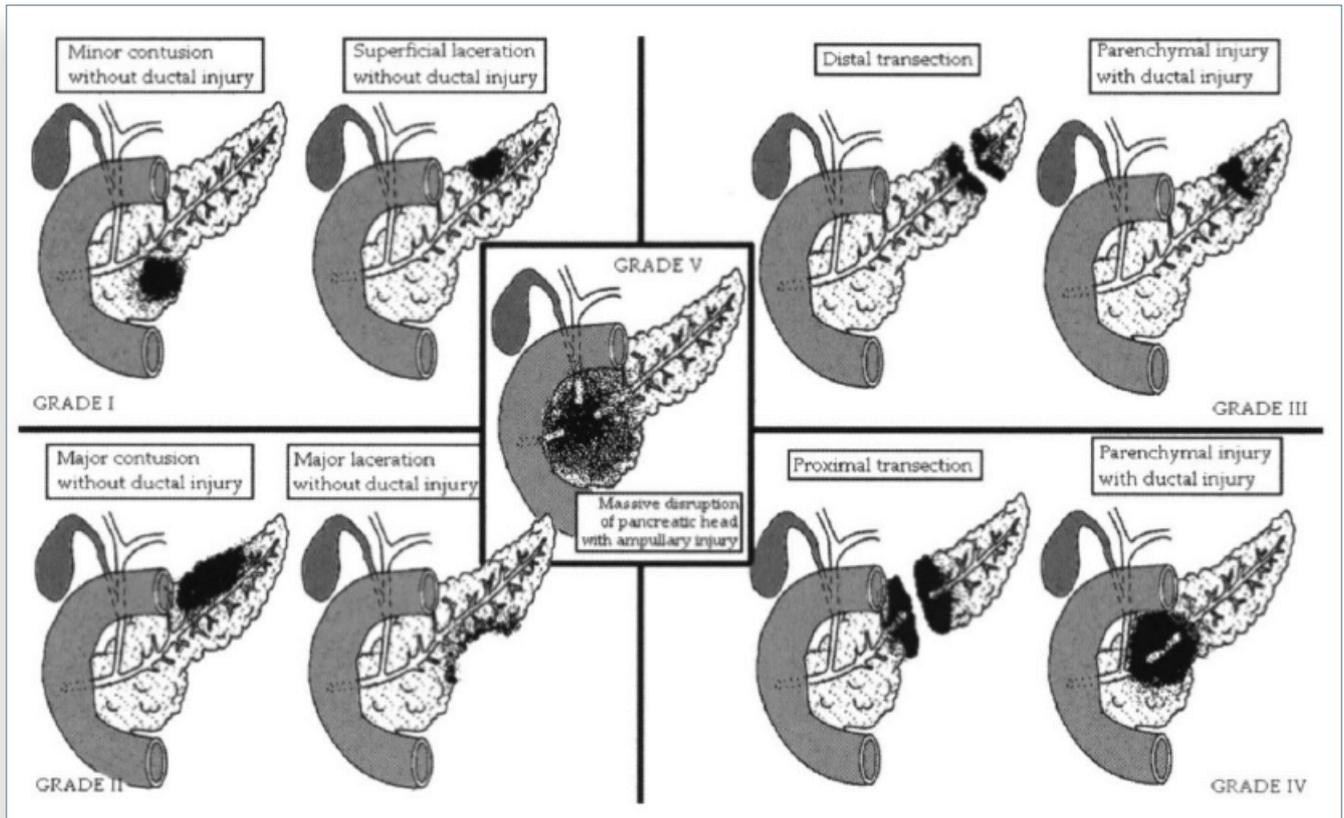


Figura 2. Pancreatic Trauma: Demographics, Diagnosis, and Management. *The American Surgeon* 74(12):1133-45. January 2009

## 4. Tratamiento

Hay multitud de técnicas en función del grado y el tipo de lesión pancreática. Alrededor del 20% de lesiones pancreáticas van a requerir algún tipo de resección. Van desde simple drenajes aspirativos, pancreatectomía distal y esplenectomía, pancreatectomía con preservación esplénica hasta la realización de un Whipple.

Los puntos claves en el tratamiento de las lesiones pancreáticas son:

- Nutrición enteral (yeyunostomias o sondas nasointerísticas)
- Sellantes en quirófano
- Vigilancia y realización de una CPRE con o sin colocación de stents
- Si sospecha de lesión pancreática mayor, realizar una laparotomía.

El tratamiento quirúrgico de las lesiones pancreáticas se dividen principalmente en dos vertientes, el drenaje de la glándula o resección de la misma.

En algunas series reportan que solo el 50% de los pacientes que se intervinieron, requirieron sólo colocación de drenajes.

## 29 | TRAUMATISMOS PANCREÁTICOS

Miguel León Arellano

Las indicaciones de resección pancreática son:

- Visualización directa de la lesión.
- Laceración transversa de más del 50% de la glándula.
- Perforación central
- Abundante tejido pancreático macerado.

La indicación de drenaje de la glándula es una laceración menor al 50%.

Es importante tener en cuenta, el concepto de control de daños en la cirugía de las lesiones pancreáticas. Si se encuentran lesiones asociadas, se debe realizar una laparotomía exploradora para control de hemorragia y contaminación de la cavidad peritoneal. Si la lesión es extensa, se debe realizar control y packing temporal, para la realización de un Whipple diferido, o realización de cirugía definitiva en cuanto el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.

El manejo conservador de las lesiones pancreáticas requieren que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable, no tener signos de irritación peritoneal, no tener otra indicación de exploración, una TAC sin hallazgos o máximo una lesión grado I.

Si existen dudas en la TAC y existe estabilidad hemodinámica podemos continuar el estudio con la realización de una CPRE o MRCP.

En algunas series reportan que solo el 50% de los pacientes que se intervinieron, requirieron sólo colocación de drenajes.

## 5. Complicaciones

---

Si existe un retraso en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones pancreáticas, la morbilidad puede alcanzar el 60%.

Las principales complicaciones asociadas a los traumatismos pancreáticos son:

- Abscesos
- Pseudoquistes
- Pancreatitis
- Fístulas
- Diabetes

## 6. Conclusiones

---

Los grados I y II representan el 60% de todas las lesiones pancreáticas. El tratamiento está limitado a drenaje, luego de confirmación de no lesión ductal. Se debe usar drenajes aspirativos cerrados anterior y posterior. Los drenajes son retirados luego de contabilizar amilasa en el líquido del drenaje

Las lesiones distales son tratadas con pancreatectomías distales y el conducto proximal debe ser ligado

Generalmente se realizan esplenectomías, excepto en lesiones confinadas, pacientes estables o edad pediátrica.

Se puede resear el 80% del páncreas sin insuficiencia exocrina/endocrina.

El tratamiento conservador es una opción, pero requiere ciertas condiciones. Hay que tener en cuenta el riesgo de desarrollar pseudoquistes

La CPRE es una herramienta cada vez más usada en el diagnóstico y tratamiento.

En los casos de lesiones mayores en la cabeza pancreática asociada a lesión ampular, duodenal el tratamiento es una pancreatoduodenectomía, pero esta es necesaria en 1-3% de todas las lesiones pancreáticas y generalmente se las realiza en un segundo tiempo.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Fosfatasa alcalina

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

Gasometría venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato

#### Radiología:

Ecografía abdominal

TAC

RX:

Lateral de columna cervical

Torax: AP

Pelvis: AP

Abdomen: AP

#### ECG

#### Pulsioxímetro

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura

Maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar según el Advanced Trauma Life Support del American College of Surgeons: regla A-E:

Control de la vía aérea: tracción mandibular, intubación, mascarilla laríngea.

Ventilación-oxigenación: oxígeno 15 litros por minuto.

Circulación y control de hemorragias:

Vía iv: 2 vías gruesas con cateteres cortos periféricos: 14 ó 16 G

Fluidoterapia:

Ringer lactato: bolo inicial 2 litros.

Si no responden: transfusión de hemoderivados y control del foco de sangrado.

Estado neurológico:

Determinar el nivel de conciencia: escala de coma de Glasgow.

Valoración pupilar.

Exposición corporal, evitar la hipotermia.

Dieta absoluta

Antibióticos:

Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g /iv/ 8 h

Ceftriaxona 2 gr/ iv/24 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h (o 500mg/ 8 h)

Alérgico: Aztreonam 2 g/iv/ 8 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h.

Analgesia:

Fentanilo: bolo inicial: 1-2 microgramo/Kg peso (1 ampolla: 150 microgramo (3 cc)) se puede repetir cada 15 minutos.

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda vesical

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas.

Reservar 4 unidades de concentrado de hematíes.

## 30 | TRAUMATISMOS ESPLÉNICOS

José Pintor Tortolero

### 1. Introducción

El bazo es un órgano intraabdominal. Se localiza en el hipocondrio izquierdo, donde se encuentra anclado por una serie de ligamentos: El bazo se encuentra fijo en el hipocondrio izquierdo gracias a una serie de ligamentos: gastroesplénico, esplenorenal, esplenocólico, esplenofrénico.

Sus principales relaciones son: estómago medialmente, posteroinferiormente el riñón y la glándula suprarrenal unidos con el bazo por el ligamento esplenorenal, Lateralmente de la 9ª – 11ª costilla. La cola del páncreas en el 70% de los casos está relacionada estrechamente con el hilio esplénico. Presenta un peso aproximado de 220 gr. Sus principales funciones son inmunológica (maduración de los linfocitos B) y hematológica (filtrado sanguíneo).

### 2. Mecanismos de lesión

- Traumatismo cerrado: compresión o desaceleración
- Traumatismo abierto

### 3. Clasificación: American College of Surgeons

#### Grado I. Hematoma –Laceración

- Hematoma subcapsular, no expansivo, <10% de superficie
- Laceración capsular, no sangra, <1 cm parénquima

→ Tratamiento: conservador

#### Grado II. Hematoma-Laceración

- Hematoma subcapsular 10-50% de superficie, no expansivo
- Hematoma intraparenquimatoso no expansivo, 2 cm diámetro
- Laceración capsular, hemorragia activa, 1-3 cm profundidad, no afecta a vasos trabeculares

→ Tratamiento: conservador

### Grado III. Hematoma- Laceración

- Hematoma subcapsular > 50 % de superficie, expansivo
  - Ruptura de hematoma con hemorragia
  - Intraparenquimatoso expansivo o > 2 cm diámetro
  - Laceración > 3 cm profundidad, compromiso de vasos trabeculares
- Tratamiento: individualizar

### Grado IV. Laceración

- Hematoma parenquimatoso roto con hemorragia
  - Laceración con compromiso de vasos segmentarios o del hilio, con devascularización > 25% del bazo
- Tratamiento: individualizar

### Grado V. Laceración vascular

- Laceración : estallido esplénico
  - Vascular: lesión hiliar con devascularización del bazo
- Tratamiento: CIRUGÍA

Durante la evaluación de las lesiones esplénicas, en caso de existir más de una lesión del bazo, hay que aumentar un grado en la clasificación de las lesiones.

## 4. Clínica \_\_\_\_\_

Es muy inespecífica. Dependerá del tipo de trauma, del grado de afectación y de las lesiones asociadas. Lo más característico es el dolor en hemiabdomen superior, hombro izquierdo (signo de Kehr), síntomas derivados de la hipovolemia ( hipotensión, taquicardia) y puede haber signos de irritación peritoneal y distensión abdominal producidos por la sangre en la cavidad peritoneal.

## 5. Diagnóstico \_\_\_\_\_

En la analítica observaremos un descenso de los valores de hemoglobina y hematocrito. El TCC nos permite valorar zonas hipoperfundidas y extravasados. Permite diagnosticar lesiones asociadas y valorar los órganos retroperitoneales. En el paciente inestable, la secuencia diagnóstica debe iniciarse con ECO fast para determinar la presencia de líquido libre intrabdominal y hemato-

ma periesplénico. Aunque no es útil para valorar la gravedad de las lesiones. En el paciente inestable, en caso de que persista duda de origen abdominal de hipotensión, está justificada la laparotomía exploradora aunque la punción lavado peritoneal sigue teniendo indicación como corroborador de sospecha de hemorragia intrabdominal.

## 6. Tratamiento

---

El tratamiento puede ser quirúrgico o conservador. En el paciente hemodinámicamente estable, la decisión depende de otros factores: edad, características del traumatismo, presencia de lesiones asociadas o riesgo de sepsis.

(Niños: 1/2000).

La Western Trauma Association establece una serie de criterios para manejo conservador del trauma esplénico:

1. Estabilidad hemodinámica o conseguida con mínimas medidas de resucitación
2. Ausencia de peritonismo
3. Diagnóstico radiológico preciso de las lesiones por un radiólogo experto
4. Ausencia de lesión de víscera hueca
5. Posibilidad de vigilancia intensiva y monitorización hemodinámica
6. Disponibilidad inmediata de quirófano
7. Consentimiento informado por parte del paciente y su familia

El tratamiento conservador requiere hospitalización en una unidad de vigilancia permanente. Debe reponerse la volemia mediante perfusión de cristaloides y la transfusión de no más de dos concentrados de hematíes a través de dos vías de grueso calibre. La alimentación oral se inicia a las 48 horas. El paciente debe guardar reposo durante 7 días. Durante la primera semana debe realizarse una prueba de imagen de control (ECO/TC). En caso de inestabilización durante el ingreso requerirá tratamiento quirúrgico con laparotomía.

El tratamiento quirúrgico puede ser conservador o consistir en esplenectomía total. Puede optarse por el primero cuando:

## 30 | TRAUMATISMOS ESPLÉNICOS

José Pintor Tortolero

- Estabilidad HD tras laparotomía
- Equipo quirúrgico con experiencia
- Hemoperitoneo < 500cc
- Hemorragia no activa en el momento de laparotomía
- Hilio no afecto
- No lesiones complejas asociadas
- No alteraciones de la coagulación

El tratamiento quirúrgico conservador consiste en: movilización, clampaje del pedículo vascular si es necesario, compresión de la zona contundida y hemostasia mediante hemostáticos o con puntos, esplenectomía parcial si es necesario o epiploplastia de zona decapsulada. Si la hemostasia es incompleta o existe lesiones abdominales asociadas que requieren celeridad y atención debe realizarse una esplenectomía.

El tratamiento quirúrgico definitivo es la esplenectomía. La primera maniobra es el acceso a la transcavidad de los epiplones con la ligadura de los vasos cortos. El cirujano realiza un desplazamiento medial del órgano con su mano izquierda (maniobra de Gómez y Gomez) para exponer los ligamentos esplenorrenal, esplenocólico y esplenodifragmático y seccionarlos. A continuación, pueden meterse compresas en el retroperitoneo para que empujen el bazo y lo eleven. Se identifica el hilio y se disecciona la arteria y la vena esplénica para ligarlas por separado. Normalmente la celeridad el proceso obliga a colocar un clamp vascular a todo el pedículo. En este caso es recomendable palpar con los dedos para asegurar que no atrapamos la cola pancreática. Se recomienda ligadura y punto transfixivo de material no reabsorbible. Una vez eviscerada la pieza, se realiza lavado, revisión de hemostasia y colocación de drenaje aspirativo. EL paciente debe recibir profilaxis antibiótica durante al menos 48 horas tras la cirugía.

## 7. Conclusiones

---

El síntoma ominoso del trauma esplénico es la hipovolemia. La esplenectomía no es una técnica inocua, presenta riesgos de complicaciones precoces o tardías como la sepsis fulminante. La decisión del tratamiento dependerá de las condiciones del paciente, la severidad de la lesión, la presencia de lesiones asociadas y la experiencia del cirujano. En caso de inestabilidad hemodinámica, la indicación absoluta es laparotomía. No se debe mantener la estabilidad hemodinámica a base de transfusiones de concentrados de hemáties frecuentes. La conducta conservadora

## 30 | TRAUMATISMOS ESPLÉNICOS

José Pintor Tortolero

debe ser más una actitud que un objetivo a conseguir, ya que el riesgo potencial del paciente está más próximo a un retraso del tratamiento quirúrgico que a una laparotomía exploradora.

1. Principales síntomas: Hipovolemia
2. Esplenectomía no carece de riesgos precoces tardíos como la sepsis fulminante postesplenectomía
3. La decisión de tratamiento dependerá de las condiciones del paciente, severidad de la lesión, presencia de lesiones asociadas y la experiencia del cirujano
4. Inestabilidad HD → LAPAROTOMÍA
5. La conducta conservadora debe ser más una actitud que un objetivo a conseguir, ya que el riesgo potencial del paciente sigue estando más próximo a un retraso del tratamiento quirúrgico que a una laparotomía exploradora
6. No mantener estabilidad HD a base de transfusiones CH frecuentes

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Fosfatasa alcalina

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

Gasometria venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato

#### Radiología:

Ecografía abdominal

TAC

RX:

Lateral de columna cervical

Torax: AP

Pelvis: AP

Abdomen: AP

#### ECG

#### Pulsioxímetro

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura

Maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar según el Advanced Trauma Life Support del American College of Surgeons: regla A-E:

Control de la vía aérea: tracción mandibular, intubación, mascarilla laríngea.

Ventilación-oxigenación: oxígeno 15 l/minuto.

Circulación y control de hemorragias:

Vía iv: 2 vías gruesas con cateteres cortos periféricos: 14 ó 16 G

Fluidoterapia:

Ringer lactato: bolo inicial 2 litros.

Si no responden: transfusión de hemoderivados y control del foco de sangrado.

Estado neurológico:

Determinar el nivel de conciencia.

Valoración pupilar.

Exposición corporal, evita la hipotermia.

Dieta absoluta

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Alérgico:

Levofloxacino 500 mg/ iv+ Metronidazol 500 mg/iv

Gentamicina 2 mg/kg/iv/ + Metronidazol 500 mg/iv

Analgesia:

Fentanilo: bolo inicial: 1-2 microgramo/Kg peso (1 ampolla: 150 microgramo (3 cc)) se puede repetir cada 15 minutos.

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda vesical/Catéter vesical

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas.

Reservar 4 unidades de concentrado de hematíes.

# 31 | ABSCESOS ESPLÉNICOS

Ana Nogués Pevidal

## 1. Introducción

Lesión ocupante de espacio asociada a infección, la etiología infecciosa se confirma mediante HC, cultivo del bazo en los pacientes esplenectomizados o mejoría de las lesiones una vez instaurado el tratamiento.

Los abscesos esplénicos son poco frecuentes y no se conoce su incidencia real en la población general, ya que la mayoría de publicaciones se refieren a series de casos muy cortas o casos aislados. Algunos estudios en autopsias muestran cifras de frecuencia que van entre 0,2% y 0,7%. Frecuentemente son infradiagnosticados porque sus signos y síntomas son inespecíficos.

La historia natural de esta enfermedad está asociada a una mortalidad que varía entre 47%-100%, la que según algunas publicaciones disminuye con el tratamiento de 0% a 14%.

Ha aumentado en los últimos años por mejoría en las técnicas de imagen, cirugía conservadora esplénica y aumento de pacientes inmunosuprimidos, traumatismos y cáncer.

## 2. Etiopatogenia

Abundante tejido linforreticular e histiocitario → Intensa actividad fagocitaria e inmunológica + Rica vascularización.

Difícil asentamiento de infecciones → Precisa otra circunstancia patológica.

Etiopatogenia del absceso esplénico	%
Diseminación hemátogena	53
Traumatismo esplénico	10-17
Infarto esplénico	12
Inmunosupresión	10-18
Infección por vecindad	10

Figura 1.

### 3. Clasificación

Existen varias formas de clasificar los abscesos esplénicos y las más importantes pueden ser aquellas que se asocian al pronóstico del enfermo.

#### 3.1 Número de abscesos

- **UNICO:** 61-69%, más sintomáticos, afectación primaria del bazo, evolución y pº más favorable.
- **MÚLTIPLES:** 31-38%, menos sintomáticos, sepsis generalizada, peor pº, su resolución no siempre se asocia a la mejoría del paciente.

#### 3.2 Microorganismos

Aerobios	Gram-positivos cocos:	Streptococcus, Staphylococcus, Enterococcus.	65-83%
	Gram-negativos cocos:	Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus, Pseudomonas species, Salmonella species.	23-39%
Anaerobios	Peptostreptococcus, Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium, Propionibacterium acnes.		5-17%
Polimicrobial	Más de 50% casos		
Micóticos	Candida Flora unusual - Burkholderia pseudomallei (ocasionalmente reportada en medioidosis), abscesos actinomicóticos y micobacterianos.		0.7-8.1%
<b>NEGATIVOS 11.4-28.7%</b>			

Figura 2.

Parece existir una asociación **causal entre el microorganismo y ciertas patologías de base**. Por ejemplo: estafilococos y estreptococos con la endocarditis, enterococos con pacientes quirúrgicos y Salmonella spp y Mycobacterium en pacientes VIH.

#### 3.2 Factores predisponentes

Mientras que a comienzos del siglo XX los abscesos esplénicos eran secundarios en forma frecuente a fiebre tifoidea, amebiasis y malaria, en la actualidad el factor asociado más importante es el de origen infeccioso por diseminación hematógena, en 68%-73% de los casos, derivados en su mayoría de una endocarditis bacteriana que produce una embolia séptica en el bazo (12%-15%). Existen otros factores predisponentes tales como la inmunosupresión (17,9%), traumatismos (17,3%), hemoglobinopatías (12,1%) e infección por contigüidad a otro sitio de infección (desde un absceso subfrénico, perforaciones gástricas o colónicas).

## 4. Clínica

---

- Fiebre más escalofríos (42-95%)
- Dolor en HCI (39-67%)
- Esplenomegalia (50%)
- Derrame pleural izquierdo (50%)
- Náuseas, vómitos, dolor pleurítico, anorexia...
- Duración media: 2 semanas

## 5. Diagnóstico

---

Analítica: Leucocitosis (80%), ocasionalmente trombocitosis. ↑ PCR

Hemocultivos + (60%)

Radiografía de abdomen: totalmente inespecífica

Radiografía de tórax:

- Alteraciones inespecíficas, secundarias a la irritación subfréncia en hemitórax izquierdo, como derrame pleural, elevación del hemidiafragma y atelectasias.

Ecografía abdominal:

- S 75-90%, muy rentable como valoración inicial.
- Imágenes hipoeoicas o anecoicas rodeadas por una pared de contornos irregulares.

TAC abdominal.

- S 100%, mayor rendimiento diagnóstico.
- Lesiones de baja densidad, hipodensas con refuerzo periférico tras la administración de contraste iv.

**Ambas pruebas han permitido un diagnóstico precoz y útiles como herramientas terapéuticas.**

## 6. Tratamiento

---

El tratamiento exclusivamente **médico sin drenaje quirúrgico tiene una mortalidad cercana al 100%**. Aunque no existe un protocolo de tratamiento bien establecido, los pilares básicos del tratamiento son:

### 6.1 Antibióticos

El empírico deberá comenzar tan pronto como se tenga la sospecha. No existe evidencia de duración óptima pero si se realiza esplenectomía lógicamente la duración será menor.

Como tratamiento único, está recomendado en abscesos pequeños y múltiples que se presentan en pacientes menores de 4 años e inmunodeprimidos, siempre con control estricto analítico y radiológico.

Ante la sospecha de que una endocarditis bacteriana sea la causa, deberá cubrir fundamentalmente estreptococos, estafilococos y bacilos gram -:

- Vancomicina o cloxacilina + aminoglucósido
- Cefalosporina de 3<sup>a</sup>-4<sup>a</sup> generación
- Fluorquinolona

Sospecha de causa intraabdominal, cubriremos flora mixta:

- Piperacilina-Tazobactam
- Cefotaxima + metronidazol
- Carbapenem

### 6.2 Control foco de infección

El tto gold standard es la esplenectomía, sin embargo, la tendencia a la cirugía conservadora del bazo y las técnicas actuales de imagen han promovido la utilización de drenaje percutáneo guiado por ECO/TAC.

El drenaje percutáneo tiene la ventaja de conservar la función inmunológica en pacientes jóvenes y estará indicado en:

## 31 | ABSCESOS ESPLÉNICOS

Ana Nogués Pevidal

- Abscesos únicos no tabicados, alejados del hilio esplénico
- Relativamente pequeños <3cm
- Estables hemodinámicamente
- Pacientes con alto riesgo quirúrgico (como puente o tto definitivo)

La persistencia del cuadro séptico a pesar del tratamiento conservador, indicará la necesidad de esplenectomía.

### 6.3 Algoritmo

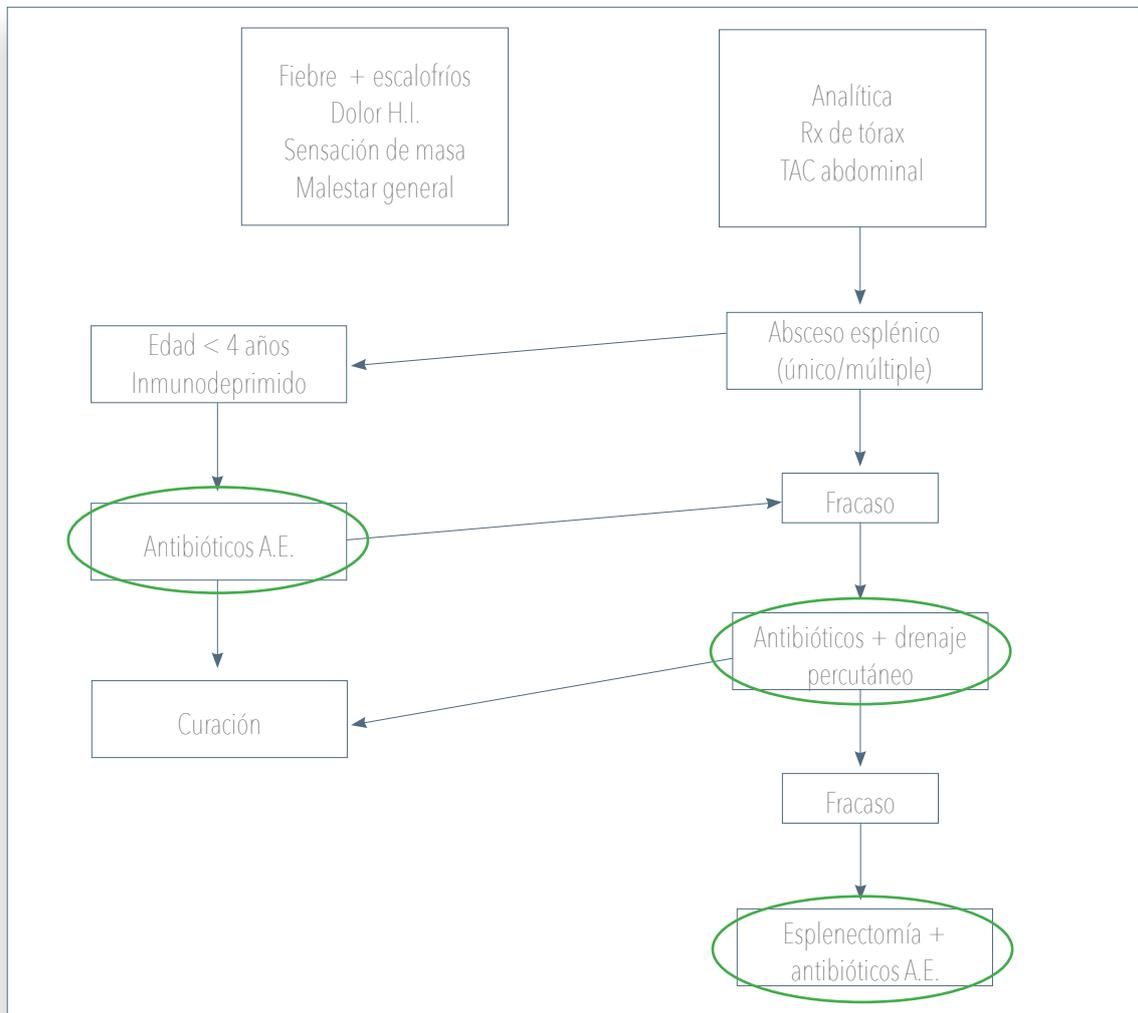


Figura 3.

## 7. Conclusiones

---

- Entidad poco frecuente que requiere **alto grado de sospecha** diagnóstica.
- Alta letalidad si no se trata.
- En aumento por mejoría técnicas de imagen e incremento de pacientes inmunocomprometidos -
- **Eco y Tac** han mejorado su dº y tto, disminuyendo su mortalidad (4%) -
- **Tratamiento (atb, dpc y cx) se individualiza** según paciente y características del absceso.

## 8. Bibliografía

---

- Olaso JO. Lesiones esplénicas en medicina interna Splenic disorders in internal medicines Introducción El bazo es un órgano hematopoyético. 2014; 37:169–176.
- Lee W-S, Choi ST, Kim KK. Splenic abscess: a single institution study and review of the literature. Yonsei Med. J. 2011;52(2):288–92.
- C AI, B JMB, Miguel J, Zuñiga A, M JT, L OL. Abscesos esplénicos. Comunicación de siete casos y revisión de la literatura. 2008:38–43.
- Villamil-cajoto I, Lado FL, Díaz-peromingo AVDEJA. Abscesos esplénicos. Presentación de nueve casos. 2006; 23(2):150–154.
- Hermoso Bosch J, García Monforte N, Luna Aufroy A, Montmany Vioque S. [Multiple splenic abscesses]. Cir. Esp. 2010; 88(3):187.
- Artemisa Absceso esplénico. 2007; IX.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Bilirrubina

Enzimas hepáticas: Transaminasas: GOT (AST), GPT (ALT); Fosfatasa alcalina (FA), GGT.

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Albumina

Hemocultivo: si fiebre

#### Radiología:

Torax: AP y L

Abdomen: decúbito supino.

Ecografía

TAC

#### ECG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria,

Temperatura

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 8 horas

Antibióticos:

Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g /iv/ 8 h

Cefotaxima 1g/iv/ 12 h + Metronidazol 1500 mg/ iv/ 24 h

Sepsis grave:

Meropenem 1g/iv/ 8 h

Alérgico:

Ceftriaxona 1 gr/12h + Metronidazol 500 mg/8h

Sepsis grave: Tigeciclina 100 mg/iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos.

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

---

## 32 | HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS

Paloma Maté Mate

---

El diafragma es un músculo estriado en forma de cúpula, que separa la cavidad abdominal de la cavidad torácica. Está compuesto por tres partes: una parte lumbar, que se origina y se inserta entre L1 y L4, una parte costal, originada en las seis costillas inferiores y una parte esternal, que lo hace en la cara posterior del músculo recto del abdomen y del apéndice xifoides. Estas tres partes se insertan en el tendón central del diafragma.

Una hernia diafragmática es una protrusión visceral a través de un defecto diafragmático. La migración visceral se produce desde el abdomen hacia el tórax, debido a la diferencia de presiones.

Así, las hernias diafragmáticas se pueden clasificar en congénitas, que suelen ser más frecuentes en la infancia pero también se dan en adultos, y que son la hernia de Bochdalek, hernia de Morgagni y hernia peritoneopericárdica. Otro tipo son las hernias adquiridas: las más frecuentes son los traumatismos diafragmáticos, aunque otro tipo son las lesiones del nervio frénico.

### 1. Hernias congénitas

---

- **Hernia de Bochdalek:** su incidencia ronda los 1/4000-5000 recién nacidos vivos. Se produce por un defecto en el cierre del orificio de Bochdalek, situado en el lateral del diafragma, lo que permite el paso de las vísceras abdominales al tórax, produciendo una hipoplasia e hipertensión pulmonar. Suele ocurrir en general en el hemidiafragma izquierdo y estos neonatos suelen asociar malformaciones y cromosomopatías.
- **Hernia de Morgagni:** es menos frecuente, estimándose su incidencia en el 3% de todas las hernias diafragmáticas congénitas. El defecto se localiza en la zona anterior del diafragma y suele ser de pequeño tamaño, por lo que los recién nacidos suelen estar asintomáticos, siendo en muchos casos un diagnóstico casual en la edad adulta.

Respecto al tratamiento de las hernias congénitas, el tratamiento definitivo es la cirugía, pero lo más importante es la estabilización hemodinámica, con soporte ventilatorio y fármacos para la hipertensión pulmonar que sufren estos niños. Una vez estabilizado el recién nacido, se realiza la cirugía de reparación del defecto, que suele diferirse entre 24 horas y varias semanas, bien por vía abierta o laparoscópica.

Existen estudios acerca de hernias congénitas en adultos. En uno de ellos ("Presentation and management of Morgagni hernias in adults: a review of 298 cases"), se revisan 298 casos de hernias de Morgagni, siendo la presentación clínica más frecuente el dolor abdominal o torácico (37%), seguido de síntomas pulmonares (36%) o asintomáticos (28%). El 62% de los pacientes eran mujeres y la edad media al diagnóstico es de 53 años.

## 2. Hernias traumáticas

Se producen por dos mecanismos distintos:

- **Traumatismos cerrados:** Suponen el 35% de las lesiones traumáticas del diafragma. En accidentes de tráfico, atropello, precipitación desde una altura... Se produce lesión diafragmática en el 0.8-1.6% de casos, debido a un aumento de la presión intraabdominal. Es más frecuente en hemidiafragma izquierdo, debido al papel protector que ejercería el hígado en el lado derecho.
- **Traumatismos penetrantes:** el 65% de las lesiones diafragmáticas. En heridas por arma de fuego o por arma blanca, produciéndose lesión diafragmática hasta en el 15% de los casos. Dentro de este grupo podría englobarse la lesión iatrogénica, bien durante una intervención quirúrgica o por errores en la colocación de un tubo de tórax.

Para unificar diagnósticos y emitir un pronóstico en estos pacientes, la American Association for the Surgery of Trauma (AAST), creó una escala de gravedad, en función del daño diafragmático. A mayor grado, mayor es la probabilidad de hernia diafragmática.

Grado	Tipo de lesión
I	Contusión
II	Laceración $\leq 2$ cm
III	Laceración 2 - 10 cm
IV	Laceración $> 10$ cm o pérdida tisular $\leq 25$ cm <sup>2</sup>
V	Laceración y pérdida tisular $> 25$ cm <sup>2</sup>

Figura 1.

Es de suma importancia tener en cuenta que hasta el 50% de los pacientes con traumatismos diafragmáticos, también tienen lesiones en vísceras toraco-abdominales, hecho que aumenta la morbimortalidad y que, por tanto, es un factor pronóstico en estos pacientes.

## 32 | HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS

Paloma Maté Maté

En los traumatismos cerrados las vísceras que con mayor frecuencia se afectan son el hígado (48%), pulmón (47%) y bazo (35%), aunque también pueden asociar lesiones en riñón, aorta torácica o abdominal, pelvis...

En este estudio realizado en Grecia, se describen las características de 65 pacientes con traumatismo diafragmático. Destacar que la mayoría son traumas cerrados, en el lado izquierdo y la edad media de estos pacientes fue de 36.5 años. El 95% de los pacientes sufrieron lesiones asociadas: laceración esplénica (26%), hepática (24%) e hemotórax (16%) y fractura costal (15%). La tasa de mortalidad de esta serie fue del 14%.

En cuanto al diagnóstico la lesión diafragmática suele estar enmascarada por los síntomas de la lesión visceral. Por esto es muy importante la sospecha diagnóstica, ya que el retraso diagnóstico aumenta el riesgo de herniación y estrangulamiento de vísceras abdominales.

En general, los pacientes suelen presentar dolor torácico y/o abdominal y dificultad respiratoria.

Algunos signos en la exploración física nos pueden hacer sospechar lesión diafragmática, como por ejemplo:

- Auscultación de ruidos hidroaéreos en tórax
- Disminución del murmullo vesicular
- Timpanismo a la percusión en hemitórax
- Disminución de la movilidad en hemitórax

Existen distintas pruebas de imagen que nos facilitan el diagnóstico:

- Radiografía de tórax: signos característicos de hernia diafragmática son el desplazamiento mediastínico y de la silueta cardíaca, elevación del hemidiafragma, opacidad y burbujas de gas en hemitórax y posición anómala de la SNG. Hay que tener en cuenta que hasta en el 50% de los pacientes con lesión diafragmática la Rx de tórax es estrictamente normal.
- TC toraco-abdominal: la más empleada, sobre todo en urgencias.
- Eco-fast
- Estudios con contraste: poco empleados de manera urgente, aunque sí en casos crónicos y en cirugía diferida.

El tratamiento de estas lesiones es quirúrgico, existiendo distintas posibles de abordaje. La laparotomía media se aconseja si hay o se sospechan lesiones viscerales abdominales asociadas. El abordaje torácico se ha empleado en distintos estudios para lesiones en hemidiafragma derecho o en casos de cirugía diferida.

## 32 | HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS

Paloma Maté Mate

Sin embargo, en los últimos años la técnica más aceptada es el abordaje mediante laparoscopia, ya que aporta ciertas ventajas: sirve para diagnóstico y tratamiento y se ha demostrado menor morbimortalidad y menor estancia hospitalaria. En este abordaje el paciente debe situarse en decúbito supino, con las piernas abiertas (entre las que se sitúa el cirujano) y en posición de antiTrendelenburg, para permitir que las vísceras abdominales vuelvan a la cavidad abdominal. La disposición de los trócares es similar a la cirugía de Nissen: trocar óptico entre el apéndice xifoides y el ombligo, un trocar en cada flanco y en cada hipocondrio.

La reparación del defecto diafragmático puede realizarse mediante sutura primaria continua o con puntos sueltos con material no reabsorbible o bien empleando material protésico (malla). No existe un consenso acerca de cuál es mejor, por lo que la decisión depende de las preferencias del cirujano.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Procalcitonina

Proteínas totales

Albúmina

Valorar: Gasometría venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato.

Equilibrio ácido-base: pH, bicarbonato, déficit de base.

Parámetro de oxigenación: PaO<sub>2</sub> (presión parcial de oxígeno), PaCO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> (saturación de oxígeno).

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: AP

Ecografía.

TAC

#### ECG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria,

Temperatura

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 6 horas

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Cefazolina 2 g/iv

Si alergia:

Levofloxacino 500 mg/ 24 h

Clindamicina 600 mg/ 24 h

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica.

Vómitos: Metoclopramida 10 mg (1 amp)/iv/8 h

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos.

Reservar 2 unidades de concentrado de hematíes.

---

## 33 | HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

Begoña Peinado Iribar

---

### 1. Introducción

---

La cirugía de la hernia inguinal es, sin duda, una de las que se realizan con más frecuencia en el mundo occidental, y que hoy en día sigue suscitando debate. Es fundamental conocer el mecanismo de aparición de las hernias y su región anatómica para poder realizar una correcta reparación de la misma, así como los materiales sintéticos que se pueden utilizar y las complicaciones pre y postquirúrgicas con las que nos podemos enfrentar.

Dado la necesidad de afrontar este amplísimo tema desde un punto de vista exclusivamente anatómico y clínico, nos centraremos en dichas clasificaciones dejando de lado aspectos tan relevantes como las diferentes técnicas quirúrgicas o las prótesis sintéticas.

### 2. Hernias inguinocrurales

---

La anatomía de esta región está englobada dentro de lo que en términos quirúrgicos corresponde al denominado triángulo u orificio miopectíneo de Fruchaud, abertura de la pared abdominal inferior, definido por este cirujano militar francés como el espacio circundado por el tendón conjunto en la parte superior, por la rama iliopubiana en la inferior, por el músculo recto anterior del abdomen medialmente y por el músculo psoas iliaco lateralmente. La pared posterior de este orificio está tapizada por la fascia transversal (fascia transversalis) la cual se prolonga por delante del peritoneo y se extiende en forma de fondo de saco en sentido descendente hasta alcanzar el conducto femoral. Este espacio quirúrgico es dividido anatómicamente por la presencia del ligamento inguinal en dos regiones topográficas diferentes: la región inguinoabdominal y la región inguinocrural.

Los puntos de referencia de superficie de esta región son fácilmente identificables: la espina iliaca anterosuperior en la zona lateral, y el pubis en la zona medial. Precisamente, lateral y por debajo de la espina del pubis, es posible localizar el orificio del anillo inguinal superficial a través del cual se puede explorar el cordón espermático y la posible existencia de hernias. El anillo inguinal profundo, topográficamente y dependiendo de la constitución del sujeto, se podría

## 33 | HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

Begoña Peinado Iribar

localizar entre 2 y 3 cm por encima del pliegue inguinal y a mitad de recorrido de la distancia que separa la espina iliaca anterosuperior de la espina del pubis.

El conducto inguinal o trayecto inguinal se dirige de dentro afuera, de arriba abajo y de lateral a medial. En el hombre es ocupado por el cordón espermático, envuelto por el músculo cremaster, y en la mujer por el ligamento redondo. El cordón espermático y el ligamento redondo salen de la cavidad abdominal a través de los diferentes planos de la pared abdominal. Se describen clásicamente 4 paredes, pero en términos prácticos se le debe imaginar como un cilindro muscular de transición, que comunica la cavidad peritoneal con el espacio extraperitoneal, dándole cabida a estructuras que comunican anatómicamente a los testículos, en el caso del hombre, (que en la vida embrionaria fueron intrabdominales) con la cavidad abdominal. Es así como se describe:

1. **Pared anterior o externa.** Formada por aponeurosis del oblicuo mayor y fibras del músculo oblicuo menor.
2. **Pared posterior o interna.** Formada por la fascia transversalis, grasa preperitoneal, reforzada por el tendón conjunto y ligamento reflejos de la zona.
3. **Pared superior o techo.** Formada por los bordes inferiores del oblicuo menor y transverso.
4. **Pared inferior o piso.** Formada por una especie de canal, cuya concavidad mira hacia arriba.

Este canal pertenece en su parte anterior a la aponeurosis de inserción del oblicuo mayor, conformando el ligamento inguinal, curvada hacia dentro y arriba. En su parte posterior está formada por la fascia transversalis y por la cintilla iliopubiana, que refuerza la fascia transversalis a este nivel. Es decir, este canal sobre el que descansa el cordón espermático, resulta de la unión de la aponeurosis del oblicuo mayor, que forma la pared anterior del conducto, con la fascia transversalis (cintilla iliopubiana), que constituye su pared posterior. Esta es la zona que se intenta reparar en la intervención.

Además identificamos los dos orificios:

1. **Inguinal profundo.** Se labra en la pared posterior del conducto y comunica directamente con la cavidad abdominal. Su ubicación es más profunda, alta y externa.
2. **Inguinal superficial.** Tras atravesar el orificio inguinal profundo, el contenido del conducto emerge por este orificio para encontrar la salida desde la cavidad abdominal. Se localiza sobre la espina del pubis y en el examen clínico en el hombre a través del examen digital siguiendo el recorrido del cordón espermático a través del escroto.

## 33 | HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

Begoña Peinado Iribar

Apoyados sobre la pared posterior, bajo el cordón espermático, por dentro y bordeando el orificio inguinal profundo, se encuentran los vasos epigástricos, ramas directas de los vasos ilíacos externos y que tienen importancia para clasificar las hernias en el intraoperatorio. Se encuentran atravesando la pared posterior, perpendiculares al trayecto y como decíamos permiten diferenciar:

1. **Hernia inguinal directa.** En la cual la hernia emerge por dentro de los vasos epigástricos conformando por lo tanto un defecto dependiente de la pared posterior del conducto, de la fascia transversalis (triángulo de Hesselbach)
2. **Hernia inguinal indirecta.** La hernia emerge por fuera de los vasos epigástricos, aprovechando la debilidad conformada por el orificio inguinal profundo y por lo tanto, muchas veces, aumentando el diámetro de éste. Por su ubicación el saco herniario, así como su contenido, quedan envueltos por el cremáster, en íntimo contacto con el cordón espermático.

Hernia es un estado patológico en el que algunos órganos contenidos en la cavidad abdominal pueden salir fuera de la misma a través de alguno de los orificios naturales existentes en su pared, conservándose la integridad del peritoneo y de la piel, que para alojar dichas vísceras se distienden en forma de saco.

La clasificación descrita por Gilbert en 1988, basada en consideraciones no solo anatómicas, sino también funcionales, considera 5 tipos de hernias, siendo la tipo 1,2 y 3 indirectas, y las 4 y 5 directas:

**Tipo I** Se trata de una hernia con un anillo interno pequeño, estrecho, apretado, con capacidad de contención tras la introducción del saco y colocación por encima de una prótesis plegada en forma de cucurucho o paraguas plegado, a través del orificio.

**Tipo II** El anillo interno está moderadamente aumentado de tamaño y no mide más de 4 cm y tiene aún capacidad para contener la prótesis que las soluciona.

**Tipo III** La hernia tiene un anillo interno de más de 4 cm y el saco a menudo tiene un componente de deslizamiento o escrotal que puede incidir sobre los vasos epigástricos. (Deberemos fijar la prótesis a los pilares o, en su defecto, cerrar el anillo interno)

**Tipo IV** Es una hernia directa. Todo el piso del conducto inguinal está defectuoso, formando una completa protrusión del mismo a pesar de que el anillo inguinal profundo esté indemne.

**Tipo V** También defecto directo, pero no de todo el piso, sino pequeños defectos diverticulares de no más de 1 ó 2 cm de diámetro.

## 33 | HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

Begoña Peinado Iribar

En esta clasificación, también sencilla, no venían contempladas las hernias mixtas «en pantalón» (aunque podemos decir hernia tipo II y IV, para definir este concepto).

Basándose en este criterio, Rutkow y Robbins añaden dos tipos más, el tipo VI para las hernias mixtas y el VII para todas las crurales.

### 3. Hernias de la pared anterolateral

La clasificación anatómico-topográfica de estas hernias se basa en la división en regiones de la pared abdominal. Tomamos primero en consideración las llamadas hernias primarias o no incisionales.

Estableciendo como referencia la línea alba abdominal, las hernias de pared abdominal se dividen clásicamente en mediales y laterales. Las primeras están representadas por las hernias umbilicales y epigástricas. Las laterales las constituyen la hernia lumbar y la de Spiegel.

A continuación las describimos con más detalle:

- **Hernia umbilical:** Protrusión de contenido abdominal a través del orificio umbilical. En el adulto se considera defecto adquirido, por debilidad de la fascia umbilical profunda, o de origen incisional.
- **Hernia epigástrica:** defecto herniario que aparece en la línea alba en el segmento comprendido entre la apófisis xifoides y el ombligo.
- **Hernia de Spiegel:** herniación de contenido abdominal a través de la línea semilunar y borde externo del músculo recto, la llamada línea de Spiegel. Es poco frecuente y difícil de diagnosticar (a menudo el contenido es intramural) presentando mayor prevalencia entre el sexo femenino.
- **Hernia lumbar:** tiene su origen en el llamado cuadrilátero de Grynfelt o en el triángulo de Petit, entre los músculos yuxtaespinales y laterales. Se puede manifestar como una masa subcondral en el cuadrante superior y pueden ser congénitas (raras) o adquiridas.

Las hernias de origen incisional obtienen su denominación, al igual que las primarias, del lugar en el que el defecto tiene su origen, que en este caso va a depender de la incisión previa que ha causado la debilidad. De este modo, volvemos a mencionar las hernias epigástricas y umbilicales, añadiendo las subxifoideas, infraumbilicales, suprapúbicas y de los flancos. En este caso, las

## 33 | HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

Begoña Peinado Iribar

denominaciones vienen dadas por regiones topográficas más que por estructuras anatómicas. De este modo, se consideran hernias infraumbilicales a todas aquellas que se sitúan por debajo de la línea que atraviesa transversalmente el abdomen a la altura del ombligo, subxifoideas a aquella situadas justo por debajo de la apófisis xifoides y suprapúbicas a las que se sitúan justo por encima del pubis. Las hernias laterales se denominan subcostales si se sitúan por debajo del reborde costal, o iliacas si se localizan justo por encima de la región inguinal. Las hernias de los flancos (denominadas por Chevrel transversas) se localizan en el espacio poco definido entre las áreas subcostal e iliaca.

### 4. Hernias pélvicas

---

La hernia perineal es la protrusión de vísceras pélvicas, intraabdominales o grasa a través de un defecto en la musculatura y fascias del suelo pélvico. Se clasifican en primarias y secundarias. Los defectos adquiridos son mucho más comunes y frecuentemente aparecen tras los partos por vía vaginal, con el envejecimiento, la obesidad y el estreñimiento crónico. Las hernias secundarias también consideradas hernias incisionales, son el resultado de procedimientos perineales extensos, incluidas resecciones abdominoperineales del recto, exenteración pélvica, resección rectal histerectomía vaginal y prostatectomía perineal, etc.

La hernia del Obturador es una patología extremadamente rara y se produce por herniación a través del canal por donde transcurren el Nervio y los vasos Obturadores.

Otras serían la hernia isquiática o la hernia perineal.

### 5. Otros conceptos importantes

---

Clasificación clínica de las hernias:

1. **Reductible:** se reintroducen con facilidad en la cavidad abdominal.
2. **Irreductible:** no se puede reintroducir en la cavidad abdominal (pérdida de derecho a domicilio// adherencias)
3. **Incarcerada:** irreductible acompañada de alteraciones tránsito intestinal.
4. **Incoercible:** se reducen con facilidad pero vuelven a protuir nuevamente.
5. **Estrangulada:** compromiso vascular de la víscera herniada. \*\* ;Estrangulación no siempre implica encarceración. Es importante conocer la existencia de la hernia *Richter* y de *Littre*.

## 33 | HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

Begoña Peinado Iribar

Ambos tipos de hernias vienen referidas en todos los tratados sobre la materia y consideramos necesaria su descripción; ninguna definición nueva ha suplantado al nombre de quien las describió, sobre todo, la de Richter que puede tener una aplicación clínica y puede enmascarar, cuadros de dolor abdominal y suboclusión. La estrangulación se produce sin provocar una obstrucción y la exploración, al principio del cuadro puede resultar anodina. Cualquier segmento del intestino delgado o grueso puede aparecer comprometido en una hernia de Richter (August Gottlieb Richter, 1714-1812, cirujano alemán que la describió en 1785), y el orificio herniario puede estar ubicado en cualquier parte del abdomen, aunque lo más frecuente es que aparezca en el crural. Para que se trate de una hernia de este tipo, solo una parte del borde antimesentérico del intestino debe estar pinzado por el saco herniario y el anillo de estrangulación, sin llegar a comprometer o a estrangular la porción completa de la circunferencia del tubo intestinal. Así pues, la porción mesentérica del intestino herniado, lugar de mayor aporte vascular, no participa del contenido del saco. Muchas veces, el cese del espasmo muscular, las maniobras de reducción o de taxis y la relajación anestésica en el caso de la intervención, pueden ocultar esta situación de pinzamiento y posible necrosis parcial, circunstancia que debemos tener en cuenta a la hora de la valoración clínica del enfermo.

La hernia de Littre es también muy rara y se trata de la presencia única de un divertículo de Meckel en el saco herniario.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial activada, fibrinógeno, INR.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Abdomen: decúbito supino, bipedestación

Ecografía

TAC

#### ECG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 8 horas

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Cefazolina 2 g/iv

Si alergia:

Levofloxacino 500 mg/ 24 h

Clindamicina 600 mg/ 24 h

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Dexketoprofeno (Enantyum) 50 mg/iv/ 12h

Si se intenta reducción de la hernia:

Diazepam: 5-10 mg/iv

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica.

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado.

Grupo sanguíneo, RH y Anticuerpos.

---

## 34 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA TIROIDEA

Miguel León Arellano

---

### 1. Epidemiología

---

La mortalidad en la cirugía actual prácticamente ha desaparecido (menos 0.01%). La morbilidad aumenta:

- Extensión de resección quirúrgica
- Reoperación
- Grado de experiencia "cirujanos con más de 100 tiroidectomías/año tenían la tasa más baja de complicaciones (4,3%), mientras que los cirujanos que realizaban menos de 10 tiroidectomías/año tenían 4 veces más complicaciones".

Actualmente la tasa de complicaciones en la cirugía tiroidea no puede ser superior al 1%.

### 2. Lesión del Nervio Laríngeo Recurrente

---

Tiene una incidencia entre el 0% y 10%. Si la lesión es unilateral provoca parálisis de la cuerda ipsilateral, voz bitonal. Si la lesión es bilateral se produce parálisis de las dos cuerdas y obstrucción de la vía aérea. Requiere intubación o traqueostomía.

La lesión unilateral, puede ser temporal que recupera en 6 a 8 semanas y definitiva que puede mejorar por compensación laríngea.

Aumenta el riesgo de lesión cuando se presenta alguna de estas características:

- Reoperaciones (inflamación y distorsión de anatomía)
- Bocios multinodulares (elongaciones y desplazamientos)
- Cáncer (por mayor disección cervical)
- Graves, variaciones anatómicas.

## 34 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA TIROIDEA

Miguel León Arellano

Las formas de minimizar el riesgo de lesión del NLR son:

- Tiroidectomía extracapsular
- Identificación y exposición del trayecto
- No excesiva esqueletización
- No excesiva tracción

### 3. Hipoparatiroidismo

---

Está en relación directa con la extensión de la resección quirúrgica. La hipocalcemia transitoria es consecuencia del trauma sobre las paratiroides, provoca una insuficiencia menor a 6 meses. (6 y 40%)

El Hipoparatiroidismo definitivo (más de 6 meses), se produce por la extirpación de las paratiroides. (0.4 y 30%). En la mayoría la hipocalcemia es subclínica. Cuando existen síntomas se produce entre el 1-5 día postoperatorio. El cuadro clínico incluye Ansiedad, laxitud, letargo, parestesias, entumecimiento, Chvostek y Trousseau, convulsiones y tetania.

Los factores de riesgo lesionar o extirpar las glándulas paratiroides son:

- Extensión de la cirugía
- Reintervenciones
- Linfadenectomía cervical
- Graves
- Cáncer
- Ligadura de la ATI en su tronco.
- Número de paratiroides preservadas e identificadas
- Experiencia del cirujano.

Si los síntomas son leves se maneja con calcio VOy Vitamina D, si los síntomas son severos se utiliza calcio IV (gluconato de calcio 10% a pasar en 5 minutos).

Si ha ocurrido una sección inadvertida, se debe fragmentar y transplantar en el músculo esternocleidomastoideo o en el antebrazo.

## 34 | COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA TIROIDEA

Miguel León Arellano

### 4. Hematoma Cervical

---

Ocurre dentro de las 8 primeras horas PO. Los drenajes no son de mucha ayuda por la formación de coágulos que impide el correcto drenaje.

El hematoma expansivo y que produzca disnea es indicación de cirugía urgente.

Generalmente se realiza evacuación del hematoma y ligadura del vaso sangrante. Hay que tener cuidado con el NRL y las paratiroides.

Como evitar el hematoma:

- Rigurosa hemostasia
- Simular valsalva para evidenciar sangrado.
- Evitar tos y vomitos.
- Ligasure Precise (extensio-termica 1.5 a 3 mms) evita lesiones del nervio por calor o quemaduras.

### 5. Seromas

---

Se produce entre el cuarto y quinto día PO. Cada vez menos frecuentes por el uso rutinario de drenajes aspirativos. Si son pequeños se puede esperar y observar. Los de mayor tamaño se pueden aspirar con punciones.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

PETICIONES	TRATAMIENTO
<p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Sangre:</p> <p>Hemograma:</p> <p>Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.</p> <p>Fórmula leucocitaria</p> <p>Coagulación:</p> <p>Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial activada, fibrinógeno.</p> <p>Bioquímica:</p> <p>Ionograma: Ca, Mg, Na, Cl, K</p> <p>Glucosa</p> <p>Creatinina</p> <p>Urea</p> <p>Proteínas:</p> <p>Proteína C reactiva (PCR)</p> <p>Gasometría venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato.</p> <p><b>Radiología:</b></p> <p>Cuello</p> <p>Torax en bipedestación: AP y L</p> <p><b>ECG</b></p> <p><b>Pulsioximetría</b></p> <p><b>Lesión recurrential:</b></p> <p>Laringoscopia</p>	<p>Control de constantes del paciente</p> <p>Dieta absoluta</p> <p>Via intravenosa</p> <p>Fluidoterapia:</p> <p>Glucosalino 500 cc/ 8 horas</p> <p><b>Hipoparatiroidismo:</b></p> <p><b>Dosis de inicio:</b></p> <p>300 mg de Calcio a pasar en 15 minutos:</p> <p>a) Cloruro Cálculo al 10%: 1 ampolla en 100 cc de glucosa al 5%/ iv</p> <p>b) Gluconato cálcico al 10%:</p> <p>3 ampollas (1 ampolla= 10 cc), en 500 ml de suero glucosado al 5%, a pasar a 2 ml/minuto (10-15 mins)</p> <p>1 ampolla en 500 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 10 minutos.</p> <p><b>Infusión de mantenimiento</b> en suero glucosado 5%:</p> <p>Cloruro Cálculo al 10%: 2-3 ampollas, de 10 ml, en 500 cc de glucosa al 5%, en perfusión continua durante 12 horas.</p> <p>Gluconato cálcico al 10%: 10 ampollas, de 10 ml, en un litro de suero glucosado al 5%, en perfusión continua durante 10 horas.</p> <p>a) Cloruro Cálculo al 10%: 1 ampolla de 10cc: 1,81mEq/ ml; 36,2mg/ml</p> <p>b) Gluconato Cálculo al 10%: 1 ampolla de 10cc: 0,45mEq/ml; 9mg/ml</p> <p><b>Corregir los niveles de magnesio:</b></p> <p>Hipomagnesemia: &lt; 0,7 mEq/l o &lt;1,5 mg/dl.</p> <p>Oral: Sales de magnesio ( Magnogene R 53 mg):</p> <p>2 comprimidos/ 12 h, después de desayuno y cena.</p> <p>4,25 mEq/ oral/8 horas.</p> <p>Si déficit grave:</p> <p>Sulfato de Magnesio, 1 ampolla (1,5 g), en 100 cc de suero fisiológico, en 15 minutos.</p> <p>Sulfato de Magnesio, 6 g, en 500 cc de glucosa 5%, a pasar en 6 horas.</p> <p>Sulmetín (Sulfato de Magnesio): 1 ampolla de 10 cc, al 15%= 12,2 mEq= 1,5 g).</p> <p><b>Lesión recurrential:</b></p> <p>Broncoespasmo:</p> <p>Oxigenoterapia</p> <p>Corticoides: metilprednisolona: 40 mg/iv</p> <p>Broncodilatadores: nebulización</p> <p>Salbutamol (Ventolín)/2,5 mg/inhalatoria</p> <p>Bromuro de ipratropio (Atrovent)/0,25 mg/inhalatoria</p> <p>Traqueostomía</p> <p>Antibióticos:</p> <p>Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv</p> <p>Alérgico: Levofloxacino 500 mg/ iv</p> <p>Analgesia:</p> <p>Metamizol 2 gr/iv/8 h</p> <p>Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h</p> <p>Inhibidor de la bomba de protones:</p> <p>Omeprazol 40 mgr/ iv</p>
	<p><b>PREOPERATORIO</b></p> <p>Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas</p> <p>Consentimiento informado.</p>

# 35 | PATOLOGÍA INFLAMATORIA DE LA MAMA

Eduardo Gutiérrez Iscar

## 1. Generalidades

- Mujeres en edad reproductiva
- Diagnóstico diferencial con el CA. INFLAMATORIO DE MAMA
- Importancia de un enfoque diagnóstico claro (BIOPSIA)
- CLASIFICACIÓN:
  - Sépticos-bacterianos o asépticos-inflamatorios.
  - Periféricos o centrales.
  - Puerperales o no puerperales.
  - AGUDOS O CRÓNICOS

## 2. Procesos inflamatorios agudos de la mama

### **MASTITIS AGUDA PUERPERAL:**

- Se presenta generalmente durante el primer mes de la lactancia y suele ser secundaria a abrasiones del pezón, obstrucción de los conductos galactóforos y ectasia de leche.
- Dos condiciones: RETENCIÓN LACTEA + PUERTA DE ENTRADA DE GÉRMENES (*S.aureus*)
- La infección puede producir un flemón o celulitis de todo el órgano (mastitis difusa) o abscesificación del área que retuvo la leche (absceso puerperal).
- Tratamiento médico inicial: Cloxacilina y extractores. NO SUPENDER LACTANCIA
- Drenaje quirúrgico.

## 35 | PATOLOGÍA INFLAMATORIA DE LA MAMA

Eduardo Gutiérrez Iscar

### MASTITIS AGUDA NO PUERPERAL INESPECÍFICA:

- Mastitis que ocurren fuera del periodo de la lactancia y en el que generalmente la inflamación de la mama no se produce en el tejido parenquimatoso.
- Generalmente PERIFÉRICOS y ÚNICOS.
- Quistes sebáceos sobreinfectados, forúnculos, picaduras de insectos infectadas, infección de las glándulas de Montgomery...
- Tratamiento: Drenaje +/- antibiótico.

### 3. Procesos inflamatorios crónicos de la mama \_\_\_\_\_

1. Con manifestación tumoral	2. De la placa mamilar	3. Con alteración cutánea
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Galactocele</li> <li>- Mastitis crónica residual</li> <li>- Mastitis grasa (esteatonecrosis)</li> <li>- Mast. granulomatosas</li> <li>- Mastitis diabética (mastopatía linfocítica)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ectasia ductal</li> <li>- Galactoforitis</li> <li>- Absceso subareolar recurrente</li> <li>- Fístula de ductos mamarios</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eritema espontáneo (pseudomastitis)</li> <li>- Enfermedad de Mondor</li> <li>- Radiodermitis</li> <li>- Mastitis actínica</li> </ul>

Figura 1.

### CON MANIFESTACIÓN TUMORAL:

#### Galactocele:

- Pseudoquiste de retención debido a la obstrucción de un conducto galactóforo.
- Tumor firme no hipersensible generalmente en cuadrantes superiores.
- PATOGNOMÓNICO: nivel agua grasa dentro del quiste.
- Diagnóstico y tto: punción siempre que sea líquido.

#### Necrosis grasa o esteatonecrosis:

- Mujeres obesas, con mamas péndulas y con el antecedente de traumatismo o cirugía.
- Zona dolorosa con equimosis, posteriormente puede aparecer retracción cutánea y atrofia. Clínica y radiológicamente puede ser indistinguible de un carcinoma adherido a piel (biopsia).

## 35 | PATOLOGÍA INFLAMATORIA DE LA MAMA

Eduardo Gutiérrez Iscar

### **Mastopatia diabética:**

- Mastitis linfocitaria y de fibrosis estromal que se presenta típicamente en la diabetes tipo I de larga duración y mal control.
- Masa palpable o nodularidad difusa a nivel retroareolar.
- No se recomienda extirpación quirúrgica por recurrencia.

### **Mastitis tuberculosa:**

- Mastitis granulomatosa específica.
- La forma más común de presentación, es la de un absceso resultado de la infección de una caverna tuberculosa por un agente piógeno agudo como el *S. aureus*.
- Tumoración indolora de largo tiempo de evolución hasta que fistuliza o ulcera piel.
- Forma diseminada con coalescencia de múltiples focos que forman trayectos fistulosos.
- SIDA.

### **DE LA PLACA MAMILAR:**

#### **Ectasia ductal y comedomastitis:**

- Afectan a la región de los grandes conductos galactóforos bajo el pezón y se trata de etapas evolutivas de la misma enfermedad.
- Ensanchamiento y dilatación del sistema ductal principal de la mama, que puede presentar un diámetro endoluminal irregular y asociarse o no con inflamación o fibrosis periductal.
- ¿Proceso involutivo? ¿Metaplasia escamosa del epitelio cubiodal?.
- CLÍNICA: Dolor no cíclico o asintomática; descarga a través del pezón, absceso, retracción del pezón, tumoración. . .

#### **Galactoforitis:**

- Proceso inflamatorio de causa desconocida que cursa con retracción y fibrosis de los conductos galactóforos.
- Signo clínico predominante es la umbilicación del pezón.
- No hay dilatación de los conductos ni secreción por pezón ( $\neq$  ectasia ductal)

## 35 | PATOLOGÍA INFLAMATORIA DE LA MAMA

Eduardo Gutiérrez Iscar

### Fistula de ductos mamarios:

- Relacionado con el absceso subareolar recurrente. Frecuente bilateralidad.
- Comunicación entre la piel periareolar y un ducto subareolar mayor.
- Dolor en fase de retención sin fiebre ni compromiso general hasta la salida espontánea de líquido de aspecto purulento en la periferia areolar.

### CON ALTERACION CUTANEA:

#### Enfermedad de Mondor:

- Tromboflebitis de la vena superficial tóraco-epigástrica por proceso febril, traumatismos...
- Asint. Cordón fibroso fijo. Cede espontáneamente.

### CARCINOMA INFLAMATORIO:

- Forma rara y agresiva del cáncer de mama (2,5% de los casos).
- Mujeres de edad joven, rápida progresión con diseminación local y metástasis a distancia (spv del 15% a los 5 años). Entre el 50 y el 80% enfermedad metastásica axilar y supraclavicular en el momento del diagnóstico.
- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON MASTITIS!
- Enrojecimiento y edema de la piel de la mama, con apariencia de piel de naranja. Aumento difuso del tamaño del seno.
- No es una verdadera inflamación de la mama pues las pacientes no presentan dolor localizado, fiebre o leucocitosis.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

#### Radiología:

Torax en bipedestación: AP y L

Ecografía

#### ECG

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente

Dieta absoluta

Vía intravenosa

Fluidoterapia:

Glucosalino 500 cc/ 8 horas

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Cefazolina 2 g/iv

Alérgico:

Levofloxacino 500 mg/ iv

Clindamicina 600 mg/iv

Analgesia:

Metamizol 2 gr/iv/8 h

Paracetamol 1 gr/iv/ 8 h

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica.

Consentimiento informado.

---

## 36 | TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

---

### 1. Introducción

---

En los últimos años, el manejo del tratamiento abdominal cerrado ha cambiado de manera considerable. Clásicamente, eran lesiones que requerían laparotomía exploradora en todos los casos, en cambio actualmente: únicamente el 20% de las lesiones abdominales por trauma cerrado requieren manejo quirúrgico. Esto es debido principalmente al importante avance de las técnicas diagnósticas y de la arteriografía que han permitido un desarrollo del manejo conservador de estos pacientes. A pesar de los avances, el manejo del trauma cerrado de abdomen constituye un reto para el cirujano general con una formación limitada en trauma. Por un lado, se debe evitar pasar inadvertidas lesiones que requieren tratamiento quirúrgico, ya que el retraso en el tratamiento se asocia a aumento de la morbimortalidad y, por otro lado, se deben evitar laparotomías innecesarias, las cuales se asocian a morbilidad hasta en 30-50% de los casos. Estos pacientes, además, en muchas ocasiones presentan un traumatismo múltiple y se asocian a intoxicación por alcohol y otras sustancias, lo que dificulta enormemente la valoración y manejo iniciales.

El objetivo de este artículo es revisar los aspectos más importantes del manejo de los pacientes con trauma cerrado de abdomen, estableciendo el manejo más habitual que realizamos en nuestro centro.

### 2. Epidemiología

---

El Trauma a nivel mundial, representa la principal causa de muerte entre los 5-44 años, representando un 10% de las muertes globales. En España representa la quinta causa de muerte actualmente, tras los tumores, enfermedad del sistema circulatorio, respiratorio y digestivo. Según el Instituto Nacional de Estadística, las causas externas representaron 39.5 muertes en el hombre y 20.6 muertes en la mujer por 100.000 fallecimientos en el 2012; tasas bajas en relación con los países donde el trauma representa una epidemia como por ejemplo Colombia donde se estima que el trauma produce aproximadamente 72 muertes por 100.000 fallecimientos.

## 36 | TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

Respecto al mecanismo del trauma, en España el más frecuente con diferencia es el trauma cerrado causado principalmente por los accidentes de tráfico y precipitados. Desgraciadamente desde el 2008, la causa fundamental de muerte por causa externa en España es el suicidio, representando en el 2011, 6.2 muertes por cada 100.000 fallecimientos, frente a 4.9 de los accidentes de tráfico. Desgraciadamente, esta tendencia se ve en más países europeos, como Países Bajos o Reino Unido. Respecto a los accidentes de tráfico, España se posiciona en el quinto puesto de siniestralidad en Europa, tras países como Grecia, Portugal, Italia y Francia. En cambio, no todas las noticias son negativas, ya que gracias entre otras medidas a las campañas realizadas por la Dirección General de Tráfico, las cifras se mueven en tendencia descendente desde el 2000, de 369 por 100.000 habitantes ese año a 255 en 2011. La evidencia científica actual demuestra que la mejor forma de atender a un paciente politraumatizado grave es mediante un sistema de trauma organizado en el que se interconecten la prevención, la asistencia pre-hospitalaria, el cuidado agudo hospitalario y la rehabilitación de estos enfermos. En nuestro centro, participamos como uno de los centros de referencia para atender a los pacientes politraumatizados de la Comunidad de Madrid, junto a la Concepción, al Hospital Gregorio Marañón, 12 de Octubre, Clínico San Carlos, Ramón y Cajal y el Hospital La Princesa. Desgraciadamente, en España no existen muchos protocolos de manejo del paciente politraumatizado y no existe un registro nacional del paciente traumatizado, por lo que es difícil llegar a conclusiones sobre el manejo del trauma a nivel nacional. En este capítulo nos basamos en describir la experiencia de nuestro centro.

*"El trauma constituye, tanto en las sociedades industrializadas como aquellas que están en vías de desarrollo, un verdadero problema de salud pública de gran magnitud", explica el doctor José J. Ceballos Esparragón, coordinador de la Sección de Politraumatizados y Cuidados Intensivos Quirúrgicos de la Asociación Española de Cirujanos."*

### 3. Evaluación inicial

---

Respecto al manejo del trauma abdominal cerrado es un tema en constante cambio. En las últimas décadas ha pasado de ser una entidad de manejo puramente quirúrgico, a que actualmente, la mayoría de los pacientes pueden favorecerse de un tratamiento conservador, sin necesidad de cirugía, requiriendo en ocasiones técnicas mínimamente invasivas. En estos pacientes es clave, un adecuado manejo estrecho tanto del estado hemodinámico, de la exploración física y de las pruebas complementarias puesto que una inadecuada valoración puede resultar mortal, debido a las lesiones inadvertidas o a la realización de laparotomías exploratorias no terapéuticas.

## 36 | TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

El manejo del paciente que ha sufrido un traumatismo abdominal requiere un alto índice de sospecha y de experiencia. Muchas veces estos pacientes tienen una exploración física dudosa, enmascarados en ocasiones por un trauma extraabdominal asociado, por traumatismo craneoencefálico, intoxicación etílica o de otras drogas o incluso cambios emocionales inherentes al evento traumático. La clave en estos pacientes, es el diagnóstico de las lesiones que requieren maniobras terapéuticas para determinar el tipo y extensión de la lesión para planificar el manejo, con la mayor prontitud posible.

En el trauma abdominal cerrado la lesión visceral puede ocurrir como consecuencia de las fuerzas de desaceleración, ser el resultado de un golpe directo a nivel abdominal, o un fenómeno de asa cerrada. El hígado, bazo y riñón son los órganos más frecuentemente afectados. En el trauma cerrado el examen físico inicial a menudo no es fiable, con falsos positivos de un 16% y falsos negativos del 20%. Además, hasta un 40% de pacientes con hemoperitoneo agudo van a tener una exploración abdominal normal en el primer examen en el Servicio de Urgencias.

Las principales causas de muerte en los pacientes con traumatismo abdominal son:

1. Por lesión de algún vaso principal (vena cava, aorta, vena porta o alguna de sus ramas, arterias mesentéricas). Las lesiones destructivas de órganos macizos, como hígado, bazo o riñón, pueden originar una gran hemorragia importante.
2. Sepsis: la perforación o rotura de asas intestinales o estómago, supone la diseminación en la cavidad peritoneal de material contaminado (restos alimentarios o heces), con el consiguiente peligro de sepsis.

Por tanto, las bases de la cirugía de control de daños en la cavidad abdominal son: control del sangrado y de la contaminación, principalmente.

### Mecanismo de lesión:

Son varios los mecanismos involucrados en el trauma abdominal cerrado.

1. **Impacto directo:** la transmisión directa de la energía cinética a los órganos adyacentes a la pared abdominal, puede provocar lesiones.
2. **Desaceleración:** mientras el cuerpo es detenido bruscamente los órganos intra abdominales empujados aún por la energía cinética tienden a continuar en movimiento produciéndose una sacudida, especialmente acusada a nivel de los puntos de anclaje, vasos y mesenterio que sufren desgarros parciales o totales. El ejemplo típico es la lesión del hilio esplénico secundario a la deceleración producida tras un accidente de tráfico.

## 36 | TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

3. **Compresión o aplastamiento:** entre dos estructuras rígidas, estas fuerzas deforman los órganos sólidos o huecos y pueden causar su ruptura o estallido de estos. Este es el mecanismo típico de lesión del duodeno, en un accidente de automóvil con impacto frontal, donde aquel es comprimido entre el volante y la columna vertebral.

### 4. Manejo inicial

En nuestro centro seguimos las recomendaciones del ATLS:

En primer lugar, hay que resaltar la importancia para el manejo del paciente politraumatizado, de que el médico que lo trate conozca la cinemática del trauma, es decir, que se recoja completa y cuidadosamente información sobre las circunstancias del evento. Para ello, resulta crucial recoger información del equipo de atención pre-hospitalaria, dónde sucedió el evento, si hubo más víctimas y si alguna fue mortal, cuál fue el mecanismo, cómo se encontraba el paciente cuando fue encontrado, cuánto tiempo ha pasado desde su recogida, si ha habido administración de líquidos, si se conoce la identidad y antecedentes personales del paciente, entre otras.

Recomendaciones generales de atención al politrauma	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Use sin excepciones los elementos de bioseguridad</li> <li>- Trabaje en equipo, la atención al paciente politraumatizado debe ser llevado a cabo por un equipo coordinado, liderado por un coordinador, que en nuestro centro es un miembro de la UCI</li> </ul>
A	Determine si la vía aérea esta permeable y si va a permanecer permeable. Inicie tratamiento con oxígeno. Haga un manejo cuidadoso de la columna vertebral cervical, inmovilice la columna cervical si hay indicación para ello.
B	Determine si en el componente ventilatorio existen situaciones que amenazan la vida y que sean susceptibles de manejo inmediato
C	Haga valoración de la frecuencia cardíaca, del llenado capilar, del estado de conciencia, del pulso; determine si hay sangrado activo externo y contrólole. Inicie la administración de líquidos. Compruebe si hay evidencias clínicas de sangrado interno activo.
D	Evalúe la situación neurológica. Haga el Glasgow y evalúe pupilas y probable focalización.
E	Haga exposición completa del paciente y proteja de la hipotermia.
	Evalúe los antecedentes de trascendencia a través del interrogatorio AMPLIA: Alergias Medicamentos Patologías Última ingesta Características del ambiente en el que se presentó el evento
Se inicia la valoración secundaria	

Figura 1.

### 5. Examen físico

---

Dedicamos un apartado específico para este apartado, puesto que consideramos que es clave un adecuado examen físico para determinar la necesidad de cirugía urgente. La exploración abdominal debe realizarse de manera metódica, sistemática y siguiendo una secuencia establecida: inspección, auscultación, percusión y palpación. Todos los hallazgos, ya sean positivos o negativos, deben documentarse cuidadosamente en la historia clínica.

1. **Inspección.** Debe comenzar por desvestir al paciente, de modo que se pueda observar el tórax, abdomen, espalda, pelvis y periné. Hay que observar las posibles marcas en la piel. La presencia de un traumatismo parietal puede provocar dolor en la zona afectada determinando incluso una abolición de la respiración abdominal. Es imprescindible, explorar la espalda y región glútea, con precaución por si existen lesiones vertebrales o medulares.
2. **Auscultación.** La auscultación del abdomen es utilizada para confirmar la presencia o ausencia de ruidos intestinales. La presencia de sangre libre intra peritoneal o contenido gastrointestinal pueden producir un íleo que produce una ausencia de ruidos intestinales. Las lesiones en estructuras adyacentes, por ejemplo, costillas, columna o pelvis, también pueden producir íleo, aún cuando no se encuentren lesiones intra abdominales. Por lo tanto, las ausencias de ruidos intestinales no constituyen un diagnóstico de lesión intraabdominal.
3. **Percusión.** La percusión puede detectar matidez (presencia de líquido, por ejemplo, en el caso de hemoperitoneo) timpanismo (presencia de aire por ejemplo si hay dilatación gástrica o desaparición de la matidez hepática por neumoperitoneo).
4. **Palpación.** Constituye una parte fundamental del examen y requiere un entrenamiento por parte del médico. Este examen con frecuencia debe repetirse periódicamente, por lo que debe ser realizado por el mismo observador para poder evaluar las diferencias que se originen. La palpación debe ser cuidadosa para no desencadenar dolor que origine una contractura voluntaria por parte del paciente, que puede dar lugar a una exploración abdominal no fiable. Primero, debe dirigirse al plano parietal buscando la presencia de hematomas, o contusiones musculares. Luego debe investigar la presencia de contractura abdominal refleja, o signo del rebote positivo Finalmente, hay que realizar una palpación más profunda buscando la presencia de puntos o zonas dolorosa cuya topografía nos oriente a relacionarlas con los posibles órganos lesionados. La palpación debe realizarse también en espalda, costillas inferiores, fosas lumbares y anillo pelviano.

## 6. Estudios complementarios

---

Como ya se ha comentado anteriormente, la tendencia actual en el tratamiento de las lesiones abdominales por traumatismo, tanto en las lesiones cerradas como en las penetrantes, es el tratamiento conservador, por ello es crucial el desarrollo de las técnicas de imagen que nos ayuden a precisar que lesiones padece el paciente sin necesidad de laparotomía exploradora. Respecto a los dispositivos de diagnóstico de los que disponemos actualmente, el lavado peritoneal diagnóstico, la tomografía computerizada, el ecofast, la arteriografía, la laparoscopia diagnóstica y la toracoscopia. Estas herramientas se deben considerar complementarias unas de otras, y no de manera excluyente. Sin olvidar en ningún caso que no pueden sustituir una adecuada exploración física seriada. En nuestro centro, el lavado peritoneal diagnóstico no se realiza, siendo la tomografía computarizada la prueba más utilizada en el paciente hemodinámicamente estable y el ecofast en caso de inestabilidad hemodinámica. Ambas pruebas se realizan en la misma planta de urgencias, por el equipo de radiología.

La tomografía abdominal, permite una buena evaluación de los órganos sólidos abdominales y de los órganos retroperitoneales; en cambio tiene sus limitaciones para lesiones de víscera hueca, mesenterio, vejiga y páncreas. Las indicaciones de la tomografía abdominal con contraste, difieren en la actualidad entre los distintos centros de trauma. Lo que parece claro es que se requiere estabilidad hemodinámica del paciente y, entre sus indicaciones se encuentran: hematuria franca, fracturas pélvicas, la necesidad de anestesia prolongada para reparación de otras lesiones, pacientes que son traídos muchas horas después del trauma, seguimiento de lesiones viscerales tratadas conservadoramente.

Respecto a la arteriografía, la indicación primaria es la evaluación del posible sangrado activo de vísceras sólidas como hígado, bazo y riñón, y del sangrado arterial pélvico en pacientes con fracturas de pelvis. La angioembolización ha tenido un gran desarrollo en los últimos años en nuestro centro, tanto en el tratamiento de traumatismos cerrados como abiertos, evitando un gran número de laparotomías innecesarias. No hay que olvidar que entre sus desventajas se encuentra la relativa alta tasa de nefropatía asociado a la administración de contraste, por lo que se debe valorar el riesgo de manera individualizada y en nuestro centro de manera previa se optimiza las pautas de hidratación y se valora la administración de Acetilcisteína 1200 mg. IV. al iniciar estudio y cada 12 h. durante 48 hs.

## 36 | TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

Desgraciadamente, en nuestro centro tenemos poca experiencia en el uso de la laparoscopia como método diagnóstico del abdomen traumatizado, limitando su uso a sospechas de lesiones diafragmáticas en el paciente estable. Su uso como herramienta terapéutica se ha comunicado en casos de reparaciones de laceraciones diafragmáticas, sutura de perforaciones gastrointestinales y hemostasia de laceraciones hepato-esplénicas, así como en la resolución de complicaciones derivadas del manejo no operatorio del trauma hepático, en cambio en nuestro centro tenemos poca experiencia.

### 7. Tratamiento

---

En nuestro centro, la secuencia de atención al politraumatizado sigue la siguiente secuencia:

Una vez el paciente llega a urgencias, traído por ambulancia del SAMUR en la mayoría de los casos, es trasladado al BOX de REA, una unidad de reanimación localizado a unos 5 metros de la entrada de la urgencia del hospital general. Allí es evaluado por el equipo de urgencias y por la Unidad de Cuidados Intensivos, los cuales coordinan en nuestro centro la atención al paciente politraumatizado. Ellos lideran a los diferentes especialistas, que valoran al paciente, en función de las características del trauma. El Cirujano General, no participa de manera directa sobre la valoración primaria del paciente, sino que en la mayoría de los casos es avisado ante la sospecha de lesión intrabdominal o incluso ante lesiones ya evidenciadas en pruebas de imagen. Cuando un paciente traumatizado llega se debe hacer un primer contacto evaluando el estado clínico y gravedad del mecanismo prosiguiendo a evaluar la necesidad de cirugía inmediata, de observación o de exámenes diagnósticos adicionales. Como exámenes rutinarios se realiza: Analítica (con hemograma, coagulación, amilasa y transaminasas) Pruebas Cruzadas y prueba de embarazo. Posteriormente, se realiza la reanimación, siguiendo el ABCDE, dirigido por el equipo de Cuidados Intensivos.

De esta manera, se pueden dar **tres diferentes situaciones**:

#### **Paciente con abdomen valorable y estabilidad hemodinámica:**

En este caso, la mayoría de los centros realizan observación con examen físico cerrado. En nuestro centro, dependiendo del criterio del equipo de guardia, según las características de la cinemática del trauma y de otras lesiones asociadas, se puede realizar TAC abdominal contrastado u observación con examen físico seriado en la urgencia. Se mantiene al paciente en observación al menos 24h, se inicia tolerancia si esta es buena y no existen complicaciones el paciente será dado de alta.

## 36 | TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

### **Paciente con abdomen no valorable y estabilidad hemodinámica:**

En este caso, es indicación de TAC abdominal contrastado.

### **Paciente con abdomen valorable inestable hemodinámicamente:**

(Tensión arterial sistólica < 90 mm de Hg)

En estos casos se supone que, en el ABCDE del trauma, se ha descartado una fuente extraabdominal de inestabilidad. Tras la administración de una carga inicial de líquidos (250cc), se procede a la realización del ECOFAST, por el radiólogo de turno. Esta es la indicación princeps del ECOFAST, en caso de que detecte líquido libre en la cavidad, pueden darse a su vez dos supuestos:

- Tras la reanimación el paciente se estabiliza, en tal caso se procederá a realizar un TAC abdominal contrastado, con el fin de objetivar el origen del sangrado y de estatificar la lesión.
- Si tras la reanimación, el paciente sigue inestable, se procederá al traslado a quirófano donde se realizará laparotomía exploradora.

### **¿Cuándo un abdomen no es valorable?**

- Glasgow menor o igual a 10.
- Lesión raquímedular
- El paciente se encuentra bajo los efectos del alcohol u otras sustancias tóxicas
- Paciente se encuentra bajo los efectos de analgesia o sedación profunda
- Paciente con trauma abdominal que ha sido sometido a cirugía por causa extraabdominal

Entre las indicaciones más frecuentes de laparotomía exploradora se incluyen: Inestabilidad hemodinámica, Signos de peritonitis, hemorragia no controlada, deterioro clínico durante la observación, hallazgo de líquido libre en el EcoFAST, evisceración, TAC que demuestre ruptura del tracto gastrointestinal, lesión de vejiga intraabdominal, lesión del pedículo renal o lesión severa de parénquima visceral.

Una vez decidida la intervención quirúrgica, el paciente es trasladado a los quirófanos, situados tres plantas encima de la urgencia, comunicados con un ascensor directo. Allí contamos con dos quirófanos de urgencias, que se encuentran activos 24h, para todas las principales especialidades quirúrgicas (cirugía general, urología, vascular y cirugía torácica) La intervención quirúrgica realizada en la mayoría de los casos es la laparotomía exploradora sifopubiana, para tener buen acceso a toda la cavidad abdominal. Tras esta se procede a la exploración sistemática de la cavidad, actuando según hallazgos.

## 36 | TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

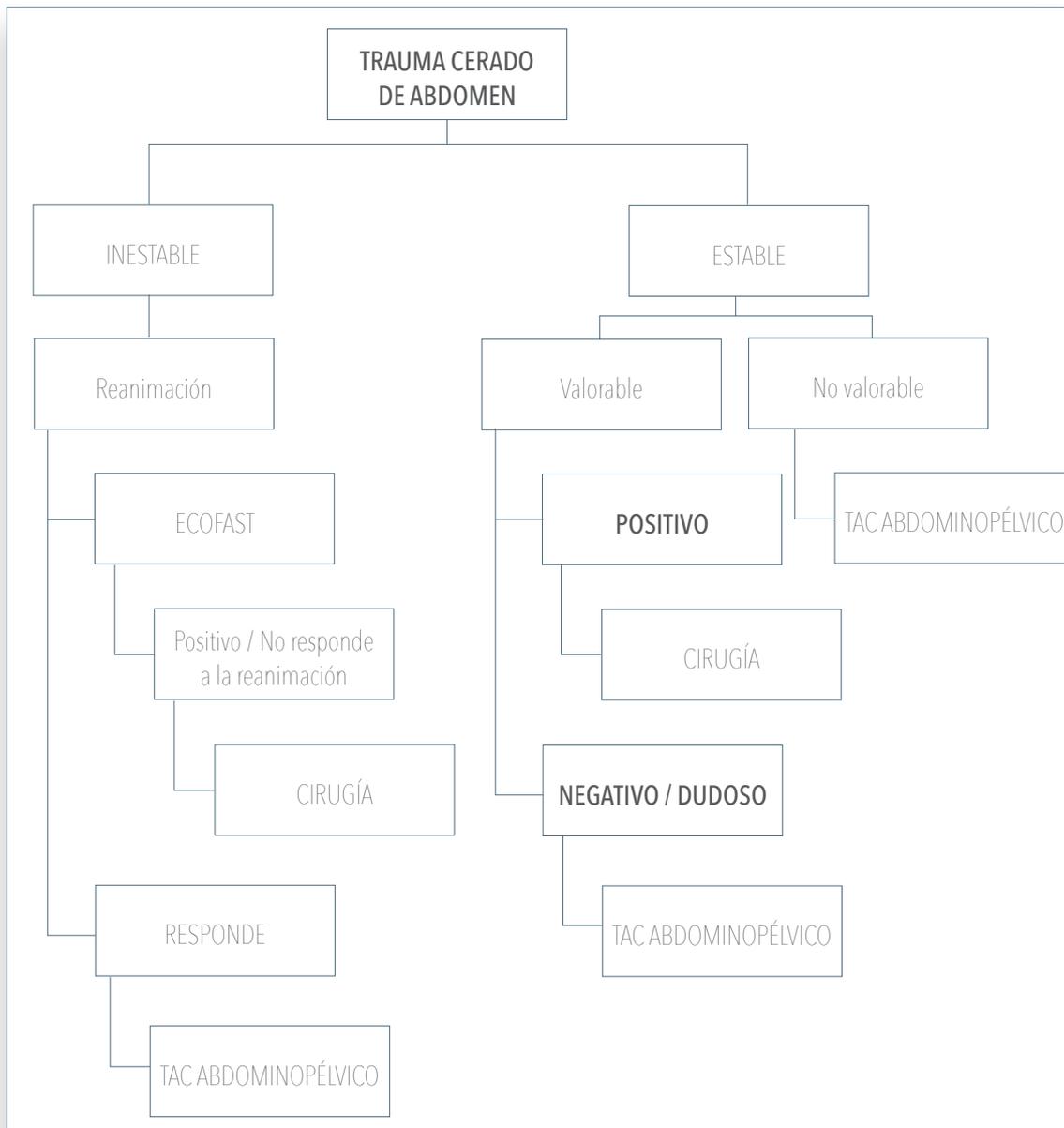


Figura 2.

## 8. Conclusiones

La evaluación y manejo del trauma abdominal cerrado ha cambiado mucho en los últimos años, con un gran desarrollo del manejo no quirúrgico. A ello ha contribuido de manera importante el desarrollo de las técnicas de imagen como el TC helicoidal, la angiografía y la laparoscopia diagnóstica.

## Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

### PETICIONES

#### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Fosfatasa alcalina

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

Gasometria venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato.

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

Determinación de tóxicos

#### Radiología:

Ecografía abdominal

TAC

RX:

Lateral de columna cervical

Torax: AP

Pelvis: AP

Abdomen: AP

#### ECG

#### Pulsioxímetro

**Sondaje vesical:** Solo en ausencia de hematuria

### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.

Maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar según el Advanced Trauma Life Support del American College of Surgeons: regla A-E:

Control de la vía aérea: tracción mandibular, intubación, mascarilla laríngea.

Ventilación-oxigenación: oxígeno 15 l x minuto.

Circulación y control de hemorragias:

Vía iv: Dos vías gruesas con cateteres cortos periféricos: 14 o 16 G

Fluidoterapia:

Ringer lactato: bolo inicial 2 litros.

Si no responden: transfusión de hemoderivados y control foco de sangrado.

Estado neurológico:

Determinar el nivel de conciencia.

Valoración pupilar.

Exposición corporal, evitar la hipotermia.

Dieta absoluta

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Alérgico:

Levofloxacino 500 mg/ iv+ Metronidazol 500 mg/iv

Gentamicina 2 mg/kg/iv/ + Metronidazol 500 mg/iv

Analgesia: Fentanilo: bolo inicial: 1-2 microgramo/Kg peso (1 ampolla: 150 microgramo (3 cc)) se puede repetir cada 15 minutos.

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda vesical/Catéter vesical

### PREOPERATORIO

Consentimiento informado, solo si no hay riesgo vital.

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas.

Reservar 4 unidades de concentrado de hematíes.

## 37 | TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

### 1. Introducción

Clásicamente, el manejo del traumatismo abdominal penetrante se basaba en la intervención quirúrgica precoz. En cambio, esto fue cuestionado a partir de un estudio en 1960 realizado por GERAL SHAFTAN en el que cuestionó el manejo con laparotomía obligatoria para todos los pacientes con trauma abdominal penetrante<sup>(i)</sup>. Presentó 180 pacientes manejados de acuerdo con los hallazgos clínicos, evitando la cirugía en el 66%, con una mortalidad menor del 1%. Fue así como se empezó a proponer en algunas instituciones el manejo selectivo, con examen clínico seriado, en pacientes con trauma abdominal penetrante por arma corto punzante. Estos hallazgos cuestionaron el manejo del traumatismo abdominal, considerando que se debían tener en cuenta los mismos fundamentos para decidir intervención quirúrgica que en los pacientes con patología intrabdominal no traumática. Posteriormente, otros estudios como los de ROB<sup>(ii)</sup>, abalan dichos resultados, considerando que un examen físico y una evaluación diagnóstica adecuada son esenciales también en el paciente traumatizado. Se cuestionó entonces cuáles eran los criterios de diagnóstico de lesión visceral, así como que hacer con aquellos pacientes en los que hubiera duda diagnóstica. Así Jarvis<sup>(iii)</sup> concluyó en su estudio, que los signos de irritación peritoneal, eran suficientes para indicar exploración quirúrgica.

Como se ha comentado en el tema de trauma abdominal cerrado, la tendencia general de manejo del trauma abdominal, es al manejo conservador; aunque las heridas provocadas por herida por arma de fuego, clásicamente, se han considerado una excepción. En este grupo existe una alta probabilidad de lesión visceral en los sujetos que han sufrido penetración de la cavidad abdominal por el proyectil, la cual varía en los diferentes estudios entre un 82% a 98%<sup>(iv)(v)</sup>. Apoyados en la supuesta baja morbilidad de las intervenciones innecesarias, la laparotomía mandatoria se lleva a cabo en la mayoría de los centros de trauma del mundo. En cambio, el análisis de la morbilidad de las laparotomías innecesarias, realizado en varios estudios prospectivos y retrospectivos, muestra tasas de morbilidad que varían entre un 7% a 41%<sup>(vi)(vii)</sup>. Por otra parte, algunos observadores encontraron que una proporción significativa de las laparotomías rutinarias practicadas a los pacientes con heridas abdominales por arma de fuego no penetraban, penetraban y no lesionaban ninguna estructura o producían lesiones mínimas que no requerían de ningún manejo quirúrgico, llevando a un porcentaje de 10% al 32% de laparotomías

## 37 | TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

innecesarias. Varios estudios retrospectivos y prospectivos han sido publicados<sup>(vii)(ix)</sup>, en los cuales se muestra que los pacientes con heridas por arma de fuego pueden ser manejados selectivamente. Además, el avance de las pruebas de imagen, como la TAC, han permitido el manejo quirúrgico seguro en estos pacientes.

No existe una clave a la hora de determinar que paciente necesita y cual no una laparotomía exploradora, según los principales estudios, la clave siguen siendo las constantes vitales y la exploración física cuidadosa. El peligro, obviamente se encuentra en aquellos pacientes a los que se les realiza tratamiento conservador y que finalmente requieren una laparotomía que evidencia una lesión intrabdominal. En cambio, este porcentaje de pacientes es muy bajo y los estudios demuestran que diferir la intervención al momento en el que aparecen los síntomas, parece no empeorar el pronóstico. Los expertos consideran que con una observación de 24 horas es suficiente, puesto que la mayoría de la sintomatología aparece en 6-10 horas.

### 2. Definición

---

Los traumatismos abdominales los podemos clasificar según la solución de continuidad de la piel en:

- **Abiertos:** presentan solución de continuidad en la piel.
- **Cerrados:** la piel no tiene solución de continuidad. Desarrollados en el capítulo anterior.

A su vez los traumatismos abdominales abiertos los podemos clasificar según la solución de continuidad del peritoneo en:

- **Penetrantes:** cuando hay solución de continuidad en la fascia de Scarpa. Este es el tipo de lesiones que vamos a describir en este capítulo.
- **No penetrantes:** cuando no existe duda de que el peritoneo está íntegro.

### 3. Epidemiología

---

En el mundo los homicidios ocupan el lugar No 22 como causa de muerte, sin embargo en el grupo de población masculina joven existe una tendencia constante al aumento. La mayoría de estas muertes ocurren producto de trauma penetrante, 63% armas de fuego y 16% armas corto punzantes<sup>(x)</sup>. En España, la mayoría de los traumatismos abdominales son cerrados, y de los traumatismos penetrantes las heridas por arma cortopunzante siguen siendo más frecuentes que las lesiones por arma de fuego, representando aproximadamente el 80% de las heridas penetrantes.

## 37 | TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

### 4. Mecanismo de lesión \_\_\_\_\_

En el trauma penetrante las lesiones resultan del recorrido anatómico del arma u objeto que las produce, así como de posibles efectos indirectos como fragmentación y cavitación. El efecto de cavitación es proporcional a la velocidad del proyectil. Las heridas por arma blanca (HAB) implican estructuras adyacentes, mientras que las heridas por arma de fuego (HAF) pueden afectar a múltiples órganos no adyacentes como consecuencia de trayectorias no rectas de la bala.

### 5. Manejo inicial \_\_\_\_\_

Como todo traumatizado, el paciente que ingresa con trauma abdominal penetrante, requiere una evaluación inicial que busque detectar rápidamente aquellas lesiones que ponen en riesgo la vida como son obstrucción de la vía aérea, ventilación comprometida por un neumotórax a tensión o una herida soplante y en el caso del trauma abdominal, particularmente para las heridas localizadas en el abdomen superior o en la región toraco abdominal, descartar un tapo-namiento cardíaco o un sangrado activo por lesiones vasculares localizadas en el abdomen o tórax inferior.

En nuestro centro seguimos las recomendaciones del ATLS:

En primer lugar, hay que resaltar la importancia para el manejo del paciente politraumatizado, de que el médico que lo trate conozca la cinemática del trauma, es decir, que se recoja completa y cuidadosamente información sobre las circunstancias del evento. Para ello, resulta crucial recoger información del equipo de atención pre-hospitalaria, dónde sucedió el evento, si hubo más víctimas y si alguna fue mortal, cuál fue el mecanismo, cómo se encontraba el paciente cuando fue encontrado, cuánto tiempo ha pasado desde su recogida, si ha habido administración de líquidos, si se conoce la identidad y antecedentes personales del paciente, entre otras.

## 37 | TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

<b>Recomendaciones generales de atención al politrauma</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Use sin excepciones los elementos de bioseguridad</li> <li>- Trabaje en equipo, la atención al paciente politraumatizado debe ser llevado a cabo por un equipo coordinado, liderado por un coordinador, que en nuestro centro es un miembro de la UCI</li> </ul>
<b>A</b>	Determine si la vía aérea esta permeable y si va a permanecer permeable. Inicie tratamiento con oxígeno.
	Haga un manejo cuidadoso de la columna vertebral cervical, inmovilice la columna cervical si hay indicación para ello.
<b>B</b>	Determine si en el componente ventilatorio existen situaciones que amenazan la vida y que sean susceptibles de manejo inmediato
<b>C</b>	Haga valoración de la frecuencia cardíaca, del llenado capilar, del estado de conciencia, del pulso; determine si hay sangrado activo externo y contrólole. Inicie la administración de líquidos. Compruebe si hay evidencias clínicas de sangrado interno activo.
<b>D</b>	Evalúe la situación neurológica. Haga el Glasgow y evalúe pupilas y probable focalización.
<b>E</b>	Haga exposición completa del paciente y proteja de la hipotermia.
	Evalúe los antecedentes de trascendencia a través del interrogatorio AMPLIA: Alergias Medicamentos Patologías Última ingesta Características del ambiente en el que se presentó el evento
Se inicia la valoración secundaria	

Figura 1.

## 6. Examen físico

Dedicamos un apartado específico para este apartado, puesto que consideramos que es clave un adecuado examen físico para determinar la necesidad de cirugía urgente. La exploración abdominal debe realizarse de manera metódica, sistemática y siguiendo una secuencia establecida: inspección, auscultación, percusión y palpación, como se explicó en el tema de trauma abdominal cerrado. Hay que considerar que el examen físico es mucho más fiable que en el trauma cerrado si el paciente está consciente y orientado. Aunque se han comunicado falsos negativos del 23% al 36% para HAB y del 17% al 20% para HAF, la mayoría de pacientes que van a requerir laparotomía tienen signos a la exploración abdominales a la llegada a urgencias.

## 37 | TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

### 7. Estudios complementarios

---

- Exploración heridas traumáticas: La exploración de las heridas traumáticas busca definir: primero: si son superficiales (aquellas heridas que solo comprometen el tejido celular sub-cutáneo), segundo: si penetran a la cavidad abdominal y tercero: Para definir su vector. Algunas heridas localizadas en el epigastrio dependiendo de su vector pueden definirse como precordiales, toraco-abdominales o abdominales y de acuerdo con su clasificación determinar las ayudas diagnosticas y los posibles abordajes quirúrgicos. No se deben explorar todas las heridas penetrantes, evitar en las siguientes circunstancias: Heridas en paciente inestable, Heridas técnicamente imposibles de explorar (por ejemplo, heridas múltiples) o Heridas con penetración obvia (por ejemplo, evisceración o herida soplante)

### 8. Tratamiento

---

- **Indicaciones de tratamiento conservador:** aquellos pacientes con estabilidad hemodinámica, sin abdomen agudo, sin evisceración ni sangrado digestivo y sin lesiones subsidiarias de laparotomía en la TAC.

Entre las herramientas para el seguimiento, en nuestro centro se utiliza el examen físico seriado, la TAC y la laparoscopia exploradora, no existiendo una técnica superior a otra, según los principales estudios. Como requisitos para poder realizar un manejo conservador, se incluyen: control del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (monitoría y vigilancia clínica constante) Como seguimiento se recomienda: monitoriza no invasiva ( de 2 a 5 días) examen abdominal cada 3-4 horas, control seriado de la hemoglobina (cada 6h el primer día) y posteriormente diariamente, analgesia según necesidad, profilaxis tromboembólica a partir del primer día y reposo en cama durante 2-5 días.

- **Indicaciones de tratamiento quirúrgico:** Inestabilidad hemodinámica, signos de irritación peritoneal, hallazgos de lesión de víscera hueca en TAC.

En nuestro centro, el manejo conservador del trauma penetrante es una opción, que cada vez consideramos con mayor seguridad, aunque al tratarse de un centro con poca experiencia en trauma abdominal penetrante por arma de fuego, aún consideramos la laparotomía exploradora como la opción más segura.

## 37 | TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

**INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA:** Inmediatamente antes de la inducción anestésica se administran antibióticos profilácticos que permitan dar cubrimiento a bacterias anaerobias y a bacilos gram negativos, propios de la flora intestinal. En nuestro centro, la mayoría de los pacientes reciben Ertapenem o Piperacilina- Tazobactam. Después de la inducción anestésica se lava con alcohol el tórax, abdomen, genitales, y mitad superior de los muslos del paciente se coloca una sonda nasogastrica y vesical.

Se realiza una incisión mediana supra e infraumbilical xifo-púbica que permita explorar ampliamente toda la cavidad abdominal, no se recomiendan incisiones paramedianas ni transversas por las dificultades técnicas de estas incisiones para una buena revisión de la cavidad. Una vez en la cavidad abdominal el orden de prioridades a seguir es: control de la hemorragia, control de la contaminación y por último el manejo definitivo de cada una de las lesiones encontradas. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable y las heridas son de gran magnitud se realizará tempranamente cirugía de control de daño, empaquetando las vísceras sólidas lesionadas, ligando las heridas de vísceras huecas, ligando temporalmente los vasos que tengan buena circulación colateral y colocando puentes temporales en las lesiones vasculares de vasos mayores con pobre circulación colateral, posponiendo el manejo definitivo de las heridas 24 a 48 horas después, una vez corregidos en la unidad de cuidados intensivos, el estado hemodinámico, la coagulopatía y la hipotermia presente, y el equilibrio ácido básico.

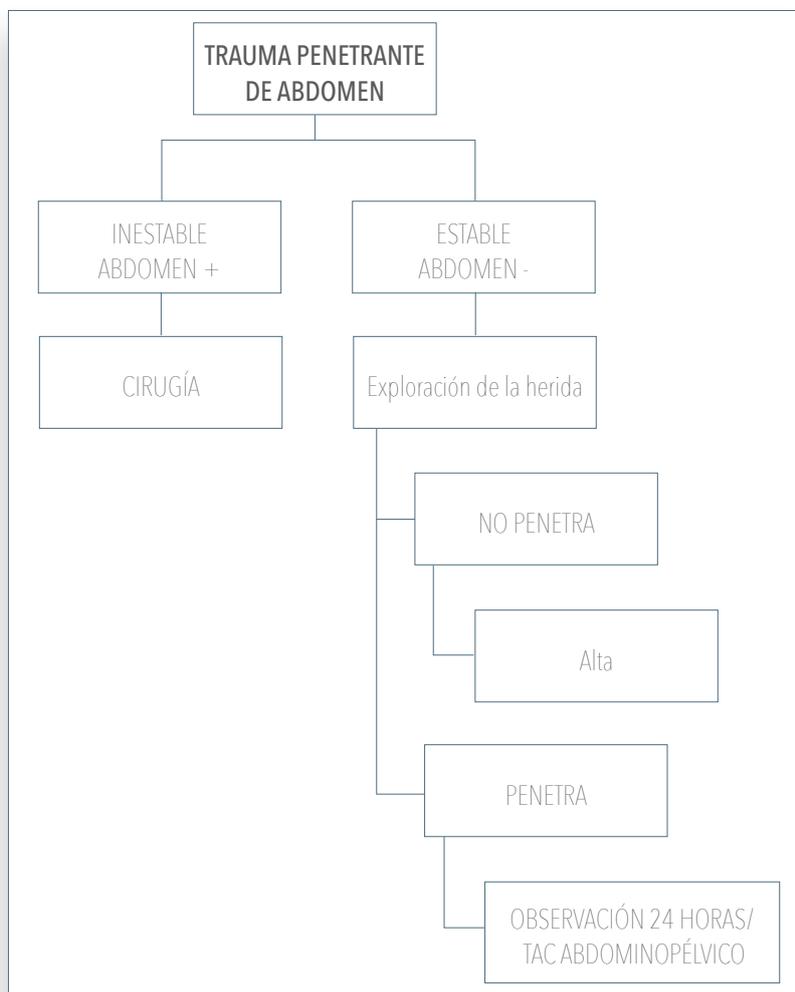


Figura 2.

## 9. Conclusiones

---

El manejo conservador es un método seguro en pacientes seleccionados tanto con herida por arma de fuego como con herida cortopunzante, disminuyendo la tasa de laparotomías innecesarias así como el gasto sanitario.

## 10. Bibliografía

---

1. Shaftan G W, Indications for Operation in abdominal trauma. Am J of Surg. 1960; 9 :657-654.
2. ROB, C. G. The diagnosis of abdominal trauma in warfare. Surg., Gynec. @ Obst., 85: 147, 1947.
3. JARVIS, F. J., BYERS, W. L. and PLA-I~, E. V. Experience in the management of the abdominal wounds of warfare. Surg., Gynec. H Obst., 82: 174, 1946.
4. Liebebnerg. Sur Af Med J 1988;208:362
5. Feliciano D V Burch J et al. Abdominal Gunshot wounds. Ann of Surg 1988;208:362
6. American Journal of Surgery 1988;156:544
7. Journal of Trauma 1978;18:203
8. British Journal of Surgery 1997;132:178
9. Annals of Surgery 2001;234:395
10. Etienne G.K. et al. World Report on Violence and Health. World Health Organization. 2002
11. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH et al. Organ Injury Scaling IV: Thoracic, vascular, lung, cardiac and diaphragm. J Trauma 1994; 36: 299-300.
12. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH et al. Organ Injury Scaling IV: Pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. J Trauma 1990; 30 : 1427-9.
13. Murray JA, Berne J, Asensio JA. Penetrating thoracoabdominal trauma. Emerg Med Clin North Am. 1998; 16 (1): 107-128.

## 37 | TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

14. Renz BM, Feliciano DV. Unnecessary laparotomies for trauma: a prospective study of morbidity. *J Traume*. 1995; 38 (3): 350-365.
15. Renz BM, Feliciano DV. The length of hospital stay after an unnecessary laparotomy for trauma: a prospective study. *J Trauma*. 1996; 40 (2): 187-190.
16. Hirshberg A, Thomson SR, Bade PG, Huizinga WKJ. Pitfalls in the management of penetrating chest trauma. *Am J Surg*. 1989; 157 (4): 372-375, discussion 376.
17. Regan J. Berg, MD; Obi Okoye, MD; Pedro G. Teixeira, MD; Kenji Inaba, MD; Demetrios Demetriades, MD, et al. The Double Jeopardy of Blunt Thoracoabdominal Trauma. *Arch Surg*. 2012; 147 (6): 498-504.
18. Watts DD, Fakhry SM; EAST Multi-Institutional Hollow Viscus Injury Research Group. Incidence of hollow viscus injury in blunt trauma: an analysis from 275,557 trauma admissions from the East multi-institutional trial. *J Trauma*. 2003; 54 (2): 289-294.
19. Leppaniemi A, Haapiainen R, Kiviluoto T, Lempien M. Pancreatic Trauma: acute and late manifestations. *Br J Surg* 1988;75:165-7.
20. Thai ER, O'Keeffe T. Operative exposure of abdominal injuries and closure of the abdomen. *ACS Surgery. Principles and Practice*. New York: Web MD Publishing. 2007: Section 7, Chapter 9
21. Trunkey DD. Trauma. *Sci Am* 1983; 249: 28-35.
22. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983; 197: 532-5.
23. Costa Navarro, D., Jiménez Fuertes, M., Ceballos Esparragón, J., Montón Condón, S., Jover Navalón, J. M., Turégano Fuentes, F., & Navarro Soto, S. (2013). Análisis de los resultados de una encuesta sobre los sistemas de trauma en España: la enfermedad abandonada de la sociedad moderna. *Cirugía Española*.

## 37 | TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Lidia Cristóbal Poch y Leopoldo Salvatierra Arrieta

### Consideraciones prácticas

(JP Perez Robledo, I Prieto Nieto, C González Gómez, A Nogués Pevidal)

#### PETICIONES

##### Laboratorio:

Sangre:

Hemograma:

Recuentos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, plaquetas.

Fórmula leucocitaria

Coagulación:

Tiempo de protrombina, tiempo trombotina parcial, INR activada, fibrinógeno.

Bioquímica:

Glucosa

Creatinina

Urea

Ionograma: Na, Cl, K

Fosfatasa alcalina

Amilasa

Proteínas:

Proteína C reactiva (PCR)

Proteínas totales

Gasometria venosa: pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, déficit de base, lactato.

Prueba de embarazo: gonadotropina coriónica humana (B-HCG).

Análisis de orina: Determinación de tóxicos

##### Radiología:

Ecografía abdominal

TAC

RX:

Lateral de columna cervical

Torax: AP

Pelvis: AP

Abdomen: AP

##### ECG

##### Pulsioxímetro

**Sondaje vesical:** Solo en ausencia de hematuria

#### TRATAMIENTO

Control de constantes del paciente: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura.

Maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar según el Advanced Trauma Life Support del American College of Surgeons: regla A-E:

Control de la vía aérea: tracción mandibular, intubación, mascarilla laríngea.

Ventilación-oxigenación: oxígeno 15 l x minuto.

Circulación y control de hemorragias:

Vía iv: Dos vías gruesas con cateteres cortos periféricos: 14 o 16 G

Fluidoterapia:

Ringer lactato: bolo inicial 2 litros.

Si no responden: transfusión de hemoderivados y control foco de sangrado.

Estado neurológico:

Determinar el nivel de conciencia.

Valoración pupilar.

Exposición corporal, evitar la hipotermia.

Dieta absoluta

Antibióticos:

Amoxicilina/Clavulánico 2 gr/iv

Alérgico:

Levofloxacino 500 mg/ iv+ Metronidazol 500 mg/iv

Gentamicina 2 mg/kg/iv/ + Metronidazol 500 mg/iv

Analgesia: Fentanilo: bolo inicial: 1-2 microgramo/Kg peso (1 ampolla: 150 microgramo (3 cc)) se puede repetir cada 15 minutos.

Inhibidor de la bomba de protones:

Omeprazol 40 mgr/ iv

Sonda nasogástrica

Sonda vesical/Catéter vesical

#### PREOPERATORIO

Consentimiento informado, solo si no hay riesgo vital.

Grupo sanguíneo, RH, Anticuerpos, Pruebas cruzadas.

Reservar 4 unidades de concentrado de hematíes.

GUÍA PRÁCTICA DE URGENCIAS EN CIRUGÍA GENERAL Y DEL APARATO DIGESTIVO



 Hospital Universitario  
**La Paz**  
Hospital Carlos III  
Hospital Centenario

ISBN: 978-84-617-7371-8

ES/TAC/0917/0067

Patrocinado por:

