

Manual de  
Urgencias



booksmedicos.org

Cirugía general

# Manual CTO de Urgencias Cirugía general



à[ [ \ • { ^ å æ [ • È ! \*



**COORDINADORA DE LA OBRA**

María Rodríguez

**AUTORES**

María Rodríguez

Javier García

# ÍNDICE

<b>01. APENDICITIS AGUDA</b> .....	<b>1</b>
1.1. INTRODUCCIÓN .....	1
1.2. ANATOMÍA MACROSCÓPICA .....	1
1.3. FISIOPATOLOGÍA .....	2
1.4. MICROBIOLOGÍA .....	2
1.5. DIAGNÓSTICO .....	3
1.6. TRATAMIENTO .....	7
1.7. SITUACIONES ESPECIALES .....	10
<b>02. ENFERMEDAD DIVERTICULAR. DIVERTICULITIS AGUDA Y HEMORRAGIA DIVERTICULAR</b> .....	<b>13</b>
2.1. INTRODUCCIÓN .....	13
2.2. EPIDEMIOLOGÍA .....	14
2.3. ETIOLOGÍA .....	14
2.4. ENTIDADES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DIVERTICULAR .....	14
<b>03. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL</b> .....	<b>25</b>
3.1. INTRODUCCIÓN .....	25
3.2. ETIOLOGÍA .....	25
3.3. OBSTRUCCIÓN MECÁNICA .....	26
3.4. OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO (OID) .....	29
3.5. OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO GUESO (DIG) .....	31
3.6. PSEUDO-OBSTRUCCIÓN O SÍNDROME DE OGIHVIE .....	34
<b>04. URGENCIAS PROCTOLÓGICAS. DOLOR ANAL</b> .....	<b>37</b>
4.1. ANAMNESIS Y EXPLORACIONES EN EL ÁREA DE LA URGENCIA .....	37
4.2. CUADROS CLÍNICOS MÁS FRECUENTES .....	38
<b>05. ISQUEMIA MESENTÉRICA Y COLITIS ISQUÉMICA</b> .....	<b>49</b>
5.1. INTRODUCCIÓN .....	49

í  
n  
d  
i  
c  
e

**06. COLECISTITIS AGUDA ..... 61**

6.1.	INTRODUCCIÓN	61
6.2.	ETIOPATOGENIA	62
6.3.	CLÍNICA	63
6.4.	DIAGNÓSTICO	63
6.5.	TRATAMIENTO	65
6.6.	COMPLICACIONES DE LA COLECISTITIS AGUDA	67

**07. HERNIAS COMPLICADAS: INCARCERADA  
ESTRANGULADA ..... 71**

7.1.	INTRODUCCIÓN	71
7.2.	INCIDENCIA, GÉNERO Y FRECUENCIA	71
7.3.	TIPOS DE HERNIAS. CLASIFICACIÓN	72
7.4.	TERMINOLOGÍA	73
7.5.	ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES HERNIARIAS	74

**08. TRAUMA ABDOMINAL ..... 81**

8.1.	INTRODUCCIÓN	81
8.2.	MANEJO DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL	82
8.3.	MANEJO DEL TRAUMATISMO HEPÁTICO	88
8.4.	MANEJO DEL TRAUMATISMO ESPLÉNICO	90
8.5.	CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑOS	92

**09. PERFORACIÓN VÍSCERA HUECA ..... 95**

9.1.	INTRODUCCIÓN	95
9.2.	ETIOLOGÍA EN FUNCIÓN DE LA LOCALIZACIÓN	96
9.3.	FISIOPATOLOGÍA	96
9.4.	CUADRO CLÍNICO DE LA PERFORACIÓN VISCERAL	96
9.5.	EXPLORACIÓN	97
9.6.	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	97
9.7.	TRATAMIENTO	97
9.8.	PERFORACIONES DE VÍSCERAS HUECAS MÁS FRECUENTES	97

<b>10. QUEMADURAS</b> .....	<b>107</b>
10.1. INTRODUCCIÓN .....	107
10.2. EVOLUCIÓN Y PATOGENIA .....	108
10.3. DIAGNÓSTICO .....	108
10.4. TRATAMIENTO .....	111
 <b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	 <b>123</b>

í  
n  
d  
i  
c  
e



à[\•{^ãä•Ë!\*

# 01

## APENDICITIS AGUDA

### 1.1. INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es el abdomen agudo que más frecuentemente necesita cirugía. Se considera que entre el 7 y 12% de la población mundial desarrollará una apendicitis aguda en algún momento de su vida.

Constituye la primera causa de abdomen agudo en el joven (su mayor frecuencia ocurre entre la segunda y tercera década), aunque se puede presentar en cualquier edad. Presenta un ligero predominio del género masculino sobre el femenino (2-3:1).

La mortalidad en los casos no complicados es baja (en torno al 0,3%), aumentando hasta el 3% en caso de perforación y llegando al 5-15% en los ancianos.

La obstrucción apendicular por hiperplasia linfoide ha sido propuesta como la principal causa de la apendicitis.

Habitualmente, con una correcta anamnesis y los datos de la exploración en busca de signos de irritación peritoneal en la fosa ilíaca derecha (FID) en un paciente "típico" es suficiente para el diagnóstico y la indicación quirúrgica. Sin embargo, existen situaciones clínicas en las que la presentación puede ser atípica, como las edades extremas, la alteración del nivel de conciencia, las variaciones topográficas de la situación apendicular frente a la típica ilíaca derecha y pacientes bajo tratamientos que modifiquen el curso clínico como corticoides, antibióticos y antiinflamatorios.

### 1.2. ANATOMÍA MACROSCÓPICA

El apéndice es una estructura tubular que parte del ciego y cuya base suele situarse en el punto donde convergen las tenias cólicas. Recibe su irrigación a través de la arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica que deriva de la arteria mesentérica superior. Tiene una longitud media en el adulto de nueve centímetros (entre 5- 35 cm). Presenta un mesenterio pequeño que contiene la arteria apendicular en su borde libre.





La arteria apendicular es una arteria terminal, lo que determina parte de la fisiopatología de la apendicitis aguda. Al ser una irrigación terminal, en casos de inflamación es incapaz de abastecer las necesidades del tejido, produciendo un daño isquémico.

La base apendicular recibe además aporte sanguíneo de las arterias cólicas anterior y posterior, que normalmente son ligadas durante la apendicectomía.

En cuanto a la posición anatómica, el apéndice generalmente se localiza en FID como un apéndice ascendente en el receso retrocecal (65%). Existe gran variedad de localizaciones además de esta, que por orden de frecuencia son:

- Apéndice descendente en la fosa iliaca (segunda localización encontrándose en un tercio de los casos).
- Apéndice transversal en el receso retrocecal.
- Apéndice ascendente, paracecal y preileal.
- Apéndice ascendente, paracecal y postileal (excepcional).



Figura 1.1. Apendicitis aguda flemonosa

Este proceso evolutivo determina los tipos de apendicitis aguda que se resumen en la Tabla 1.1.

<b>Catarral o mucosa</b>	Inflamación submucosa. Macroscópicamente normal
<b>Flemonosa</b>	Ulceración mucosa (Figura 1.1)
<b>Purulenta</b>	Exudado purulento (luz y periapendicular)
<b>Gangrenosa</b>	Necrosis y perforación <ul style="list-style-type: none"> <li>- Peritonitis localizada/circunscrita: absceso/plastrón</li> <li>- Peritonitis difusa</li> </ul>

Tabla 1.1. Tipos de apendicitis

Otras teorías menos aceptadas implican un compromiso del suministro vascular extrapendicular, la ulceración de la mucosa por infección viral o bacteriana (fundamentalmente por *Yersinia*), así como una dieta pobre en fibra con enlentecimiento del tránsito intestinal y retención de las heces en el apéndice, como posibles iniciadores del proceso inflamatorio.

## 1.3. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la apendicitis aguda parece tener origen en la obstrucción de la luz apendicular generalmente por hiperplasia de folículos linfoides de la submucosa. Otras causas menos frecuentes implicadas en el proceso obstructivo son fecalitos, apendicolitos, tumores apendiculares (fundamentalmente tumor *carcinoide*), parásitos o incluso cuerpos extraños como huesos, espinas o semillas.

La obstrucción induce a la secreción de moco, generándose distensión y aumento de presión intraluminal. Esto conlleva obstrucción del flujo linfático y venoso, favoreciendo el crecimiento bacteriano.

En este momento evolutivo el apéndice está edematoso e isquémico (Figura 1.1), causando una respuesta inflamatoria que si progresa produce necrosis de la pared con translocación bacteriana, desarrollándose la apendicitis gangrenosa. Si este proceso se deja evolucionar y el paciente no es intervenido, el apéndice, ya gangrenoso, se perfora y puede generar un absceso con peritonitis local, siempre y cuando la respuesta inflamatoria y el omento logren contener el proceso. Si no se puede contener el vertido se producirá una peritonitis bacteriana purulenta o fecaloidea.

## 1.4. MICROBIOLOGÍA

Las bacterias más frecuentemente aisladas corresponden a flora mixta, incluyendo enterobacterias, entre las que predomina *E. coli*, especies de *Streptococcus* y especies anaerobias (fundamentalmente *B. fragilis*), estas últimas, tanto más frecuentes cuando más evolucionado se halle el proceso (formas gangrenosas, perforadas o abscesos).

## 1.5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica y el examen físico. Los datos de laboratorio y pruebas de imagen son útiles, principalmente en los casos de mayor dificultad, como son los adultos mayores de 60 años, niños menores de tres años y mujeres en el 2.º y 3.º trimestre de embarazo, así como las presentaciones clínicas atípicas.

### CRITERIOS CLÍNICOS

#### Anamnesis

La historia clínica recogida en la anamnesis, enfocada en la evolución del dolor y los síntomas asociados, así como los hallazgos obtenidos durante el examen físico son los pilares del diagnóstico de la apendicitis aguda.

Característicamente, el dolor es de instauración aguda y localizado inicialmente a nivel epigástrico o periumbilical y posteriormente migra a la FID (fosa ilíaca derecha), donde aumenta en intensidad.

Es importante tener en cuenta las consideraciones anatómicas y sus variantes ya que influyen en la presentación del dolor, de manera que en un apéndice retrocecal el dolor puede iniciarse en FID o en flanco derecho, de la misma forma un apéndice largo puede llegar a producir dolor en la fosa ilíaca izquierda si sobrepasa la línea media.

La pérdida de apetito (anorexia) y las náuseas aparecen en la mayoría de los casos. Los vómitos suelen aparecer después de la aparición del dolor a diferencia de las gastroenteritis donde el vómito precede al dolor.

#### Recuerda

En la evaluación de un paciente con sospecha de apendicitis aguda se debe enfatizar en la localización del dolor y en los signos clásicos, teniendo en cuenta que dependen de las variantes anatómicas y del tiempo de evolución.

#### Exploración física

##### Identificación de signos de gravedad y toma de constantes vitales

La primera medida es determinar signos de gravedad que indiquen la necesidad de cirugía inmediata, debido a que el proceso

intraabdominal esté causando una sepsis o un sangrado severo. Dolor abdominal y *shock* pueden indicar una peritonitis severa, un embarazo ectópico roto o una rotura aneurisma aorta abdominal, entre otros, procesos que pueden comprometer la vida del paciente y requieren laparotomía urgente aun sin conocer el diagnóstico de certeza.

Por tanto, es prioritario la monitorización del paciente mediante la toma de constantes vitales como la tensión arterial (TA), la frecuencia cardíaca (FC) y la saturación de oxígeno.

Otro parámetro a tener en cuenta es la temperatura. Aunque la temperatura se correlaciona mal con la apendicitis aguda, la presencia de fiebre elevada y taquicardia alertan ante la posibilidad de perforación y/o formación de un absceso intraabdominal.

#### Palpación abdominal

El objetivo de la exploración abdominal es determinar la localización exacta del punto del dolor y la evidencia de irritación peritoneal.

La palpación del abdomen debe ser suave, evitando la palpación "brusca y profunda". Típicamente existe dolor a la palpación sobre la FID, siendo el punto de McBurney (localizado en la unión de los dos tercios mediales con el tercio lateral de una línea imaginaria que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior derecha) el de máximo dolor.

La irritación peritoneal se puede poner de manifiesto pidiendo al enfermo que tosa o que salte. La percusión leve del abdomen, también puede ponerla de evidencia. Sin embargo, la ausencia de sensibilidad de rebote no excluye el proceso intraabdominal.

La irritación peritoneal de la apendicitis aguda no complicada es típicamente localizada, a diferencia de la irritación peritoneal generalizada que se produce cuando se perfora (abdomen en tabla).

Los signos característicos de irritación peritoneal en una apendicitis aguda son:

- **Signo de Blumberg:** dolor en FID desencadenado por la descompresión brusca sobre el punto de McBurney.
- **Signo de Rovsing:** dolor en la FID desencadenado por la presión profunda o percusión en la fosa ilíaca izquierda.
- **Signo del psoas:** dolor en la FID provocado por la flexión activa o extensión pasiva de la cadera ipsilateral. Indica un apéndice de localización retrocecal.



- **Signo del obturador:** Dolor a la rotación interna de la cadera con la rodilla flexionada. Está asociado a apéndice de localización pélvica.

### Tacto rectal

La realización del tacto rectal resulta de ayuda a la hora del diagnóstico diferencial de varios procesos. La exacerbación de dolor cuando se orienta la exploración al fondo de saco de Douglas, orienta a causa ginecológica. La ausencia de heces hacia un cuadro obstructivo.

### Analgesia durante el proceso diagnóstico

Los pacientes que aún no cuentan con diagnóstico definitivo y en los que no se ha descartado la necesidad de cirugía, clásicamente eran considerados como no candidatos a recibir analgesia, alegando que su uso podía atenuar o incluso abolir los signos sugestivos de apendicitis aguda. Sin embargo la evidencia actual no respalda esta práctica. Los medicamentos con propiedades analgésicas puras (opioides, paracetamol), no se asocian con el retraso del tratamiento, y pueden emplearse en el dolor abdominal agudo ya que no enmascaran los signos de irritación peritoneal, que se producen de forma involuntaria.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### Laboratorio

El uso adecuado de las pruebas complementarias se basa en su valoración conjunta con la clínica del paciente. Están indicadas la realización de un hemograma, estudio de coagulación, glucemia, creatinina, urea, sodio y potasio, PCR, así como un análisis sedimentario urinario. Se recomienda así mismo, solicitar un test de embarazo en mujeres en edad fértil.

- **Hemograma:** la leucocitosis entre 12.000 y 18.000 mm<sup>3</sup> y la neutrofilia están presentes en la mayoría de los pacientes, siendo improbable que exista apendicitis aguda con una cifra de leucocitos normal, excepto en fases precoces.
- **Análisis de orina:** los análisis de orina se solicitan para excluir la posibilidad de infección del tracto urinario cuando esta se sospecha, pudiéndose encontrar piuria y/o hematuria sin bacteriuria en un tercio de los pacientes con apendicitis debido a la proximidad del uréter y la vejiga.
- **La Proteína C Reactiva (PCR):** suele estar elevada, principalmente, en casos con más tiempo de evolución.

### Radiológico

Los pacientes con sintomatología típica y analítica acorde, sobretodo si son varones jóvenes, pueden ser tratados de apendicitis aguda sin necesidad de pruebas de imagen.

En el resto de casos "dudosos" por una presentación clínica atípica son candidatos a continuar el estudio mediante pruebas de imagen.

La sintomatología atípica se relaciona con la migración del dolor o localización infrecuente del mismo así como por la sintomatología asociada como la existencia de diarreas. Por otro lado, el tiempo de evolución prolongado, los hallazgos exploratorios patológicos (masas o peritonismo difuso), la asociación al uso de antibióticos o fármacos que puedan enmascarar la presentación clínica (como antiinflamatorios, corticoides o inmunosupresores) o la situación clínica del paciente (repercusión sistémica, mal estado general, alteraciones del sensorio, edades extremas de la vida), hacen aconsejable el uso de medios de diagnóstico por la imagen, para lograr un diagnóstico preciso y limitar el diagnóstico diferencial, especialmente con el abdomen agudo en la mujer en edad fértil donde puede existir un origen ginecológico de los síntomas.

Las pruebas de imagen que se pueden realizar ante la sospecha de una apendicitis aguda son:

- **Rx tórax y abdomen:** la radiografía simple de abdomen no debe ser utilizada de rutina, pero puede ser útil en casos de clínica atípica y duda diagnóstica. En estos casos puede mostrar un apendicolito (Imágenes calcificadas en la FID), un íleo localizado o pérdida del patrón graso del peritoneo. La Rx de tórax es útil como parte del preoperatorio y puede detectar una neumonía no sospechada. Si el apéndice se perfora puede mostrar neumoperitoneo, siendo este hallazgo muy poco frecuente.
- **Ecografía abdominal (US):** el ultrasonido y la tomografía abdominal (TAC) son pruebas apropiadas para el estudio de un paciente con apendicitis aguda. Pese a su menor sensibilidad, la ecografía es considerada la primera prueba de imagen en el estudio de un paciente con sospecha de apendicitis debido a su inocuidad. Sin embargo, el US es una técnica subjetiva, operador dependiente, tanto en su ejecución como en la interpretación y existe dificultad técnica en determinadas ocasiones, sobretodo si hay dolor importante, obesidad, localizaciones especiales o si se interpone gas por el íleo paralítico asociado al proceso inflamatorio, que impide su visualización. La ecografía está específicamente indicada en el diagnóstico diferencial del dolor en FID en la mujer joven en edad fértil y ante la sospecha de patología urológica.

La ecografía abdominal (US) típica de una apendicitis aguda mostraría una imagen tubular alargada ecolúcida de más de 6 mm. que no se comprime en FID, que puede corresponder al apéndice cecal dilatado con edema de la pared. Menos frecuentemente se pueden visualizar imágenes ecogénicas originadas por fecalitos calcificados dentro del apéndice cecal que originan imágenes en diana (Figura 1.2).

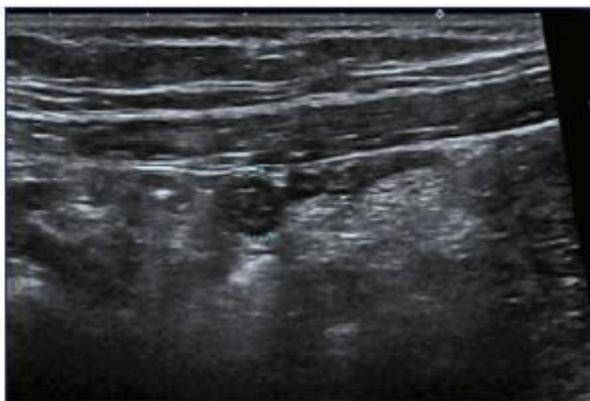


Figura 1.2. Ecografía de apendicitis aguda

- **TAC abdominal con contraste i.v.:** la TAC es la prueba diagnóstica más sensible en la apendicitis aguda (94% frente a 83% de la ecografía). Permite la visualización de la anatomía apendicular, la topografía y la situación patológica a la vez que consigue explorar el resto de órganos y la cavidad abdominal, y establecer un diagnóstico diferencial fiable en la mayoría de los casos. Para que la exploración alcance este nivel de fiabilidad debe tener ciertas características que permitan visualizar correctamente el apéndice vermiforme, de modo que frente al intervalo habitual de corte, es necesario efectuar cortes cada 3 mm, por lo menos en la región perilinfraumbilical, para asegurar la localización del órgano. En caso contrario, puede dar la información de “ausencia de visualización”. Por otro lado, en caso de que existan complicaciones regionales, como formación de plastrón o el absceso intraabdominal, puede permitir estrategias terapéuticas conservadoras, como la abstención quirúrgica y la antibioterapia, en el primer caso, y el drenaje percutáneo, en el segundo. No obstante presenta inconvenientes debidos fundamentalmente al uso de radiación ionizante y de nefrotoxicidad inducida por el contraste, por lo que se considera en la mayoría de los centros como una prueba de segunda elección que se realiza cuando persisten dudas diagnósticas tras la ecografía. Los hallazgos característicos de una TAC abdominal en una apendicitis aguda son: apéndice de diámetro mayor a 6 mm

y engrosamiento de pared superior a 2 mm con infiltración o borramiento de la grasa periapendicular y realce de la pared tras la administración de contraste intravenoso.

Algunos autores han promovido el uso protocolario de la TAC en los pacientes que cumplen criterios de sospecha de apendicitis aguda desde su admisión. Mediante esta estrategia diagnóstica consideran que reducen costes de hospitalización y mejoran resultados, disminuyendo la tasa de apendicectomías negativas (en blanco). Sin embargo no se ha demostrado mejoría alguna en los pacientes que presentan clínica clásica de apendicitis, por lo que se considera que realizar un TAC innecesariamente retrasa el diagnóstico y el tratamiento, debiendo ser realizada sólo en los casos en que exista duda diagnóstica.

- **Otras:**
  - RMN abdominal con contraste: es útil en la evaluación del dolor abdominal pélvico durante el embarazo para evitar la radiación ionizante. Detecta apéndices con diámetro mayor a 7 mm. La presencia de contenido aéreo o contraste en su interior lo hacen sugestivo de apendicitis aguda.
  - Ecografía ginecológica (endovaginal): se debe realizar cuando se plantea el diagnóstico diferencial con patología ginecológica.

En conclusión, se considera la ecografía como la técnica de elección inicial en el diagnóstico de la apendicitis aguda, siendo especialmente relevante en el diagnóstico en niños y gestantes por la ausencia de radiación. Además, el tiempo de realización es corto, sin necesidad de utilización de contraste ni de preparación previa del paciente. La TAC puede considerarse como prueba de segunda línea en casos en que los resultados obtenidos con la ecografía no sean concluyentes y persista alta sospecha clínica.

### Recuerda

Debes sospechar una apendicitis aguda ante un dolor periumbilical seguido de dolor en FID, Vómitos, Blumberg (+), tacto rectal doloroso, anorexia, fiebre y leucocitosis.

### Manejo del paciente con dolor en FID

La evaluación inicial de un paciente con dolor en FID debe llegar a establecer el diagnóstico de la causa de dicho dolor, así como determinar la gravedad del paciente para realizar el tratamiento más apropiado y precoz, incluyendo la indicación o no de cirugía, y el tiempo de la misma, emergencia, urgencia o diferido.



Los pacientes con dolor en FID donde no se llega a un diagnóstico preciso tras las pruebas de imagen adecuadas, pueden ser manejados mediante el ingreso en el área de observación para vigilar evolución y reevaluación periódica. Se debe indicar dieta absoluta, sueroterapia y analgesia. Pasado un tiempo de evolución, determinado por el facultativo, el paciente será reevaluado para tomar una decisión. Hasta en el 40% de los pacientes, no se puede establecer una sospecha diagnóstica clara tras esta reevaluación. En ese caso, se deberá optar por esperar un período de observación más prolongado de 12-24 horas, sin sobrepasar las 48 horas o la realización de una TAC o incluso una laparoscopia diagnóstica.

El proceso diagnóstico ante la sospecha de apendicitis aguda en un paciente con dolor en FID se resume en la **Figura 1.3**.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la apendicitis aguda debe realizarse con toda entidad que cause dolor abdominal, sobretodo el situado en FID, sin embargo existen algunas patologías que se confunden de manera más usual y se reflejan en la **Tabla 1.2** en función de la localización inicial del dolor.

En el cuadrante inferior derecho abdominal se sitúan anatómicamente el ciego-apéndice e íleon, el ovario y la trompa derecha y el uréter derecho. Por lo tanto cualquier patología de es-

<b>Preumbilical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Apendicitis</li> <li>· Obstrucción del intestino delgado</li> <li>· Gastroenteritis</li> <li>· Isquemia mesentérica</li> </ul>
<b>Cuadrante Inferior derecho</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Causas gastrointestinales</li> <li>· Apendicitis</li> <li>· Enteropatía inflamatoria</li> <li>· Diverticulitis del lado derecho</li> <li>· Gastroenteritis</li> <li>· Hernia inguinal</li> <li>· Causas ginecológicas: tumor/torsión del ovario, enfermedad inflamatoria pélvica</li> <li>· Causas renales: pielonefritis, absceso perinefrítico, nefrolitiasis</li> </ul>

**Tabla 1.2.** Origen anatómico del dolor en el diagnóstico diferencial de la apendicitis

tas vísceras, puede debutar con dolor en FID y confundirse con una apendicitis aguda. Entre ellas destacaremos:

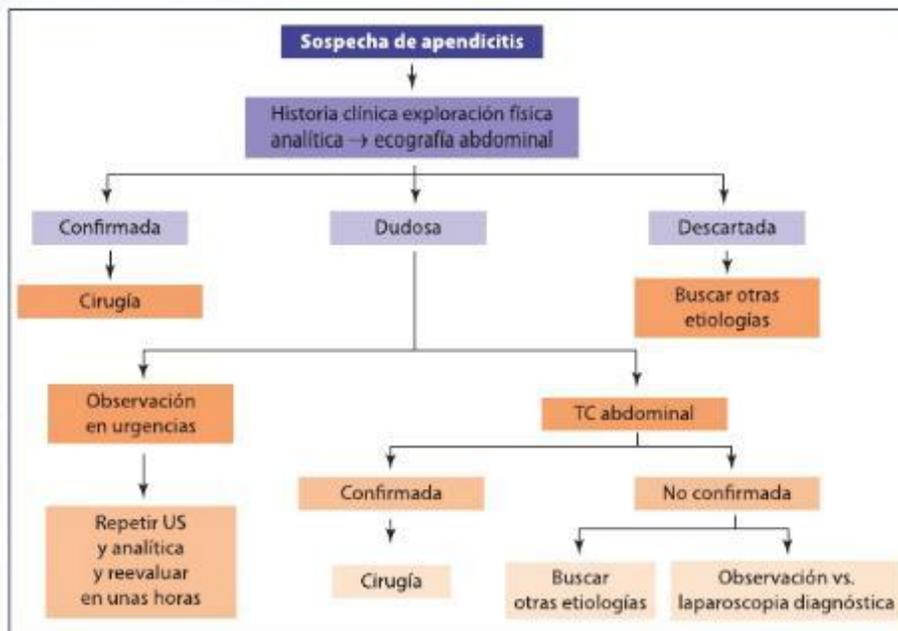
- Ileitis terminal y perforación de ciego.
- Quiste ovárico complicado, rotura folicular, salpingitis aguda y embarazo ectópico.
- Cálculo ureteral, pielonefritis e hidronefrosis.
- Adenitis mesentérica.
- Divertículo de Meckel.

Aunque el síntoma principal es el dolor abdominal, no suelen presentarse como único síntoma. Hay algunas características típicas que ayudan en el diagnóstico diferencial.

El comienzo e irradiación, pueden ser de ayuda a enfocar el diagnóstico. Los procesos inflamatorios comienzan de una manera progresiva, mientras que el inicio súbito es más típico de un cuadro perforativo, torsión ovárica o rotura folicular. La irradiación de epigastrio o mesogastrio a FID es típica de apendicitis aguda.

La anorexia suele estar presente en la mayoría de los casos de dolor FID de causa inflamatoria.

El aumento de la temperatura puede oscilar desde febrícula a fiebre alta. Es necesario recoger en la historia desde cuando aparece y cuánto llega a elevarse.



**Figura 1.3.** Diagnóstico y tratamiento de la apendicitis aguda

Es importante indagar sobre el hábito intestinal. El estreñimiento crónico puede indicar un cuadro obstructivo secundario a neoplasia colorrectal, complicada con una perforación de ciego (perforación diastásica).

Las diarreas líquidas orientan a cuadros de gastroenteritis; aunque no permite descartar procesos inflamatorios agudos intraabdominales que por contigüidad produzcan aumento del peristaltismo.

## 1.6. TRATAMIENTO

El tratamiento de la apendicitis aguda se basa en la resucitación inicial del paciente y el tratamiento quirúrgico definitivo.

Al momento del diagnóstico el paciente suele encontrarse deshidratado y puede estar febril, acidótico y séptico. Se deben administrar inicialmente fluidos endovenosos y antibióticos preoperatorios.

El tratamiento debe adaptarse a las diferentes situaciones clínicas y al momento evolutivo. Se basa en tres puntos claves:

1. La eliminación del foco séptico primario mediante la apendicectomía
2. Antibioterapia adecuada: profiláctica y en algunas ocasiones, terapéutica
3. Control de las complicaciones evolutivas y de la recurrencia.

### ELIMINACIÓN DEL FOCO SÉPTICO

El tratamiento de elección es la apendicectomía abierta o laparoscópica.

Si se opta por la técnica abierta la mejor vía de acceso es la incisión de McBurney (ver **Figura 1.4**) ya que supone una buena aproximación anatómica, limita el acto quirúrgico a la región inflamada y permite efectuar las maniobras quirúrgicas convenientes para su extirpación y lavar el espacio afectado.

La apendicectomía laparoscópica ha mostrado ser un tratamiento tan factible, eficaz y efectivo como el abordaje convencional. Entre sus ventajas se encuentran la disminución de la estancia hospitalaria, de la tasa de infección de herida y del dolor posoperatorio. Aunque puede recomendarse como alternativa al abordaje convencional si se está familiarizado con la técnica, existen subgrupos de la población donde sus ventajas son manifiestas y se considera de elección. Los pacientes que deben ser

planteados para apendicectomía laparoscópica, como técnica de elección, son los siguientes:

- Pacientes obesos que tienen alto riesgo de infección de la herida.
- Pacientes con peritonitis difusa ya que permite realizar un correcto lavado de toda la cavidad peritoneal
- En el diagnóstico del dolor abdominal de origen incierto, sobretodo en la mujer en edad fértil, donde puede existir duda con la patología ginecológica.

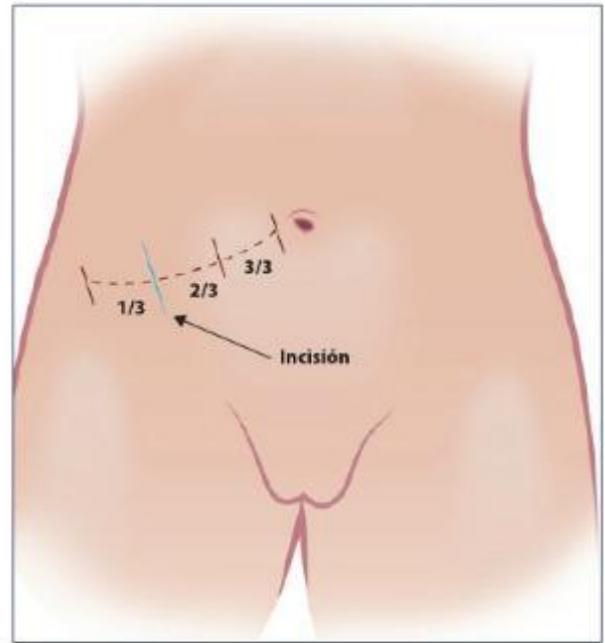


Figura 1.4. Incisión de McBurney

En los casos en los que durante la cirugía el apéndice parece normal, además de explorar la cavidad en busca de patología (diverticulitis de Meckel, patología tubo-ovárica...) se suele realizar la apendicectomía "en blanco", ya que en el análisis microscópico pueden existir cambios inflamatorios, y si el dolor recurre podemos descartar la apendicitis.

En cuanto a la analgesia posquirúrgica los analgésicos menores y los AINES son la primera opción siendo el paracetamol i.v. de elección en todas las edades. Como alternativas se plantean el ketorolaco y metamizol sódico.

### ANTIBIOTERAPIA

Debe elegirse un antibiótico que sea activo contra la flora colónica, correspondiente principalmente a microorganismos anaerobios así como bacterias gramnegativas.

El uso de antibióticos profilácticos está firmemente justificado, pues disminuye complicaciones postquirúrgicas como la infección de la herida quirúrgica y formación de abscesos intraabdominales.

La antibioterapia empleada se suele iniciar en el momento del diagnóstico y siempre dentro de una "ventana" de 30-60 minutos antes de la incisión cutánea, durante el periodo de inducción anestésica. Se considera profiláctica, ya que se trata de una cirugía contaminada.

En caso de apendicitis aguda no perforada la profilaxis se realiza mediante una dosis única o una pauta de 24 horas de antibioterapia, siendo de elección las cefalosporinas, ampicilina o amoxicilina-ácido clavulánico. En el caso de alergia a  $\beta$ -lactámicos, se puede utilizar la combinación de gentamicina asociado a metronidazol.

### Recuerda

El uso de antibióticos posoperatorios no adiona ningún beneficio en el tratamiento de los pacientes con apendicitis aguda flemonosa y a su vez aumentan los costos

Si se detecta la perforación apendicular, se considera cirugía sucia y debe darse tratamiento antibiótico que se mantendrá de 3 a 7 días. Las pautas, en este caso, suelen incluir asociaciones antibióticas como ampicilina, gentamicina y metronidazol/clinamicina, o ceftriaxona-metronidazol.

En el caso de que exista situación clínica de gravedad (tiempo de evolución prolongado, existencia de una peritonitis, situación de base del paciente de riesgo o uso previo de antibióticos) se debe contemplar el uso de antibióticos de "segunda línea", como piperacilina-tazobactam, o carbapenémicos (imipenem, ertapenem, meropenem) o, en el caso de alergia a  $\beta$ -lactámicos, una combinación de aztreonam y metronidazol.

## CONTROL DE LAS COMPLICACIONES EVOLUTIVAS Y DE LA RECURRENCIA

Se diferencian en dos grupos de complicaciones en el proceso de inflamación apendicular:

- Las que se presentan por evolución espontánea que se relacionan generalmente con el retraso diagnóstico inicial del proceso infeccioso abdominal no tratado,
- Las posoperatorias, comunes con otras intervenciones abdominales.

La mejor forma de prevenir las complicaciones evolutivas espontáneas y también las posoperatorias es el diagnóstico tem-

prano clínico, apoyado en las técnicas de imagen, en los casos de presentación atípica.

### Complicaciones evolutivas

- **Plastrón apendicular:** los pacientes que acuden con clínica de más de cinco días de evolución, tienen un efecto masa en la FID, la TAC confirma la existencia de un plastrón y están estables, deben tratarse inicialmente de forma conservadora mediante antibioterapia. Generalmente, se acepta que, a partir del quinto día evolutivo, el intento de disección de un plastrón periapendicular conlleva un elevado riesgo de complicaciones locales (fistulización, resecciones ampliadas de ciego y de intestino delgado, y necesidad de acceso laparotómico) que recomienda retrasar la indicación quirúrgica, aproximadamente, unas 6-8 semanas tras el brote inflamatorio inicial, siempre y cuando el cuadro séptico y la repercusión sistémica estén controladas, para excluir neoplasias y evitar la recurrencia de apendicitis.
- **Absceso periapendicular:** si en la TAC se observa un absceso próximo a la zona apendicular y el paciente está estable, se debe realizar un drenaje percutáneo de la colección y administrar antibióticos, ya que disminuye la estancia hospitalaria y la morbilidad. Se recomienda la apendicectomía diferida ("de intervalo") a las 6-8 semanas. En caso de inaccesibilidad, colecciones entre asas, mesocólica o pélvica, se precisa la intervención quirúrgica.
- **Pileflebitis:** es la tromboflebitis supurativa del sistema venoso portal. Se acompaña de fiebre, escalofríos, ictericia leve y, posteriormente, abscesos hepáticos. La TAC es el mejor medio para descubrir la trombosis y el gas en la vena porta. Debe realizarse la apendicectomía para controlar el foco séptico y el tratamiento conservador de los abscesos hepáticos.
- **Sepsis de origen abdominal.**

### Complicaciones postquirúrgicas

En los pacientes intervenidos quirúrgicamente, las complicaciones más frecuentes que se relacionan con el campo quirúrgico son:

- **La infección de la herida quirúrgica y absceso de pared:** es la complicación más frecuente tras la apendicectomía. Generalmente está asociada a las condiciones locales del paciente por ejemplo: obesidad y al grado evolutivo de la apendicitis, siendo más frecuente en apendicitis gangrenosas, perforadas, con absceso o peritonitis difusa. El diagnóstico es clínico, ante la aparición de fiebre en torno al 3.<sup>o</sup>-5.<sup>o</sup> día posoperatorio, eritema, dolor y exudado en la herida. El

tratamiento consiste en la apertura de la herida operatoria, y la toma de muestras para el cultivo microbiológico. En casos seleccionados, donde existe gran riesgo de infección de herida, puede ser útil la colocación de un drenaje laminar (tipo Penrose) a través de la herida operatoria al finalizar la intervención, dada la contaminación masiva del tejido celular subcutáneo que se produce al evacuar a su través el contenido infectado.

- **Absceso intraabdominal:** la sospecha clínica se basa en la persistencia de signos de sepsis (fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis) y semiología abdominal (dolor abdominal, distensión, íleo, vómitos, tenesmo rectal o vesical y pseudodiarrea), generalmente pasados 5-7 días de la intervención. El diagnóstico se debe realizar con una TAC que además determina la forma de drenaje más adecuada (percutánea, transrectal del absceso de Douglas, reintervención).
- **Fístula fecal.**
- **Hemorragia.**
- **Hematomas.**
- **Evisceración.**

No podemos olvidar, por último, las complicaciones generales del posoperatorio inmediato tales como la enfermedad tromboembólica, la hemorragia digestiva, la neumonía, la infección urinaria, etc. o tardías, como eventración, obstrucción intestinal por adherencias peritoneales, etc. que deben ser tenidas en cuenta en todo paciente con cirugía abdominal.

**OTRAS OPCIONES TERAPÉUTICAS**

Recientemente han aparecido diversos estudios sobre el manejo conservador de la apendicitis aguda, administrando antibióticos y analgésicos, con lo que se evita un número importante de apendicectomías urgentes, teniendo la opción de realizar la cirugía en un intervalo de 24 a 48 horas en caso de persistir las manifestaciones o empeoramiento de la enfermedad.

Aunque los estudios son alentadores, en la actualidad sólo puede ser recomendable bajo ensayos clínicos y protocolos estrictos de seguimiento para valorar su utilidad práctica y las ventajas sobre la conducta quirúrgica.

Por otro lado, con el afán de una menor invasión de la cavidad abdominal, han surgido nuevos abordajes quirúrgicos en la última década.

Desde principios de los noventa se viene desarrollado la cirugía transluminal endoscópica NOTES® a través de orificios naturales. La apendicectomía es una patología que se puede realizar por este abordaje a través de la vía transgástrica y transvaginal,

sin embargo, es una técnica que no ha llegado a generalizarse ya que requiere un equipo más complejo y costoso que la cirugía laparoscópica. Entre sus inconvenientes se encuentran además de su complejidad, el hecho de requerir la perforación de un órgano (vagina, estómago) por lo que a día de hoy, no podemos considerarlo una alternativa a la laparoscopia.

Posteriormente, en el año 2007 surge la “cirugía por puerto único” o SILS® más aceptada por la comunidad quirúrgica, con igual efectividad, seguridad y resultados que la cirugía laparoscópica convencional y sin incremento en el costo ya que utiliza un instrumental semejante. Consiste en el abordaje de la cavidad abdominal a través de una única incisión que aprovecha la cicatriz umbilical para la introducción de un dispositivo específico que permite la realización de la intervención de forma mínimamente invasiva. Presenta la dificultad de tener que trabajar en paralelo, pero una importante mejoría estética y fácilmente reproducible por cirujanos familiarizados con la laparoscopia. La apendicectomía es uno de los procedimientos susceptibles de realizarse por este método.

Por último, recientemente se ha introducido la cirugía robótica (Figura 1.5) que consiste en una cirugía asistida por ordenador. Existen varios sistemas para la realización de este abordaje, de ellos el que más se ha popularizado es el sistema Da Vinci®. Consiste en una consola en la que se posiciona el cirujano, compuesta de un sistema óptico tridimensional y dos controles manuales para la manipulación de los instrumentos. Cuenta además con cuatro brazos articulados, de los que uno sostiene la cámara y los tres restantes se utilizan para posicionar y maniobrar los instrumentos quirúrgicos

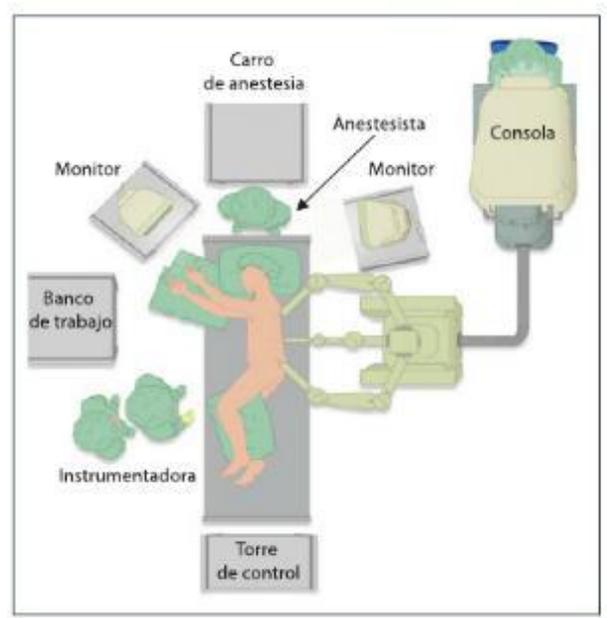


Figura 1.5. Ecografía de apendicitis aguda



sobre el paciente. La tecnología robótica digitaliza los movimientos de la mano del cirujano en la consola, permitiendo así la filtración del temblor y reproducir los movimientos de la muñeca humana en un tiempo real. Se está aplicando en múltiples procesos fundamentalmente relacionados con el área de la oncología. En cuanto a la apendicitis aguda se recomienda por este abordaje, sólo en el contexto del inicio del aprendizaje de esta técnica.

## 1.7. SITUACIONES ESPECIALES

### APENDICITIS EN EL EMBARAZO

La apendicitis aguda constituye la urgencia quirúrgica no obstétrica más frecuente en el embarazo, facilitada por los cambios anatomofisiológicos que se producen durante la gestación. Puede aparecer en cualquier trimestre, siendo más común en el segundo. La incidencia es variable y se estima en torno a 0,8 de cada 1.000 embarazos.

Es una situación excepcional cuyo manejo debe ser exquisito tanto en el diagnóstico y tratamiento ya que debe adecuarse para atender también a un segundo paciente, el feto, pudiendo ser un proceso grave para ambos.

Las modificaciones de la anatomía abdominal por el crecimiento uterino conlleva unas características especiales que generan más gravedad a la apendicitis durante la gestación.

#### Diagnóstico

- **Clínico:** suele ser más complejo y requiere un elevado índice de sospecha y el conocimiento de los cambios producidos durante el embarazo. La sintomatología en los dos primeros trimestres es semejante a la mujer no embarazada. Las características diferenciales fundamentales de la apendicitis aguda en la mujer embarazada se especifican en la **Tabla 1.3**.

- **Vómitos:** Los vómitos tiene más valor después del primer trimestre ya que en el primero puede confundirse con una emesis gravídica
- **Fiebre:** La fiebre puede estar ausente en la gestante
- **Taquicardia:** no sufre modificación con el embarazo. Cuando está por encima de 120/minuto, sospechar complicación
- **Constipación o diarreas**

**Tabla 1.3.** Clínica típica de la gestante con apendicitis

- **Examen físico:** en torno al sexto mes se produce la migración del apéndice y el ciego a nivel de la cresta ilíaca y al término de la gestación se encuentra en el cuadrante superior derecho, aunque esto puede variar en dependencia de la fijación del ciego a la pared posterior. El cuerpo uterino se interpone entre el apéndice y la pared abdominal, por lo que los puntos clásicos de Blumberg y Rovsing sólo se encuentran en el emplazamiento típico en los tres primeros meses. Posteriormente hay que buscarlos con la gestante en decúbito lateral izquierdo no solo en el punto de Mc Burney sino a nivel de flanco e hipocondrio derecho.

Un signo típico es el signo de Alder, que permite diferenciar la apendicitis aguda de los procesos dolorosos del útero grávido: tras la posición inicial de decúbito supino, se pone a la gestante en decúbito lateral izquierdo, por lo que el útero se desplaza a la izquierda, y se localiza nuevamente el punto de mayor sensibilidad. En los procesos uterinos el dolor se desplaza a la izquierda junto con él, mientras que en la apendicitis se mantiene en el mismo lugar.

El dolor que se produce por distensión del ligamento redondo derecho puede ser intenso y confundirse con un proceso apendicular, sobretodo a partir del sexto mes de gestación.

Dada la laxitud de la pared abdominal conforme el útero aumenta de tamaño, y separa esta de los otros órganos abdominales, es difícil encontrar una contractura manifiesta o signos de irritación peritoneal como el rebote, sobre todo si el apéndice está por detrás del útero o es retrocecal. Esto ha llevado a plantear que la hipersensibilidad de rebote y contractura no sean específicos.

#### • Pruebas complementarias:

- **Laboratorio:**
  - > **Hemograma:** en el embarazo existe una leucocitosis fisiológica, por ello sólo cuando existe una leucocitosis por encima de 15.000 tiene valor para el diagnóstico. Resulta más útil considerar la proporción de los polimorfonucleares (PMN) que generalmente están elevados en las apendicitis.
  - > **Sistemático de orina:** útil para descartar la pielonefritis gravídica e infecciones urinarias (ITUs).

#### - Pruebas de imagen:

- > **US/Ecografía abdominal:** el ultrasonido de alta resolución con técnicas de compresión graduada es útil para el diagnóstico, aunque tras la semana 35 de gestación se dificulta por el tamaño del útero.

- > RMN: es una técnica no ionizante válida para descartar un cuadro apendicular agudo en gestantes.
- > Laparoscopia: es útil en caso de duda en todos los trimestres.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial además de con los cuadros especificados previamente en la **Tabla 1.2**, en una embarazada hay que realizarlo específicamente con:

- **Patología renal:** pielonefritis, cólico renal por litiasis.
- **Patología ginecológica:** absceso tuboovárico, inflamación pélvica, embarazo ectópico, *abruptio placentae*, síndrome del ligamento ancho, síndrome de la vena ovárica derecha, torsión de un anejo, infarto de tumores anexiales,

En ocasiones en las apendicitis supuradas o perforadas se producen contracciones uterinas que nos pueden confundir con el trabajo de parto, por lo que debe explorarse el cuello del útero.

En resumen el diagnóstico es difícil y puede pasar inadvertido muchas veces poniendo en peligro tanto a la mujer como al feto.

### Tratamiento

El tratamiento sigue los mismos principios mencionados previamente con algunas particularidades:

- La incisión más recomendada es la paramedia derecha que se extenderá más hacia arriba en dependencia de las semanas de gestación. Generalmente se realiza en el punto de máxima sensibilidad. La incisión de Mc Burney puede ser realizada en cualquier trimestre siempre que se esté seguro del diagnóstico y la zona de máxima sensibilidad esté ubicada en este lugar.
- En embarazos próximos al término, valorar la realización de cesárea urgente en coordinación con el obstetra.

- La tocolisis no se recomienda rutinariamente a no ser que existan contracciones uterinas demostradas.
- La incidencia de apendicitis perforada es mayor en el tercer trimestre por las dificultades diagnósticas que aparecen a medida que avanza el embarazo, por lo que una actitud aceptada es que ante la sospecha clínica, se debe operar de urgencia, siendo preferible extirpar un apéndice normal durante el embarazo a dejar evolucionar una apendicitis aguda que incrementa el riesgo para la vida de la madre y el feto.

La apendicectomía laparoscópica se considera segura y eficaz en centros con experiencia en dicho método, sobre todo en los primeros trimestres. No obstante, existen situaciones en que el abordaje laparoscópico es motivo de controversia, fundamentalmente por los posibles efectos del neumoperitoneo sobre el feto, la ocupación del espacio de trabajo por el útero grávido y la posibilidad de pérdida fetal. A medida que los cirujanos ganan experiencia en la cirugía laparoscópica y se desarrollan nuevos equipos e instrumentales dichos inconvenientes se ven superados por las ventajas del abordaje mínimamente invasivo considerándose en la actualidad esta opción terapéutica segura en la paciente grávida.

### APENDICITIS EN NIÑOS

El riesgo de perforación es mucho más alto en lactantes y niños, llegando al 30%. Es más frecuente la fiebre alta y los vómitos. El tratamiento es la apendicectomía abierta o laparoscópica, aunque el abordaje laparoscópico en menores de 5 años no está ampliamente aceptado.

### APENDICITIS EN ANCIANOS

Ocurre al igual que en los niños un riesgo muy alto de perforación y sintomatología inespecífica. Hay que guiarse por la fiebre, leucocitosis y defensa abdominal. En ocasiones se presentan como un cuadro obstructivo indolente.

à[\•{^ãã[\•Ë!\*

# 02

## ENFERMEDAD DIVERTICULAR. DIVERTICULITIS AGUDA Y HEMORRAGIA DIVERTICULAR

### 2.1. INTRODUCCIÓN

Entendemos por **divertículo colónico** la protrusión sacular de la mucosa colónica a través de su pared muscular. Este hecho ocurre en las zonas débiles de la pared intestinal donde penetran los vasos rectos desde la mucosa a la serosa. Por tanto los divertículos son realmente "pseudodivertículos" (falsos divertículos), ya que no están formados por todas las capas de la pared intestinal sino sólo por mucosa y submucosa cubiertas de serosa. Los vasos ingresan a la pared de cada lado del borde de la tenia mesentérica y en las dos tenias antimesentéricas. Habitualmente son de 5-10 mm de tamaño y se encuentran en el borde antimesentérico.

En cuanto a la localización, el colon sigmoideo alberga la mayor parte de los divertículos. Menos frecuente es la afectación pancolónica o la proximal al sigma, manteniendo el colon sigmoide normal. No existen divertículos distalmente a la unión recto-sigmoidea por debajo de la cual la tenia se fusiona para formar una capa muscular longitudinal.

La presencia de divertículos dentro del colon constituye la diverticulosis colónica, que habitualmente es asintomática o paucisintomática.

Si los divertículos se complican aparece la Enfermedad diverticular (ED) en forma de dos entidades clínicas fundamentales:

- **Diverticulitis aguda (DA):** inflamación de los divertículos. Ocurre en un 15-20% de los pacientes que presentan diverticulosis. En función de su evolución puede dividirse en:
  - Simple: la más frecuente (75%). Inflamación local de uno o más divertículos, en ausencia de complicaciones.
  - Complicada (DAC): donde existen complicaciones en forma de flemón, abscesos, fistulas, estenosis/obstrucción o peritonitis.
- **Hemorragia de origen diverticular:** ocurre en un 5-10% de los pacientes que presentan diverticulosis, manifestándose como una hemorragia digestiva baja, generalmente masiva y en pacientes añosos.





## 2.2. EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad diverticular es una patología frecuente con una prevalencia mundial variable según el área geográfica (entre 5-45%).

La localización más frecuente en Europa y América es el intestino distal y se relaciona con factores adquiridos, fundamentalmente con una dieta baja en fibra alimentaria. Sin embargo la localización en África y Asia es inversa, con predominio en colon ascendente, y en población más joven, pudiendo tener un carácter congénito.

Si analizamos por grupos de edad, la diverticulosis es poco frecuente en personas menores de 40 años, aumentando su prevalencia conforme se envejece. Se estima que el 65% de la población mayor de 80 años presenta diverticulosis colónica. De ellos, aproximadamente un quinto desarrollarán una diverticulitis aguda.

En cuanto a la afectación según el sexo, la DA afecta más a los pacientes varones por debajo de los 50 años. La ED en este grupo etario más joven presenta como factor de riesgo la obesidad, y los divertículos suelen localizarse en el sigma y el colon descendente. El manejo de este subgrupo de pacientes jóvenes con DA es controvertido, y en constante discusión. Clásicamente se le atribuía mal pronóstico en relación a posible recurrencia o agresividad en la evolución. Esto ha hecho que a menudo se haya optado por el tratamiento quirúrgico definitivo en este subgrupo de pacientes, lo que a día de hoy es una tendencia en desuso ya que dicha evolución más tórpida no ha logrado ser demostrada.

En población entre 50-70 años, la DA es ligeramente más frecuente en el sexo femenino, siendo las mujeres la población más afectada en mayores de 70 años.

## 2.3. ETIOLOGÍA

Múltiples factores se atribuyen al desarrollo de la diverticulosis, los más evidenciados son la ingesta pobre e fibra, la actividad sedentaria y la obesidad:

- **Factores dietéticos:**

- Poco contenido de fibra en la alimentación: el riesgo relativo de presentar diverticulosis es mayor para los varones que ingieren poca fibra en su dieta, siendo una entidad poco común en los vegetarianos. La tendencia actual recomienda la fibra como un agente protector contra los divertículos y posteriormente contra la recidiva de la DA. Para ello se debe aumentar el contenido de fibras en la dieta, especialmente la de origen celulósico (frutas y verduras).
- No existen evidencias de una relación entre la aparición de divertículos y el tabaquismo, el consumo de cafeína ni de alcohol.
- Un elevado contenido de carne roja y un alto contenido total de grasa en la dieta están asociados con un aumento del riesgo de presentar enfermedad diverticular.
- En cuanto al riesgo de complicaciones, existe un aumento de la frecuencia de ED complicada en pacientes que fuman, que reciben AINEs y paracetamol, así como en obesos y sujetos que consumen dietas pobres en fibras.

- **Actividad física:**

- Como factor independiente es un factor protector.
- Se ha encontrado que la asociación entre ejercicio y dieta alta en fibra es protectora versus no ejercicio y dieta baja en fibra.

- **Obesidad:** la obesidad aumenta el riesgo para el desarrollo de DA pero sobretodo para el sangrado diverticular.

## 2.4. ENTIDADES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DIVERTICULAR

### DIVERTICULITIS AGUDA (DA)

La DA es la entidad clínica caracterizada por los cambios inflamatorios de los divertículos colónicos, pudiendo presentarse como una inflamación local con sintomatología leve hasta una peritonitis generalizada por perforación libre.

El origen de la diverticulitis es la perforación de un divertículo, ya sea microscópica o macroscópica, debida al aumento de la presión intraluminal o las partículas espesas de alimentos que

erosionan la pared diverticular, produciendo inflamación y necrosis focal. Las repercusiones clínicas dependerán del tamaño de la perforación y de la respuesta “defensiva” a la misma.

### Cuadro clínico

La presentación típica consiste en cuadro de abdomen agudo caracterizado por dolor en fosa iliaca izquierda (FII) asociado a vómitos, estreñimiento o menos frecuentemente diarreas. Es frecuente la aparición de síntomas urinarios por la irritación por contigüidad del sigma sobre la vejiga o por la presencia de un flemón o absceso a nivel de la pelvis.

### Diagnóstico

#### Anamnesis y exploración

Durante la historia clínica se deben buscar factores de riesgo para ED ya descritos, junto con sintomatología característica.

La mayoría de los pacientes presentan dolor en el cuadrante inferior izquierdo o hipogastrio y fiebre (hallazgo inconstante). Es frecuente la aparición de sintomatología urinaria (sobretudo en varones, ya que en las mujeres el útero se interpone entre la vejiga y el sigma).

En personas muy mayores la clínica puede estar enmascarada, pudiendo no presentar fiebre, por lo que es más complejo llegar a un diagnóstico.

A la exploración encontraremos signos de irritación peritoneal con defensa y rebote en FII (es por esto que se ha llamado a esta patología “apendicitis izquierda”). En ocasiones se puede palpar una masa a dicho nivel correspondiente al sigma inflamado o a un absceso pericólico.

Si el cuadro evoluciona aparecen distensión y peritonismo generalizado indicando la posibilidad de perforación intestinal y/o peritonitis.

El diagnóstico diferencial abarca las entidades intestinales, urológicas y ginecológicas situadas en cuadrante inferior izquierdo, y se resumen en la Tabla 2.1.

#### Pruebas complementarias

- **Hemograma:** la leucocitosis con neutrofilia aparece en más de la mitad de los pacientes siendo frecuente su asociación con la elevación de la PCR por encima de 50 mg/L.

- Carcinoma de intestino complicado (el cáncer de colon es la segunda causa de perforación colónica tras la DA)
- Pielonefritis
- Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)
- Apendicitis
- Colitis isquémica
- Síndrome de colon irritable
- Enfermedad inflamatoria pélvica

**Tabla 2.1.** Principales diagnósticos diferenciales en la diverticulitis aguda

La triada consistente dolor en cuadrante inferior izquierdo en ausencia de vómitos y con PCR > 50 mg/L en un paciente de más de 40 años, debe hacer descartar una DA, dado el alto valor predictivo positivo para esta enfermedad. De hecho, algunos estudios avalan que en ausencia de otra sintomatología acompañante podría indicarse tratamiento como si se tratara de una DA simple, sin necesidad de pruebas de imagen.

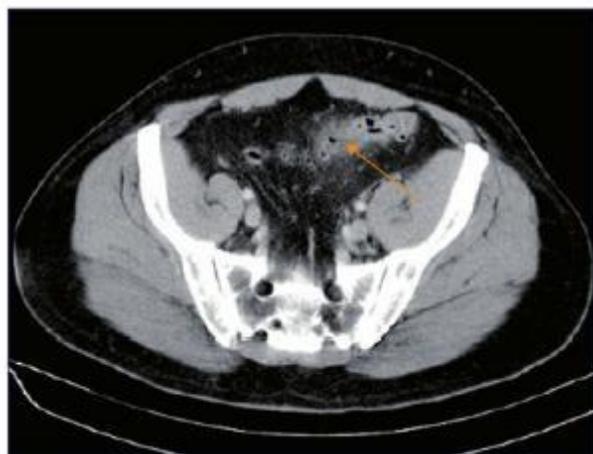
- **Sedimento/urocultivo:** los hallazgos típicos comprenden la pluria estéril por inflamación o la aparición de crecimiento bacteriano colónico si hay fistulas.
- **Rx tórax y abdomen:** permiten descartar neumoperitoneo y obstrucción. La radiografía abdominal puede ser anormal en la mitad de los pacientes con DA. Los hallazgos más comunes comprenden la dilatación del intestino delgado y grueso o íleon, por íleo secundario al proceso inflamatorio, datos sugerentes de obstrucción intestinal franca, en el contexto de un plastrón o absceso que “atrapa” asas intestinales o a una estenosis secundaria. Incluso puede detectar opacidades de partes blandas sugestivas de abscesos. No obstante no es una prueba que se pida de rutina en un paciente con sospecha de DA.
- **TAC de abdomen con contraste:** constituye el patrón de oro para el diagnóstico de esta patología con una sensibilidad alta y una especificidad próxima al 100%.  
En cuanto a sus ventajas destacamos:
  - Permite establecer la extensión de la enfermedad ya que ofrece el beneficio de evaluar tanto el intestino como el mesenterio.
  - Puede ser terapéutica como guía para el drenaje de colecciones intraabdominales
  - Los criterios de la TAC permiten la clasificación pronóstica de Hinchey.
  - Ayuda en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal bajo (apendicitis, absceso tubario-ovárico o, enfermedad de Crohn entre otros).

En cuanto a sus desventajas es una prueba que emite radiación ionizante sobre abdomen y precisa contraste pudiendo inducir a nefropatía por contraste.



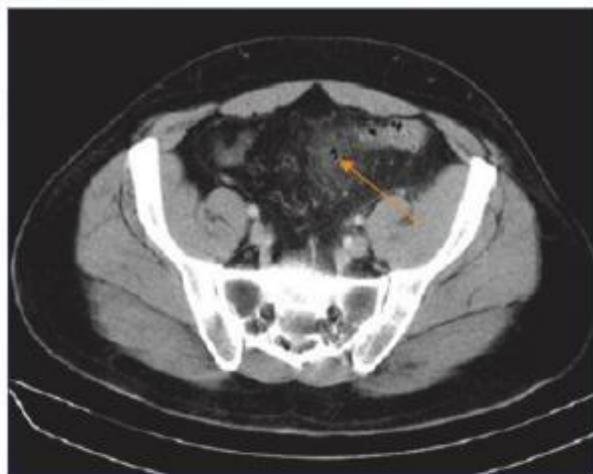
Para estadificar la gravedad de las diverticulitis complicadas una de las clasificaciones más utilizadas es la de Hinchey, en función de los hallazgos radiológicos. Permite estimar la evolución del paciente y ayuda en la elección del tratamiento. Comprende cuatro estadios que se detallan a continuación (Tabla 2.2):

1. El **Estadio I de Hinchey** implica la inflamación confinada a los tejidos pericolónicos. La clasificación modificada diferencia dos estadios.
  - > Ia: engrosamiento colónico (flemón) con inflamación de la grasa pericolónica (Figura 2.1).



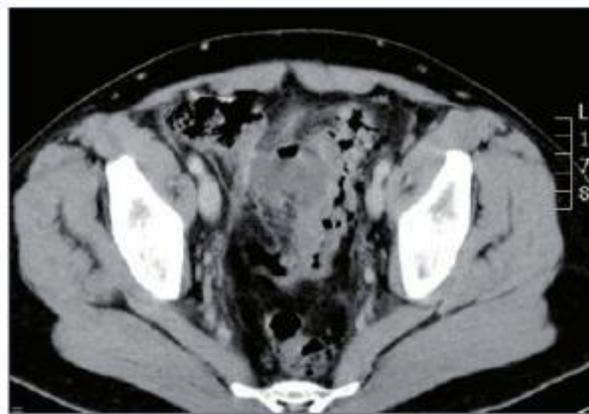
**Figura 2.1.** DA Hinchey Ia. Engrosamiento de la pared colónica, el desflecamiento de la grasa pericolónica y la presencia de divertículos (saculaciones llenas de aire en la pared intestinal)

- > Ib: absceso inferior a 5 cm pericolónico o en la grasa mesentérica (Figura 2.2).



**Figura 2.2.** Hinchey Ib. Imagen hidroaérea a nivel del mesenterio

2. **Hinchey Grado II:** absceso intraabdominal grande, pélvico o retroperitoneal y abscesos distantes del foco inflamatorio primario (Figura 2.3).



**Figura 2.3.** Absceso pélvico secundario a Diverticulitis aguda (Hinchey II)

3. **Hinchey Grado III:** peritonitis purulenta. Supone una peritonitis por perforación colónica o del absceso previamente formado. En la TAC se evidencia neumoperitoneo, con líquido libre generalizado o localizado y posible engrosamiento peritoneal. El riesgo de muerte es de aproximadamente del 13%.
4. **Hinchey Grado IV:** peritonitis fecaloidea. En la TAC se objetiva líquido libre de alta densidad con aire libre y engrosamiento peritoneal. El riesgo de muerte en este estadio puede llegar al 43%.

Grado I	Flemón, absceso pericólico o mesentérico menor de 3-5 cm
Grado II	Absceso pélvico (perforación del mesenterio)
Grado III	Peritonitis difusa purulenta (absceso extrapélvico o rotura de absceso)
Grado IV	Peritonitis difusa fecaloidea

**Tabla 2.2.** Clasificación de Hinchey

- **US/ecografía:** presenta una sensibilidad y especificidad menor que la TAC. No obstante, la exploración por ultrasonidos puede ser útil detectando engrosamiento de la pared del sigma, abscesos y divertículos, e incluso permite el drenaje de colecciones. Como ventajas respecto a la TAC presenta la ausencia de radiación abdominal y no tener nefrotoxicidad ya que no precisa contraste, pero es explorador dependiente y se ve dificultada por el dolor, la obesidad o la interposición de aire.

De forma aislada es evidente la superioridad de la TAC frente a la ecografía, por lo que se considera de segunda elección como prueba única.

Una estrategia adecuada, pero no estandarizada, en el manejo de DA consiste en la realización de una ecografía inicial en pacientes con sospecha de DA no complicada y en caso de ser negativa, realizar un TAC. Dicha estrategia secuencial aumenta la sensibilidad a un 94%, evitando los efectos adversos de la TAC en pacientes con sintomatología típica.

- **Otras:**
  - Colonoscopia (procto sigmoidoscopia/sigmoidoscopia flexible): no se recomienda en fase aguda, porque además de ser difícil su realización completa por dolor, estenosis o preparación incompleta, la insuflación puede convertir una perforación cubierta en libre. Está indicada su realización de 2 a 6 semanas tras proceso agudo para descartar neoplasias y complicaciones secundarias al proceso inflamatorio.
  - Enema opaco: debe evitarse en la DA quedando reservado para situaciones en las que el diagnóstico no queda claro. No obstante si se realiza no debe administrarse nunca Bario ya que puede empeorar el cuadro mediante la salida de esta sustancia irritante sobre el peritoneo (usar contraste hidrosoluble).
  - Cistografía: útil en la confirmación de la presencia de fistula colovesical.

**Resumen del Manejo diagnóstico del paciente con DA**

El manejo diagnóstico habitual en pacientes con sospecha de DA se resume en la **Figura 2.4**.



**Figura 2.4.** Diagnóstico de DA

**Tratamiento**

**DA no complicada**

Pacientes con dolor e hipersensibilidad abdominal leve, sin síntomas sistémicos.

El tratamiento clásico consiste en reposo intestinal sin ser necesaria la aspiración nasogátrica (salvo que exista obstrucción), líquidos intravenosos y antibióticos, cubriendo gramnegativos (*E. Coli*) y anaerobios (*B. Fragilis*). Este manejo conservador tiene una tasa de éxito entre el 70%-100%.

Las pautas más habituales de antibióticos son:

- Amoxicilina-ácido clavulánico 875 mg/125 mg/12 h.
- Ciprofloxacino + metronidazol o clindamicina 500 mg/12 h + 500 mg/8 h.
- Moxifloxacino 400 mg/24 h o levofloxacino 500 mg/24 h.

Los pacientes que presentan sepsis grave, factores de riesgo (> 60 años, diabéticos, con infecciones urinarias recurrentes...), o con sospecha de *E. coli* productor BLEE (β lactamasas de espectro ampliado) son candidatos a recibir ertapenem 1g i.v./24 h.

La antibioterapia recomendada se debe mantener entre 7 y 14 días o hasta la desaparición de la fiebre, leucocitosis o el dolor abdominal. Tras iniciar el tratamiento, se espera mejoría en 48-72 horas. La respuesta desfavorable tras 48-72 horas debe obligar a descartar DAC o error diagnóstico.

En pacientes seleccionados, el tratamiento puede realizarse a nivel domiciliario o ambulatorio, mediante antibioterapia oral, dieta pobre en residuos y vigilancia estrecha en consulta. Dicha estrategia es segura si durante la observación no hay aumento de leucocitosis/PCR o fiebre, y en ausencia de comorbilidades además de que exista un buen soporte social.

Las medidas conservadoras del tratamiento ambulatorio y los pacientes en los que está indicado se resumen en la **Tabla 2.3**:

Indicaciones de tratamiento ambulatorio de la DA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>DA no complicada</b></li> <li>• No ancianos, Sin comorbilidad ni inmunosupresión</li> <li>• Ausencia de: signos de sepsis, leucocitosis importante, fiebre elevada</li> <li>• Correcta tolerancia oral</li> <li>• Aceptación por parte del paciente y soporte social</li> </ul>
Pautas del tratamiento ambulatorio
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamiento antibiótico oral</li> <li>• Dieta líquida 2-3 días y progresar posteriormente con dieta pobre en residuos</li> <li>• Dieta rica en fibra tras desaparecer el dolor</li> <li>• Revisión en consulta: Petición en consulta de colonoscopia a las 6-8 semanas del episodio</li> </ul>

**Tabla 2.3.** Indicaciones y recomendaciones de tratamiento ambulatorio en DA

Son indicaciones de ingreso con reposo intestinal, analgesia (se recomienda meperidina si el dolor es muy intenso) y tratamiento con antibioterapia intravenosa, los pacientes que tienen alto riesgo de perforación, tales como:

- Ancianos.
- Inmunodeprimidos: diabetes, fallo renal, enfermedades malignas hematológicas, supresión medular, VIH o en tratamiento con quimioterapia, esteroides, y trasplantados.
- Pacientes en tratamiento con AINE.
- Varones jóvenes obesos.
- Si no existe mejoría tras el tratamiento ambulatorio.

Si existe mejora en 48 horas, se debe comenzar con una dieta baja en residuos en el período agudo.

En cuanto a la analgesia se prefiere la meperidina antes que la morfina porque esta última puede provocar un aumento de la presión intracolónica en el sigma. Pueden pasarse los antibióticos a la vía oral si el paciente permanece en apirexia durante 24-48 horas y existe disminución del recuento leucocitario.

Tras la resolución del episodio se recomienda el aumento del consumo de fibra prolongado.

Si no hay mejoría debe sospecharse e investigarse la presencia de un flemón o una colección (absceso).

#### DA Complicada (DAC)

Requiere ingreso hospitalario, exploración de urgencia para diagnóstico de la complicación, sueroterapia, antibioterapia de amplio espectro y en ocasiones drenaje percutáneo o cirugía.

La antibioterapia en DA complicada debe ser administrada siempre por vía intravenosa en régimen hospitalario. Las pautas recomendadas son las que se enumeran a continuación:

- Piperacilina-tazobactam 4,5 g/6 h.
- Ampicilina + gentamicina + metronidazol 2 g/6 h + 2 mg/Kg/8 h + 500 mg/8 h.
- Imipenem/ cilastatina 500 mg/6 h.
- Meropenem 1 g/8 h.
- Ertapenem 1 g/24 h.

#### Tratamiento por estadios:

- **Hinchey I y II:**

El Hinchey I (flemón) se trata como una DA no complicada. Los abscesos son la complicación más frecuente de la DA. Para determinar la necesidad del drenaje percutáneo en los pacientes con DA complicada por la formación de un absceso peridiverticular, es importante el tamaño del absceso.

El tratamiento conservador con antibióticos es exitoso en la mayoría de los pacientes con abscesos inferiores a 5 cm, por tanto si presenta un absceso pericólico (Ib) pequeño y poco sintomático, se puede tratar con antibióticos por vía intravenosa.

En abscesos de más de 5 cm (Hinchey II) o cuando el paciente tiene afectación del estado general, se recomienda la punción y drenaje guiada por TAC del absceso (Figura 2.5), junto con tratamiento antibiótico intravenoso.



Figura 2.5. TAC de diverticulitis complicada (Hinchey II) tratada mediante drenaje percutáneo

El drenaje percutáneo de los abscesos (DPA) y la antibióticoterapia es el tratamiento de elección para las colecciones simples, bien definidas. Se recomienda mantener el catéter tipo *pig tail* hasta obtener un débito menor de 10 ml/24 h (aproximadamente durante 20 días). Si no mejoran los síntomas en 3-5 días se debe plantear la necesidad de cirugía urgente para el drenaje de las colecciones.

Entre los factores identificados como limitantes del éxito de esta estrategia conservadora de manejo de colecciones intraabdominales se incluyen:

- Colección multilocular.
- Abscesos acompañados de fistulas entéricas.
- Abscesos que contienen material sólido o semisólido.

En estos casos se deberá optar por el drenaje quirúrgico.

La laparoscopia se plantea como una alternativa eficaz para el drenaje de colecciones intraabdominales no accesibles al drenaje percutáneo reservando la cirugía resectiva definitiva a un segundo tiempo electivo. Mediante esta estrategia se controla la sepsis favoreciendo la posibilidad de realizar anastomosis primaria durante esa intervención definitiva.

- **Hinchey III y IV:** afortunadamente la perforación libre es rara siendo más frecuente en el paciente inmunocomprometido. La perforación libre está asociada a una alta tasa de mortalidad que llega hasta el 35% de los casos, siendo necesaria una intervención quirúrgica urgente.

Las DA complicadas pueden evolucionar hacia una peritonitis purulenta, generalmente tras la rotura de un absceso intraabdominal, o fecaloidea, por perforación colónica (**Hinchey III y IV respectivamente**). En ambas situaciones está indicada la cirugía urgente.

Estabilizar al paciente es prioritario mediante antibióticos de amplio espectro i.v. y fluidoterapia.

La cirugía a practicar depende de las características locales y estado del paciente así como del tiempo de evolución:

- Si se trata de una peritonitis purulenta localizada, de corta evolución, en paciente estable se debe plantear la resección del segmento afectado asociada a anastomosis primaria (con o sin lavado colónico intraoperatorio) asociado, si se considera necesario a un estoma de protección temporal.
- En situaciones desfavorables como la peritonitis fecal, alto riesgo quirúrgico (ASA IV), inmunodeprimidos, desnutrición severa, inestabilidad hemodinámica o insuficiencia renal, es preferible la realización de una cirugía en varios tiempos mediante la creación de un estoma:
  - a) El procedimiento de Hartmann, (**Figura 2.6**) descrito en 1923 y dirigido en origen al tratamiento del cáncer de recto, consiste en un procedimiento en varios tiempos, en el que se moviliza y reseca el colon sigmoide, cerrándose el recto y realizándose una colostomía. La colostomía se cierra más adelante (a menudo a unos 3 meses de la operación) con restauración de la continuidad del intestino. Este procedimiento en tiempos planteaba problemas

como una segunda operación, cicatrización rectal y dificultad para completar la anastomosis.

- b) La colostomía transversa con drenaje en pelvis, es una alternativa a la intervención de Hartmann, sin resección primaria. Inicialmente se hace la colostomía, posteriormente la resección del segmento patológico, y finalmente el cierre de la colostomía. Este procedimiento se acompaña de una morbilidad de 12% y una tasa de mortalidad que puede llegar al 30%.
- c) La resección con anastomosis primaria y estoma proximal de protección es un procedimiento modificado, que debe ser empleado de manera individualizada y facilita la más fácil reversión de la colostomía por medio de una segunda operación (en tiempos) menos invasiva.

El manejo terapéutico de la DA se resume en la **Figura 2.7**

#### Manejo quirúrgico en la DA

La intervención quirúrgica de urgencia es ineludible en caso de surgir alguna de las siguientes complicaciones, algunas de las cuales ya hemos descrito en profundidad:

- Perforación libre con peritonitis generalizada
- Obstrucción
- Absceso no susceptible de drenaje percutáneo
- Deterioro clínico o ausencia de mejoría ante el manejo conservador

No obstante, la cirugía programada tras un episodio de DA es más común. Se realiza en una situación de menor riesgo para el paciente ya que permite una adecuada preparación del intestino y de la situación basal del enfermo enfrentándole a la intervención en unas condiciones lo más seguras posibles.



**Figura 2.6.** Intervención de Hartmann. Pieza de sigmoidectomía (perforación sigma). Colostomía terminal.

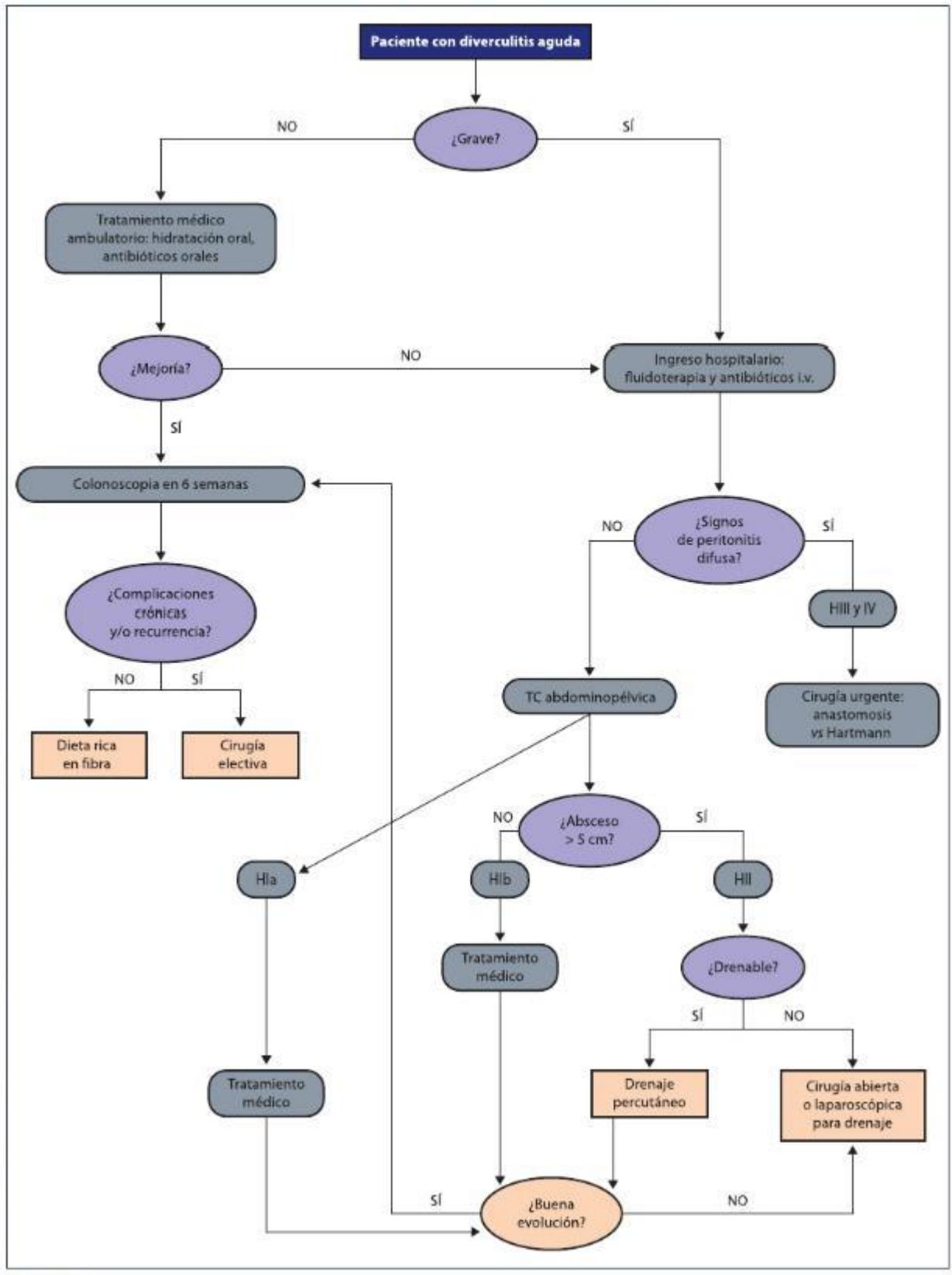


Figura 2.7. Manejo terapéutico de la DA. H: Hinchey



Entre las indicaciones de cirugía electiva clásicamente se incluyen:

- Dos ó más episodios de diverticulitis suficientemente severa como para determinar la hospitalización.
- Todo episodio de diverticulitis asociado a fuga de sustancia de contraste, síntomas obstructivos o incapacidad de diferenciar entre diverticulitis y cáncer.

La resección habitualmente se hace entre las 6 y 8 semanas de cualquier episodio de inflamación aguda y en ella habitualmente se realiza una sigmoidectomía, que puede hacerse mediante abordaje abierto o laparoscópico.

La cirugía laparoscópica en la enfermedad diverticular y de sus complicaciones es factible y adecuada presentando las ventajas del abordaje mínimamente invasivo: menos días de hospitalización, menos dolor en el periodo posoperatorio inmediato, menor riesgo general de complicaciones. No obstante presenta dificultades derivadas del proceso inflamatorio (plastrones, adherencias, sangrado, fístulas...) con una mayor tasa de conversiones que en otros procesos colónicos, como por ejemplo la sigmoidectomía oncológica, por lo que se recomienda su realización en centros con experiencia.

La cirugía consiste en una "resección limitada" en la que se debe resecar el tramo de colon sigmoide afectado por la inflamación hasta la unión rectosigmoidea, ya que la anastomosis colocólica presenta significativamente mayor riesgo de recidiva de diverticulitis que la colorrectal. No es preciso resecar todos los divertículos de otros tramos digestivos, a no ser que presenten complicaciones.

#### Recomendaciones para prevenir la recurrencia tras un episodio de DA

Entre las recomendaciones que se deben indicar a un paciente que ha sufrido un episodio de DA destacamos:

- Vida sana: ejercicio, pérdida de peso, no fumar, no beber alcohol. Dieta rica en fibra.
- Probióticos, AINES y antibióticos: esta recomendación se basa en que algunos autores consideran la fisiopatología de esta enfermedad semejante a una enfermedad inflamatoria intestinal. No previenen nuevos brotes pero disminuyen la sintomatología residual.

La rifaximina es un antibiótico no absorbible cuya administración intermitente tras una DA disminuye el riesgo de reingreso, presentando mayor eficacia si se combina con mesalazina. También ha demostrado eficacia en combinación con probióticos y mesalazina.

- En los pacientes con diverticulosis, se recomienda una dieta rica en fibras, con o sin tratamiento supresor a largo plazo

con antibióticos (rifaximina), lo cual puede reducir la presión intracolónica y el riesgo de recurrencia. 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 (plántago). No obstante, pese a la amplia aceptación de esta recomendación, y del significativo papel atribuido al déficit de fibra dietética en la etiología de la DA, existen escasos ensayos clínicos controlados que evalúen su eficacia terapéutica.

#### Otras formas de enfermedad diverticular.

##### Diverticulitis del lado derecho

En Asia, la diverticulosis es predominantemente derecha y es de parición más precoz (probablemente presenta una etiología genética).

La enfermedad diverticular del lado derecho se acompaña también en general de múltiples divertículos, mientras que en el mundo occidental, la enfermedad diverticular del lado derecho es habitualmente debida a un único divertículo.

El diagnóstico de enfermedad diverticular sintomática del lado derecho puede ser difícil de distinguir de una apendicitis o colecistitis aguda. Suelen presentar dolor en FID o hipocondrio derecho, náuseas, vómitos, fiebre y en ocasiones, tumoración a la palpación abdominal.

En la analítica es habitual encontrar leucocitosis inespecífica. La TAC puede ayudar en el diagnóstico diferencial.

El tratamiento es semejante a la del lado izquierdo, pero es frecuente que sea un diagnóstico intraoperatorio ante una cirugía por otro motivo (generalmente ante el diagnóstico de apendicitis). Las opciones quirúrgicas son las mismas que las previamente subrayadas pero pueden incluir también una diverticulotomía por patología confinada a un área focal o una hemicolectomía derecha.

##### Enfermedad diverticular en el paciente inmunocomprometido

Entre las afecciones que pueden representar un estado de compromiso inmunológico se incluyen:

1. Infección severa.
2. Toma crónica de corticoides.
3. Diabetes mellitus.
4. Insuficiencia renal.
5. Pacientes oncológicos o que reciben tratamiento con quimioterapia o agentes inmunosupresores.
6. Cirrosis o hepatopatía severa.



La inmunosupresión hace que los hallazgos clínicos que presentan estos pacientes estén enmascarados y sean muy sutiles, por lo que presentan un mayor riesgo de cuadros evolucionados con aumento de la tasa de perforaciones libres, y de la necesidad de cirugía, lo que implica una elevada mortalidad.

Esta evidencia hace recomendar la necesidad de cirugía electiva tras un brote de DA en pacientes inmunocomprometidos.

#### Complicaciones evolutivas tras una DAC

1. **Obstrucción:** la obstrucción colónica completa por enfermedad diverticular es relativamente rara, ya que sólo supone el 10% de las obstrucciones del intestino grueso.

La obstrucción parcial aguda es más común, y se produce como resultado de una combinación de edema, espasmo intestinal y/o compresión a causa de un absceso. Si es aguda y completa, suele responder al tratamiento conservador y suele precisar de cirugía "semiprogramada".

La obstrucción que se presenta de forma crónica puede deberse a cambios inflamatorios cicatriciales secundarios. La fibrosis progresiva recurrente y/o la estrechez del intestino pueden producir un alto grado de obstrucción o una obstrucción completa (difícil de distinguir de una neoplasia). De ahí la recomendación de una colonoscopia en todo paciente con DA tras haberse resuelto la fase inflamatoria aguda, con el objetivo de descartar un proceso maligno subyacente en un paciente con diverticulosis colónica. En sujetos con procesos obstructivos crónicos tras una DA se recomienda tratamiento quirúrgico electivo si es posible, incluso con biopsias negativas para neoplasia.

2. **Fístulas:** las fístulas representan en torno al 2% de las DA complicadas, debido a que un proceso inflamatorio local produce un absceso que penetra hacia una víscera adyacente (por ejemplo vejiga por su proximidad al sigma) o hacia la piel. Frecuentemente se tratan de fístulas simples, y en menos de un 10% de los casos presentan múltiples trayectos fistulosos.

La fístula más frecuente tras una DA es la colovesical seguida de la colovaginal. Ocurren más frecuentemente en hombres que en mujeres (2:1) debido a la interposición del útero entre la vejiga y el sigma en estas últimas, siendo factores de riesgo para su aparición la cirugía abdominal previa y la inmunosupresión.

El diagnóstico debe sospecharse ante la presencia de infecciones urinarias de repetición en un paciente con procesos de DA previos. La sintomatología típica de fecaluria y neuturia es menos habitual y requiere una fístula de calibre importante. Para su diagnóstico de confirmación pueden ser necesarios múltiples exámenes, pero lo más frecuente

es que se vea en la TAC, en el enema baritado, la vaginoscopia, cistoscopia, o fistulografía.

La reparación debe ser electiva tras haber asegurado un adecuado aporte nutricional y consiste en la resección del segmento colónico afecto (sigmoidectomía) y cierre del orificio afecto en el órgano fistulizado.

## SANGRADO DIVERTICULAR

Tras la patología anal (hemorroides y otros trastornos perianales no neoplásicos), el cáncer colorectal es la causa más común de sangrado digestivo bajo (distal al ligamento de Treitz) en todos los grupos de edad. Sin embargo, la enfermedad diverticular es la causa más común de sangrado digestivo bajo masivo en personas mayores, seguido de la angiodisplasia, donde el sangrado es menos severo y de carácter recurrente.

Aproximadamente un tercio de los pacientes con divertículos colónicos presentarán algún episodio de sangrado, el cual suele ser de aparición brusca, indoloro y de gran volumen. Sólo un 5% de las ocasiones se produce sangrado masivo e hipovolemia y suele corresponder con pacientes ancianos con elevada comorbilidad.

Pese a esto, el sangrado suele ser autolimitado, cediendo espontáneamente en la mayoría de los casos.

El origen del sangrado diverticular radica en la fisiopatología de la formación del divertículo. A medida que la mucosa del divertículo se hernia, los vasos que penetran, responsables de la debilidad de la pared intestinal, tapizan dicha mucosa. Con esta configuración, estos vasos quedan separados de la luz intestinal sólo por un recubrimiento mucoso fino, de manera que la arteria queda expuesta a lesión por el contenido intraluminal y se produce el sangrado por la erosión que las heces hacen en dicho punto.

Pese a que la relación anatómica entre los vasos que penetran y los divertículos es similar en el lado derecho y el izquierdo del colon, la mayoría de los pacientes que sangran lo hacen del lado derecho.

Se sabe también que los pacientes que presentan un episodio inicial de sangrado, tienen alto riesgo de recidiva del mismo.

### Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico y el tratamiento se basan en la localización del área hemorrágica para poder hacer hemostasia sobre la misma. Hay múltiples pruebas diagnósticas para determinar el punto de

sangrado, y serán usadas en función de la cuantía y estabilidad del paciente.

- **Angiografía selectiva:** es una prueba muy útil en situación de inestabilidad ya que permite el control terapéutico sin necesidad de intervención quirúrgica. Necesita una velocidad mínima de sangrado de 1-1.3 mL/minuto, por lo que sólo es útil si el sangrado es de alta cuantía. Presenta como ventajas establecer un mapeo vascular y detectar el punto exacto de sangrado (extravasación de contraste) permitiendo ser terapéutica mediante la infusión de sustancias como la vasopresina, somatostatina o la embolización. Permite además el marcaje del área sospechosa de sangrado con azul de metileno para una investigación posterior.
- **Gammagrafía con isótopos radiactivos:** pueden usarse varios tipos de isótopos como Coloide de azufre marcado con Tecnecio 99 m, glóbulos rojos marcados... Estas técnicas isotópicas con hematíes marcados con Tc-99 pueden ayudar a identificar el sangrado activo pero presentan poca precisión en la localización.
- **Colonoscopia:** útil sobretodo en sangrado autolimitado y paciente estable:  
En los pacientes con sangrado moderado que se ha detenido, se puede realizar colonoscopia de manera segura dentro de las 12–24 horas. En pacientes con sangrado menos severo, la colonoscopia podría considerarse como procedimiento ambulatorio. A su vez, la colonoscopia sigue siendo una importante herramienta para excluir la neoplasia como fuente de sangrado. La Colonoscopia urgente tras el lavado intestinal permite la actuación terapéutica mediante la inyección local de epinefrina o un esclerosante o la termocoagulación de los divertículos que han sido identificados como los responsables del sangrado.

- **Cirugía de urgencia por sangrado:** la cirugía urgente por sangrado diverticular es una situación excepcional a día de hoy, ya que en la mayoría de los casos se consigue controlar de forma conservadora mediante colonoscopia en pacientes estables o arteriografía en inestables.

Las indicaciones para intervención quirúrgica urgente incluyen:

- Inestabilidad hemodinámica que no responde a las técnicas convencionales de reanimación.
  - Transfusión sanguínea > 2.000 mL (aproximadamente 6 unidades).
  - Hemorragia recurrente masiva.
- **Cirugía electiva:** debido a la alta recidiva hemorrágica y al riesgo incrementado de sangrado masivo en las recidivas se recomienda una hemicolectomía derecha electiva si se producen más de dos episodios masivos de sangrado diverticular.

El manejo del paciente con hemorragia digestiva baja por divertículos se especifica en la **Tabla 2.4**.

- Durante el sangrado:
  - Si el paciente está estable: se realizara colonoscopia diagnóstica y terapéutica. En sangrados poco cuantiosos, recidivantes o intermitentes no localizados, se utilizaran técnicas isotópicas para demostrar el sangrado.
  - Si el paciente está inestable: arteriografía y embolización (de elección) frente a cirugía urgente.
- Tras el sangrado: si se producen mas de dos episodios masivos, se realizará hemicolectomía derecha electiva.

**Tabla 2.4.** Tratamiento de la hemorragia diverticular

à[\•{^ãä•Ë!\*



# 03

## OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

### 3.1. INTRODUCCIÓN

La **obstrucción intestinal aguda** es una de las urgencias quirúrgicas más comunes. Podemos clasificar este síndrome clínico en varios tipos en función de la causa de la obstrucción y de la localización de la misma. La obstrucción mecánica consiste en la detención del tránsito o de la progresión normal del contenido intestinal debido a una causa intrínseca o extrínseca a la luz intestinal.

Debe diferenciarse del **fleo paralítico o adinámico**, que está determinado por la detención del tránsito intestinal debido a la falta de peristalsis de causa funcional, así como de la **pseudoobstrucción intestinal idiopática o síndrome de Ogilvie**, consistente en síntomas de obstrucción recurrente del colon, sin datos de obstrucción mecánica.

La obstrucción del intestino delgado (OID) es la más frecuente y la causa más común son las adherencias posteriores a la cirugía abierta. El manejo suele ser conservador de entrada salvo que existan signos de sufrimiento intestinal donde se indicará la cirugía urgente.

### 3.2. ETIOLOGÍA

Aunque las causas son muy variadas, la etiología más frecuente de la obstrucción intestinal mecánica en el adulto son las adherencias o bridas postquirúrgicas, seguido de las hernias y, en tercer lugar, las neoplasias de colon y recto, siendo ésta la causa más frecuente en el paciente anciano.

Las causas obstructivas las podemos dividir dependiendo de su origen en causas extrínsecas, si la estrechez es externa a la luz intestinal, e intrínsecas, si la estrechez ocurre dentro de la propia luz.

Las causas no obstructivas son muy variadas y obligan a descartar un proceso subyacente que sea el responsable del fleo.

En la **Tabla 3.1** se enumeran las principales causas responsables de cada grupo.





- A. Obstrucción mecánica:
1. Extrínsecas:
    - > Adherencias o bridas
    - > Hernias: internas o externas
    - > Otras: tumores, abscesos, hematomas, vólvulos...
  2. Intrínsecas:
    - > Congénitas: atresias, estenosis, ano imperforado, otras malformaciones
    - > Adquiridas:
      - Enteritis: actínica, Crohn...
      - Diverticulitis
      - Traumáticas
      - Vasculares
      - Neoplásicas
      - Obstrucción luz intestinal: cálculos biliares, cuerpos extraños, bezoares, parásitos, fecalomas, entre otros.
- B. Íleo paralítico:
1. Causas intrabdominales:
    - > Procesos inflamatorios: peritonitis, abscesos
    - > Intervención quirúrgica
    - > Serositis, vasculitis
  2. Procesos retroperitoneales:
    - > Pancreatitis, cólico nefrítico
    - > Fracturas vertebrales, metástasis
  3. Causas extrabdominales:
    - > Infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, neumonía
    - > Alteraciones metabólicas: hipocaliemia, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo
    - > Sepsis, porfiria, uremia
  4. Fármacos:
    - > Opiáceos, anticolinérgicos, catecolaminas, antihistamínicos
    - > Quimioterápicos

Tabla 3.1. Causas de oclusión intestinal

La edad del paciente puede ayudar en la determinación del origen del cuadro obstructivo. La etiología más frecuente por grupos de edad puede resumirse de la siguiente manera:

- **Recién nacidos:** descartar la presencia de íleo meconial, masas congénitas intestinales, megacolon congénito (enfermedad de Hirshprung) o un ano imperforado.
- **Lactantes:** invaginación intestinal, megacolon congénito, vólvulos, malrotación intestinal, o una hernia complicada.
- **Infancia:** invaginación intestinal, hernia estrangulada, divertículo de Meckel complicado, cuerpos extraños, megacolon o bezoares.
- **Adulto:** debe pensarse siempre en adherencias posoperatorias, si el paciente presenta laparotomías previas, seguido de hernias complicadas, tumores malignos e incluso patología más infrecuente como la enfermedad de Crohn con patrón estenosante.
- **Anciano:** es preciso siempre descartar el cáncer de colon, los fecalomas, y más infrecuentemente vólvulos de sigma, íleo biliar, adherencias, hernia encarcerada o estrangulada e incluso cuadros de abdomen agudo que cursan de forma atípica (apendicitis aguda, colecistitis aguda...).

### 3.3. OBSTRUCCIÓN MECÁNICA

En la obstrucción mecánica existe una causa objetiva que es responsable de la alteración del tránsito. En relación a la localización, se dividen en dos tipos; consideramos **obstrucción de intestino delgado** cuando la causa de la obstrucción se encuentra en el propio intestino delgado, mientras que hablamos de **obstrucción de colon** cuando existe dilatación del colon debido a un obstáculo en cualquier punto del mismo.

#### PATOGENIA

Cualquiera que sea la etiología que produce el evento inicial desencadena un obstáculo al paso de contenido intestinal en sentido distal. Esto conlleva en un primer momento un estado de hiperperistaltismo que se manifiesta por "*ruidos de lucha*" hasta que finalmente se produce la "fatiga" intestinal con abolición completa de los ruidos hidroaéreos.

El stop inicial origina la dilatación de todo el segmento intestinal proximal al mismo, generando un éstasis y el acúmulo de gases y líquidos que se traduce clínicamente en una marcada distensión abdominal.

Conforme progresa el cuadro obstructivo se genera una alteración en la absorción, generando la proliferación bacteriana y la fermentación dentro del segmento obstruido lo que mantiene el cuadro y puede llegar a producir sufrimiento intestinal.

#### CLÍNICA Y EXPLORACIÓN

La clínica típica de un proceso obstructivo se caracteriza por:

- Dolor abdominal tipo cólico, que no se acompaña de irritación peritoneal (salvo que exista sufrimiento intestinal).
- Vómitos biliosos (si la obstrucción es alta) que se van haciendo más fecaloideos conforme la obstrucción es más distal. Los vómitos son más frecuentes, más precoces y más abundantes cuánto más alta es la oclusión; pudiendo faltar en los cuadros de localización baja.
- Distensión abdominal, que puede estar ausente si la obstrucción es muy proximal.
- Ausencia de expulsión de gases y/o heces por el ano.

A la exploración destaca la distensión abdominal en la que el abdomen aparece timpánico a la percusión.

La auscultación puede mostrar varios hallazgos:

- **Ruidos “de lucha”:** durante las primeras fases de una obstrucción mecánica existe un aumento del peristaltismo (ruidos intestinales aumentados de frecuencia y de tono) que refleja la lucha contra el obstáculo mecánico.
- **Ruidos metálicos:** posteriormente, se aprecian ruidos metálicos que corresponden a asas con contenido líquido.
- **Silencio intestinal:** finalmente se produce la abolición de todo el sonido, que indica que el cuadro está instaurado.

En este punto podemos distinguir dos supuestos clínicos:

1. **Obstrucción simple:** es la más habitual. Implica la no existencia de compromiso vascular intestinal, y se caracteriza por un dolor leve, de características cólicas (por el movimiento intestinal) y ausencia de fiebre. Presentan un grado de deshidratación variable (moderada a leve) producida por los vómitos y por el tercer espacio generado por el líquido acumulado en el interior de las asas obstruidas. A la exploración el abdomen es depresible, no doloroso y sin signos de irritación peritoneal.
2. **Obstrucción complicada con estrangulación:** en estos casos el dolor es más intenso y constante. Hay mayor grado de compromiso general y deshidratación, pudiendo encontrarse signos de hipovolemia, taquicardia e incluso hipotensión. A la exploración aparecen signos de irritación peritoneal, con rebote positivo, defensa y contractura muscular con marcada distensión. A la auscultación suele aparecer silencio abdominal.

## DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha de obstrucción intestinal la primera medida es detectar “signos de alarma” que indiquen la presencia de sufrimiento intestinal. Una vez descartados, una exhaustiva anamnesis, un examen físico completo y una radiografía de abdomen deben de ser suficiente para diagnosticar una obstrucción intestinal.

El estudio diagnóstico básico realizado desde urgencias debe incluir:

- **Toma de constantes vitales:** tensión, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno.
- **Exámenes de laboratorio:** se debe solicitar un hemograma, bioquímica completa que incluya iones, PCR, creatinina y lactato, y una coagulación ante la posibilidad de una intervención quirúrgica.

En la bioquímica suelen objetivarse signos de deshidratación y alteraciones electrolíticas. En el hemograma de una obstrucción simple no suelen existir alteraciones significativas, salvo hemoconcentración. La leucocitosis > 15.000, suele implicar compromiso vascular y sufrimiento intestinal.

### • Pruebas de imagen:

- Rx abdomen: la prueba de imagen inicial ante un cuadro obstructivo es una Rx simple de abdomen que permite diferenciar si se trata de una obstrucción de intestino delgado o intestino grueso. La radiografía simple de abdomen es la prueba más rentable y útil. Se debe de solicitar en bipedestación o en decúbito lateral izquierdo cuando el paciente no pueda levantarse.
  - > Obstrucción de intestino delgado (**Figura 3.1**). Presenta niveles hidroaéreos y patrón en pilas de moneda. Los niveles hidroaéreos (**Figura 3.2**) de intestino delgado son generalmente múltiples, más anchos que altos, de pequeño tamaño y centrales. A su vez permite identificar el posible líquido libre intraperitoneal y un neumoperitoneo en los casos de perforación.



**Figura 3.1.** Pilas de monedas en paciente con obstrucción de intestino delgado. (quitar los datos personales de la Rx)

- > Obstrucción de intestino grueso: los niveles se presentan en número menor, más altos que anchos, de grandes dimensiones y de localización periférica. La imagen de un “grano de café” es muy sugestiva del vólvulo intestinal (de sigma generalmente).

Si encontramos aerobilia, podemos sospechar que el origen de la obstrucción es por un cálculo que ha pasado a través de una fístula colecistoentérica y que se suele localizar en íleon terminal.

- Otras:
  - TAC abdomen: útil cuando se sospecha isquemia intestinal o cuando existen dudas diagnósticas.
  - Tránsito baritado o enema opaco.
  - Endoscopia digestiva baja (rectosigmoidoscopia): presenta utilidad diagnóstica en obstrucción de colon izquierdo



o vólvulo de sigmoides (donde también puede ser terapéutica, ya que se puede realizar descompresión).

frimiento del asa ocluida como fiebre, leucocitosis, acidosis, shock, irritación/defensa peritoneal o asa fija en la radiografía, es preciso valorar la posibilidad de completar el estudio mediante una TAC abdominal, si el paciente está hemodinámicamente estable, y/o cirugía urgente. (Tabla 3.2).

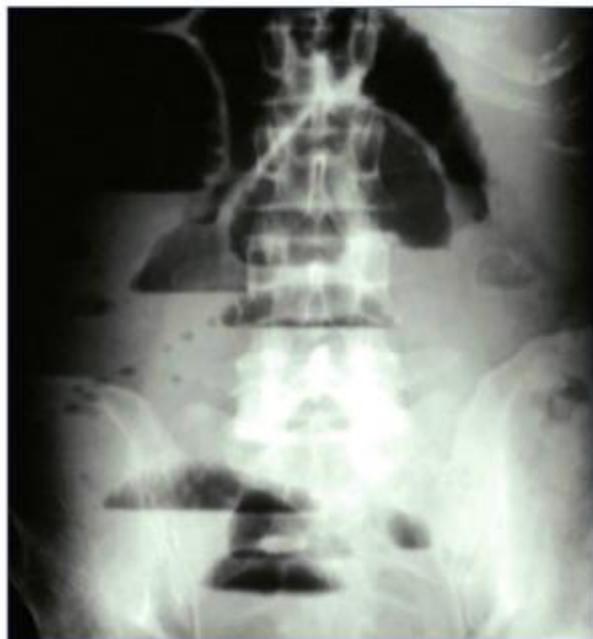


Figura 3.2. Niveles Hidroaéreos

El manejo diagnóstico en una obstrucción intestinal se resume en la Figura 3.3:

## TRATAMIENTO

- **Valorar inicialmente la necesidad de cirugía urgente:** ante la presencia de datos clínicos o analíticos que orienten a su-

Signos de alarma de estrangulación
- Dolor continuo o intenso
- Fiebre
- Taquicardia
- Leucocitosis
- Acidosis metabólica
- Irritación peritoneal
- Rx: asa fija, pérdida de patrón mucoso, neumatosis, neumoperitoneo

Tabla 3.2. Signos de alarma en un paciente obstruido que hacen sospechar sufrimiento intestinal

Es importante corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos debidos a la deshidratación que suelen presentar estos pacientes. Las situaciones más frecuentes que requieren intervención quirúrgica inicial en un cuadro obstructivo son:

- Obstrucciones mecánicas completas.
- Obstrucciones mecánicas incompletas con signos de peritonitis, en hernias encarceradas con sospecha de estrangulación, evidencia de neumatosis intestinal, vólvulos de sigma con signos de irritación peritoneal, vólvulos de intestino delgado y colon (a excepción del vólvulo de sigma no complicado).
- Falta de respuesta en las primeras 24-48 h del tratamiento conservador: aumento de del dolor abdominal, persistencia de la distensión abdominal, contenido fecaloideo en el aspirado nasogástrico.

- **Medidas generales:** una vez descartada la necesidad de cirugía urgente, los pacientes que presentan una obstrucción intestinal simple deben comenzar el tratamiento mediante medidas que permitan el "alivio del paciente". Debe dejarse en reposo intestinal y proceder a la intubación nasogástrica (mediante sonda nasogástrica) para descomprimir tubo digestivo alto.

El aporte de líquidos y electrolitos intravenosos trata de corregir deshidratación y el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base generados



Figura 3.3. Manejo diagnóstico de la obstrucción intestinal

por los vómitos y el tercer espacio, que pueden ser graves. Los antibióticos sólo se deben administrar si se sospecha compromiso vascular y gangrena intestinal mientras se prepara para la intervención quirúrgica urgente o de forma profiláctica en obstrucción simple que van a la cirugía. Las medidas generales iniciales se resumen en la Tabla 3.3.

Medidas generales iniciales y tratamiento conservador
· Cateterización vía periférica
· Corrección de la deshidratación y alteraciones electrolíticas: suero fisiológico con CLK; Ringer
· Sonda nasogástrica (Levin) (obstrucción i. delgado y colon con válvula ileocecal incompetente o vómitos)
· Sonda vesical (Foley) y control de diuresis
· Suspender fármacos que afecten a la motilidad intestinal y no sean imprescindibles
· Sonda rectal intermitente y enemas (en síndrome de Ogilvie)
· Analgesia (evitando opiáceos)
· Tratamiento de las enfermedades de base del paciente
· Profilaxis del tromboembolismo pulmonar y de la hemorragia digestiva

Tabla 3.3. Medidas iniciales en paciente obstruido sin signos de sospecha de isquemia intestinal

En general se recomienda dar la oportunidad de resolver el cuadro obstructivo con las medidas indicadas durante un plazo aproximado de 12-24 horas. Si la evolución favorable se objetiva el comienzo expulsión gases, alivio del dolor y distensión, mejoría radiológica e incluso la emisión de heces. En tal caso el paciente comenzará tolerancia y se procederá al alta. En caso de mala evolución se procederá a la cirugía urgente, aún cuando no haya signos de estrangulación.

**CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES (TABLA 3.4)**

	Intestino delgado	Colon
<b>Frecuencia</b>	70%	30%
<b>Rx abdomen</b>	No aire en colon y puede haber aire rectal	· Aire en colon · Ausencia aire rectal
<b>Etiología más frecuente</b>	Adherencias y hernias (en no operados)	Tumores colorrectales (recto y sigma)
<b>Otras causas</b>	Tumores (intrínsecos y extrínsecos), intususcepción, vólvulo, EI, estenosis y fibrosis quística	Vólvulos, EI, colitis actínica, diverticulitis
<b>Lugar de perforación más frecuente</b>	El asa atrapada	Ciego (por distensión)
<b>Tratamiento</b>	Generalmente conservador	Generalmente quirúrgico

Tabla 3.4. Diferencias entre obstrucción de intestino delgado y de colon. EI: enfermedad inflamatoria intestinal

**3.4. OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO (OID)**

La obstrucción de intestino delgado es más frecuente que la de intestino grueso. Debe sospecharse en pacientes con un cuadro obstructivo típico (distensión, vómitos, generalmente bilioso, y enlentecimiento o parada del tránsito intestinal) donde se observe en la Rx de abdomen un patrón característico, de asas de intestino delgado de localización central (mesogástrica) dilatadas, adoptando un patrón en "pilas de monedas" o menos frecuentemente, la existencia de niveles hidroaéreos, en ausencia de neumatización colónica. (Figuras 3.1 y 3.2).

En pacientes con intervenciones previas, la causa más frecuente serán las adherencias o bridas. Si la cirugía previa fue de causa oncológica, no se debe olvidar la posibilidad de una carcinomatosis peritoneal. Si hay dudas en cuanto a la presencia de sufrimiento intestinal, se puede valorar la realización de una TAC abdominal.

El manejo inicial, si no hay signos de sufrimiento intestinal, se realizará de forma conservadora (Tabla 3.3).

Si no existen intervenciones previas, habrá que descartar otras causas de obstrucción (hernias, íleo biliar, bezoar, enteritis ...) que deben ser tratados específicamente.

**TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA OBSTRUCCIÓN ADHERENCIAL**

Como ya se ha comentado la causa más frecuente de oclusión intestinal son las adherencias posoperatorias. La tasa de adherencias está en torno al 95% tras la realización de una laparotomía siendo menor (aunque no está exenta de las mismas) en la cirugía laparoscópica.

El tratamiento inicial de la oclusión intestinal por bridas debe ser conservador, salvo sospecha de sufrimiento intestinal, mediante el reposo digestivo, sueroterapia, además de la descompresión intestinal con sonda nasogástrica. La mayoría de estos cuadros responderán a este tratamiento. La indicación de cirugía es clara cuando existen datos de alta sospecha de isquemia o sufrimiento intestinal: fiebre, taquicardia, dolor abdominal, peritonismo y acidosis. El problema está en determinar cuánto tiempo tiene que pasar hasta decidir que el tratamiento conservador no es efectivo y, por tanto, en qué momento indicar la cirugía. El uso de contrastes hidrosolubles permite un diagnóstico



más preciso del cuadro de oclusión diferenciándola en parcial o completa, en función del paso del contraste al colon y, por tanto, facilita la decisión de cirugía en los cuadros oclusivos que no mejoran con tratamiento médico. Además la administración de contraste puede tener cierto efecto terapéutico, sobretodo cuando se administran después de pasadas 24 horas de tratamiento conservador.

Partiendo de esta aportación, se aplican diferentes protocolos de actuación ante los cuadros de oclusión intestinal adherencial para que suponen un manejo seguro del cuadro, permitiendo mejorar el tiempo de indicación de cirugía y también mejorar el tiempo de estancia hospitalaria, sin aumentar los efectos adversos.

Consiste en que si tras la instauración de tratamiento conservador, no hay mejoría en las primeras 12 horas, se administrarán 100 ml de contraste hidrosoluble Gastrografin® por vía oral (dejando la SNG pinzada durante 2 horas tras la administración del mismo). De esta manera podemos evaluar si la obstrucción es completa o es una suboclusión:

- Si a las 24 horas no hay paso de contraste al colon, se indica cirugía urgente considerándose una obstrucción completa.
- Si a las 24 horas hay contraste en el colon se iniciará tolerancia a líquidos (Figura 3.4).
- Si aparecen signos de sufrimiento intestinal o empeoramiento durante la evolución, se indicará cirugía urgente.



Figura 3.4. Paso de contraste a colon

La sensibilidad y especificidad de esta prueba para predecir la resolución no quirúrgica del cuadro es alta. El uso de Gastrografin® no ha demostrado reducir la necesidad de cirugía, pero en el caso de oclusiones parciales, disminuye la estancia hospitalaria y, en el caso de oclusiones totales, acorta el tiempo hasta la indicación de cirugía. Ello deriva en una disminución del porcentaje de resección intestinal en los casos que requieren cirugía.

En la Figura 3.5 se esquematiza el manejo de pacientes con obstrucción por bridas.

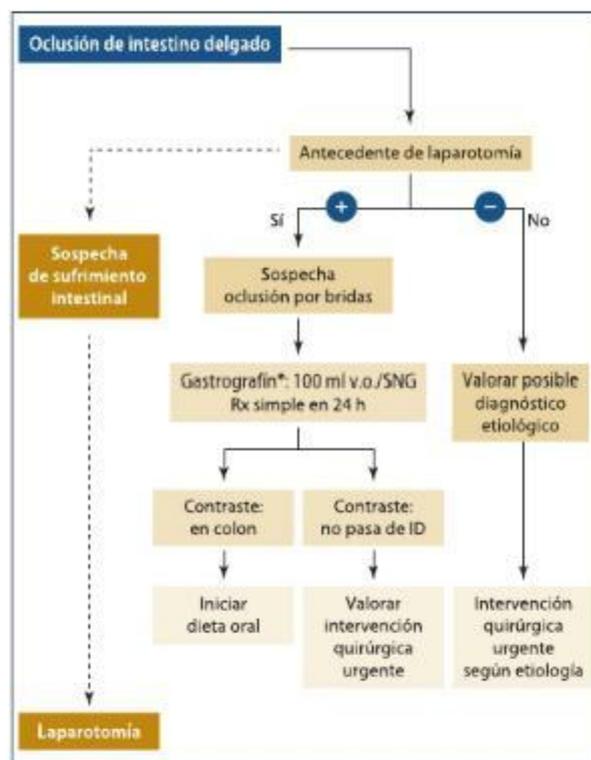


Figura 3.5. Esquema de tratamiento de la oclusión de intestino delgado por bridas

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBSTRUCCIÓN POR BRIDAS

En los casos de sufrimiento intestinal u oclusiones completas se debe proceder a la adhesiolisis mediante abordaje convencional o laparoscópico.

La laparoscopia en la OID aún no tiene un papel muy definido; puede tener una función terapéutica o diagnóstica. Se recomienda fundamentalmente en fase de suboclusión antes de que se produzca la obstrucción completa, ya que conlleva un menor riesgo a la hora de la manipulación de las asas y la posi-

bilidad de crear un adecuado neumoperitoneo (que es complicado de realizar si la obstrucción es completa).

### TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA OBSTRUCCIÓN POR HERNIA

Ver capítulo correspondiente de hernia.

### TRATAMIENTO DE OTRAS CAUSAS DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

#### Ileo biliar

Consiste en la impactación a nivel del íleon terminal de un cálculo procedente de una fistula bilio-digestiva en un paciente con colelitiasis (Figura 3.6). Debe ser sospechada ante una obstrucción de intestino delgado en un enfermo de edad avanzada con historia de litiasis biliar.

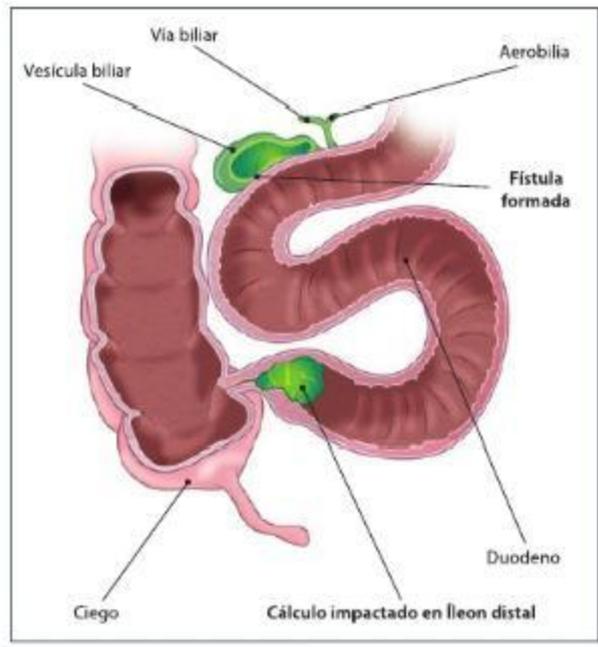


Figura 3.6. Patogenia del íleo biliar

Clínicamente presentan obstrucción completa pero no continua, presentando dolores cólicos intermitentes con periodos libres de sintomatología que generan una "falsa tranquilidad".

El diagnóstico es radiológico mediante una Rx simple de abdomen que muestra asas de intestino delgado dilatadas hasta el ángulo ileocecal y aerobilia debido a la fistula bilio-digestiva. En un pequeño porcentaje pueden identificarse cálculos radiopacos.

#### Tratamiento

1. Deben iniciarse medidas conservadoras mediante SNG y líquidos y electrolitos hasta que se llega a un diagnóstico.
2. Tras el diagnóstico es precisa la intervención quirúrgica urgente para la extracción cálculo (enterotomía a distancia del punto de impactación) Figura 3.7.



Figura 3.7. Enterotomía para extracción del cálculo causante del íleo biliar

3. La fistula bilio-digestiva se repara en un segundo tiempo a la vez que se realiza la colecistectomía (es importante que no se debe quitar la vesícula en el mismo acto operatorio urgente para evitar la contaminación de la vía biliar)

### 3.5. OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO GRUESO (OIG)

La OIG puede tener un origen mecánico o funcional.

Se considera **obstrucción mecánica simple** cuando el problema inicial se debe únicamente a un stop en el tránsito intestinal y **obstrucción intestinal estrangulada** cuando además existe un compromiso isquémico.

La obstrucción en asa cerrada consiste en la existencia de un obstáculo en dos niveles intestinales separados entre sí, lo que

ocasiona un aumento de la presión intraluminal con isquemia rápida instauración, como ocurre en los vólvulos.

En el ileo funcional no se consigue demostrar causa orgánica obstructiva.

Clínicamente la obstrucción intestinal se caracteriza por la falta de emisión de gases y heces. La presencia de sangre en las deposiciones sugieren sufrimiento o isquemia colónica.

## ETIOLOGÍA

El cáncer de colon, fundamentalmente, la estenosis tras una diverticulitis sigmoidea y el vólvulo son los responsables de la mayoría de los cuadros de obstrucción mecánica de intestino grueso.

Las causas más frecuentes de OIG se especifican en la **Tabla 3.4** y al igual que en el OID se dividen en intrínsecas, por dentro de la luz, y obstruyendo por crecimiento desde la pared, y en extrínsecas.

<p>Causas extrínsecas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Tumores</li> <li>· Endometriosis pélvica</li> <li>· Vólvulos</li> </ul> <p>Causas intraluminales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Cuerpos extraños, fecalomas</li> </ul> <p>Causas intramurales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Estenosis posquirúrgicas, inflamatorias</li> <li>· Tumores colónicos (causa más frecuente)</li> <li>· Diverticulitis</li> </ul>
--

**Tabla 3.4.** Etiologías más frecuentes de OIG

## ANAMNESIS

El interrogatorio debe ir dirigido hacia la identificación de posible síndrome constitucional o rectorragias que nos orientarían el origen neoplásico de la obstrucción, aunque independientemente de que existan signos típicos siempre se debe tener en cuenta la neoplasia colónica en toda obstrucción de intestino grueso.

Si el paciente ha presentado episodios previos de dolor en fosa iliaca izquierda sugieren una enfermedad diverticular de sigma. Ante antecedentes de cirugía de aorta abdominal debemos contemplar la posibilidad de una isquemia mesentérica inferior.

## CLÍNICA

El dolor de la obstrucción de intestino grueso es de tipo cólico y mal localizado que va aumentando en intensidad y frecuencia a medida que pasan las horas. En caso de estrangulación o perforación el dolor es continuo y muy intenso, apareciendo signos de irritación peritoneal.

En el ileo funcional el dolor es difuso, más continuo y menos intenso.

La distensión abdominal dependerá de a qué nivel del colon se localiza la causa de la obstrucción.

Las náuseas o vómitos suelen ser tardíos y fecaloideos en caso de obstrucción evolucionada en pacientes con válvula ileocecal incompetente.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración clínica es muy orientativa. Además de datos generales como 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.

- **Abdominal:** la presencia de masas duras en la exploración abdominal sugieren una neoplasia subyacente.
- **Áreas inguinales y laparotomías:** explorar los orificios herniarios y cicatrices laparotómicas previas es fundamental para descartar una hernia o eventración encarcerada con un segmento colónico (generalmente sigma) deslizado en su interior.
- **Tacto rectal:** permite detectar masas susceptibles de neoplasia en canal anal y recto medio y bajo, a la vez que descarta fecalomas e impactación fecal. Una ampolla rectal vacía sugiere obstrucción completa.

La fiebre nos debe hacer pensar en cuadro complicado con estrangulación, necrosis o perforación. En el ileo funcional puede haber fiebre si la causa es un cuadro infeccioso o inflamatorio.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma y bioquímica:** una alteración hidroelectrolítica puede permitirnos sospechar un ileo 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 mar-

cada es sugerente de estrangulación o isquemia intestinal. La presencia de leucocitosis marcada, elevación de la proteína C reactiva, LDH y ácido láctico sugieren una complicación isquémica o un proceso infeccioso que produzca un íleo secundario.

- **Rx abdomen:** el patrón típico de OIG dibuja el marco cólico dilatado (hasta el nivel de la obstrucción), junto a niveles hidroaéreos (en bipedestación) y ausencia de gas en ampolla rectal. 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. El intestino delgado estará dilatado si existe una válvula ileocecal incompetente.

Si se trata de un vólvulo aparece la imagen típica en "grano de café".

- **TAC abdomen:** nos ayuda en el diagnóstico diferencial del origen del cuadro obstructivo, detectando tumores, patología extracolónica y signos de isquemia, como neumatisis, edema o neumoperitoneo.
- **Enema opaco:** el enema opaco es una prueba que puede aportar información, por ejemplo ante la sospecha de una neoplasia colónica (**Figura 3.8**). Algunos autores recomiendan su realización de forma rutinaria tras el diagnóstico de obstrucción siempre que tengamos descartada la perforación. Permite el diagnóstico diferencial distinguiendo la obstrucción mecánica de problemas funcionales (estreñimiento, pseudo-obstrucción colónica aguda e íleos adinámicos).

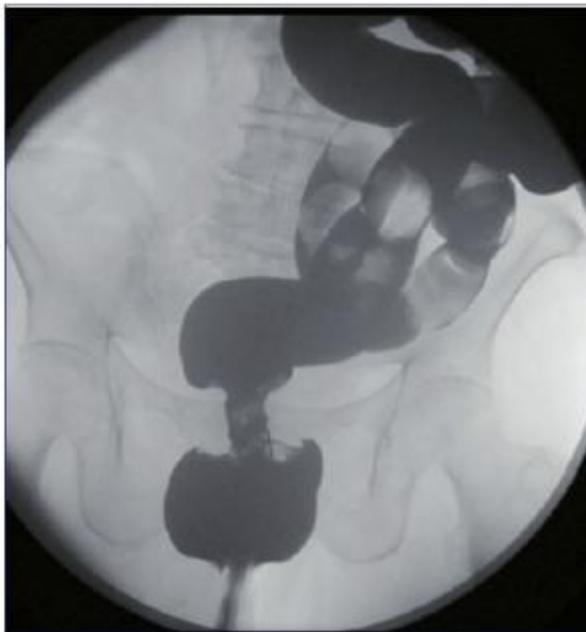


Figura 3.8. Enema opaco en cáncer de recto distal

- La colonoscopia que está contraindicada si existe una obstrucción colónica completa puede ser útil en el diagnóstico (con baja insuflación) de masas en sigma e incluso terapéutica en patologías como el vólvulo de sigma.

## TRATAMIENTO

El tratamiento inicial, cuando no existen signos de alarma sugerentes de isquemia intestinal es conservador, con las mismas medidas instauradas en la OID mediante SNG y reposición hidroelectrolítica, salvo que se trate de una obstrucción completa, ya que no se podrá descomprimir si presenta una válvula ileocecal competente

La aparición de signos de irritación peritoneal, sugiere complicación y es indicación de cirugía urgente.

Deberemos intervenir también la obstrucción intestinal completa, la obstrucción con válvula ileocecal competente y diámetro cecal mayor de 12 cm o signos de perforación (neumoperitoneo, líquido libre...) y los vólvulos colónicos de localización diferente al sigma.

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

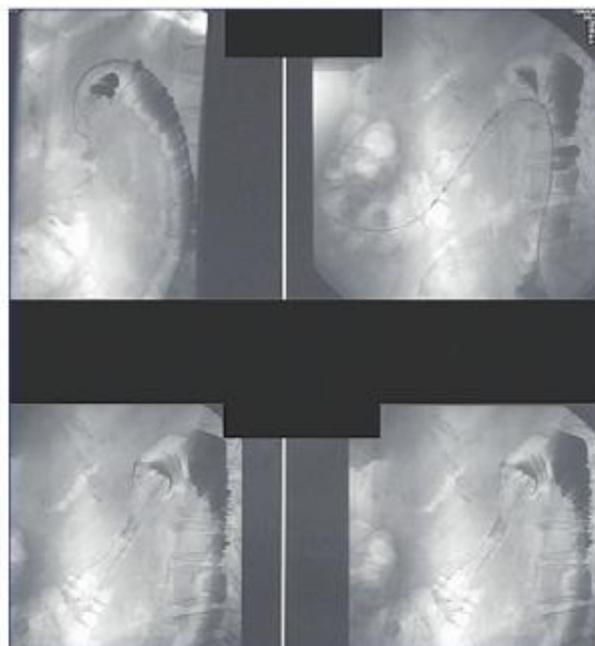
La cirugía urgente de la OIG conlleva elevada morbimortalidad, por lo que las probabilidades de tener que realizar un estoma son altas.

Dependiendo del segmento colónico afecto optaremos por:

- Obstrucción derecha (cáncer de colon derecho): resección y anastomosis primaria.
- Obstrucción izquierda: en la obstrucción por cáncer de colon izquierdo existen varias posibilidades:
  - Resección y anastomosis de elección en paciente estable y sin factores de riesgo de dehiscencia. Se aconseja la colectomía subtotal en los casos de perforación, gran dilatación proximal, necrosis cecal o lesiones sincrónicas. Se realizaría una colectomía subtotal con anastomosis ilio-sigmoidea, iliorectal o ileoanal (en este caso asociaríamos un reservorio y una ileostomía de protección temporal).
  - Cirugías con derivación (colostomías): Intervención de Hartmann, si existe importante deterioro del paciente. 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.
  - Prótesis o *stent* colónicos (**Figura 3.9**): en determinadas ocasiones, como en el cáncer de colon obstructivo, la colocación de una prótesis atoexpansibles alivia el cuadro obs-



tractivo agudo y sirve de "puente" a una actitud terapéutica electiva, favoreciendo la realización de una anastomosis primaria durante la cirugía programada. Además permite una correcta estadificación y la posibilidad de realizar tratamientos neoadyuvantes antes de la cirugía. No podemos olvidar por último el papel paliativo de las prótesis en pacientes con obstrucciones en el contexto de enfermedad irreseccable. Las indicaciones para colocar una prótesis se resumen en la **Tabla 3.5**. Las complicaciones más relevantes derivadas de este procedimiento son la perforación colónica, la migración del *stent* y la reobstrucción. Las prótesis se pueden colocar hasta tumores de colon transverso, siendo especialmente útiles en obstrucciones localizadas hasta el ángulo esplénico. En el colon derecho parece que la rentabilidad de este procedimiento es pequeña, ya que la mortalidad es la misma en la obstrucción tanto si se opera de forma programada como urgente.



**Figura 3.9.** Stent colónico en cáncer de colon transverso

Obstrucciones de colon agudas y completas sin peritonismo en:

- Pacientes que van a ser sometidos a cirugía:
  - Permite transformar un procedimiento urgente en electivo con mayor tasa de anastomosis primaria
  - Permite completar la estadificación y valorar tratamientos oncológicos previos a la cirugía
- Pacientes inoperables. Paliación de la obstrucción en tumores irreseccables

**Tabla 3.5.** Indicaciones de prótesis colónicas en pacientes con OIG

## 3.6. PSEUDO-OBSTRUCCIÓN O SÍNDROME DE OGILVIE

El síndrome de Ogilvie es la entidad clínica caracterizada por la dilatación masiva del colon en ausencia de causa obstructiva mecánica.

### ETIOLOGÍA

- **Grupos de riesgo:** pacientes ancianos, encamados, institucionalizados con patología neurológica o polimedcados.
- **Situaciones clínicas:** tras una cirugía o una fractura de pelvis.

Clínicamente presentan distensión abdominal, náuseas y vómitos. Aunque típicamente disminuye la emisión de gases y heces, puede existir diarrea producida por rebosamiento.

El diagnóstico es radiológico: en la Rx de abdomen se objetiva la dilatación marco cólico y la presencia de gas en ampolla rectal.

El íleo adinámico del colon se resolverá con tratamiento conservador en la mayoría de los casos. En caso de que no se resuelva, deberemos dudar del diagnóstico inicial. En los casos de íleos posoperatorios debemos descartar que no se trate de complicaciones quirúrgicas que tengan que resolverse mediante técnicas intervencionistas o cirugía.

### TRATAMIENTO

1. Tratamiento conservador con sueroterapia y sonda rectal. En caso de válvula ileocecal incompetente también SNG.
2. Tratamiento farmacológico: si no resolución tras 48 horas de tratamiento conservador.
  - a) Procinéticos como la neostigmina o la ceruletida.
  - b) Alternativas: alvimopan, bloqueante de los receptores opioides.
3. Colonoscopias descompresivas: si no se resuelve con lo anterior.
4. Cirugía: Se indicará cirugía si no responde a las medidas conservadoras, o existen complicaciones como perforación o isquemia.

El Tratamiento de la OIG se esquematiza en la **Figura 3.10**.

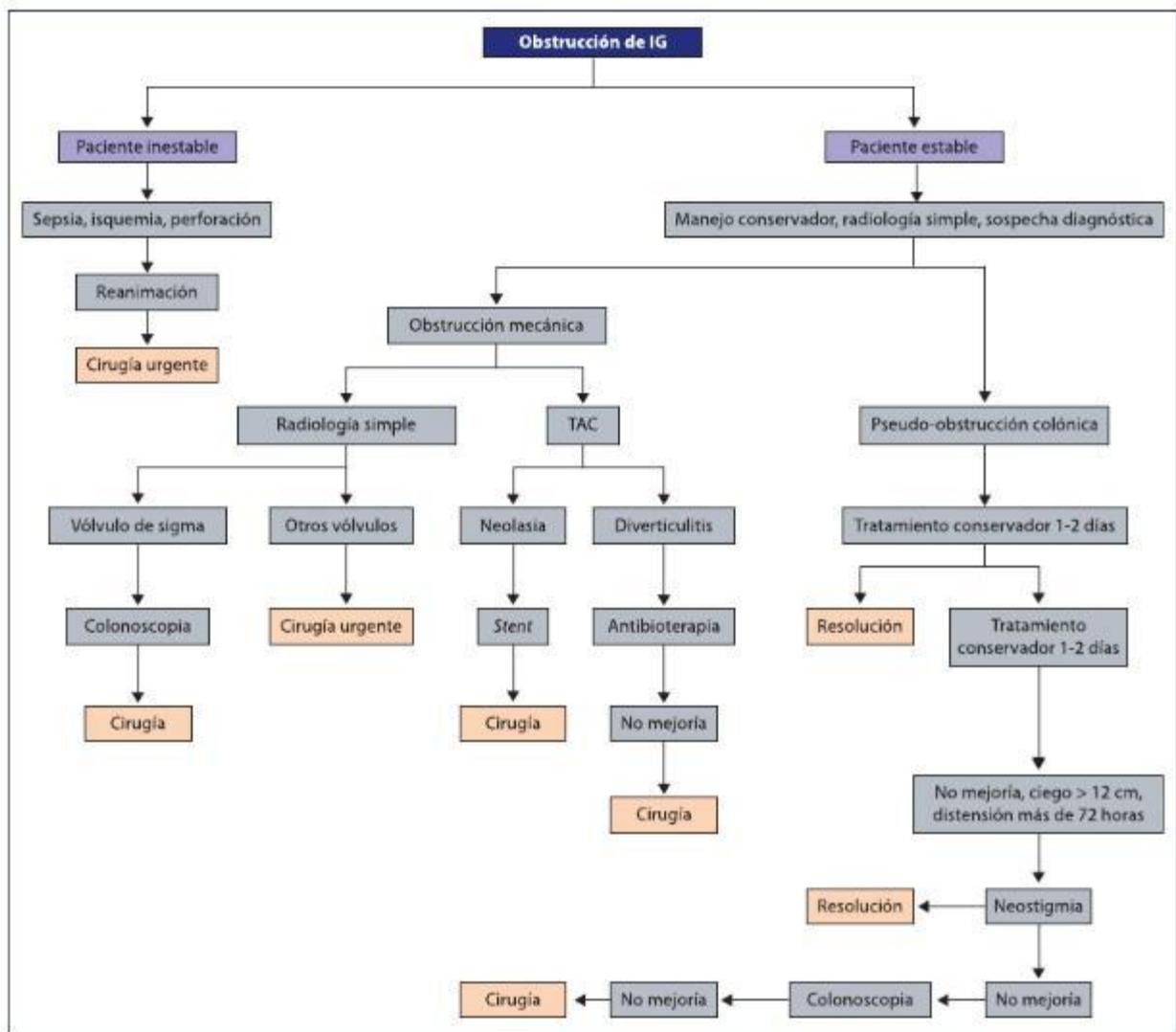


Figura 3.10. Tratamiento de la obstrucción de IG

**Tratamiento específico de la obstrucción maligna**

La obstrucción Intestinal maligna (OIM) es una complicación frecuente en enfermos con cáncer avanzado, especialmente de origen digestivo o ginecológico. Se presenta en pacientes con cáncer irreseccable cuya afectación peritoneal atrapa asas intestinales provocando cuadros obstructivos.

El proceso terapéutico con intención paliativa es difícil, y depende de muchos factores como el nivel obstructivo, único o múltiple, de la extensión neoplásica, la comorbilidad asociada y el estado general del enfermo.

Cuando las alternativas terapéuticas se agotan se instaura un cuadro clínico devastador que condiciona sintomatología

muy intensa, un rápido deterioro y una expectativa de vida corta.

El diagnóstico se hace en función de los hallazgos de la historia clínica y se apoya en pruebas de imagen como la radiología con contraste, la TAC y la resonancia magnética que ayudan en la decisión de la oferta paliativa.

Opciones de tratamiento:

- **Cirugía:** su indicación ha de ser cuidadosa e individualizada, especialmente en enfermos con cáncer avanzado, debido a la elevada tasa de mortalidad y morbilidad quirúrgica. Son factores limitantes a la hora de indicar cirugía paliativa en OIM la edad avanzada y la desnutrición previa, la presencia de niveles oclusivos múltiples, la enfermedad

metastásica extraabdominal, la ascitis refractaria, el estado general deteriorado, la radioterapia abdominal previa y la ausencia de posibilidades de tratamientos oncológicos activos.

- **Prótesis autoexpandibles duodenales y colónicas:** son una alternativa de alta eficacia y seguridad en aquellos casos con un único nivel oclusivo y considerados inoperables.
- **Gastrostomía percutánea:** permite una descompresión digestiva cómoda y segura a largo plazo, superior a la aspiración nasogástrica, en pacientes donde no se logra controlar la sintomatología con el tratamiento médico.
- **Tratamiento médico paliativo:** se basa en el uso combinado de glucocorticoides, antieméticos, antisecretores y analgésicos opioides potentes.
- **Glucocorticoides:** debido a su acción antiemética y de reducción del edema perilesional, están indicados en las fases iniciales de esta complicación y pueden aumentar la tasa de resolución.

- **Antieméticos:** se recomiendan de entrada son los neuroleptícos (haloperidol). Se desestima el uso de procinéticos, debido al riesgo de aumento de dolor si el proceso obstructivo no es funcional. También son útiles los antagonistas de los receptores de 5 HT3 cuando el haloperidol es insuficiente.
- **Analgesicos:** el dolor abdominal importante debe tratarse con opioides potentes, siendo el fentanilo el que menos afecta a la motilidad intestinal.
- **Antisecretores:** el de elección es el octreótido, análogo de la somatostatina.

El control sintomático utilizando esta estrategia de tratamiento es muy alto y se observa así mismo una resolución espontánea en una tercera parte de los enfermos. La expectativa de vida en enfermos oncológicos avanzados desde el diagnóstico de la OIM es corta, estimándose una media de supervivencia que no supera las cuatro semanas.

# 04

## URGENCIAS PROCTOLÓGICAS. DOLOR ANAL

La patología anorrectal es una causa frecuente de consulta en servicios de urgencia. Este tipo de problemas conlleva, especialmente en el paciente joven, además de las molestias propias de la patología, pudor por la zona implicada, lo que puede retrasar el diagnóstico y el tratamiento.

Las patologías más frecuentes que requieren atención urgente se centran en sintomatología referente al dolor anal, sangrado o supuración por vía anal o tumoración perianal, por lo que es necesario un adecuado diagnóstico diferencial de las patologías más comunes que asocian dichos síntomas. Para ello es preciso una correcta anamnesis y un examen físico completo que incluya la exploración abdominal y en todos los casos un tacto rectal, que permita llegar a un diagnóstico o remitir para pruebas adicionales.

Conviene inicialmente clasificar las distintas urgencias proctológicas como entidades agrupadas por síntomas comunes, que permitan orientar el diagnóstico diferencial.

### 4.1. ANAMNESIS Y EXPLORACIONES EN EL ÁREA DE LA URGENCIA

El interrogatorio básico referido a la patología anal debe ir dirigido a conocer los siguientes puntos:

- **Síntoma predominante y sintomatología asociada.**  
Debemos identificar cuál es el motivo de consulta, que ha hecho que el paciente acuda a urgencias. Los síntomas fundamentales de consulta urgente suelen ser el dolor, la hemorragia, la tumoración anal o la secreción purulenta.  
También es relevante conocer si se acompaña de síntomas asociados como fiebre, dolor abdominal, alteración ritmo intestinal, astenia, anorexia, prurito anal, secreción mucosa o tenesmo.  
En la evaluación del dolor y la hemorragia es preciso identificar si se producen en relación con la defecación, ya que este dolor nos orienta hacia la presencia de una fisura anal y una rectorragia no asociada con las deposiciones nos orienta hacia patología maligna.
- **Datos del paciente.**
  - Hábito intestinal y continencia. Hay que investigar sobre el hábito intestinal (estreñimiento, diarreas...) tanto habitual como en los últimos días. Son importantes los antecedentes de traumatismos en el área perianal (por ejemplo por la colocación de enemas), hábitos sexuales, enfermedades de transmisión sexual (ETS) y cirugías o manipulaciones anales.



Es de especial relevancia conocer el estado de continencia del paciente pues puede determinar procedimientos terapéuticos ulteriores.

- Antecedentes personales y familiares.
- Medicación actual.

## 4.2. CUADROS CLÍNICOS MÁS FRECUENTES

La mayoría de los cuadros proctológicos que precisan asistencia urgente pueden englobarse bajo una de las siguientes síndromas:

### DOLOR ANAL

El dolor anal es el síntoma de consulta más frecuente por patología proctológica, seguido del prolapso y el sangrado.

Se define **dolor anal agudo** como el malestar que se presenta en el canal anal, zona perianal o rectoperineal de menos de 72 horas de evolución, severo, a veces incapacitante y que obliga al paciente a consultar, pudiendo ser originado por distintas causas.

El diagnóstico diferencial debe hacerse fundamentalmente con el absceso perianal, fisura anal y trombosis hemorroidal ya que son las causas más frecuentes de dolor anal en la población general.

Durante el interrogatorio se deben identificar síntomas claves que ayudan en el diagnóstico diferencial como son:

- Tipo de dolor: agudo, sordo, permanente, etc.
- Su duración, forma de inicio, momento del día en que se intensifica o desaparece (dolor nocturno).
- Si se relaciona o no con la evacuación.
- Maniobras o medicamentos con los que cede.
- Síntomas asociados tales como:
  - Sangrado.
  - Secreción perianal.
  - Fiebre.
  - Tumoración o aumento de volumen de la zona perineal.

- Patologías asociadas, posibles factores de riesgo o prácticas sexuales por esa vía.

Mediante esta historia detallada podemos orientar el diagnóstico ya que existen tres pacientes tipo en relación al dolor anal (**Figura 4.1**):

- Dolor anal que se acompaña de sangrado durante la deposición, es típico de un paciente con fisura anal.
- Dolor anal que se acompaña de tumoración perineal, y signos de sepsis como fiebre, leucocitosis... suele corresponder a un absceso perianal, aunque el dolor puede estar ausente en pacientes con alteraciones inmunitarias (diabetes, sida, leucemias, etc.).
- Dolor anal y tumoración anal violácea, suele ir asociado a una trombosis hemorroidal.

La exploración debe ir encaminada a confirmar el diagnóstico de sospecha.

Un examen proctológico básico debe incluir una adecuada inspección de toda la zona perianal y perineal, tacto rectal y en casos necesarios, examen vaginal.

La exploración en camilla debe hacerse en decúbito lateral izquierdo con rodillas y muslos flexionados hacia el pecho (decúbito lateral derecho para exploradores zurdos), debiendo separarse cuidadosamente los glúteos y realizando posteriormente el tacto rectal. Este debe hacerse con guante bien vaselinado y sin maniobras agresivas, avisando al paciente en todo momento de la maniobra que se va a realizar.

En la inspección se buscará una fisura anal si es que el paciente presenta un dolor intenso al evacuar las deposiciones, asociados a proctorragia.

También se buscará un aumento de volumen con signos locales de infección (rubor, calor) si es que se sospecha la presencia de un absceso perianal.

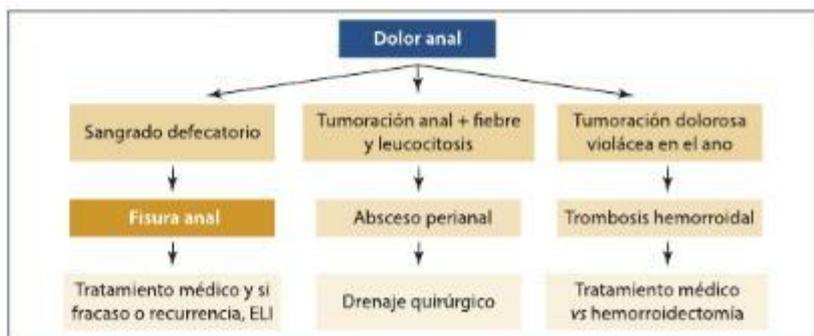


Figura 4.1. Esquema del diagnóstico diferencial y tratamiento del dolor anal

En el caso de pacientes con antecedentes de patología hemorroidal y presencia de un dolor anal agudo, el examen físico podrá evidenciar un aumento de volumen de coloración más oscura, en relación a hemorroides externas trombosadas, o la presencia de una masa inflamatoria prolapsada en el caso de un prolapso hemorroidal.

## SANGRADO

La segunda causa de consulta es el sangrado por vía anal. Este síntoma se asocia generalmente con cambio de consistencia de sus heces. El sangrado es habitualmente sangre roja, fresca, asociado a dificultad evacuatoria y a la sensación de "herida" anal, lo que caracteriza a las fisuras anales.

Puede ocurrir sangrado no doloroso asociado con prolapso hemorroidal.

El volumen del sangrado secundario a patología proctológica es en general no significativo, si bien es motivo de alarma para los pacientes.

Es importante, no obstante, definir las características del sangrado, los factores de riesgo y si existe síndrome constitucional o cambios en el hábito intestinal con el objetivo de descartar una patología neoplásica, enfermedad inflamatoria intestinal o hemorragia digestiva baja de otras causas (Tabla 4.1). En ellos conviene continuar el estudio generalmente con colonoscopia.

1. Presencia de sangre oscura, coágulos y moco
2. Sangre mezclada con las heces
3. Deposiciones blandas o diarreicas
4. Síndrome constitucional
5. Pacientes mayores

Tabla 4.1. Criterios de sospecha de sangrado no proctológico

## TUMORACIÓN PERIANAL

La presencia de un aumento de volumen en la región perianal está generalmente asociada con la enfermedad hemorroidal complicada o con los abscesos anorrectales.

Al orientar el interrogatorio y la exploración podemos diferenciar:

- La presencia de historia de sangrado tras la deposición, dificultad para evacuar, sensación de prolapso anal defecatorio y masa blanda en la zona nos puede derivar al diagnóstico de enfermedad hemorroidal.
- La presencia de aumento de volumen sensible, dolor bien localizado, de aparición brusca, asociado con un aumento

de volumen perianal y masa violácea oscura, corresponderá probablemente a una trombosis hemorroidal externa.

- El prolapso hemorroidal se presenta como un cuadro muy doloroso, con aumento de volumen que aparece generalmente después de una maniobra de valsalva importante (dificultad evacuatoria, constipación, postparto vaginal) y que no cede espontáneamente. Al examen físico se visualiza la presencia de hemorroides internos prolapsados e incarcerated con o sin signos de trombosis asociada.
- La aparición de masa dolorosa, permanente, con dolor persistente, compromiso del estado general y fiebre nos hace pensar en un absceso anorrectal.

## SECRECIÓN ANAL

La presencia de secreción anal se asocia con fístulas anorrectales. Asimismo puede corresponder a un prolapso mucoso anal o un absceso que ha drenado espontáneamente.

A continuación se pasa a exponer detalladamente las principales entidades proctológicas que requieren asistencia urgente.

### Fisura anal

La fisura anal aguda es una herida lineal en el canal anal que se extiende distal a la línea dentada hasta el margen cutáneo (Figura 4.2). La mayoría localizan en rafe medio posterior y un quinto de los casos lo hace en el anterior.



Figura 4.2. Fisura anal aguda en margen anal posterior



La fisura anal es probablemente la causa más común de consulta en la práctica coloproctológica. En su mecanismo de producción se ha implicado el traumatismo que producen las heces sobre el canal anal.

Las fisuras anales pueden ser según el tiempo de evolución y sus características locales:

- **Agudas:** evolución menor de 4 a 6 semanas.
- **Crónicas:** persisten pasadas 6 semanas. Presenta exposición de esfínter anal interno, "hemorroide" centinela y papila anal hipertrófica.

### Localización y epidemiología

Las fisuras son igual de frecuentes en ambos sexos, con una mayor incidencia en la edad media de la vida.

Parece que tras una herida, en el margen anal se produce dolor y contracción anal refleja. La contracción produce isquemia local, asociada a la hipertonia anal y a una menor vascularización de los cuadrantes anterior y posterior, lo que perpetúa el cuadro.

Una de las explicaciones más aceptadas es que el pasaje de deposiciones voluminosas y sólidas serían factores "iniciadores" de este cuadro.

No obstante la etiología de la fisura anal aún no está del todo clara.

Por su localización, se puede intuir su mecanismo fisiopatológico. En función de esto diferenciamos dos grupos:

- Origen probablemente isquémico:
  - Localización posterior: son las más frecuentes (90-98%), tanto en hombres como en mujeres, y suelen estar ocasionadas por estreñimiento.
  - Anteriores: más comunes en mujeres, y muchas veces asociadas a traumatismos obstétricos.
  - Anterior y posterior.
- Laterales: son múltiples y suelen ser menos dolorosas. Sugieren patología asociada: enfermedad de Crohn, sida, sífilis, tuberculosis y carcinoma anal.

### Clínica y exploración

El diagnóstico de la fisura anal es clínico basado en la historia y la exploración.

Clínicamente presenta un dolor anal intenso, urente, como un espasmo que ocurre durante y tras la expulsión de un bolo fecal

duro, que puede acompañarse de sangrado fresco y sensación de corte y que dura varias horas. A partir de ahí la clínica se repite en cada defecación.

El dolor causa espasmo reflejo del esfínter interno (hipertonía), que condiciona mayor dolor y mala irrigación de los bordes de la fisura, lo que impide su correcta cicatrización y comienza un círculo vicioso de herida-dolor-hipertonía-isquemia-herida.

La exploración, debe hacerse en decúbito lateral y generalmente se aprecia una solución de continuidad de la piel de forma ovalada (Figura 4.2), por lo general superficial y sin exponer las fibras esfinterianas, correspondiente a una fisura anal aguda.

Si se ve la fisura no debe realizarse tacto rectal ya que el intenso dolor puede provocar un síncope vasovagal severo.

Si la fisura no es visible pero la sospecha alta se realiza tacto rectal muy cuidadoso y sí al empezar el dolor es intenso y se percibe franca hipertonia se detiene la exploración, ya que se debe realizar bajo anestesia.

La fisura crónica puede presentarse con sangrado asociado a la defecación y prurito perianal. Es común que exista estreñimiento y temor a la defecación, aunque también asocian ocasionalmente diarrea. A la exploración anal puede encontrarse una lesión ulcerada en canal anal, de aspecto benigno y superficial acompañada de intenso espasmo esfinteriano que dificulta o imposibilita el tacto rectal. A su vez indican cronicidad la exposición del esfínter anal o pólipos cicatriciales alrededor de la misma (hemorroide centinela o pólipo de Lane) Figura 4.3.

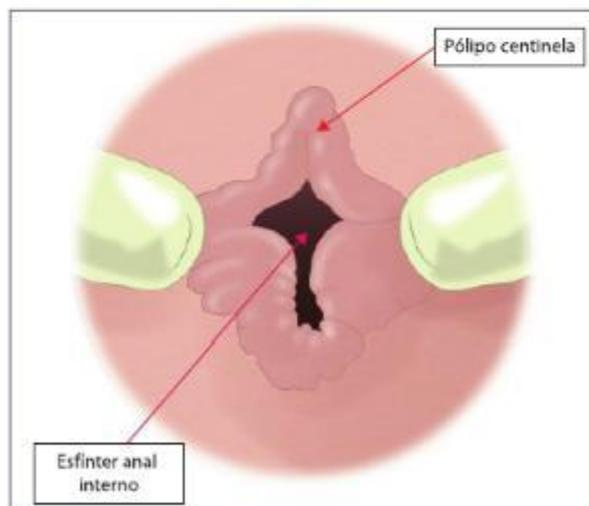


Figura 4.3. Fisura anal crónica

## Tratamiento

El tratamiento agudo busca disminuir la hipertonia esfinteriana. Para ello se comienza con un tratamiento conservador basado en medidas dietéticas e higiénicas.

### Tratamiento conservador

Se incluyen medidas generales como dieta en base a aumento de la fibra y/o suplementos de fibra, aumentadores y reblandecedores del bolo fecal, ingerir una cantidad de líquido adecuada, baños de asiento con agua caliente (disminuye el espasmo muscular y actúa como analgésico local), analgésicos potentes, lubricantes... Dichas medidas se especifican en la **Tabla 4.2**.

1. Recomendaciones dietéticas:
  - a) Dieta rica en fibra
  - b) Prohibición de alcohol, café, picantes y chocolate
2. Recomendaciones higiénicas:
  - a) Baños de asiento con agua tibia tras cada defecación
  - b) Lavado con jabón neutro
  - c) Secado con toalla sin ejercer presión (evitar papel higiénico)
3. Tratamiento médico:
  - a) Uso de laxantes para reblandecer bolo fecal y lograr dos deposiciones blandas al día. Pueden ser útiles el plátano y/o lactulosa y/o aceite de parafina
  - b) Analgesia a demanda

**Tabla 4.2.** Medidas conservadoras iniciales para el tratamiento de la fisura anal

El tratamiento con medidas generales logra una curación en fisuras agudas de más de la mitad de los pacientes, mejorando la sintomatología al cabo de pocos días y objetivándose la curación de la fisura en 4-8 semanas.

Si la clínica del paciente no mejora, se considera fisura anal crónica y existen diversos tratamientos médicos que hay que ofrecerle en este segundo escalón terapéutico.

En la fisura crónica se recomienda:

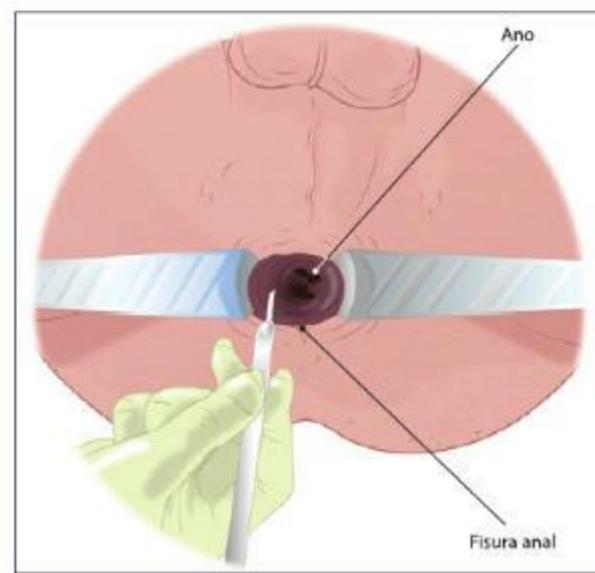
- Pomadas de nitroglicerina tópica. Es bastante eficaz en la curación de fisuras anales ya que produce vasodilatación aumentando el flujo sanguíneo de la herida. Su principal inconveniente es que se asocia en un 25-30 % de los casos a cefalea que, en ocasiones, obliga a suspender la medicación. Por otro lado, no es aplicable en hipotensos, pacientes con insuficiencia cardíaca y anemia grave. Otras pomadas como la de nifedipino se están usando con el mismo fin.

- Otra opción conservadora es la toxina botulínica en dos inyecciones que se aplican una a cada lado de la fisura, a la altura del esfínter anal interno. La toxina botulínica logra una "esfinterotomía química" transitoria (hasta tres meses) con aceptables resultados en cuanto a curación. Su uso estaría indicado en pacientes con fisura anal refractaria a tratamiento médico, con factores de riesgo de incontinencia fecal (multíparas, antecedentes trauma perineal, cirugías previas, alteraciones neurológicas, etc.).

### Cirugía

La cirugía está indicada en los pacientes que no responden a tratamiento médico y en aquellos que el cuadro de dolor es intratable con las medidas habituales. Este último grupo puede requerir una esfinterotomía de "urgencia". La cirugía trata de romper el círculo patogénico en la hipertonia esfinteriana.

El tratamiento quirúrgico es una esfinterotomía lateral interna (ELI) abierta (visualizando el esfínter a seccionar) (**Figura 4.4**), o cerrada. Mediante una incisión lateral y generalmente bajo anestesia raquídea se secciona parcialmente el músculo esfínter anal interno.



**Figura 4.4.** Esfinterotomía lateral interna

Tras la cirugía son dados de alta a las pocas horas, ya que la mayoría no precisan ingreso.

Hay que recordar que el esfínter anal interno no interviene de forma directa en la continencia, sino que su función principal es mantener el ano cerrado. No obstante, este tratamiento se



ha asociado a la posibilidad de incontinencia anal. Esto ha sido correlacionado con el porcentaje de sección del esfínter interno, sexo femenino y daño esfinteriano previo (cirugías anorrectales, trauma obstétrico, alteraciones neurológicas). Por lo anterior, esta técnica debe ser efectuada por cirujanos con experiencia y con una evaluación de los factores de riesgo adecuada.

En los pacientes portadores de fisuras crónicas, la fisurectomía, en conjunto con la esfinterotomía lateral interna, con adecuado curetaje cutáneo está indicada para disminuir la sintomatología asociada y acelerar el proceso cicatricial.

Otras técnicas como la dilatación anal bajo anestesia general se consideran obsoletas en la actualidad dado su riesgo de lesión esfinteriana.

### Abscesos anorrectales y fistulas

Los abscesos anorrectales corresponden a procesos infecciosos localizados en los diferentes compartimentos o espacios anatómicos de la zona anorrectal y estructuras adyacentes. Según su localización en relación a la afectación del aparato esfinteriano, se catalogan como perianales, isquiorrectales, submucosos, supraelevador o pelvirrectales (Figura 4.5).

Las fistulas del ano son un trayecto epitelizado que comunica el canal anal y la piel perineal. Son diferentes estadios sucesivos de una misma enfermedad, siendo consideradas por muchos autores la fase crónica del absceso agudo.

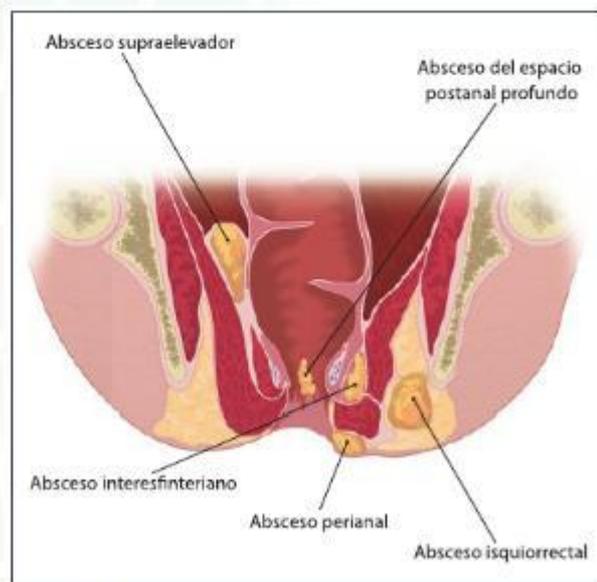


Figura 4.5. Localización de los abscesos perineales

La mayoría de los abscesos anorrectales se originan de la infección de las glándulas anales (criptitis). Estas glándulas se ubican en la base de las criptas anales (criptas de Morgagni) y atraviesan el esfínter anal interno hasta el surco interesfintérico. La obstrucción de estas glándulas, provoca el estasis del contenido y el sobrecrecimiento bacteriano, originado la formación de pus.

Estos abscesos tienen diferentes vías de extensión local, la más frecuente es hacia el anodermo, constituyendo un absceso perianal.

También pueden progresar a través del esfínter anal a la fosa isquiorrectal formando un absceso isquiorrectal.

### Tipos de abscesos (Figura 4.5)

Existen varios tipos:

- **Absceso perianal puro:** presenta masa fluctuante en margen anal, eritema, calor y edema cutáneo. El tacto rectal suele ser normal aunque algo doloroso.
- **Absceso isquiorrectal:** presenta edema de piel perianal, siendo más tardía la aparición de masa, rubor y calor. El tacto rectal muestra dolor y masa. Puede ser bilateral (en herradura), comunicando ambas fosas isquiorrectales por el rafe posterior. Suelen presentar signos y síntomas de toxicidad sistémica.
- **Absceso interesfinteriano:** en fases iniciales solo puede haber sensación de masa palpable y dolor al tacto rectal. En fases avanzadas termina produciendo un absceso perianal o isquiorrectal.
- **Absceso supraelevador:** muy raro y muy difícil de diagnosticar si no se sospecha, ya que no suele mostrar hallazgos a la exploración anal. Inicialmente solo presentan dolor al tacto rectal por encima del elevador del ano. Tardíamente se extienden hasta convertirse en isquiorrectales. Puede haber sintomatología sistémica y signos de un proceso intrabdominal o pélvico que lo origine.

Los microorganismos más frecuentemente aislados son: *E. coli*, *Bacteroides spp.*, peptostreptococos, estreptococos, *Clostridium spp.*, peptococos y estafilococos. Suelen ser una mezcla de la flora fecal y cutánea.

Una forma especialmente grave es la evolución hacia una **gangrena de Fournier (Figura 4.6)** que se caracteriza por una toxicidad sistémica y amplia afectación perianal con frecuente extensión a escroto.

La gangrena de Fournier es una enfermedad infecciosa caracterizada por una fascitis necrotizante de evolución fulminante que



**Figura 4.6.** Gangrena de Fournier. Desbridamiento y drenaje quirúrgico

afecta a la región perineal, genital o perianal. Suele presentarse en individuos alcohólicos, diabéticos o inmunodeprimidos.

Presenta una rápida progresión y alta letalidad, siendo la etiología identificable en un 95% de los casos. Su origen es una infección, generalmente inadvertida, en la zona perineal por traumatismo, absceso perianal o tras manipulaciones (enemas, cirugía anal...). Se caracteriza por ser polimicrobiana, tanto por bacterias aerobias *Escherichia coli* como anaerobias *Bacteroides*, que colonizan esta área. El tratamiento es quirúrgico mediante desbridamiento, antibioterapia y medidas de soporte hemodinámicas. A pesar de todas estas medidas, es una patología con una elevada mortalidad (20-50%) en sus formas más graves.

### Clínica de los abscesos perianales

Los síntomas característicos en un paciente que presenta un absceso perianal son:

- Dolor intenso, pulsátil, independiente de la defecación.
- Tumefacción eritematosa, caliente, en ocasiones fluctuante.
- Puede aparecer secreción purulenta transanal o perianal.
- Signos de infección: fiebre, escalofríos... En casos avanzados, diabéticos e inmunodeprimidos pueden estar enmascarados sin aparecer signos de inflamación pero presentando un compromiso sistémico.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico.

La exploración y la anamnesis son suficientes en la mayoría de los casos para llegar al diagnóstico.

Como pruebas complementarias, se debe pedir en urgencias una analítica donde se objetiva leucocitosis, generalmente, con desviación izquierda y en la que se debe solicitar un estudio de coagulación, pues el tratamiento siempre es quirúrgico.

La TAC abdominal se solicita cuando se sospechan abscesos supraesfinterianos o pélvicos.

Otros estudios como la eco/endosonografía son muy útiles en pacientes con abscesos submucosos o fístula, pero rara vez estará disponible desde la urgencia. Puede usarse como estudio pre

operatorio o como parte de la exploración intraoperatoria bajo anestesia. Permite en este último modo, evaluar la presencia de colecciones secundarias y asegurar un drenaje adecuado.

Por último en pacientes con alteraciones de la inmunidad o ante la sospecha de una sepsis perineal, la resonancia magnética nuclear (RMN) de pelvis permite evaluar además los compartimentos profundos, tales como el espacio pelvirrectal y supraelevador y el compromiso de órganos vecinos (compartimento prostático), pero de igual forma que la anterior es poco habitual su disponibilidad para uso urgente.

### Tratamiento

El tratamiento de los abscesos perianales es el drenaje quirúrgico bajo anestesia, dejando la herida abierta. La incisión del drenaje debe ser realizado lo más cercano posible al ano para acortar posibles trayectos fistulosos.

Se debe recomendar la realización de este procedimiento en quirófano, bajo sedación asociada a anestesia local, anestesia general o regional, para que nos permita realizar una exploración anal completa.

Tratamiento específico según el tipo de absceso:

- Los abscesos isquiorrectales y los perianales deben tratarse mediante incisión en la piel perianal en la zona de mayor fluctuación (**Figura 4.7**).
- El absceso interesfinteriano debe tratarse con esfínterotomía interna, que drena el absceso y destruye la cripta infectada.
- El absceso supraelevador debe ser drenado transanalmente en la pared rectal, en la zona de mayor protrusión, si está



producido por extensión de un absceso interesfinteriano, o por vía abdominal si está causado por una enfermedad pélvica (para lo que es preciso tener una TAC de abdomen que informe sobre dicho origen).

- El absceso "en herradura" (afecta a ambos lados) se drena por dos aberturas a sendos lados, y otra a través del espacio anal posterior profundo.



Figura 4.7. Incisión y drenaje de absceso isquiorectal

El tratamiento de las fístulas de ano asociadas al absceso, no debería practicarse de urgencia, por el riesgo de lesión del esfínter anal externo.

A esta norma general podemos añadir la siguientes excepción: la asociación de una fístula baja y cirujano con experiencia. En caso de una fístula transesfinteriana baja o interesfinteriana (Figura 4.8) en un centro adecuado, puede realizarse una fistulotomía a la vez que se drena el absceso.

En el resto de los casos, si durante la exploración anal bajo anestesia, que se realiza tras el drenaje del absceso, se localiza el trayecto fistuloso (sin realizar maniobras agresivas) es aconsejable

dejarlo canalizado con un *Vessel-loop* o similar (técnica del "se-tón laxo") a fin de asegurar un buen drenaje y facilitar la cirugía reparadora posterior.

El uso de antibióticos asociados al drenaje solo estará indicado en los pacientes diabéticos, inmunodeprimidos, valvulopatías y en aquellos en que exista un importante componente de celulitis local.

Tras el drenaje el paciente permanecerá un tiempo en observación y si presenta buen estado general se procederá a alta.

Las recomendaciones al alta que el facultativo debe hacer son las siguientes:

- Se indicarán baños de asiento con agua templada.
- Se pautará analgesia y dieta rica en fibra.
- Se hará revisión periódica de la herida en atención primaria y seguimiento en consultas de cirugía para valorar la necesidad de continuar el estudio o tratamiento de posibles fístulas asociadas. Se explicará que la epitelización tardará varias semanas en las que el paciente manchará secreción serohemática.

### Recuerda

Nunca se deben realizar maniobras agresivas exploradoras durante la fase aguda del absceso en búsqueda de fístulas.

### Recuerda

El uso de antibióticos no está indicado en pacientes inmunocompetentes con abscesos perianales simples, ya que no han demostrado mejora en el tiempo de cicatrización o reducción de las tasas de recurrencia.

## Trombosis hemorroidal

La enfermedad hemorroidal se produce por el prolapso de estructuras vasculares del canal anal debido a la rotura de los mecanismos de sujeción que las mantienen en su posición correcta. Esto conlleva la dilatación de los paquetes hemorroidales de recto y ano, con la consiguiente sintomatología. Los diferentes grados de prolapso, la sintomatología asociada y el tratamiento se definen en la Tabla 4.3, no siendo objeto de este manual al no ser consideradas una urgencia quirúrgica.

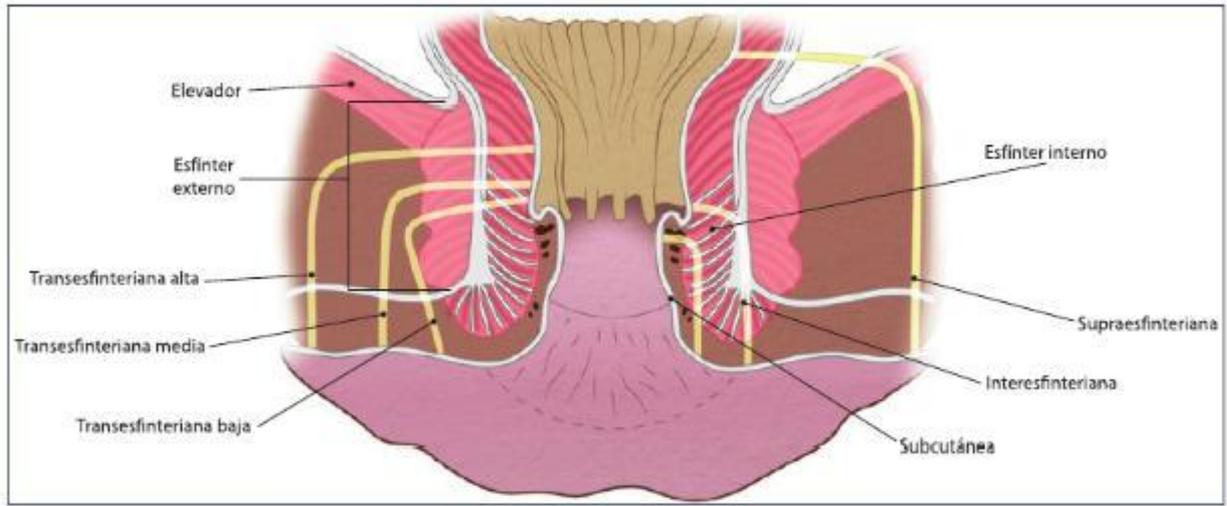


Figura 4.8. Fistulas perianales: trayectos

Grado	Prolapso	Clínica	Tratamiento
I	No	Rectorragia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Conservador</li> <li>Esclerosis (si sangrado)</li> </ul>
II	Al defecar, reducción espontánea	Prolapso, rectorragia, malestar moderado	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ligadura con bandas</li> <li>Esclerosis</li> </ul>
III	<ul style="list-style-type: none"> <li>Al defecar y espontáneamente</li> <li>Reducción manual</li> </ul>	Prolapso, rectorragia, malestar, ensuciamiento, prurito	Cirugía o ligadura con banda elástica (si sangrado)
IV	Persistente, no se puede reducir	Prolapso, dolor, rectorragia, trombosis	Cirugía: hemorroidectomía

Tabla 4.3. Clasificación, síntomas y tratamiento de las hemorroides internas

Los principales síntomas por los cuales los pacientes solicitan asistencia en una consulta de proctología por patología hemorroidal son sangrados a través del ano, aumento de volumen perianal, protrusión de masas a través del ano, dificultades de higiene de la zona y problemas cosméticos, pero como ya hemos comentado, esos síntomas no constituyen un problema urgente.

La **trombosis hemorroidal** se caracteriza por la aparición de un aumento de volumen (bulto) muy doloroso en la zona externa del margen anal (Figura 4.9).

Se produce cuando la hemorroide prolapsada es presionada por la musculatura anal espasmotizada, dificultando el retorno venoso y dando lugar a uno o varios coágulos intravasculares a nivel del plexo hemorroidal externo y edema local.



Figura 4.9. Trombosis hemorroidal

### Clínica

El paciente refiere dolor intenso, crisis hemorroidal, que empeora con la sedestación. El dolor es progresivo durante los 2-3 primeros días para posteriormente ir disminuyendo.

### Exploración física

En el examen físico destaca una tumoración indurada en la zona externa al margen anal, de coloración más oscura o violácea. Es una masa dolorosa a la palpación. En general no se asocia a fiebre ni síntomas sistémicos.

### Tratamiento

El tratamiento inicial depende del tiempo de evolución, síntomas asociados y preferencia del paciente.

En general se recomienda comenzar con un tratamiento conservador (Tabla 4.4) que incluye, reposo, medidas dietéticas (aumento de fibra de la dieta, ingesta adecuada de líquidos), uso de baños de asiento con agua tibia a caliente, evitar traumatizar la zona con el uso de papel higiénico y analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos por vía oral.

1. Añadir fibra o agentes formadores de bolo fecal (plantago ovata, lactulosa...)
2. Ingesta de abundante agua con restricción de alimentos o bebidas irritantes para el recto (picantes, café, tabaco...)
3. Se pueden utilizar cremas y pomadas para reducir el edema y la inflamación, pero evitando tratamientos prolongados por el riesgo de dermatitis por sensibilidad (a cremas que contengan anestésicos locales) o atrofia cutánea y prurito (en productos que contengan corticoides)
4. Los venotónicos (flavonoides) pueden ser útiles en caso de prolapso hemorroidal leve-moderado, pero no existe evidencia suficiente como para recomendarlos de forma sistemática

**Tabla 4.4.** Recomendaciones ante un cuadro hemorroidal agudo

El tratamiento médico logra disminuir los síntomas en forma gradual en 2 a 5 días.

El tratamiento quirúrgico, que consiste en el drenaje y trombec-tomía del paquete hemorroidal comprometido, está en desuso ya que presenta una eficacia semejante a las medidas conservadoras. Sólo si existe necrosis cutánea producida por el decúbito del coágulo sobre la piel se procederá a la hemorroidectomía urgente.

### Recuerda

No debe efectuarse incisión simple y extracción del trombo. La trombosis es frecuentemente múltiple y además los bordes de la herida pueden coaptar en el posoperatorio y condicionar la recidiva del proceso.

**La incarceration o fluxión hemorroidal o prolapso hemorroidal trombosado** es un cuadro producido por el prolapso e inflamación aguda de los paquetes hemorroidales internos y externos (Figura 4.10). Se produce un cuadro de trombosis a nivel de las hemorroides internas de tercer o cuarto grado (Tabla 4.3), que se edematizan y quedan exteriorizadas, siendo irreductibles y muy dolorosas. Aparece en forma brusca, después de un periodo de estreñimiento o diarrea.

Se trata de un cuadro muy doloroso, con gran aumento de volumen perianal. Generalmente se asocia a hipertensión anal secun-



**Figura 4.10.** Prolapso hemorroidal de grado IV en crisis aguda

### Exploración

Al examen se parecía el prolapso hemorroidal interno encar-cerado, con edema importante y trombosis en grado variable. Suele existir un importante edema con eversión de la mucosa anorrectal, pudiendo haber zonas de ulceración y necrosis.

### Tratamiento

El tratamiento de elección es médico, con reposo y hospitali-zación en los casos más severos. Se recomienda uso de baños de asiento con agua caliente como relajante muscular local y antiinflamatorio local, antiinflamatorios no esteroideos y anal-gésicos orales o endovenosos.

En casos leves, sin signos de isquemia, se puede intentar la re-ducción con azúcar o suero glucosado hipertónico aplicado so-bre el prolapso.

En pacientes con riesgo alto por comorbilidades asociadas, se deben añadir antibióticos, preferentemente metronidazol y ci-profloxacino.

En caso de que con estas medidas no sea posible la reducción y en pacientes de alto riesgo quirúrgico puede optarse por la infiltración de hialuronidasa con anestésico local, seguido de un masaje manual para la reducción del prolapso y reevaluación. La infiltración con hialuronidasa ayuda a disminuir el edema y valorar mejor los puentes cutaneomucosos.

Si la patología no cediera con tratamiento médico, debe indi-carse cirugía. La cirugía urgente consiste en la reducción bajo anestesia del prolapso, esfinterotomía lateral interna y ligadura



Se indica hemorroidectomía en presencia de paquetes con necrosis local, ya que habitualmente el compromiso inflamatorio va mas allá de los límites de los paquetes hemorroidales, lo cual

Implica riesgo de estrechez anal posoperatoria. La resección hemorroidal, en caso de estar indicada, debe ser muy conservadora.

à [\ • { ^ à à [ • Ë ! \*

# ISQUEMIA MESENTÉRICA Y COLITIS ISQUÉMICA

## 5.1. INTRODUCCIÓN

Definimos la isquemia intestinal como la entidad clínica que aparece como consecuencia de un insuficiente flujo sanguíneo espláncico principalmente a expensas del territorio de las arterias principales: arteria mesentérica superior, inferior y tronco celiaco.

Su prevalencia es baja, pero ha aumentado debido al envejecimiento progresivo de la población y a la mayor supervivencia de los enfermos cardiovasculares.

Presenta una mortalidad elevada.

Las isquemias intestinales se agrupan en tres tipos clásicos en función del tiempo de instauración y del segmento intestinal mayoritariamente afecto: isquemia mesentérica aguda (IMA); la isquemia mesentérica crónica (IMC), y la colitis isquémica (CI), aunque existen otros trastornos vasculares intestinales menos prevalentes.

### ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

La IMA surge como consecuencia de la disminución de aporte sanguíneo intestinal dependiente de la arteria mesentérica superior (AMS).

Las isquemias mesentéricas agudas representa un tercio de todas las isquemias intestinales y su evolución es dramática en la mayoría de los casos (su mortalidad superior al 60% cuando es completa), salvo que se detecte en fases muy incipientes, para lo que es preciso un elevado grado de sospecha.

La IMA presenta una fase precoz, antes de la necrosis que es potencialmente reversible, donde aparece hiperperistaltismo y dolor cólico abdominal, con una duración entre 30 y 60 minutos. Posteriormente se produce un íleo paralítico de duración variable (6 a 24 horas), según la gravedad de la isquemia. Finalmente aparece la fase de infarto mesentérico con necrosis intestinal donde ya el daño es irreversible.

#### Vascularización de la arteria mesentérica superior

La AMS tiene varias ramas principales:

- Arterias pancreaticoduodenal inferior, que irriga el páncreas y el duodeno.
- Arterias yeyunal e ileal, que irrigan el yeyuno y el íleon.





que en la anamnesis se refleje una historia de angina intestinal (dolor abdominal tras la ingesta, miedo a comer, pérdida de peso...) previa al episodio agudo trombótico que obstruye completamente la luz vascular.

La localización más frecuente de la trombosis es 2 cm proximal al origen de la AMS. Al localizarse muy proximalmente sus efectos suelen ser dramáticos, afectando a áreas extensas de intestino, desde el duodeno hasta el colon transverso.

- **Isquemia focal segmentaria (IFS) de origen arterial:** se produce la afectación de un segmento corto de intestino por diferente causas: émbolos de colesterol, vasculitis, traumatismos o lesiones por radiación. Su curso clínico suele ser menos devastador ya que permite la compensación mediante la aparición de circulación colateral.
- **Isquemia mesentérica aguda de origen venoso:**
  - **Trombosis venosa mesentérica (TVM):** es la menos frecuente. Está favorecida por estados de hipercoagulabilidad e hipertensión portal. A su vez, la trombosis venosa, según la cronología se divide en:
    - > **Aguda:** representa el 10% de las IMA.
    - > **Subaguda:** cursa con dolor abdominal, pero permite el desarrollo de colaterales que evitan el infarto intestinal.
    - > **Crónica:** suele ser indolora y con frecuencia su diagnóstico es incidental es el seno del estudio de otra patología (por ejemplo una hemorragia digestiva o en el estudio de varices esofagogástricas en paciente con hipertensión portal).

El origen de la trombosis puede ser primario en pacientes con trastornos de la coagulación (deficiencia de proteína C o S, policitemia vera, trombocitosis, consumidoras de anticonceptivos orales...), o más frecuentemente secundario a un proceso intrabdominal que genera una trombosis del territorio de la arteria mesentérica. Dentro de estos últimos podemos encontrarnos cuadros de trombosis asociados a procesos sépticos intraabdominales (apendicitis, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos...), traumatismos o a procesos malignos.

- **Isquemia focal segmentaria (IFS):** la IFS de origen venoso aparece en la oclusión intestinal con estrangulación. Ocurre por ejemplo en una obstrucción por bridas, estrangulación herniaria o vólvulo intestinal.

50%	Embolia arteria mesentérica superior	- Oclusión arterial por un émbolo (enfermedades embolígenas: arritmias: FA, valvulopatía...)
25%	Isquemia mesentérica no oclusiva	- Shock hipovolémico - Fallo cardíaco grave - Tóxicos: ergotamina, cocaína, digoxina - Síndrome poscoartectomía
10%	Trombosis arteria mesentérica superior	Oclusión arterial por un trombo
10%	Trombosis vena mesentérica superior (TVM)	- Primaria - Secundaria a hipercoagulabilidad: - Coagulopatías - Procesos tumorales policitemia - Deshidratación - Hipertensión portal, síndrome de Budd-Chiari - Insuficiencia cardíaca congestiva
5%	Isquemia mesentérica focal	

Tabla 5.1 Etiología por orden de frecuencia de la IMA

## Crterios diagnósticos

### Sospecha clínica

El diagnóstico de IMA en una fase precoz no es fácil, ya que los síntomas y signos son habitualmente inespecíficos y pueden asemejarse a una diverticulitis o a una obstrucción intestinal. Cuando ya se ha producido el infarto intestinal y el paciente presenta claros signos de peritonitis y sepsis, la mortalidad es muy elevada, por lo que hay que incidir en la sospecha clínica precoz en pacientes típicos.

Los siguientes datos clínicos pueden ser útiles para aumentar el índice de sospecha:

- **Dolor desproporcionado a los hallazgos de la exploración física:** casi todos los pacientes con IMA presentan inicialmente un dolor abdominal agudo de intensidad extrema (la isquemia produce dolor intenso), sin signos peritoneales, ya que la afectación es inicialmente mucosa. Sólo cuando la oclusión vascular se prolonga durante horas, aparece un vasospasmo o vasoconstricción que al agravar la hipoxia conduce a la necrosis gangrenosa (transmural) con peritonitis.
- **Antecedentes de riesgo:** la sospecha clínica debe aumentar cuando un dolor de tales características aparece en un paciente con factores de riesgo cardiovascular.



- **Distensión o sangrado digestivo:** es preciso tener en cuenta que el dolor puede no estar presente en algunos pacientes con IMNO. En tal caso, sólo podríamos sospecharla ante la presencia de una distensión abdominal o una hemorragia gastrointestinal no explicadas por otra causa en un paciente grave (UCI, quemado, *shock* de cualquier etiología...).
- **Pacientes graves:** en los pacientes ancianos, el dolor puede estar enmascarado por un estado de confusión mental que hace difícil la interpretación de la semiología. Esto mismo ocurre en el caso de un paciente grave (*shock*) o intubado. En ellos sólo el elevado índice de sospecha en el contexto referido puede hacer sospechar esta entidad.

### Recuerda

Un dolor desproporcionado a la exploración física y la distensión abdominal en un paciente con factores de riesgo cardiovascular deben hacer sospechar una isquemia mesentérica aguda.

### Pruebas de Laboratorio

- **Hemograma:** la mayoría de los pacientes con IMA muestran una leucocitosis con desviación izquierda. Es frecuente la hemoconcentración y la elevación del hematocrito.
- **Marcadores séricos:** aunque no se ha descrito un marcador sérico específico para establecer un diagnóstico precoz, la elevación del *dímero-D* resulta sugestiva en un contexto apropiado. Las elevaciones de algunos enzimas (fosfatasa alcalina, LDH, y amilasa), así como la presencia de acidosis láctica (elevación de lactato) o fosfato reflejan la presencia de una necrosis intestinal establecida.

Recientemente nuevos marcadores se están empleando para acercarnos al diagnóstico en casos de isquemia:

- **$\alpha$ -GST** ( $\alpha$ -glutathion S-transferasa sérica): se eleva en suero presentando una sensibilidad del 72% y especificidad del 77%, sin permitir la distinción entre isquemia e infarto establecido.
- **I-FABP** (proteína de unión de ácidos grasos intestinales), marcador urinario y plasmático que presenta una elevación significativa en el infarto mesentérico.

### Pruebas de Imagen

- **Radiología simple y exploraciones con bario:** una radiografía de abdomen es inespecífica, de manera que una exploración radiológica normal no permite excluir el diagnóstico de IMA. Inicialmente sólo suele mostrarse dilatación de asas

como consecuencia del íleo paralítico (Figura 5.2). Algunos hallazgos como el adelgazamiento de la pared, neumatosis intestinal y la visión de impresiones dactilares (*thumbprinting*) reflejan un cuadro avanzado, que puede indicar que las asas están infartadas y por tanto, conlleva una mortalidad elevada. Las exploraciones con bario deben contraindicarse si se sospecha isquemia intestinal pues pueden empeorar el cuadro.



Figura 5.2. Dilatación de asas intestinales en isquemia incipiente

- **US/Eco-Doppler:** aunque ha demostrado ser útil en identificar signos de trombosis venosa esplenoportal o mesentérica, su utilización para diagnosticar una IMA de origen arterial se ve limitada por su limitación técnica para detectar estenosis más allá de los segmentos proximales de la AMS y tronco celiaco.
- **Tomografía computarizada:** su mayor rendimiento sigue siendo el diagnóstico de la TVM (donde es considerada la técnica gold standard para su diagnóstico). Existe la recomendación expresa de solicitar una TAC abdominal en todo paciente con dolor abdominal e historia previa de trombosis venosa profunda, o de hipercoagulabilidad. En las formas arteriales la TAC con contraste vascular (angioTAC multidetector) permite demostrar la obstrucción de los vasos en sus porciones proximales con una sensibilidad similar a la angiografía. La TAC también puede mostrar el engrosamiento y dilatación de las asas con contenido líquido en su interior, la presencia de ascitis, gas portal (Figura 5.3) o mesentérico, neumatosis intestinal o el infarto esplénico.

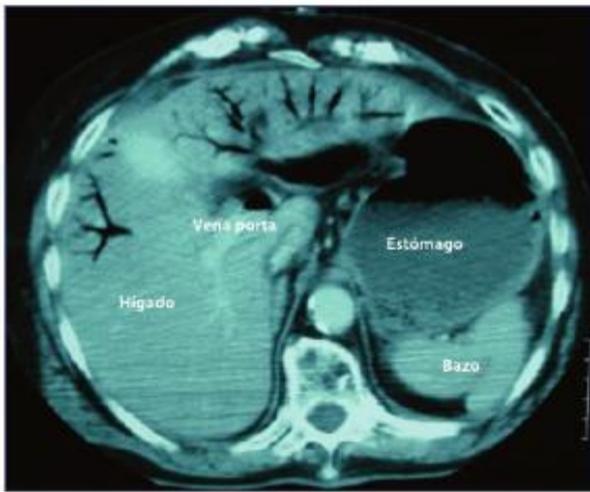


Figura 5.3. Gas portal en una isquemia mesentérica instaurada

### Recuerda

Es importante la sospecha clínica precoz y la arteriografía precoz, o en su defecto, la angio-TC

### Tratamiento

Los objetivos del tratamiento de la isquemia mesentérica aguda son:

1. De forma urgente:
  - Inicio de las medidas generales para prevenir la progresión de la isquemia,
  - Tratamiento de la isquemia instaurada,
  - Revascularización intestinal.
2. A largo plazo, es preciso evitar su recurrencia.

La combinación de un diagnóstico precoz, la identificación y tratamiento adecuado de los factores causales subyacentes (sepsis abdominal, estados protrombóticos o embolígenos) y el inicio inmediato de la terapia anticoagulante van a propiciar un mejor pronóstico.

### Medidas generales

**Estabilización del paciente:** se debe comenzar con la monitorización del enfermo y la aplicación de medidas de reanimación para estabilizar la condición hemodinámica. Este aspecto es prioritario antes de proceder a cualquier maniobra invasiva, incluyendo la angiografía y la propia laparotomía.

Incluye:

- Reposición hidroelectrolítica.
- Reposo digestivo. La descompresión intestinal con sonda nasogástrica está indicada en pacientes con distensión abdominal, íleo, náuseas incontrolables o vómitos intensos.
- Administración de antibióticos por vía intravenosa. Se utilizarán antibióticos de amplio espectro cuando exista pyleflebitis o tromboflebitis séptica de la vena mesentérica así como en pacientes que desarrollen sepsis debido a la translocación bacteriana (es decir siempre que se sospeche sufrimiento de asas o se objetive peritonitis).

En ocasiones, puede ser necesaria la transfusión de hemoderivados en los casos que presenten hemorragia digestiva.

Por último es preciso la corrección de la situación precipitante y la optimización de la función cardíaca evitando fármacos vasopresores.

- Resonancia nuclear magnética con contraste: la angioRMN posee una elevada sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión de la AMS o del tronco celíaco, así como para la identificación de una TVM. Sin embargo, no es útil para el diagnóstico de las formas no oclusivas o para la identificación de oclusiones en ramas distales. Su principal ventaja frente a la tomografía es la ausencia de toxicidad renal, al no precisar contrastes yodados.

- **Angiografía:** la angiografía constituye el *gold estándar* en el diagnóstico de la IMA arterial pudiendo, en casos seleccionados, tener una aplicación terapéutica.

Su ventaja fundamental es la distinción etiológica:

- Permite diferenciar entre formas oclusivas y no oclusivas. Esto es de especial relevancia en la IMNO que puede beneficiarse de un tratamiento conservador.
- También permite diferenciar entre el origen embólico y trombótico.

Por otro lado, desde el punto de vista terapéutico permite la infusión de vasodilatadores (papaverina) y agentes trombolíticos.

Y por último de cara a planificar la cirugía de revascularización ofrece un mapa quirúrgico del territorio vascular. Aunque la angiografía ha contribuido a disminuir la mortalidad de la IMA, debe considerarse que no siempre es una técnica disponible en el ámbito urgente y que, en determinadas circunstancias, puede hacer retrasar la cirugía. Por este motivo, si el paciente está inestable o presenta claros signos de peritonitis se debe optar por la laparotomía, precedida en lo posible de una TAC con multidetector.



### Cateterismo arterial percutáneo

Como ya hemos mencionado la angiografía permite en la IMA un diagnóstico de certeza pero también puede ser usada como estrategia terapéutica. La colocación de un cateter en la luz de la AMS, mediante abordaje transhepático o transyugular (de elección en pacientes con ascitis) permite la infusión de papaverina (potente vasodilatador) intrarterial y en algunos cuadros oclusivos también de sustancias trombolíticas.

El objetivo de esta maniobra es revertir la vasoconstricción del territorio esplácnico producida de forma característica en la IMNO por vasoespasmó o vasoconstricción generalizada, pero que también ocurre en las formas oclusivas arteriales, por embolia o trombosis.

El tratamiento consiste en la infusión de papaverina a una concentración de 1 mg/ml, inicialmente en un bolo de 60 mg seguido de una perfusión a una velocidad de 30-60 mg/h, asociado o no, a la infusión de trombolíticos (activador tisular del plasminogeno, estreptoquinasa, uroquinasa).

Dicho tratamiento está contraindicado en casos de *shock* o bloqueo A-V completo y debe administrarse supervisando estrechamente la tensión arterial, ya que un descenso brusco de la misma obligaría a su interrupción inmediata.

Por otro lado las técnicas de radiología intervencionista se ofertan como primera y única opción terapéutica en pacientes con riesgo quirúrgico elevado sin peritonitis establecida.

Otras estrategias intervencionistas se usan con menos frecuencia, como la angioplastia con balón o la colocación de un *stent*, pero deben ser tenidas en cuenta en ciertos casos de trombosis arterial mesentérica.

Por último, la colocación de TIPS como técnica de derivación portosistémica intrahepática por vía transyugular puede ser usado de forma excepcional en las trombosis venosas.

### Tratamiento quirúrgico

La cirugía se debe indicar cuando se demuestre oclusión arterial completa, infarto transmural, peritonitis o neumoperitoneo en las pruebas de imagen, o en aquellos con oclusión parcial o trombosis venosa que presenten evolución clínica desfavorable a pesar del tratamiento médico.

El propósito de la cirugía en la IMA es repermeabilizar la luz del vaso ocluido y extirpar el tejido intestinal isquémico.

Varios aspectos técnicos se deben tener en cuenta:

- Es preciso mantener la perfusión de papaverina, antes, durante y después de la cirugía y no retirarla hasta que haya revertido el vasospasmo.
- Revascularizar antes de resecar, ya que la repermeabilización del vaso con frecuencia se acompaña de importante mejoría del intestino con aspecto isquémico.
- Dada la gran extensión del territorio irrigado por la AMS, si la isquemia se produce en el origen de la misma, la afectación puede abarcar todo el intestino delgado y gran parte del grueso, conduciendo en caso de resecciones masivas a un síndrome de intestino corto. Por ello, en dicha situación, deben realizarse maniobras que traten de preservar el mayor segmento intestinal posible.

Tratamiento específico en función de la causa:

#### 1. Embolia arterial.

a) En presencia de peritonitis u oclusión completa es obligatoria la laparotomía urgente. La técnica quirúrgica consiste en:

1. Revascularización: embolectomía mediante arteriotomía longitudinal e introducción de catéter de Fogarty
2. Resección del tejido necrótico: el procedimiento estandar es la resección y anastomosis del segmento intestinal afectado, si las condiciones del paciente lo permiten. Si se tienen dudas sobre la viabilidad de las anastomosis se debe optar por una doble ostomía.

La viabilidad del intestino durante la cirugía se determinara mediante la inspección visual (**Figura 5.4**), la ecografía Doppler, la oximetría o la infusión de fluoresceína (contraste fluorescente), siendo este último el medio más preciso.



Figura 5.4. Infarto mesentérico: intestino inviable

Otra estrategia si se aprecian áreas extensas de intestino de dudosa viabilidad, es la de extirpar únicamente el tejido claramente necrótico realizando un *second look* en las siguientes 12-24 horas. Este intervalo permite delimitar al máximo el tejido inviable y recuperar intestino viable, como resultado de las medidas de resucitación y de la perfusión de vasodilatadores.

- b) En ausencia de peritonitis cabe plantear otras opciones terapéuticas como la infusión de vasodilatadores, la trombólisis local con urocinasa y la anticoagulación. Estas opciones solo cabe plantearlas en casos de embolias parciales y de corta evolución.
2. **Trombosis arterial.**
- a) Si peritonitis debe indicarse cirugía urgente bajo los mismos principios indicados en el punto previo, a excepción de la técnica empleada en la revascularización, que en este caso consiste en la trombectomía y reimplantación de la arteria ocluida o bypass arterial mediante prótesis o injerto.
- b) Si el paciente presenta un riesgo quirúrgico elevado y no existe peritonitis puede plantearse la perfusión de agentes trombolíticos o un procedimiento de revascularización no quirúrgico (angioplastia percutánea con o sin *stent*).

Al igual que en la embolia, los pacientes que han sobrevivido a la cirugía deben ser sometidos a anticoagulación sistémica a partir de las 48-72 horas.

### 3. Isquemia arterial no oclusiva.

El tratamiento inicial debe ir dirigido a la corrección de cualquier situación de bajo gasto que originó el cuadro de hipoperfusión.

La clave del tratamiento se basa en la administración intrarterial de vasodilatadores mediante la perfusión de papaverina. Este tratamiento debe mantenerse hasta 24 horas después de haber obtenido una angiografía normal. La aparición de peritonitis constituye indicación de cirugía, exploración intestinal y resección de asas no viables.

### 4. Trombosis venosa mesentérica.

En ausencia de peritonitis el tratamiento consiste en la anticoagulación sistémica con un bolo inicial de 5.000 UI de heparina seguido de infusión continua de 1.000 UI/h, ajustando la dosis para mantener el TTP alargado 2-2,5 veces respecto al control. Esta pauta se mantiene durante 7-14 días, iniciando posteriormente la administración de cumarínicos, al menos durante 6 meses. En presencia de peritonitis o trombosis completa debe ser intervenido de urgencias.

## Anticoagulación

En caso de trombosis venosa, como se ha especificado en el punto previo el tratamiento médico es de elección y consiste en la anticoagulación intravenosa precoz con heparina sódica. Una vez que el paciente mejora clínicamente y ya no se van a realizar procedimientos invasivos, se introduce el tratamiento con warfarina.

La duración de la anticoagulación es de aproximadamente 6 meses para los pacientes con causas reversibles de trombosis, y toda la vida en pacientes con estados protrombóticos (trombofilias, síndromes linfoproliferativos, etc) o sin etiología identificable.

En el resto de casos, debe iniciarse anticoagulación sistémica transcurridas 48-72 horas del tratamiento endovascular o del acto quirúrgico para evitar la recidiva.

## ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA

### Definición

La IMC aparece cuando tras la ingesta se produce la desproporción entre las demandas de oxígeno en el intestino y el flujo real proporcionado por el sistema vascular.

Es la menos frecuente de los casos de isquemia intestinal (menos del 5%) apareciendo de forma característica en personas con marcada arteriosclerosis.

### Diagnóstico

#### a) Criterios clínicos:

Los pacientes con IMC desarrollan un cuadro típico de "angina abdominal", consistente en dolor abdominal posprandial precoz, que aumenta gradualmente hasta llegar a desaparecer en aproximadamente 2-3 horas. Al cabo del tiempo el dolor conduce a una situación de sitofobia (rechazo a los alimentos), que origina el adelgazamiento progresivo de estos pacientes.

En fases avanzadas, el dolor puede llegar a hacerse continuo y persistente, y alerta ante la posibilidad del infarto intestinal por oclusión completa.

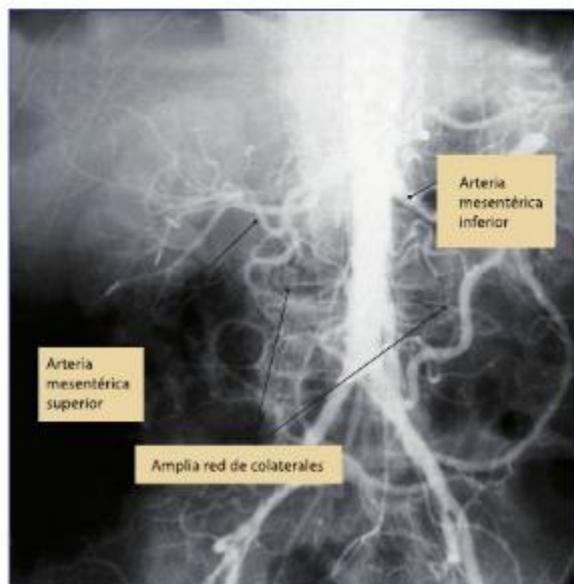
#### b) Criterios angiográficos:

La demostración angiográfica de obstrucción de los vasos espláncnicos constituye el diagnóstico. En la mayoría de los casos existe una obstrucción de alto grado de al menos 2 de las 3 arterias principales y desarrollo de circulación colateral (Figura 5.5).



c) **Exclusión de otras patologías**, que puedan explicar síntomas similares

En la **Figura 5.6** se resume el algoritmo diagnóstico y terapéutico de la IMA.



**Figura 5.5.** Arteriografía de una isquemia mesentérica crónica

## COLITIS ISQUÉMICA

### Definición y etiología

La (CI) es la forma más frecuente de isquemia intestinal. Aparece cuando el colon se ve transitoriamente privado del flujo vascular como resultado de un aporte inadecuado para responder a las demandas metabólicas del intestino.

Puede ser *leve o transitoria* si la afectación vascular se limita a las capas mucosa o submucosa o *severa si es transmural* lo que conlleva gangrena, necrosis, perforación y peritonitis.

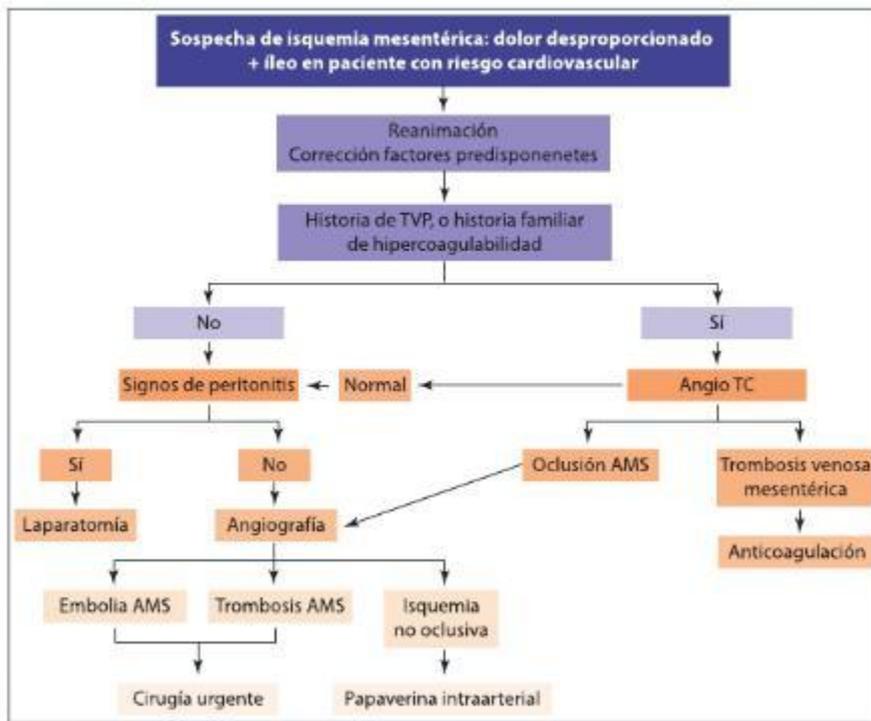
El colon recibe la irrigación de dos sistemas vasculares principales (**figura 5.7**). La arteria mesentérica superior (AMS) que irriga al colon derecho y al colon transverso proximal, por medio de tres arterias (cólica media, cólica derecha e ileocólica). Estas tres arterias están interconectadas por un sistema de arcadas forman la *arteria marginal de Drummond*, que está pobremente desarrollada en el 50% de la población. Además una o más de las tres ramas principales de la AMS están ausentes hasta en el 20% de la población.

### Tratamiento

El método más utilizado hasta el momento es la cirugía de revascularización.

Los procedimientos incluyen el *bypass* mediante injerto por vía retrógrada o anterógrada, la reimplantación de la AMS en la aorta y la endarterectomía mesentérica transarterial. La mortalidad se sitúa por debajo del 10% y la tasa de recidiva es inferior al 10%.

Los enfermos con riesgo quirúrgico elevado pueden beneficiarse de una angioplastia con o sin colocación de un *stent*, procedimiento que permite obtener alivio sintomático en gran parte de los casos, con una baja mortalidad, aunque con tasas de recidiva superiores.



**Figura 5.6.** Algoritmo diagnóstico terapéutico en la IMA

El colon izquierdo está irrigado por tres ramas de la arteria mesentérica inferior (cólica izquierda, sigmoidea y rectal superior) interconectadas entre sí también por la *arteria marginal de Drummond*. Existe un sistema de colaterales, el *arco de Riolano* que une la AMS y la AMI mediante una conexión entre la arteria cólica media y la cólica izquierda. Este sistema garantiza el aporte de flujo en condiciones de isquemia al ángulo esplénico del colon. Sin embargo, hasta en un 30% de la población, el soporte vascular proporcionado por el arco de Riolano y la arteria marginal de Drummond es pobre o inexistente, haciendo del ángulo esplénico un punto especialmente vulnerable a la isquemia.

Existe un tercer punto de riesgo en la unión rectosigmoidea, donde ramas de la arteria sigmoidea se unen con la arteria rectal superior. La circulación a este nivel también es pobre haciéndola especialmente sensible a los efectos de la hipoxia.

Esto explica que existan áreas anatómicas colónicas que presentan especial riesgo a sufrir esta patología, como la flexura esplénica (punto de Griffith), la unión rectosigmoidea (punto de Sudek), y el colon derecho, aunque cualquier área del colon, incluido el recto, puede verse afectada por esta patología.

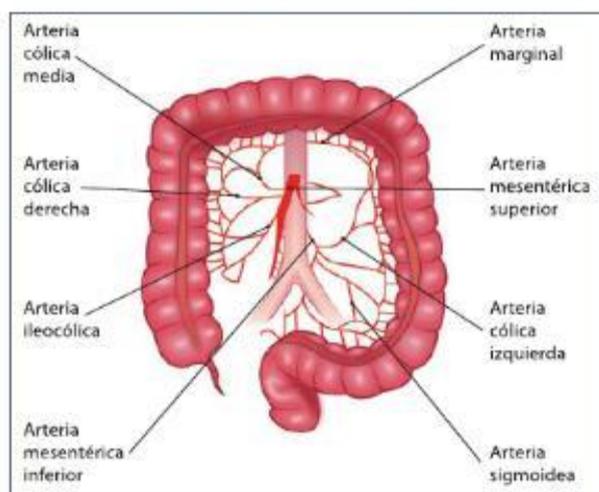


Figura 5.7. Anatomía de la vascularización del intestino grueso

Su incidencia aumenta conforme aumenta la edad de la población, siendo más frecuente en mujeres (1,5/1). El paciente típico una persona con edad superior a los 65 años (edad media 70 años), con factores de riesgo vascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia o enfermedad coronaria), o consumidor frecuente de AINEs.

Cuando la enfermedad incide en personas jóvenes, debe sospecharse abuso de cocaína (potente vasoconstrictor), vasculitis o trombofilia.

La cirugía de reemplazamiento de aorta abdominal constituye un factor de riesgo independiente, encontrándose hasta en un 10% de estos pacientes un grado de isquemia colónica variable en el postoperatorio. Otros factores como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o el síndrome de intestino irritable también se han visto relacionados con esta patología.

## Clasificación

Dependiendo de su etiología la colitis isquémica puede ser:

- **Oclusiva:** por obstrucción mecánica al flujo sanguíneo colónico por émbolos o trombos (generalmente arteriales), por hipercoagulación, hipertensión portal, pancreatitis o traumatismos. Dentro del origen traumático destacamos el trauma quirúrgico de la cirugía de reconstrucción de aorta. En estos casos la afección suele ser transmural y conduce a un estado de necrosis gangrenosa.
- **No oclusiva:** debido a bajo flujo de cualquier origen. Los cambios morfológicos quedan limitados a la mucosa y muscular mucosa (infarto mural) o exclusivamente a la mucosa (infarto mucoso) y el pronóstico suele ser más favorable. Puede ser:
  - Espontánea: sin ningún factor precipitante, siendo más frecuente en diabéticos, hipertensos o pacientes en diálisis.
  - Secundario a:
    1. Estados de *shock*, insuficiencia cardíaca, sepsis, deshidratación o ejercicio extremo.
    2. Por vasoconstricción producida por cocaína, digital, anticonceptivos orales, descongestivos nasales y algunos AINE.

Por otro lado, dependiendo de su curso evolutivo y de los cambios anatomopatológicos se clasifica en (Tabla 5.2):

- **Colopatía reversible:** se evidencia edema y hemorragia intramural mucoso o en la submucosa. La hemorragia subepitelial típicamente se reabsorbe en los 3 primeros días o se ulcera evolucionando a una colitis transitoria.
- **Colitis transitoria:** existe erosión o ulceración con síntomas que se resuelven habitualmente en las dos primeras semanas, aunque algunos casos permanecen con ulceración sintomática que persiste varios meses hasta su resolución.
- **Colitis isquémica segmentaria crónica:** se objetiva ulceración que implica a un segmento aislado del colon, flanquea-



do por áreas indemnes, con síntomas que persisten por un tiempo superior a dos semanas. Este subgrupo puede presentar a su vez distintos patrones evolutivos:

- Diarrea con sangre, pus y colopatía pierdeproteínas con hipoalbuminemia que imita el curso de una enfermedad inflamatoria intestinal.
  - Sepsis recurrente con fiebre y leucocitosis (por translocación bacteriana).
  - Estenosis cicatricial secuela de una colagenización reparativa de las úlceras profundas (puede no producir síntomas o causar oclusión intestinal).
- **Colitis gangrenosa:** generalmente por causas oclusivas. Los pacientes presentan hipersensibilidad, fiebre y signos de peritonitis sugestivos de isquemia intestinal. El diagnóstico viene sugerido por la presencia de íleo, hipotensión y acidosis metabólica y se confirma en la laparotomía o en la necropsia.
  - **Colitis fulminante universal:** comienzo súbito de un cuadro de pancolitis con signos de toxicidad y peritonitis rápidamente progresiva.

La frecuencia con la que ocurren estos tres síntomas difiere según la localización del segmento afectado por la isquemia y la gravedad.

Este patrón de presentación (forma no gangrenosa) incluye a los casos de colopatía reversible y colitis transitoria representando el 75-80% de los pacientes. De ellos, la mayoría evolucionan a la curación con *restitutio ad integrum* de las lesiones, en tanto que un pequeño porcentaje desarrollará síntomas compatibles con una colitis ulcerativa crónica.

La respuesta intestinal inicial a la isquemia se caracteriza por un estado de hipermotilidad, que explica el dolor intenso experimentado por el paciente al comienzo del cuadro, así como la urgencia por la defecación, un fenómeno que aparece incluso si la isquemia queda limitada a la mucosa.

A medida que la isquemia progresa, la actividad motora cesa y la permeabilidad del intestino aumenta, produciéndose translocación bacteriana.

En las formas graves, gangrenosas, la extensión transmural de la isquemia permite el desarrollo de inflamación parietal, apareciendo anorexia, náuseas, vómitos y distensión abdominal por íleo. Otros síntomas de alarma incluyen fiebre mayor de 38 °C, obnubilación e hipotensión, además de los signos de irritación peritoneal. Su evolución natural es hacia la perforación con peritonitis, sepsis y fracaso multiorgánico, con una mortalidad superior al 30%.

Existe un subgrupo de pacientes que desarrollan una forma severa e infrecuente, la colitis fulminante universal. Se caracteriza por un curso rápidamente progresivo con diarrea profusa y signos de toxicidad: fiebre, taquicardia, hipotensión, obnubilación, deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, anemia, leucocitosis (mayor de 15.000 leucocitos/ $\mu$ l) e hipoalbuminemia. Su evolución natural es también hacia la perforación con peritonitis.

### Pruebas complementarias

- **Pruebas de laboratorio:** suele aparecer leucocitosis moderada (superior a 15.000 leucocitos/l). Como ya hemos comentado pocos pacientes presentan anemia con valores de hemoglobina inferior a 12 g/dl. Puede apreciarse una elevación de la urea y alteraciones en los electrolitos séricos en los pacientes con deshidratación. La elevación CPK (creatinofosfocinasa), FA (fosfatasa alcalina) y la LDH (lactato deshidrogenasa), sugiere la presencia de una necrosis gangrenosa. En estos casos suele haber una acidosis metabólica, un marcador de mal pronóstico.

Tipo de colitis	Frecuencia
Colopatía reversible	25-35%
Colitis transitoria	25-40%
Colitis isquémica segmentaria crónica	15-20%
Colitis gangrenosa	5%
Colitis fulminante universal	<5%

Tabla 5.2. Clasificación de la colitis isquémica

## Diagnóstico

### Sospecha clínica

Existe gran heterogeneidad en la forma de presentación de la enfermedad por lo que se requiere un elevado índice de sospecha en pacientes con factores de riesgo.

En su forma típica, no gangrenosa, el enfermo desarrolla un cuadro de dolor abdominal cólico generalmente referido a hemiabdomen izquierdo, sin irritación peritoneal seguido de urgencia defecatoria y presencia de rectorragia o diarrea sanguinolenta en el curso de las 24 horas siguientes.

Generalmente el sangrado es leve o moderado, salvo si existe afectación del colon derecho, y no llega a anemizar al paciente, de forma que una hemorragia de gran magnitud obliga a descartar otros diagnósticos.

Recientemente se ha identificado que el D-lactato sérico, un producto del metabolismo bacteriano del colon, aumentan de un modo precoz en la colitis isquémica como consecuencia de la translocación bacteriana por la hipoxia.

Algunos pacientes elevan el dímero D, o presentan hipoalbuminemia, siendo datos orientativos en un contexto clínico adecuado.

• **Pruebas de imagen e intervencionistas:**

- Rx simple de abdomen: inicialmente permite el diagnóstico diferencial con la oclusión o la perforación. En las formas leves, los hallazgos son inespecíficos, asas moderadamente dilatadas, pérdida de haustración y engrosamiento de la pared. Aproximadamente un 20% de los pacientes muestran las típicas impresiones dactilares (*thumbprinting*) que reflejan la presencia de edema y hemorragia submucosa en la pared del colon. La presencia de neumatosis coli, neumoperitoneo o gas en el territorio venoso portal puede aparecer en formas gangrenosas y sugiere un mal pronóstico.

- Colonoscopia: en ausencia de peritonitis, la colonoscopia ha demostrado ser un procedimiento seguro y eficaz para demostrar alteraciones en la mucosa y la toma de biopsias. Ésta debería realizarse de forma precoz, antes de las 24-48 primeras horas, sin preparación (las soluciones de polietilenglicol pueden agravar la isquemia) y con baja insuflación. Los hallazgos más típicos incluyen la aparición de nódulos rojo violáceos (áreas de hemorragia mucosa y submucosa equivalentes a las impresiones dactilares observadas en los exámenes radiológicos como *thumbprinting*, y que son más frecuentes en las primeras 24-48 horas). Puede existir también un segmento ulcerado flanqueado por áreas de mucosa indemne. Aunque es posible la afectación rectal, es muy infrecuente.

La presencia de una lesión consistente en una línea de eritema, erosión o ulceración orientada a lo largo del eje longitudinal del colon (*colon single-stripe sign*) se correlaciona con la presencia de un daño isquémico del colon y refleja una menor gravedad que la existencia de un daño circunferencial. Por otro lado, la presencia de áreas de mucosa de coloración gris negruzco sugiere la presencia de gangrena y obliga a suspender la exploración.

Ninguna de estas alteraciones, salvo la presencia de gangrena, permite asegurar la presencia de isquemia; de ahí que un diagnóstico definitivo o de certeza sólo pueda establecerse mediante el análisis histológico de las biopsias tomadas en el curso de una endoscopia, de la laparotomía o de una necropsia.

En presencia de peritonitis, la endoscopia está contraindicada.

- TAC abdominal: cuando la endoscopia está contraindicada debe realizarse una tomografía computarizada (TAC) del abdomen. Los hallazgos típicos son el engrosamiento (leve de 3-6 mm, moderada de 6-12 mm y grave superior a 12 mm) de la pared que permite evaluar la extensión del segmento afectado.

La TAC abdominal no permite establecer un diagnóstico definitivo o de certeza, dado que éste requiere una confirmación histológica. El signo del "doble halo", presencia de líquido libre en el peritoneo, la neumatosis coli o el gas en el territorio venoso portal, implican gravedad.

- US/Ecografía-Doppler: la ultrasonografía (US) Doppler es de interés en el diagnóstico de la CI, especialmente en el diagnóstico diferencial con la enfermedad inflamatoria intestinal. La ausencia de flujo vascular en la pared del colon no sólo permite establecer el diagnóstico, sino que es un marcador de mal pronóstico.

La angiografía rara vez está indicada en la CI y únicamente debe plantearse cuando la IMA es considerada en el diagnóstico diferencial. Ello puede ocurrir cuando las lesiones se circunscriben al colon derecho (irrigado por la AMS) o cuando la forma de presentación no permite distinguir claramente ambas entidades.

**Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras colitis de naturaleza infecciosa, incluyendo el serotipo O157/H7 de *Escherichia coli* enterohemorrágico, que a su vez puede ser una causa de CI, la toxina del *Clostridium difficile* y el *citomegalovirus* (CMV). Por este motivo, forma parte del diagnóstico la toma de muestras de las heces para aislar e identificar gérmenes enteroinvasivos y el estudio de huevos y parásitos, incluyendo *Entamoeba histolytica*, cuando la diarrea es el síntoma predominante. Otras causas de colitis hemorrágica, incluyen la enfermedad inflamatoria intestinal, la colitis diverticular, la colopatía por AINE, la radiación y el cáncer.

**Tratamiento**

**Tratamiento médico**

El tratamiento médico se aplica a los pacientes sin signos de peritonitis al ingreso.

Consiste en:

- Reposo intestinal e hidratación intravenosa, con el objetivo de reducir los requerimientos de oxígeno al intestino. En caso de necesitar ayuno más de 48 horas (no evidencia de mejoría clínica) debe nutrirse al paciente por vía parenteral.



- Optimización de la función cardíaca, controlar cualquier situación de bajo gasto y retirar los fármacos vasoconstrictores, incluyendo la digital, cuando ello es posible.
- Administración de antibióticos de amplio espectro que acortan el tiempo de evolución de la enfermedad y neutralizan la translocación bacteriana.
- Se debe proceder a la estrecha monitorización clínica y analítica para detectar con precocidad signos de deterioro clínico como la acidosis metabólica que es un claro indicador de mal pronóstico.
- Salvo en los casos de colopatía reversible o de colitis transitoria, la mayoría de los cuales evolucionan a la restitución ad integrum de las lesiones, se recomienda una colonoscopia entre 10-14 días después del ingreso para confirmar la curación o documentar la evolución a una colitis ulcerativa segmentaria crónica. Si esto ocurre, es obligado un seguimiento para determinar si la enfermedad se resuelve, evoluciona a colitis persistente o se complica con una estenosis. Sólo las estenosis sintomáticas requieren tratamiento (quirúrgico o endoscópico).

### Tratamiento quirúrgico

Es preciso indicar cirugía en las siguientes situaciones:

- Gangrena con peritonitis, hemorragia masiva (infrecuente) o colitis fulminante universal.
- Neumoperitoneo visible en las pruebas de imagen o evidencia endoscópica de gangrena.
- Deterioro clínico tras haber iniciado el tratamiento médico conservador:
  - Aparición de signos que de alarma por sospecha de isquemia intestinal (leucocitosis severa, fiebre, íleo, hipotensión o acidosis metabólica).
  - Shock séptico.
  - Diarrea con sangre y/o colopatía pierde proteínas que dura más de 10-14 días.

Si existe indicación de cirugía urgente se deben seguir los mismos criterios indicados en la IMA expuestos previamente.

El protocolo diagnósticoterapéutico se resume en la **Figura 5.8**.

### Evolución

La CI es una enfermedad de curso generalmente benigno, con una mortalidad global inferior al 10%. Ésta es superior en las formas gangrenosas 30% y se aproxima al 100% en los casos de pancolitis fulminante.

La probabilidad de presentar un curso desfavorable (necesidad de cirugía o mortalidad) es más alta en presencia de peritonitis, cuando se inicia con un cuadro de dolor abdominal sin rectorragia y en los casos con afectación del colon derecho.

Los enfermos con EPOC y aquellos que desarrollan una CI tras la hemodiálisis o en el posoperatorio de una aneurismectomía también presentan un peor pronóstico.

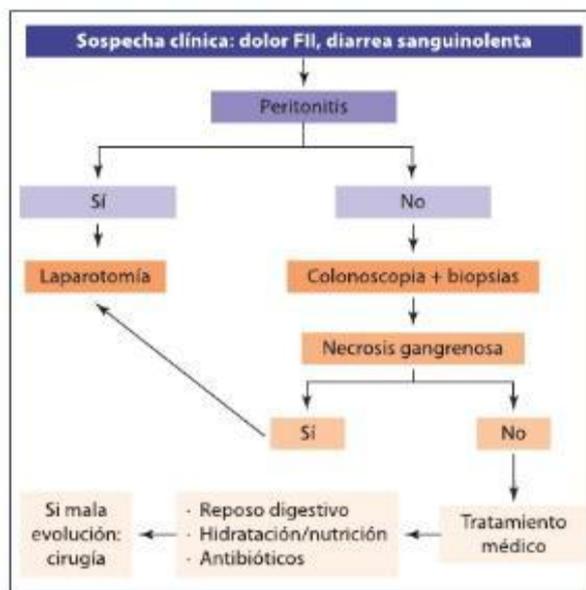


Figura 5.8. Algoritmo diagnóstico terapéutico en la colitis isquémica



# COLECISTITIS AGUDA

## 6.1. INTRODUCCIÓN

La colecistitis aguda es una entidad caracterizada por la inflamación de la pared vesicular, generalmente debida a la obstrucción del cístico por un cálculo en un paciente con colelitiasis.

La colelitiasis es una enfermedad muy frecuente en la población mundial. Su prevalencia varía entre unas poblaciones y otras, pudiendo estar presente en el 10-15% de la población. Es más frecuente en mujeres, en personas mayores de 40 años, obesos y embarazadas.

La mayoría de los pacientes con colelitiasis no manifiesta síntomas clínicos, no debiendo ser tratada salvo excepciones (aparición en edades temprana, riesgo de malignidad...).

Sin embargo, todo paciente que presente sintomatología debida a la colelitiasis con un riesgo quirúrgico aceptable debe ser sometido a colecistectomía.

De las posibles manifestaciones clínicas producidas por colelitiasis, la más frecuente es el cólico biliar, que consiste en dolor en hipocondrio derecho continuo, irradiado a la espalda y escápula, generalmente asociado a náuseas y vómitos, cuyo tratamiento es sintomático (analgesia y espasmolíticos) sin presentar signos patológicos en la exploración ni en las pruebas complementarias, salvo la presencia de colelitiasis. Dicho cuadro suele remitir en horas y es indicación de colecistectomía electiva.

La colecistitis aguda (CA) es la complicación potencialmente grave más frecuente de la colelitiasis y es un motivo habitual de consulta hospitalaria urgente.

Es más frecuente en mujeres obesas, multíparas y que han sobrepasado los 40 años de edad. Consiste en una inflamación aguda de la pared de la vesícula biliar, que se manifiesta con dolor e irritación peritoneal a nivel de hipocondrio derecho, fiebre y leucocitosis, siendo generalmente diagnosticada mediante ecografía.

Existen CA no litiasicas que deben ser sospechadas en pacientes graves, diabéticos o inmunosuprimidos. El espectro de gravedad se ve influido por la edad, presencia de comorbilidades (diabetes) e inmunosupresión, con una mortalidad global del 10%. Las formas alitiásicas comportan una mayor gravedad.





## 6.2. ETIOPATOGENIA

La CA es secundaria en la mayoría de los casos a un éstasis biliar agudo por una obstrucción litíásica del conducto cístico, denominándose CA litíásicas.

En un pequeño grupo de CA no se detecta obstrucción aguda del conducto cístico, siendo consideradas CA alitíásica, con una evolución más tórpida que las litíásicas. Su patogenia no está clara aunque se atribuyen factores como la baja perfusión de la vesícula unida al éstasis biliar. Las CA alitíásicas deben ser sospechadas en pacientes graves (generalmente en UCIS) con fiebre, dolor abdominal y leucocitosis.

Un subtipo especial lo constituyen las CA enfisematosas, características de pacientes diabéticos y que implica la sobreinfección por bacterias productoras de gas de tipo anaerobio como *Clostridium* o aerobios como el *Streptococo*.

La etiología de la CA se resume en la Tabla 6.1.

Tipo	Frecuencia	Patología asociada
Litíásica	90-95%	Colelitiasis
Alitíásica	10-5%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Politraumatismos, quemaduras graves.</li> <li>2. Puerperio de un parto prolongado</li> <li>3. Postoperatorio de cirugías no biliares</li> <li>4. Nutrición parenteral prolongada</li> <li>5. Vasculitis</li> <li>6. Adenocarcinoma de vesícula</li> <li>7. Diabetes mellitus</li> <li>8. Sarcoidosis</li> <li>9. Enfermedades cardiovasculares, tuberculosis, sífilis, actinomicosis</li> <li>10. Sida</li> </ol>

Tabla 6.1. Causas de CA

El proceso comienza con un “estancamiento” de la bilis en la vesícula biliar (generalmente por el stop producido por una o múltiples litiasis). Este hecho conlleva un aumento de la presión intraluminal debido a un aumento de secreción mucosa y a la alteración de la reabsorción de lípidos y pigmentos biliares, generando una distensión vesicular, conocida como hidrops vesicular. La inflamación mecánica induce a la disminución del retorno venoso y linfático pudiendo llegar a producir isquemia mucosa

que si progresa conduce a la perforación de la pared vesicular (Figura 6.1).

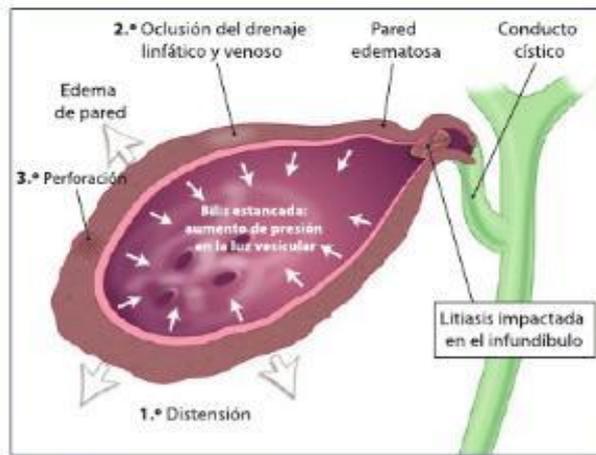


Figura 6.1. Patogenia de la CA

En un segundo tiempo la bilis almacenada es colonizada, debido a la traslocación bacteriana por microorganismos entéricos tales como la *E. coli*, *Klebsiella spp*, *Enterococcus spp* y *Enterobacter spp* produciendo una inflamación bacteriana, que ocurre hasta en el 80% de los pacientes. Al evolucionar el proceso infeccioso se produce una colecistitis supurativa, empiema y absceso.

Existen diferentes formas evolutivas de la CA que se resumen en la Tabla 6.2.

Generales		
Edematosa	Primeros 2-4 días	Edema subseroso
Necrotizante	3-5 días del proceso	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Necrosis parcial no transmural</li> <li>· No fibrosis</li> </ul>
Supurativa	7-10 días del proceso	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Necrosis transmural</li> <li>· Abscesos intramurales y perivesiculares</li> <li>· Fibrosis por reparación</li> </ul>
Crónica	Brotos repetidos	Fibrosis
Específicas		
Alitíásica		Ausencia de cálculos
Enfisematosa		Aire en las paredes de la vesícula
Complicaciones		
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Perforación</li> <li>· Peritonitis biliar</li> <li>· Absceso perivesicular</li> <li>· Fístula colecistoentérica</li> </ul>		

Tabla 6.2. Formas evolutivas y tipos clínicos de colecistitis aguda

## 6.3. CLÍNICA

La CA es un abdomen agudo caracterizado por fiebre, dolor abdominal de reciente aparición localizado en hipocondrio derecho acompañado de irritación peritoneal.

- **Dolor:** el dolor en la CA es muy característico del proceso. Se localiza en el punto de Murphy bajo el reborde costal en la línea medio clavicular y suele irradiarse hacia el hombro y región escapular derecha. Se presenta generalmente de forma postprandial tras la ingesta de comidas ricas en grasas. El dolor es agudo, no cólico y generalmente de corta evolución (entre 6 a 24 horas). Un dolor que no desaparece o aumenta de intensidad puede ser indicativo de una complicación.
- Las náuseas y vómitos, y la sensación distérmica están presentes en la mayoría de los pacientes.
- **Exploración física:** la mayoría de los pacientes se presentan estables, aunque si el cuadro está muy evolucionado puede aparecer hipotensión que indica la instauración de un posible *shock* séptico. En ese caso debemos descartar una complicación severa tipo perforación vesicular y la consecuente peritonitis biliar.

La mayoría de los pacientes presentan fiebre moderada que no suele superar los 39 °C.

Hasta en una cuarta parte de los pacientes aparece un tinte icterico cutáneo mucoso e incluso ictericia debido a la compresión de la vía biliar por la vesícula distendida (síndrome de Mirizzi) o a la existencia de coledocolitiasis concomitante, lo que podría desencadenar una colangitis.

A la exploración abdominal es frecuente palpar una masa dolorosa en el hipocondrio derecho, debajo del reborde costal, que corresponde al fondo de la vesícula biliar inflamada o en ocasiones puede estar constituida por la vesícula aumentada de tamaño pegada al epiplón, el ángulo hepático del colon, duodeno, etc., formando lo que conocemos con el nombre de "plastrón vesicular".

En este punto aparece hipersensibilidad y un signo de irritación peritoneal característico de las CA que corresponde al Signo de Murphy. El Signo de Murphy consiste en dolor selectivo a nivel de hipocondrio derecho al palpar el fondo vesicular y se acompaña de la interrupción de la inspiración forzada. Es patognomónico de esta enfermedad, aunque no siempre está presente.

Frecuentemente se asocia un cierto grado de íleo paralítico que se manifiesta con distensión abdominal y timpanismo,

objetivándose una disminución de ruidos hidroaéreos en la auscultación abdominal.

La clínica característica de la CA se resume en la Tabla 6.3.

- Dolor en hipocondrio derecho
- Náuseas, vómitos y fiebre
- Dolor a la palpación en HD. Defensa muscular
- Signo de Murphy +
- Disminución de ruidos abdominales

Tabla 6.3. Clínica de CA.

## 6.4. DIAGNÓSTICO

Se basa en la sospecha clínica, ante el cuadro anteriormente descrito y la confirmación analítica y ecográfica.

### PRUEBAS DE LABORATORIO

Debe solicitarse un hemograma con coagulación (ya que es una patología potencialmente quirúrgica) y bioquímica básica.

En el hemograma suele aparecer una leucocitosis moderada, de 12.000 a 15.000 leucocitos con desviación izquierda, característicos del proceso inflamatorio subyacente.

El 20% de los pacientes presentan ictericia, normalmente con cifras de bilirrubina inferiores a 4 mg/dl.

### PRUEBAS DE IMAGEN

- **Radiología simple de abdomen:** suele ser una prueba poco útil en el diagnóstico de patología biliar. Frecuentemente es inespecífica, aunque se suele usar de inicio en el estudio del dolor abdominal. Hasta en un 20% de los casos pueden visualizarse cálculos radioopacos en hipocondrio derecho. Puede ser útil en los casos en los que se visualice aire en el contorno de la vesícula orientando hacia una colecistitis enfisematosa o aerobilia lo que acerca al diagnóstico de íleo biliar.
- **Ecografía abdominal:** es la prueba de imagen de elección ante la sospecha de una colecistitis aguda; Es una prueba sencilla, reproducible, económica, y no necesita ningún tipo de preparación por parte del paciente. Presenta una sensibilidad para el diagnóstico de CA que oscila entre el 90 y el 95%, y una especificidad entre el 70 y el 90%.



Los criterios ecográficos (Figura 6.2) para el diagnóstico de una colecistitis aguda se dividen en:

- Criterios mayores: litiasis impactada en el cuello de la vesícula o en el conducto cístico, edema de la pared vesicular mayor de 3 mm, banda intermedia continua y focal hiperecogénica (signo del rail), gas intraluminal con sombra posterior, Murphy ecográfico (hipersensibilidad vesicular focal al paso del transductor por el fondo vesicular). Marcada irregularidad y un engrosamiento asimétrico de la pared vesicular, presente en la colecistitis gangrenosa.

Permite además establecer la anatomía y el diámetro de la vía biliar, que en condiciones normales debe ser inferior a 6 mm y que son claves a la hora de establecer el carácter obstructivo de una ictericia.

- Criterios menores: presencia de cálculo en la vesícula, líquido peri vesicular en ausencia de ascitis, que puede implicar una perforación localizada y un absceso. También aparece bilis de éstasis, dilatación de la vesícula y forma esférica (Figura 6.2).

Por otro lado es preciso valorar el estado de la vía biliar. Una vía biliar dilatada, es decir con un calibre superior a los 10 mm en un paciente con coledocistitis obliga a descartar la una coledocolitiasis concomitante generalmente mediante c-RMN.

- **Gammagrafía biliar (HIDA):** esta prueba isotópica que usa derivados del ácido iminodiacético marcados con  $^{99m}\text{Tc}$ , rara vez se emplea en el diagnóstico de la CA. Presenta elevada sensibilidad (mayor del 95%) por lo que es útil cuando persisten dudas tras la ecografía. La ausencia de relleno vesicular traduce la obstrucción del cístico y es la característica distintiva de la CA, mientras que un relleno normal de la misma descarta el proceso. Puede haber falsos positivos en la colecistitis crónica, enfermedad hepática, ayuno prolongado, nutrición parenteral total y enfermos críticos.

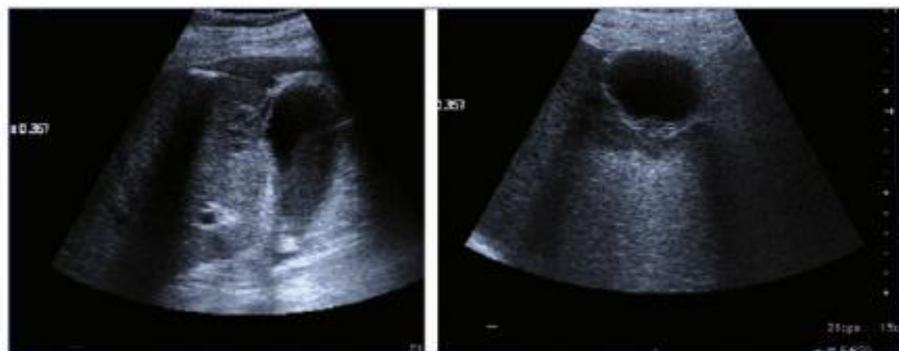


Figura 6.2. Ecografía de una colecistitis aguda

- **Otros métodos de diagnóstico por imagen como la TAC, CPRE, RM** raramente se necesitan para el estudio de esta patología: la TAC puede ser útil para el diagnóstico de cálculos radioopacos (Figura 6.3), así como en el diagnóstico diferencial (Tabla 6.4) con otras patologías que cursen con dolor en HCD tras haber agotado los métodos diagnósticos convencionales y de posibles complicaciones evolutivas como abscesos, plastrones...

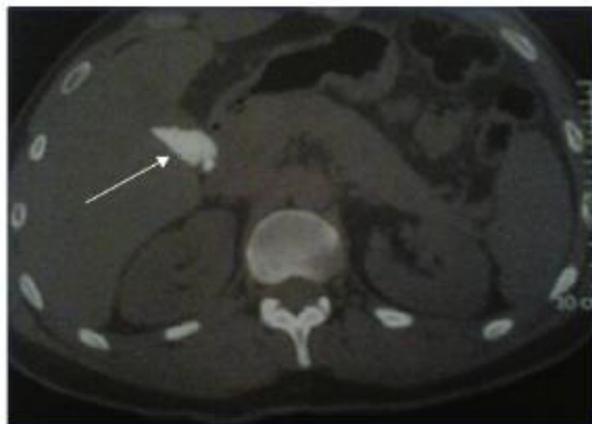


Figura 6.3. TAC abdominal que muestra coledocistitis múltiple

Por otro lado la TAC junto a la RMN son las principales técnicas de *screening* y evaluación ante la sospecha de malignidad, al permitir identificar masas tumorales causantes de la obstrucción biliar.

La c-RMN y la CPRE son útiles en caso de coledocistitis asociada, debiéndose realizar la primera ante diagnósticos de sospecha para confirmar la presencia de litiasis en la vía biliar. Ante un diagnóstico de certeza la CPRE con intención terapéutica es útil en el manejo de pacientes con coledocistitis.

El diagnóstico de las colecistitis alitiásicas constituye un reto para el facultativo ya que aparece en pacientes graves, intubados bajo ventilación mecánica y con tratamiento antibiótico y analgésico. Debe sospecharse ante pacientes que presenten fiebre alta, dolor o defensa en hipocondrio derecho, e íleo paralítico. La ecografía es la prueba diagnóstica inicial y se confirma por la presencia de gran edema de la pared vesicular en ausencia de cálculos.

La mortalidad es mayor que en la colecistitis aguda litiasica por la dificultad en el diagnóstico y retraso en el tratamiento, lo que permite que la vesícula se perfora con mayor frecuencia, debiendo tratarse con cirugía urgente.

- Apendicitis aguda de localización retrocecal. Más típica de pacientes jóvenes, siendo el dolor normalmente más bajo a nivel de la FID
- Úlcera gastroduodenal perforada. Suele producir un abdomen en tabla
- Dispepsia. No suele impresionar de gravedad. Produce dolor difuso, y cuando éste se localiza es más frecuente en epigastrio, siendo la palpación dolorosa de forma no localizada
- Pancreatitis aguda. Eleva la amilasa por encima de 3 veces su valor de referencia
- Hepatopatías agudas. Elevan las transaminasas y se acompañan de hepatomegalia dolorosa en gran parte de los casos
- Procesos supradiaphragmáticos (neumonía basal derecha, se acompaña de tos, dolor torácico e infiltrado radiológico o IAM, con alteración electrocardiográfica)

**Tabla 6.4.** Diagnóstico diferencial de cuadros de dolor abdominal agudo localizados en hemiabdomen derecho

## Recuerda

Debes sospechar una CA en un paciente que presenta dolor y sensibilidad en hipocondrio derecho, fiebre  $< 39^{\circ}\text{C}$  y leucocitosis, asociado en ocasiones a ictericia (bilirrubina  $< 4\text{ mg/dl}$ ) debiendo ser confirmada mediante ecografía.

## 6.5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la CA en fase aguda puede ser médico o quirúrgico, dependiendo de las características del paciente y del tiempo de evolución del cuadro clínico.

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA CA

El tratamiento quirúrgico de la CA es la colecistectomía laparoscópica salvo que el paciente presente contraindicaciones para este abordaje.

Existen dos supuestos en los que el paciente precisa tratamiento quirúrgico urgente en una CA:

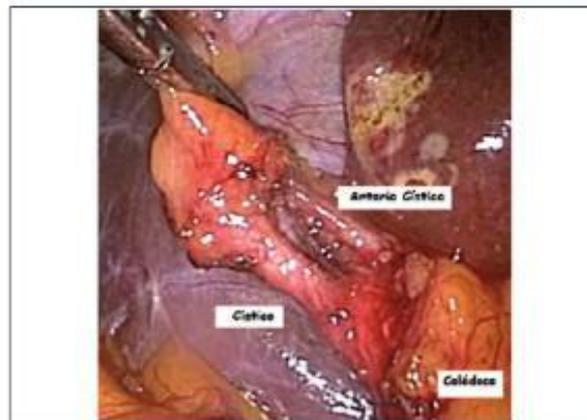
- **CA no complicada:** pacientes con colecistitis aguda no complicada de menos de 72 horas de evolución que no presen-

tan alteraciones ecográficas de la vía biliar principal, y presentan un estado basal bueno (ASA I y II) son candidatos a colecistectomía laparoscópica urgente bajo profilaxis antibiótica siendo este tratamiento de elección frente al tratamiento médico y cirugía electiva.

Tras la colecistectomía la mayoría de los cirujanos mantienen el tratamiento antibiótico. La tendencia actual es recomendar pautas cortas de tratamiento antibiótico en la infección intraabdominal, en especial si el foco séptico está bien controlado. El tratamiento suele, por tanto, ser inferior a tres días cuando se interviene quirúrgicamente, lo que puede evitar la aparición de resistencias y el mantenimiento de la ecología bacteriana de los hospitales, salvo que los hallazgos intraoperatorios lo determinen (por ejemplo, si existe perforación de la vesícula o peritonitis biliar).

La colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección de la CA no complicada con buenos resultados, siempre que se realice durante la primeras 48-72 horas, donde el predominio del edema en el cuerpo de la vesícula favorece la disección y permite la identificación de las estructuras anatómicas. Es segura y factible, y en este periodo no hay diferencias significativas en cuanto morbilidad y a tasa de conversión respecto a la cirugía programada, si se hace por cirujanos con experiencia en cirugía hepatobiliar y laparoscópica. Sin embargo sí existen ventajas importantes en cuanto al dolor, infección de la herida y recuperación del paciente, lo que la determinan como técnica de elección en el abordaje terapéutico de estos pacientes.

Desde el punto de vista técnico, el procedimiento debe ser reglado identificando y ligando las estructuras del triángulo de Callot (**Figura 6.4**) y realizando colecistectomía de cuello a fondo, o de fondo a cuello.



**Figura 6.4.** Estructuras del triángulo de Callot durante una colecistectomía laparoscópica



En casos difíciles debe vaciarse el contenido de la vesícula (Figura 6.5) previamente a la colecistectomía, para evitar que se abra durante la disección y provoque contaminación peritoneal a la vez que permite la extracción de muestras para cultivo bacteriológico. La indicación de exploración de la vía biliar intraoperatoria debe individualizarse, pero no suele realizarse en este grupo de pacientes por presentar bajo riesgo de coledocolitiasis.



Figura 6.5. Punción vesicular en colecistitis aguda para su vaciamiento

## Recuerda

La colecistectomía precoz (< 72 horas) es la mejor opción en los pacientes con un riesgo quirúrgico aceptable.

- **CA complicada** (con independencia del estado de la vía biliar principal y del tiempo de evolución): los pacientes con CA de mala evolución (véase Tabla 6.5) tras 48 horas de tratamiento conservador deben ser sometidos a una colecistectomía de urgencia. En los casos que cursan con complicaciones, la gangrena de la pared dificulta la disección laparoscópica y comporta un mayor porcentaje de conversiones a cirugía abierta, pero sigue siendo la primera opción en centros y cirujanos familiarizados con este abordaje.

1. Temperatura > 39 °C
2. Leucocitosis > 15.000/ml
3. Hipotensión
4. Líquido perivesicular denso
5. Gas en vías biliares o vesícula

Tabla 6.5. Signos de mala evolución o complicación en un CA

Si el estado del paciente es grave y/o elevado riesgo quirúrgico (alto riesgo de ser sometido a una anestesia general), la colecistostomía percutánea se plantea como una alternativa intermedia que permita la estabilización del paciente con una resolución de la sepsis en la mayoría de los casos, salvo que presenten gangrena avanzada o perforación de la vesícula. La recurrencia a largo plazo sin intervención posterior oscila entre el 10-50%, sin embargo en casos de CA alitiásica, el drenaje percutáneo puede ser un tratamiento definitivo.

Dentro de las complicaciones potencialmente quirúrgicas de la colecistitis aguda de evolución tórpida encontramos:

- El desarrollo de un *absceso pericolecístico*, consistente en la formación de una colección de pus alrededor de la vesícula, generalmente por perforación de la misma. Se puede intentar el tratamiento conservador mediante drenaje percutáneo de la colección guiado por control radiológico y antibióticos sistémicos y posterior colecistectomía electiva, pero si el paciente presenta signos de inestabilidad o sepsis se debe optar por un abordaje quirúrgico consistente en la evacuación del pus, lavado de la cavidad y colecistectomía.
- Formación de un empiema (piocolecisto). El contenido biliar infectado evoluciona a la formación de un absceso intravesicular. El paciente expresa signos de sepsis grave con aumento del dolor, de la temperatura, taquicardia, escalofríos y ascenso de la leucocitosis. Es una complicación esperable en la evolución de un CA, e implica un ascenso de la mortalidad por esta patología que puede llegar hasta el 15%. El tratamiento consiste en colecistectomía urgente versus colecistostomía (drenaje de la vesícula biliar) si el mal estado del paciente no permite la cirugía.
- La perforación de la vesícula es una de las complicaciones más graves, que conlleva una mortalidad de hasta el 20% de los pacientes debido a una peritonitis biliar. Debe ser intervenido urgentemente realizando la colecistectomía, el lavado profuso de la cavidad abdominal y la colocación de drenajes.
- Un subgrupo especial lo constituyen los pacientes con CA alitiásicas o enfisematosas, con tendencia a la gangrena vesicular por isquemia de la pared y necrosis localizada o total. Esta entidad característica de pacientes diabéticos e inmunodeprimidos o ingresados en UCIs es potencialmente más grave que la litiásica. El tratamiento es la colecistectomía urgente.

## TRATAMIENTO MÉDICO DE LA CA

La necesidad de instaurar un tratamiento médico y retrasar la cirugía de ocho a doce semanas (“enfriar la vesícula”) está justificada sobre todo en pacientes de alto riesgo quirúrgico o en los que el tiempo de evolución supera las 72 horas, ya que a mayor evolución se produce la formación de un plastrón inflamatorio existiendo mayor riesgo de lesión de la vía biliar. Un cuarto de los pacientes en los que se emplea esta estrategia conservadora fracasan obligando a operar al paciente en una fase de la enfermedad menos propicia para la colecistectomía. Además conduce a una mayor tasa de reingresos, ya que en torno al 15% de los casos existe recidiva clínica del cuadro, o complicaciones como pancreatitis o coledocolitiasis, mientras se espera la cirugía electiva incrementando la morbilidad de esta patología.

El tratamiento médico consiste en dieta absoluta, sonda nasogástrica si distensión abdominal o vómitos, sueroterapia, antibióticos y analgésicos espasmolíticos.

La administración de AINEs ha demostrado ser eficaz y en algunos casos modifica la historia natural de la enfermedad, al reducir la síntesis de prostaglandinas, implicadas en la patogénesis de la inflamación.

Los antibióticos empleados deben tener un amplio espectro, que cubran la flora bacteriana que se encuentra en el árbol biliar.

- En los pacientes con afectación moderada puede emplearse amoxicilina/clavulánico, una cefalosporina, piperacilina/tazobactán, o quinolonas.
- En los pacientes sépticos la combinación de aminoglucósidos como gentamicina o quinolonas con metronidazol o en monoterapia con carbapenémicos, son de elección, aunque es preciso tener en cuenta la política antibiótica de cada centro.

En la Tabla 6.6 se especifican recomendaciones de tratamiento antibiótico en paciente con CA.

Tras el tratamiento médico adecuado la mayoría de los pacientes experimentan una evolución adecuada, que se objetiva en una mejoría del dolor en las primeras 48 horas, de la fiebre, y del estado general, pudiendo iniciar la tolerancia oral. Analíticamente suele existir una disminución del número de leucocitos y de los reactantes de fase aguda. El tratamiento antibiótico debe mantenerse al menos durante 7 días tras los que se espera el completo restablecimiento del paciente.

<b>Monoterapia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Amoxicilina-clavulánico (1-2 g cada 8 horas)</li> <li>- Ampicilina-sulbactam (3 g cada 6 horas)</li> <li>- Piperacilina-tazobactám (4,5 g cada 6 horas)</li> <li>- Ticarcilina-clavulánico (3,1 g cada 4 horas)</li> </ul>
<b>Terapia combinada</b>	Cefalosporina de tercera generación como ceftriaxona (1 g cada 24 horas) + metronidazol (500 mg i.v. cada 8 horas)
<b>Pautas alternativas, de elección en pacientes sépticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fluoroquinolona (ej. ciprofloxacino 400 mg i.v. cada 12 horas o levofloxacino 500 mg. i.v. cada 24 horas) + metronidazol (500 mg. i.v. cada 8 horas)</li> <li>- Monoterapia con un carbapenem (no utilizar en caso de hipersensibilidad a <math>\beta</math>-lactámicos)</li> <li>- Imipenem (500 mg cada 6 horas)</li> <li>- Meropenem (1 g cada 8 horas)</li> <li>- Ertapenem (1 g cada 24 horas)</li> </ul>

Tabla 6.6. Tratamientos antibióticos empíricos para cubrir gémenes gram-negativos y anaerobios

Aproximadamente un 20-25 % de los pacientes no experimenta una buena evolución tras el tratamiento conservador persistiendo el dolor y la irritación peritoneal, así como la fiebre. El incremento de leucocitos con mayor desviación izquierda junto con el empeoramiento del cuadro indican la necesidad de una intervención quirúrgica urgente. En caso de pacientes ancianos con alto riesgo quirúrgico y en estado de *shock séptico* la colecistostomía percutánea se presenta como alternativa a la cirugía. Consiste en la introducción bajo anestesia local y, guiados por ecografía o TAC, de un catéter en la vesícula con objeto de descomprimir y drenar el contenido vesicular. Con esta maniobra se pretende “recuperar” al paciente cuyo estado crítico incrementa en gran medida el riesgo anestésico-quirúrgico.

Las recomendaciones terapéuticas se resumen en la **Figura 6.6**.

## 6.6. COMPLICACIONES DE LA COLECISTITIS AGUDA

### SÍNDROME DE MIRIZZI

El síndrome de Mirizzi (SM) es una complicación que ocurre en torno al 1% de los pacientes con colelitiasis. Clínicamente se caracteriza por un cuadro de ictericia obstructiva secundaria a la impactación de una litiasis en el infundíbulo de la vesícula o en el

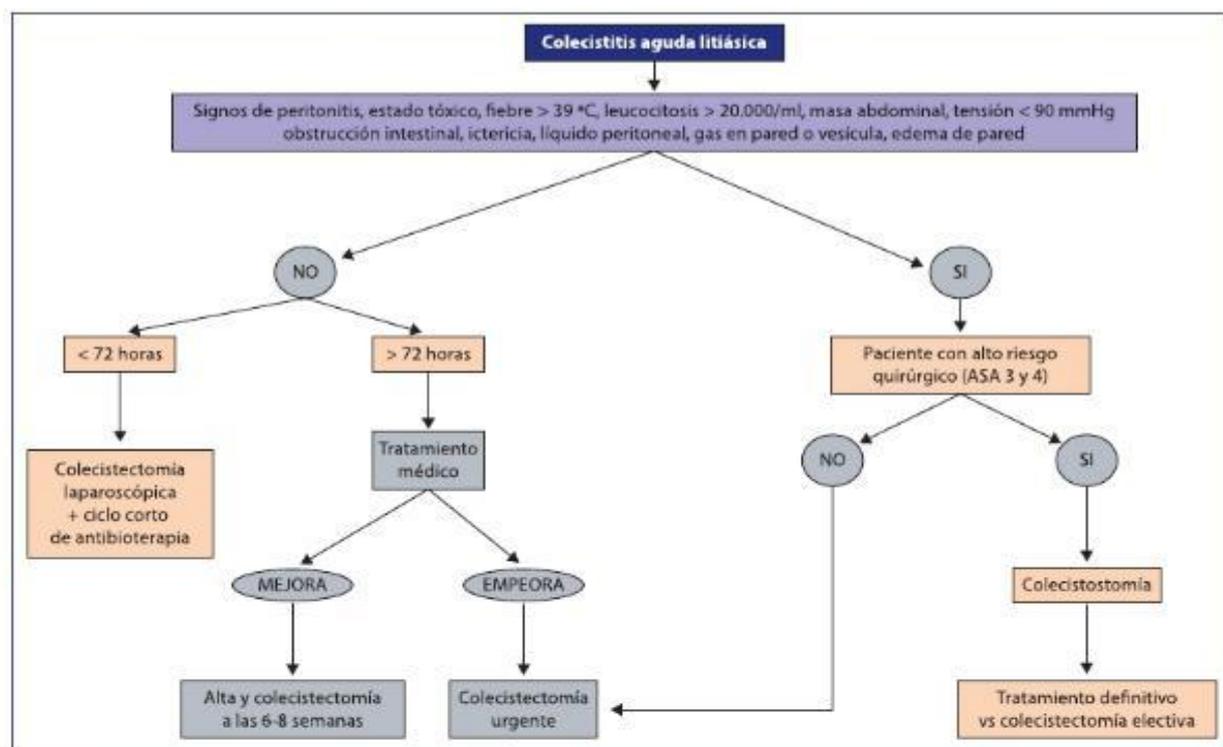


Figura 6.6. Recomendaciones de tratamiento en paciente con colecistitis aguda

conducto cístico, comprimiendo el conducto hepático común y pudiendo originar una fístula colecisto-coledociana. La ecografía abdominal es el método de imagen de elección para realizar el diagnóstico, confirmándose mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), colangio-resonancia o colangiografía directa. Su tratamiento es quirúrgico y consiste en la colecistectomía y coledocoplastia sobre tubo de Kehr y si no es posible, la derivación bilioentérica.

## FISTULIZACIÓN

Las fístulas constituyen el 2 al 3% de las complicaciones tras una CA; las más frecuentes son las colecistoduodenales y las colecistocolónicas. Son difíciles de diagnosticar, y ocasionalmente pueden descubrirse por la tinción de las vías biliares en un estudio radiológico gastroduodenal o colónico. El tratamiento consiste en colecistectomía y sutura del defecto en el tubo digestivo.

## ÍLEO BILIAR

Consiste en una obstrucción intestinal debida al paso de un cálculo biliar de 2 a 2,5 cm por una fístula colecistoentérica, sea en el duodeno o en el yeyuno y el alojamiento del cálculo en el íleon terminal (válvula ileocecal) o en el duodeno (síndrome

de Bouveret). La sintomatología corresponde un cuadro de obstrucción intestinal. El diagnóstico es radiológico, siendo característica la presencia de aerobilia y dilatación de intestino delgado con imagen radioopaca a nivel del íleon terminal. El tratamiento consiste en la extracción del cálculo mediante una enterotomía y cierre por enterorrafia o empujando el cálculo distalmente. En un segundo tiempo y de forma programada se realiza la reparación de la fístula colecistoentérica y la colecistectomía.

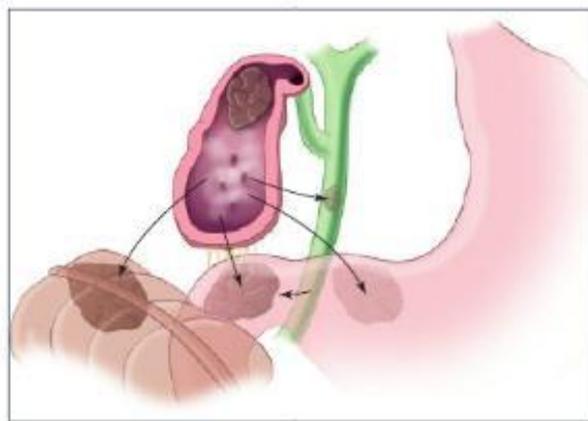


Figura 6.7. Fístulas biliodigestivas

## PLASTRÓN VESICULAR

Es la complicación que se produce cuando producida por la limitación del proceso inflamatorio por epiplon, intestino o estructuras vecinas. Se caracteriza por un aumento en la producción de fibrina que endurece las paredes vesiculares y las adhiere a estructuras próximas. Suele diagnosticarse con eco o TAC, pudiendo palpase masa en HCD a la exploración abdominal.

El tratamiento inicial es médico y si la evolución es favorable se realiza el tratamiento quirúrgico a los seis meses. Si hay

complicaciones debe realizarse cirugía de urgencia, aunque hay mayor riesgo de lesión de estructuras englobadas por la masa.

- **Perforación con peritonitis generalizada:** se produce el vertido de bilis infectada o purulenta a la cavidad peritoneal, produciendo peritonitis generalizada. El tratamiento es el de la peritonitis generalizada con laparotomía, drenaje, lavado peritoneal y colecistectomía si el estado general lo permite, seguido de antibioterapia sistémica de amplio espectro. La mortalidad alcanza el 15 a 20%.

à[\•{^ãä•Ë!\*



# HERNIAS COMPLICADAS: INCARCERADA ESTRANGULADA

## 7.1. INTRODUCCIÓN

Las hernias se encuentran entre las patologías quirúrgicas más frecuentes tanto en la asistencia programada como urgente.

El término **hernia** podría definirse como una protrusión a través de una debilidad u orificio anormal en una capa envolvente, que constituye el saco herniario.

Las hernias inguinales son las más frecuentes de todas las hernias de la pared abdominal seguidas de las **incisionales**, también llamadas *eventraciones*, donde la debilidad parietal está causada por una cirugía previa.

Las inguinales pueden ser de tipo congénito desde el nacimiento o desarrollarse en el transcurso de cualquier época de la vida. De ellas, las indirectas son las más frecuentes seguidas de las directas y las femorales.

Las complicaciones de la hernia tipo *incarceración* constituyen la segunda causa más frecuente de obstrucción intestinal, tras las adherencias (véase Tema 3 de este manual), y la más común de estrangulación intestinal.

Los pacientes que presentan una incarceration herniaria pueden desarrollar necrosis intestinal y requerir resección, lo que eleva la mortalidad por esta patología.

La mayoría de las hernias en la actualidad se tratan de forma electiva con baja morbimortalidad. No obstante en torno al 10% de las hernias inguinales presentan complicaciones que requieren una asistencia urgente.

## 7.2. INCIDENCIA. GÉNERO Y FRECUENCIA

En cuanto a género, la hernia inguinal predomina en hombres con relación de 2-3:1, la umbilical y la incisional predominan en mujeres con relación de 2:1. La hernia femoral tiene predisposición a aparecer en mujeres con relación de 3:1.





La aparición de las hernias es más frecuente durante la vida laboral los individuos, siendo los rangos de edad de los 30 a 59 años donde se presentan aproximadamente la mitad de todas las hernias.

La incarceration es la principal complicación de las hernias con una frecuencia que varía entre el 7 al 30% y de estas un 10% se estrangulan.

### 7.3. TIPOS DE HERNIAS. CLASIFICACIÓN

Por su localización las hernias más frecuentes de la pared abdominal son:

- **Hernias inguinales:** son las hernias más frecuentes. El saco herniario se encuentra en el conducto inguinal (Figura 7.1 y 7.2). A su vez podemos clasificarlas en directas u oblicuas internas e indirectas u oblicuas externas en función de que protruyan de forma medial o lateral a los vasos epigástricos, respectivamente. Las indirectas son las más frecuentes, suelen ser congénitas y discurren por dentro del cordón inguinal pudiendo llegar hasta el escroto configurando la hernia inguino-escrotal.

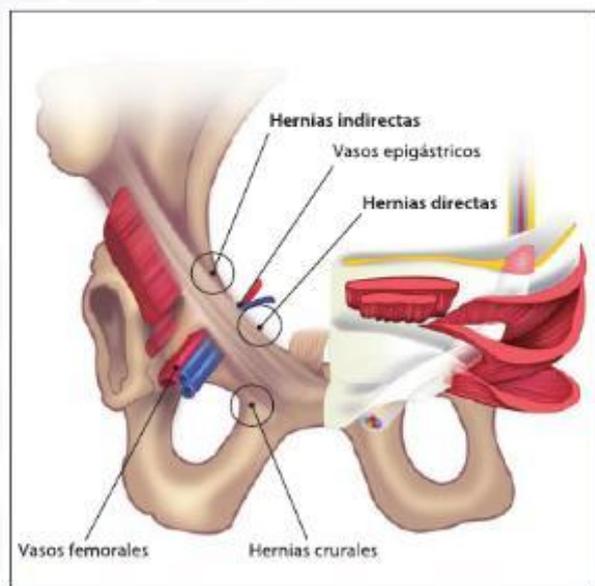


Figura 7.1. Esquema sobre las hernias de la región inguinal

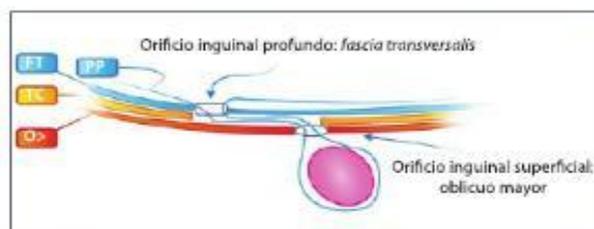


Figura 7.2. Desarrollo del conducto inguinal (PP: peritoneo parietal, FT: fascia transversalis, TC: tendón conjuntivo, O>: oblicuo mayor)

- **Hernias umbilicales:** son las segundas en frecuencia. Una hernia umbilical es una protrusión del contenido abdominal por un punto débil del anillo umbilical, debido a un defecto en el cierre de la pared abdominal (Figura 7.3). Es una hernia muy común en niños menores de cuatro años, sobre todo en prematuros, y en adultos, especialmente individuos obesos, mujeres tras los embarazos, pacientes con ascitis, etc..., ya que tales situaciones distienden el anillo umbilical. La protrusión involucra al intestino delgado, epiplón y otras vísceras, y conlleva una elevada incidencia de estrangulación del contenido herniado.

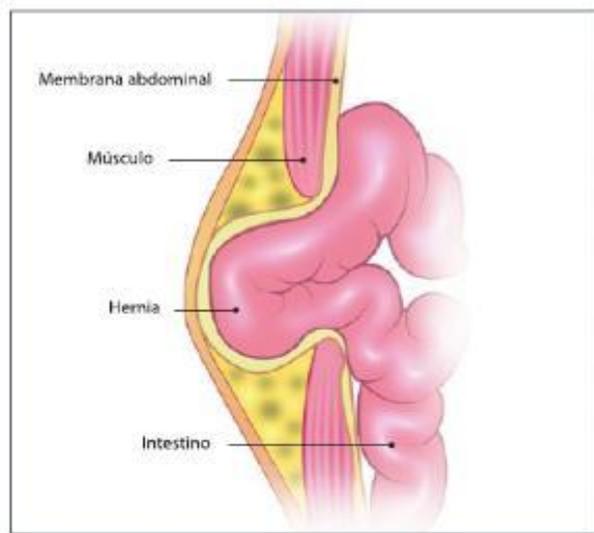


Figura 7.3. Hernia umbilical

- **Hernias crurales (Figura 7.2):** más frecuente en mujeres. Estas hernias protruyen por debajo del ligamento inguinal a nivel del triángulo de Scarpa. Estas hernias se complican con frecuencia debido a que el anillo herniario es muy rígido y de diámetro pequeño.
- **Hernias epigástricas (Figura 7.4):** protrusión a través de un defecto aponeurótico de la línea alba que puede aparecer desde el apéndice xifoides hasta el ombligo.

- **Hernia ventral, incisional o eventración:** es una hernia que aparece a través de un cierre incompleto congénito de la pared o tras una incisión quirúrgica previa.
- **Otras hernias menos frecuentes (Figura 7.4):**

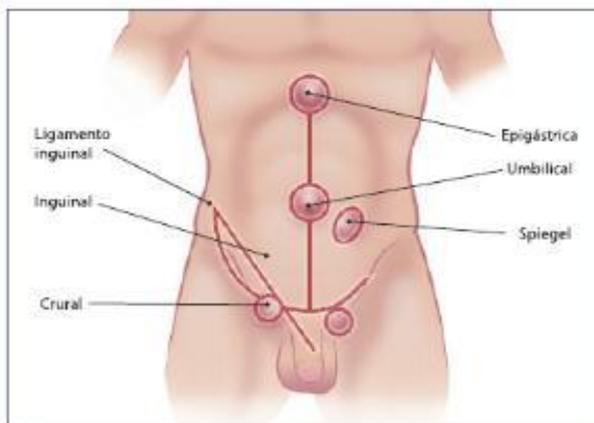


Figura 7.4. Hernias de la pared abdominal

- **Hernia de Littre:** en el interior del saco herniario se encuentra un divertículo de Meckel.
- **Hernia de Richter:** herniación de una porción de la pared antimesentérica del intestino delgado.
- **Hernia de Spiegel:** se ocasiona en el punto de unión del borde lateral del recto abdominal con la línea semilunar de Douglas. Surgen laterales e infraumbilicales. Forma parte de las hernias ventrales.
- **Hernia de Aymart:** contiene una apendicitis aguda.
- **Hernia obturatriz:** Salen por el orificio obturador o infraumbilical. Generalmente en mujeres mayores. Rara vez son palpables. Producen dolor que se extiende medialmente al muslo y cuadros obstructivos. Precisan confirmación diagnóstica por TAC (Figura 7.5).

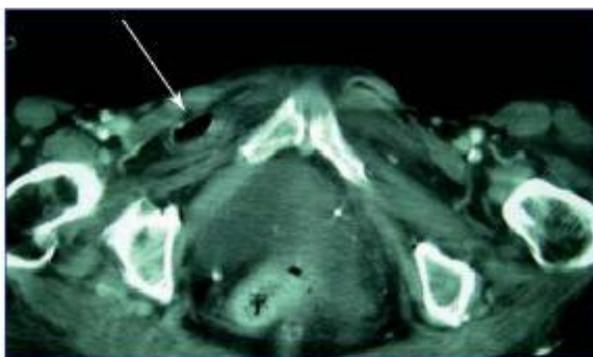


Figura 7.5. Hernia obturatriz

- **Hernia lumbar o dorsal:** a través del triángulo superior (Grynfeldt, más frecuente) o inferior (Petit).
- **Hernia de Maydl (en "W"):** hernia estrangulada en la que existe una disposición en "W" de las asas herniadas, siendo la porción que permanece intraabdominal (la unión de las dos "V") la que sufre el compromiso isquémico. Por lo tanto, cuando se explora el contenido del saco, las dos asas que permanecen herniadas macroscópicamente no presentan signos de sufrimiento intestinal.

## 7.4. TERMINOLOGÍA

Hay otra serie de términos que se deben tener claros en cuanto a las hernias complicadas son:

- **Hernia incarcerada:** es aquella que no se puede reducir de forma espontánea (no puede reintroducirse el contenido a su localización normal). Es dolorosa pero blanda. Precisa una asistencia urgente (Figura 7.6).
- **Hernia estrangulada:** es aquella que está incarcerada y presenta compromiso vascular del contenido herniado. Dolorosa, a tensión y de coloración violácea (Figura 7.6), requiere intervención quirúrgica urgente.
- **Hernia incoercible:** es una hernia que vuelve a salir inmediatamente después de reducirse.

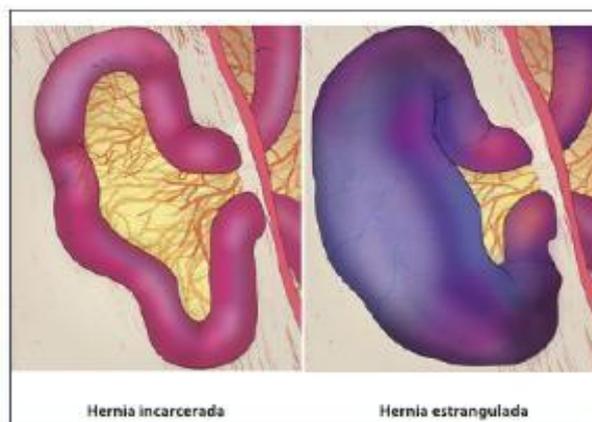


Figura 7.6. Complicaciones herniarias

- **Hernia deslizada o por deslizamiento:** aquella en la que una porción del saco herniario está formada por una pared de víscera (generalmente ciego o colon sigmoide). Constituye



un pequeño porcentaje de todas las hernias y al igual que la anterior no precisan tratamiento quirúrgico urgente sino electivo.

## 7.5. ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES HERNIARIAS

Como ya hemos comentado la hernia encarcerada es la segunda causa más frecuente de obstrucción intestinal, tras las adherencias, y la más común de estrangulación intestinal. De ellas aproximadamente el 10% desarrollan necrosis intestinal por estrangulación y requieren resección, lo que incrementa notablemente la morbimortalidad por esta patología.

Entre el 5-10% de las hernias precisan asistencia quirúrgica urgente por las complicaciones evolutivas que presentan. Se debe conocer que la cirugía urgente de las hernias inguinales presenta mayor tasa de infección de herida quirúrgica y mayor número de complicaciones generales, sobretodo si se trata de pacientes mayores o con enfermedades asociadas. Su mortalidad es del 5%, aumentando en los pacientes en los que se realiza resección intestinal, subgrupo en el que puede llegar a alcanzar el 50%. Estas consideraciones han de tenerse en cuenta a la hora de indicar cirugía electiva en todos los paciente que presentan hernia sintomáticas no complicadas.

Consideramos que una hernia está encarcerada cuando no es reductible de forma espontánea, existiendo cierto compromiso de la luz intestinal que suele condicionar un cuadro de oclusión intestinal, pero que aún no condiciona un compromiso vascular ni isquemia intestinal. Esta complicación es producida por un aumento de la presión intraabdominal, ante tos, esfuerzos defecatorios, trabajo con objetos pesados..., que empuja las asas intestinales hacia el saco herniario, aumentando el contenido herniario, que posteriormente no pueden volver a su sitio en la cavidad abdominal. El aumento de la presión en el saco provoca colapso de la luz intestinal y se produce una obstrucción proximal al asa herniada, así como también obstrucción en asa cerrada del segmento intestinal afectado. Dependiendo del tipo de hernia y de las características del paciente precisará una cirugía urgente o se podrá plantear un intento de reducción mediante maniobras de taxis.

Frente a esto, una hernia estrangulada es aquella que no es reductible y que además presenta un compromiso vascular que de no ser tratado a tiempo, condicionará una isquemia que puede dar lugar a necrosis intestinal, perforación y peritonitis. Por tanto toda hernia estrangulada debe ser tratada urgentemente mediante intervención quirúrgica.

El riesgo de estrangulación herniaria está en torno al 5%, siendo mayor en recién nacidos y en ancianos. De todas las hernias la crural es la que mayor riesgo de estrangulación presenta debido a que protuye en un espacio anatómico muy pequeño, delimitado por los vasos femorales y la cresta pectínea. Es por esto que las hernias crurales que se encarceren no se deben tratar ni reducirse sino que deben ser intervenidas de urgencia.

### CLÍNICA

El paciente con hernia complicada suele acudir a urgencias por tumoración inguinal dolorosa acompañada en muchos casos de vómitos, ausencia de tránsito intestinal y distensión abdominal, es decir, un cuadro típico de obstrucción intestinal.

En casos avanzados puede haber signos inflamatorios en la región inguinal (dolor, eritema y calor local), ante lo que tenemos que sospechar estrangulación.

Si además presenta dolor abdominal continuo con defensa y signos de irritación peritoneal, implica la existencia de un abdomen agudo en probable relación con isquemia y desarrollo de necrosis intestinal, perforación o peritonitis asociada.

En este contexto, se consideran criterios de alarma de posible complicación intestinal la presencia de fiebre, leucocitosis, taquicardia o signos de irritación peritoneal así como la larga evolución del cuadro.

### DIAGNÓSTICO

#### Anamnesis

Durante el interrogatorio se debe investigar:

- Antecedentes personales del paciente, siendo de especial relevancia aquellos que produzcan un aumento de la presión intaabdormal: carga de peso, esfuerzo defecatorio, traumatismo abdominal, EPOC, tos...
- Preguntar sobre si la hernia es conocida o nueva
- Presencia de fiebre, dolor, estreñimiento, cese completo de emisión de gases y heces, náuseas, vómitos.

## Recuerda

Es importante la cronología desde el inicio de los síntomas: hernias incarceradas con más de 24 horas de evolución contraindican la reducción con maniobras de taxis por alta probabilidad de estrangulación.

## Exploración

En la mayoría de los casos, puede detectarse una tumoración inguinal o crural (a nivel de la ingle), dolorosa a la palpación y no reductible. Esta exploración permite generar un diagnóstico de hernia incarcerada sin precisar ninguna otra prueba.

Durante esta exploración se deben detallar aspectos como:

- Signos locales inflamatorios.
- Equimosis.
- Consistencia blanda o dura de la tumoración.
- Reductibilidad o no.
- Indolora o dolorosa a la palpación.
- Caliente.

A su vez es preciso explorar todos los orificios hemiarios (descartar hernias concomitantes).

## Recuerda

Las dos primeras maniobras exploratorias en un paciente con clínica de obstrucción intestinal son la inspección de las cicatrices quirúrgicas, y la búsqueda de tumoraciones en las regiones inguinales, crurales u otras localizaciones abdominales (umbilical, incisional, etc.) que sugieran hernias complicadas.

## Pruebas complementarias

- **Analítica:**
  - Bioquímica para valorar posible deshidratación en relación a cuadro obstructivo asociado.
  - Reactantes de fase aguda, CPK y hemograma. La analítica puede ser completamente normal o presentar una leucocitosis con desviación izquierda, elevación de reactantes de fase aguda y elevación de LDH. Estos hallazgos nos deben hacer sospechar sufrimiento intestinal.
  - Coagulación ante la posibilidad de cirugía urgente.
- **Pruebas de imagen:**
  - Rx abdominal: la radiografía simple de abdomen suele ser la primera prueba practicada tras detectar una her-

nia complicada, para descartar obstrucción intestinal y valorar posibles signos de sufrimiento intestinal. Si existe obstrucción de intestino delgado mostrará dilatación de asas intestinales con niveles hidroaéreos o pilas de monedas. En ocasiones, en hernias de gran tamaño, es posible ver asas dilatadas en la región inguinal (Figura 7.7). En pacientes con tumoraciones claramente compatibles con hernias incarceradas generalmente no es necesaria ninguna prueba más.



**Figura 7.7.** Rx abdomen: Asas intestinales atrapadas en región inguinal izquierda

- Ecografía de pared abdominal: se pide ante dudas diagnósticas y para valorar el contenido del saco herniario (asa intestinal versus apéndice epiploico) y signos locales de sufrimiento intestinal.
- TAC abdominal: se realiza cuando persisten las dudas en el proceso diagnóstico o como alternativa a la ecografía. Es especialmente útil en pacientes con cicatrices laparotómicas y sospecha de eventración incarcerada, ya que muestra con claridad el origen de la obstrucción. También está indicada ante cuadros de obstrucción intestinal en la que no se objetiva una cau-



sa evidente (ausencia de laparotomías o hernias externas) pensando en cuadros más infrecuentes como adherencias primarias, hernia obturatriz, invaginación... Por otro lado, en el caso de hernias inguinales o crurales, permite evaluar el contenido del saco, la presencia o no en su interior de asas intestinales, el punto exacto de la obstrucción e incluso el grado de afectación de las asas intestinales o la presencia de neumoperitoneo o líquido libre.

## Tratamiento

### • Tratamiento inicial:

Inicialmente el tratamiento debe ir orientado a estabilizar al paciente. Las medidas que se indican en esta fase son:

- Colocar al paciente en decúbito supino
- Dieta absoluta y sueroterapia
- Analgesia intravenosa
- Si existen náuseas o vómitos colocar sonda nasogástrica.

### • Tratamiento específico:

En función de nuestra sospecha clínica la actuación debe ser:

- a) Si existe sospecha de hernia estrangulada, por presentar una tumoración azulada, dolorosa y caliente, el paciente debe ser sometido a intervención quirúrgica urgente.
- b) Si existe sospecha de hernia encarcerada, debemos descartar de entrada signos de alarma (Tabla 7.1):

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas sistémicos como fiebre, taquicardia, taquipnea o hipotensión</li> <li>• Signos a la exploración como la presencia de signos de irritación peritoneal, dolor abdominal severo, tumoración violácea o caliente en región inguinal o umbilical...</li> <li>• Signos analíticos: aumento importante de reactantes de fase aguda, leucocitosis</li> <li>• Signos radiológicos. Edema, neumatosi, neumoperitoneo...</li> </ul>
--

**Tabla 7.1.** Signos de alarma que implican la posibilidad de sufrimiento intestinal

- > La presencia de estos factores, hernia crural encarcerada o una hernia complicada de más de 24 horas de evolución obligan a la cirugía urgente.
- > En ausencia de lo anterior se pueden intentar maniobras de Reducción manual o Taxis:
  - Si la reducción manual no se consigue se debe intervenir quirúrgicamente.
  - Si se consigue reducir se programará para cirugía.

## Maniobras terapéuticas en las hernias complicadas

- **Reducción mediante maniobras de taxis:** esta maniobra está indicada fundamentalmente en pacientes seleccionados con riesgo quirúrgico elevado en urgencias o pacientes en los que se prefiera un tratamiento electivo frente a uno urgente. Sólo se han de realizar en pacientes en los que **no** se sospeche compromiso isquémico del contenido herniario, no presenten una hernia crural (que tienen alto riesgo de estrangulación) y la hernia complicada tenga una evolución corta, inferior a 24 horas de evolución).

La maniobra tiene varias partes:

- Inicialmente de debe dejar al paciente en decúbito supino con analgesia y relajación muscular (por ejemplo diazepam 1-5 mg/sc). Este tratamiento debe aplicarse al menos 30-60 minutos antes de proceder a la manipulación. Su objetivo es el de relajar posibles anillos herniarios cuya contracción impide la entrada del contenido intestinal.
- Reducción: la reducción se debe de hacer con maniobras suaves que traten de exprimir y vaciar el contenido herniario en sentido proximal para reintroducirlo en la cavidad abdominal. Si con estas maniobras suaves no se consigue la reducción, debe desistirse de la misma y proceder a la cirugía urgente lo más precozmente posible. No deben realizarse maniobras bruscas e intensas intentando forzar la reducción herniaria ya que incrementan el posible daño intestinal.
- Vigilancia: tras la reducción se debe vigilar al menos durante 8-12 horas la instauración de signos y síntomas abdominales que pueden significar que se ha reducido una hernia estrangulada con contenido necrosado que requiere intervención urgente.
- Alta: si tras este periodo de observación el paciente permanece asintomático se procede al alta adjuntando al paciente recomendaciones sobre signos y síntomas de alarma que debe vigilar así como citación con el cirujano para programar cirugía electiva de su hernia. Se aconseja programar la intervención de forma electiva tan pronto como sea posible.

- **Tratamiento quirúrgico:** la cirugía debe realizarse en el menor tiempo posible tras un rápido y correcto diagnóstico. Cuanto más tiempo transcurra entre el diagnóstico y la cirugía, mayores son las posibilidades de estrangulación y de necesidad de resección intestinal, aumentando la morbimortalidad del proceso.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son:

- Liberar el saco herniario y exponer el asa intestinal atrapada.

Generalmente mediante un abordaje quirúrgico anterior sobre la tumoración se accede al punto donde se produce el atrapamiento intestinal tras la identificación y disección adecuada del saco herniario.

Otros abordajes como el preperitoneal o el laparoscópico pueden ser útiles en el caso de hernias complicadas. De hecho, algunos autores consideran el abordaje preperitoneal de elección, en hernias complicadas alegando que permite tratar todo tipo de hernias, evaluar correctamente el contenido del saco y practicar una resección intestinal amplia con gran comodidad. Frente a estas ventajas se argumenta que no todos los cirujanos están familiarizados con el mismo.

- Revisar posibles segmentos intestinales isquémicos, y ante su presencia proceder a la resección intestinal. Es preciso hacer una revisión sistemática del contenido del saco antes de reintroducirlo (evitando su reintroducción accidental). En este punto debemos valorar la viabilidad del asa herniada isquémica. Para ello se recomienda cubrir con una compresa mojada en suero caliente durante cinco minutos para ver si existe recuperación del color y del peristaltismo. Si tras este tiempo el asa persiste con signos de isquemia se debe realizar la resección intestinal y anastomosis. Si el contenido herniado es epíplon necrosado, se procederá a resecarlo cuidando la hemostasia. Si nos encontramos ante una hernia de Maydl (en "W") se debe inspeccionar el asa que no vemos al abrir el saco (el asa intra-abdominal que une las dos "V"), pues será ésta la que puede tener compromiso de su viabilidad o incluso estar necrosada.
- Reparación herniaria segura que evite la recidiva. La cirugía urgente de la hernia se realiza bajo profilaxis antibiótica. Para la reparación herniaria definitiva se pueden usar diferentes técnicas quirúrgicas y materiales protésicos. Se recomienda en la mayoría de los casos, realizar un cierre con material protésico apropiado a la situación clínica y localización anatómica. Aunque se trata de una cirugía limpia-contaminada o contaminada numerosos estudios que demuestran que la utilización de prótesis es seguro en estos casos con una tasa de complicaciones posteriores similares a las de la cirugía limpia. Si se ha realizado resección intestinal, pero no ha habido contaminación franca, también se puede realizar hernioplasta teniendo especial precaución en proteger la malla durante su colocación. Sólo en casos seleccionados se realizará una reconstrucción anatómica cuando exista un riesgo muy elevado de contaminación de la malla, generalmente por una in-

fección previa del sitio quirúrgico, vertido de contenido intestinal o hay una peritonitis de base. La posibilidad de infección posoperatoria, e infección de la malla, se incrementa significativamente por lo no es recomendable el empleo de prótesis en esta situación, debiendo optar por reparaciones anatómicas.

En cuanto a la técnica quirúrgica depende de la familiaridad del cirujano con las mismas, no obstante podríamos indicar que si el abordaje es por vía preperitoneal, la técnica de Nyhus es la más utilizada, mientras que si el abordaje es anterior, la técnica de Lichtenstein en la hernia inguinal y la reparación con tapón de malla (Rutkow) en la cural son las más empleadas, al igual que en la cirugía electiva.

## EVISCERACIÓN

Una **evisceración** es la salida del paquete visceral abdominal a través de los planos abiertos de la herida quirúrgica debido a su separación.

Ocurre entre el 0,5-1% de las laparotomías, pudiendo presentarse en el posoperatorio inmediato (primeros días) o más frecuentemente de forma tardía (a partir de la semana de la intervención). En ocasiones queda cubierta por la piel, elemento más elástico y resistente a la distensión, que sirve como contención hasta la retirada de los puntos.

Se diferencia de una eventración en que ésta es una hernia cuyo contenido protuye a través de una cicatriz laparotómica.

Las evisceraciones constituyen una urgencia quirúrgica que puede poner en riesgo la vida del paciente.

### Tipos

En función de los planos de la pared que están abiertos distinguimos:

- I. **Evisceración parcial:** persiste algún plano cerrado. Las evisceraciones cubiertas, parciales o incompletas son aquellas en las que está abierto el plano músculo-aponeurótico pero la piel y el tejido celular subcutáneo están intactos.
- II. **Evisceración completa:** apertura total de la pared con salida de contenido visceral.

### Etiología

Los factores implicados en la patogenia de las evisceraciones se resumen en la Tabla 7.2. De ellos los dos factores más importantes, desde el punto de vista etiopatogénico, son la infección



de la herida quirúrgica y el aumento de la presión intraabdominal (PIA) en el posoperatorio inmediato.

Esta complicación se debe prevenir mediante la realización de un cierre óptimo de la laparotomía y buen control analgésico y de cuidados pre y posoperatorios para evitar un aumento de la presión intraabdominal.

### Recuerda

Debes sospechar evisceración en pacientes que presenten salida de líquido serohemático por la herida e íleo tardío

- Factores relacionados con la técnica de cierre y con tipo de cirugía:
  - Rotura del hilo de sutura, los nudos de sutura mal anudados, puntos flojos o separados (causa más frecuente)
  - Cirugía urgente, con mayor incisión, con infección concomitante
- Factores que dependen del paciente
  - Edad avanzada
  - Obesidad
  - Diabetes
  - Insuficiencia renal
  - Ictericia
  - Shock hemorrágico
  - Desnutrición
  - Deficiencia vitamínica
  - Tratamiento con esteroides, quimioterapia o radioterapia
  - Factores que aumentan la PIA: EPOC, tosedores...

Tabla 7.2. Factores de riesgo para una evisceración

### Clinica

La presentación clínica puede variar desde la evidencia de la salida de epiplón o vísceras a través de la herida quirúrgica hasta presentarse prácticamente asintomático, en el caso de las evisceraciones cubiertas.

El paciente que presenta una evisceración cubierta comienza manchando los apósitos con líquido serosanguinolento de color rosado, en agua de lavar carne, y que fluye, entre los puntos de sutura desde la cavidad peritoneal.

A la exploración pueden encontrarse asas intestinales debajo de la herida o abultamiento de la cicatriz.

Otros signos indirectos de evisceración son la febrícula prolongada, taquicardia y malestar general sin otra causa, con dolor en la herida quirúrgica, distensión abdominal e íleo posoperatorio prolongado.

Ante todo íleo paralítico tardío, tras una semana de la intervención debemos descartar esta complicación.

En otros casos la retirada de los puntos cutáneos, tras más de una semana de la cirugía pone de manifiesto la evisceración con la salida del contenido visceral.

### Diagnóstico

En los casos de evisceración completa, la exploración física del paciente es suficiente para el diagnóstico, mientras que en la evisceración cubierta, un posoperatorio de mala evolución junto con la exploración de la herida quirúrgica que mancha serohemático hacen sospechar el diagnóstico.

La Rx de abdomen, la ecografía y sobretudo la TAC abdominal (Figura 7.8) son útiles en los casos en los que se presenta íleo paralítico postoperatorio, ya que ponen de manifiesto la dilatación intestinal y en el caso de la TAC y la ECO la existencia de una solución de continuidad en la aponeurosis, y la salida de contenido intestinal. Permiten además, hacer el diagnóstico diferencial con otras complicaciones posoperatorias.

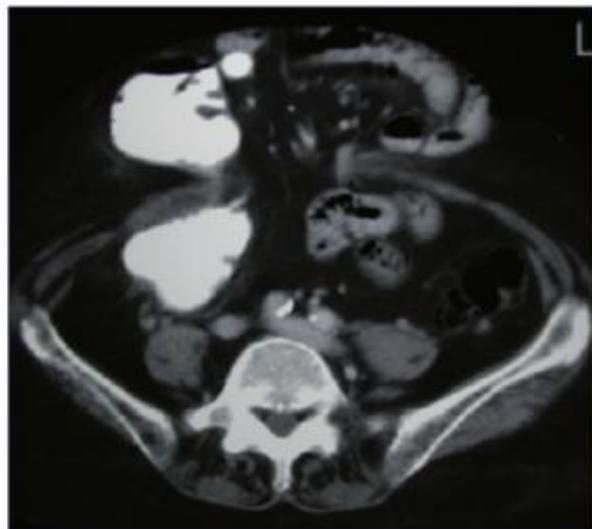


Figura 7.8. TAC abdominal con contraste rectal. Evisceración en línea media con salida de colon y asas intestinales.

### Tratamiento

El tratamiento de la evisceración debe considerarse una emergencia quirúrgica, ya que compromete la vida del paciente.

Presenta alta mortalidad e importante morbilidad, debido fundamentalmente al riesgo de fistulización de las asas intestinales expuestas y al riesgo de deshidratación y enfriamiento del paciente. Dichas asas intestinales deben ser cuidadosamente protegidas mediante su cubierta con paños o gasas estériles empapados de suero caliente.

Por otro lado existe alta incidencia de eventración posterior.

Los pasos y objetivos del tratamiento quirúrgico son:

1. Reposición hidroelectrolítica evitando la deshidratación y las pérdidas de calor.
2. Profilaxis antibiótica. Se aconseja tomar muestras para un cultivo microbiológico ya que la mayoría de las dehiscencias de herida quirúrgica presentan infección polimicrobiana.
3. Evitar el daño intestinal. Reestablecer las asas intestinales a la cavidad abdominal lo más rápido posible.
4. Reparar, si es posible, la pared abdominal evitando, en lo posible, la recidiva.

La cirugía debe ser lo más precoz posible. Tras la exploración de la herida se debe decidir la actitud a tomar para la reparación. Las opciones a tener en cuenta son:

1. **Cierre primario:** en situaciones ideales (poca distensión y edema intestinales, no signos de infección de herida, reintroducción espontánea de asas en la cavidad...) y de poco tiempo de evolución, se puede optar por la realización de una nueva aproximación mediante sutura de los bordes de la herida quirúrgica tras limpieza quirúrgica de los bordes (Friedrich de la herida).

Se recomienda que dicho cierre se realice sin tensión con puntos sueltos en bloque y con hilo reabsorbible de larga duración, de calibre mayor o igual a 1.

En algunos casos, en pacientes con fascias delgadas y frágiles, sin signos de infección, puede añadirse una prótesis de refuerzo preferiblemente en posición supraaponeurótica o preperitoneal retromuscular (técnica de Rives). **Figura 7.9.**

La recomendación actual es utilizar prótesis irreabsorbibles (la más utilizada es la de polipropileno) para prevenir una futura eventración.

En función del grado de contaminación o tiempo de exposición de la herida, se decide cómo realizar el cierre de los planos superficiales. En general se debe evitar el cierre del tejido celular subcutáneo, garantizar una buena limpieza de la herida, valorando la necesidad de colocar drenajes. La piel se debe cerrar con puntos sueltos evitando dejar un cierre hermético de este plano.



**Figura 7.9.** Reparación protésica de una evisceración con cierre inmediato

2. **Cierre diferido y abdomen abierto o semiabierto:** si el paciente está en una situación crítica o la cavidad abdominal no puede o debe cerrarse por existir edema importante de asas intestinales, contaminación masiva, etc., el cierre de la pared abdominal, además de empeorar la clínica del paciente, puede generar un síndrome compartimental abdominal y tendría alto riesgo de volver a generar una evisceración.

Las opciones terapéuticas ante este supuesto son:

- Cierre temporal del abdomen, hasta la recuperación del paciente: bolsa de Bogotá (cubierta con bolsa de donación de órganos para evitar el contacto de las asas intestinales con el exterior). Conlleva alto riesgo de fistulización.
- Cierre progresivo del abdomen, durante su estancia en UCI, con sistemas tipo cierre asistido por vacío (VAC) **Figura 7.10**, mallas que permitan el contacto visceral...
- Creación de una eventración programada mediante la interposición de prótesis que permitan contacto visceral, suturada a los bordes de la fascia. Dicha maniobra produce la creación de un tejido de granulación, que normalmente precisa posteriormente un injerto cutáneo y finalmente una reparación definitiva de la pared (**Figura 7.11**).



- Uso de mallas compuestas con una cara parietal de polipropileno y una visceral que pueda estar en contacto con las asas.

Tras varios meses de proceso cicatricial el paciente acaba generando una gran eventración cubierta por tejido de granulación (Figura 7.12), que requerirá una reparación definitiva de la pared abdominal, esta vez de forma programada.



Figura 7.10. Cierre con VAC de evisceración



Figura 7.12. Eventración generada tras el cierre diferido de una evisceración



Figura 7.11. Cierre temporal de laparostomía con malla



# TRAUMA ABDOMINAL

## 8.1. INTRODUCCIÓN

Entendemos por politraumatizado grave al paciente que presenta una o varias lesiones traumáticas graves, producidas por energía mecánica y que pueden comprometer su vida o provocar graves secuelas.

La asistencia inicial al paciente politraumatizado debe abordarse por prioridades de una forma rápida, clara y secuencial, que permita la identificación de lesiones por orden de importancia y la instauración simultánea de medidas de resucitación eficaz.

Para dicha asistencia, la Sociedad Americana de de Trauma, ha establecido un protocolo denominado ATLS (*Advanced Trauma Life Support*) consistente en una revisión primaria rápida, con reanimación y restauración de las funciones vitales (mediante medidas complementarias al reconocimiento primario) seguida de una revisión secundaria más detallada que permita instaurar el tratamiento definitivo de las lesiones encontradas. Ambas deben realizarse de forma repetida y frecuente. Existe una "minuto de oro" en el que un tratamiento precoz y enérgico, que mantenga con vida al paciente en las mejores condiciones disminuye las consecuencias por el trauma.

Es importante destacar que la evaluación debe seguir un orden riguroso, no pasando a la siguiente fase sin haber resuelto la anterior.

Durante la revisión primaria se deben identificar y resolver posibles causas de muerte inmediatas, facilitado por la secuencia ABCDE, lo que permite su realización en pocos minutos y que consiste en:

- A. **(Airway)**. Mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical.
- B. **(Breathing)**. Respiración y ventilación.
- C. **(Circulation)**. Circulación con control de hemorragias.
- D. **(Disability)**. Déficit neurológico.
- E. **(Exposure/Environmental)**. Exposición: desvestir completamente al paciente y prevenir la hipotermia.

La revisión secundaria no debe iniciarse hasta que la revisión primaria ha finalizado. Consiste en una anamnesis y evaluación médica completa con una exploración sistemática y detenida de pies a cabeza, buscando signos y lesiones concretas.





El traumatismo abdominal es responsable de un número considerable de muertes traumáticas, constituyendo el mayor porcentaje de muerte evitable en el paciente politraumatizado.

Existen dos tipos básicos de trauma abdominal, el cerrado, secundario a un impacto abdominal, y el abierto donde existe una herida en la pared abdominal producida por un elemento cortante, normalmente arma blanca o arma de fuego.

Su frecuencia varía según la zona geográfica y el grado de criminalidad en las mismas.

## 8.2. MANEJO DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL

### REVISIÓN PRIMARIA

La revisión primaria de un trauma abdominal debe aplicar correctamente todos los puntos del protocolo ATLS (ABDCE) con especial atención en el abordaje del punto C (Circulation).

En este punto C son básicos dos aspectos: el control de hemorragias y diagnóstico y tratamiento del *shock*. Aunque en el paciente politraumatizado pueden estar presentes otros tipos de *shock*, el habitual es el de origen hipovolémico siendo preciso descartarlo antes de pensar en otro tipo.

En un paciente politraumatizado, el *shock* hemorrágico se manifiesta clínicamente cuando las pérdidas alcanzan, de forma aguda, alrededor del 15% del volumen circulante.

La evaluación del estado hemodinámico debe hacerse de una forma rápida y minuciosa mediante los siguientes aspectos:

- **Color de la piel** valorado mediante el relleno capilar. Se considera que el relleno capilar es el dato más fiable del diagnóstico de *shock*. En los casos de hipovolemia se produce un retraso en el relleno del lecho periférico capilar, considerando como límite normal los dos segundos.
- **Pulso y frecuencia cardíaca (FC)** determinados mediante pulxiosímetro. Un pulso débil y rápido es un signo precoz de hipovolemia, ya que un paciente hipovolémico, con un volumen sistólico comprometido tiene que aumentar su frecuencia cardíaca para mantener un gasto cardíaco adecuado.

- **Tensión arterial (TA):** aunque es un parámetro clásico de definición del *shock*, únicamente cuando el sangrado es masivo o persistente, y acaban fallando los mecanismos compensadores, comienza a disminuir la tensión arterial sistólica (TAS), bien de forma progresiva, o de forma brusca.
- **Diuresis, medida mediante sondaje urinario:** tiene un gran valor en la fase de reanimación, considerando que un paciente que orina más de 1 ml/kg/h es un paciente que está siendo reanimado correctamente. Sin embargo, en la valoración inicial del *shock* tiene poco valor, al ignorar el tiempo al que corresponde la muestra inicial.
- **Estado de conciencia:** conforme va progresando el *shock*, también va disminuyendo el gasto cerebral, disminuyendo progresivamente el nivel de conciencia.
- **Frecuencia respiratoria:** en los primeros estadios del *shock*, existe una hiperventilación, que incluso puede conllevar una alcalosis respiratoria que compense inicialmente una acidosis metabólica.

Los grados del *shock* hipovolémico se pueden estimar en función de estos parámetros y son representativos de la pérdida hemática que se está produciendo. En función de esto encontramos cuatro grados de *shock* hipovolémico:

- El **grado I** se corresponde con una pérdida sanguínea de hasta 750 ml (correspondiente al 15% del volumen sanguíneo total). Este *shock* no se manifiestan en un sujeto sano ya que no produce alteraciones de ninguno de los parámetros descritos. Lo presentan pacientes que han sangrado de forma limitada, o que sangran de forma continua pero con poco tiempo de evolución.
- El **grado II**, con un pérdida de entre 750-1.500 ml de sangre, se manifiesta con taquipnea, agitación, F.C entre 100-120 lpm, discreta oliguria y alargamiento del relleno capilar.
- El **grado III** implica pérdidas sanguíneas de hasta un 40% (1.500-2.000 ml) lo que se manifiesta por hipotensión, F.C mayor a 120 lpm, taquipnea, confusión, oligoanuria, y un entecimiento importante del relleno capilar. Suele corresponder a importante lesión sangrante activa.
- Las pérdidas sanguíneas que superan los dos litros, es decir mayores del 40% del volumen circulante, producen un *shock* hipovolémico **grado IV**, donde la TA es muy baja, existen parámetros de insuficiencia respiratoria y el paciente está en anuria, pálido, frío e inconsciente (coma).

Junto a esta evaluación rápida se irán iniciando medidas auxiliares y maniobras terapéuticas a la revisión primaria (La A y la B, ya se deben tener controladas previamente antes de evaluar la C, de manera que el paciente ya debe presentar control de la

vía aérea y columna cervical (A), así como de la ventilación (B) habiéndose realizado Rx Tórax y columna cervical junto con la administración de oxígeno).

Los principios básicos del tratamiento en la C son: detenerla hemorragia y remplazar el volumen perdido.

Se deben taponar las heridas externas que presenten sangrado profuso evitando la realización de torniquetes.

Se colocarán dos vías venosas de grueso calibre (n.º 14) y cortas por las que se tomarán muestras de sangre para hemograma, bioquímica, estudio completo de coagulación, gasometría venosa y para cruzar y reservar sangre. Si no se dispone de pulsioximetría (no suele funcionar correctamente en el paciente frío y mal perfundido), es conveniente obtener una gasometría arterial. En esta fase no conviene la inserción de vías centrales, pues al ser más largas, disminuyen la velocidad de infusión, a excepción de pacientes con la necesidad de monitorizar la presión venosa central (PVC).

A continuación se inicia la resucitación mediante la perfusión de líquidos. El aporte de volumen en la fase inicial del paciente traumático con pérdida sanguínea es prioritario sobre la corrección de las pérdidas de hematíes, ya que la anemia aguda es mucho mejor tolerada que la hipovolemia. Se realiza una sobrecarga inicial, según el grado de shock estimado, con 500 a 2.000 ml de cristaloides, preferiblemente Ringer Lactato, en un tiempo variable de 5 a 20 minutos. Una vez acabada esta sobrecarga inicial, se valora su resultado:

- Si existe una recuperación hemodinámica mantenida, permaneciendo estable, se procede a reducir paulatinamente la infusión de líquidos.
- Si se produce una respuesta insatisfactoria, el paciente mantiene hipotensión, taquicardia y oligoanuria. En estos casos hay que descartar como primera opción la presencia de un sangrado masivo (generalmente en abdomen, pelvis o hueso largo), que debe ser confirmado rápidamente mediante eco FAST o punción lavado peritoneal (PLPD) para acotarlo, generalmente mediante intervención quirúrgica. Si no consigue evidenciar sangrado y siempre tras haber descartado éste, se deben plantear otras opciones como la presencia de otro tipo de shock, para lo que resulta útil la toma de la PVC.

Es preciso tener en cuenta que se debe evitar una sobreinfusión innecesaria que pueda empeorar la situación del paciente hemodinámicamente estable, sobre todo en niños, ancianos y en el caso de asociar traumatismo craneoencefálico con hipertensión endocraneal.

Se finaliza esta etapa con la monitorización electrocardiográfica del paciente y la colocación de sonda nasogástrica, para prevenir aspiraciones en caso de distensión gástrica importante. En esta fase también deberemos descartar el taponamiento cardíaco con compromiso vital si presenta hipotensión refractaria, aumento de la presión venosa central (PVC), disminución o abolición de los tonos cardíacos a la auscultación y disminución de los complejos electrocardiográficos en el monitor, que debe ser tratado inmediatamente mediante pericardiocentesis.

Los principales pasos de la evaluación y tratamiento inicial de la C, "Circulación" se exponen en la Tabla 8.1.

<b>Evaluación</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Relleno vascular</li> <li>- Estado de consciencia</li> <li>- Pulso (frecuencia cardíaca) y PA (presión arterial)</li> <li>- Diuresis</li> <li>- Auscultación cardíaca</li> <li>- Monitorización ECG</li> </ul>
<b>Control de la hemorragia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesiones sangrantes externas: compresión</li> <li>- Traumatismos cerrados abdominales/pélvicos: detección y tratamiento (cirugía/arteriografía)</li> </ul>
<b>Accesos venosos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Analítica y pruebas cruzadas</li> <li>- Reanimación con fluidos</li> </ul>

Tabla 8.1 Valoración y actuaciones en la evaluación circulatoria

## REVISIÓN SECUNDARIA

La revisión secundaria se inicia cuando el paciente está estable, una vez que la revisión primaria ha finalizado, se ha iniciado la resucitación y ha sido reevaluado. Consiste en una anamnesis o evaluación detallada y una exploración sistemática y detenida de pies a cabeza, buscando signos y lesiones concretas.

En el caso de un trauma abdominal debe revisarse exhaustivamente abdomen y pelvis, tanto por delante como por detrás.

El abdomen se evalúa mediante:

- **Inspección:** buscando heridas, hematomas, lesiones cutáneas, abrasiones...
- **Palpación:** busca puntos de dolor, peritonismo, y signos de disrupción muscular a nivel de los rectos anteriores.
- **Auscultación:** determina la presencia o ausencia de ruidos intestinales.

Se debe sospechar lesión intraabdominal en los pacientes con dolor abdominal, peritonismo, defensa o con la marca del cinturón de seguridad, ya que implica un gran impacto.



En la exploración de la pelvis se comprimen ambas crestas ilíacas y la sínfisis del pubis buscando dolor, crepitaciones o deformidades. Las fracturas complejas de pelvis con repercusión hemodinámica precisan estabilización quirúrgica. También se explorarán los genitales y el periné, realizando tacto rectal si se objetiva sangre en meato uretral o cuando existan fracturas de sacro o coxis, por la posibilidad de afectación rectal o rotura uretral.

Para su mejor comprensión revisaremos por separado el manejo específico del trauma abdominal abierto y cerrado.

### Traumatismo abdominal cerrado

Consideramos trauma abdominal cerrado aquel en el que se produce un impacto importante sobre la región abdominal sin que se objetive lesión sobre la pared. Es el más frecuente en sociedades occidentales, a expensas fundamentalmente de los accidentes de tráfico.

Los órganos más frecuentemente lesionados en estos traumatismos son el bazo (40-55%), hígado (35-45%) y el intestino delgado (5-10%). El hematoma retroperitoneal también es esperable con una frecuencia en torno al 15%.

Los pacientes con traumatismo abdominal cerrado suelen asociar lesiones múltiples (traumatismo craneal, torácico, pélvico, columna y huesos largos) en el contexto de un gran impacto lesional que dificultan el diagnóstico y empobrece el pronóstico.

Debe sospecharse un traumatismo abdominal cerrado en determinado tipo de accidentes tales como accidentes de tráfico, laborales o caídas. También debe sospecharse ante la presencia de signos externos como distensión o dolor abdominal, abrasión cutánea abdominal por el cinturón de seguridad, o fracturas costales bajas.

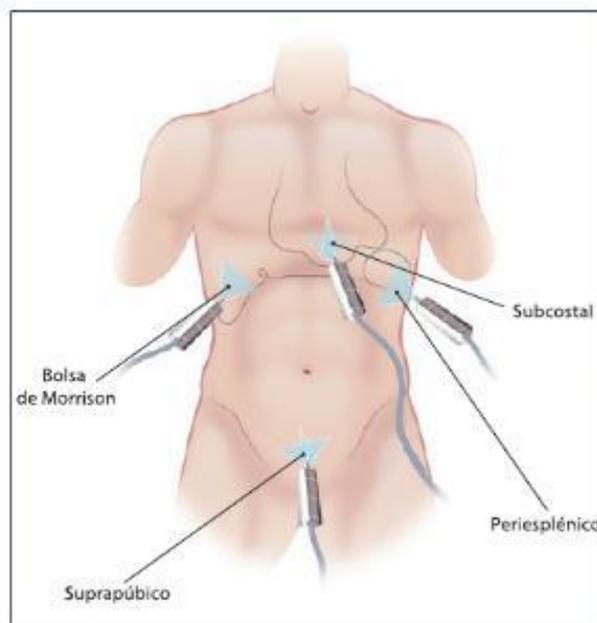
En estos pacientes es fundamental la evaluación hemodinámica, la reanimación adecuada, y la realización de pruebas complementarias dirigidas a determinar la presencia de hemoperitoneo y/o lesión de órganos y la necesidad de laparotomía urgente.

El manejo del paciente con un trauma abdominal cerrado dependerá del estado hemodinámico del paciente:

- **En un paciente inestable** pese a una adecuada resucitación debemos quedarnos en el reconocimiento primario (punto C), ya que el paciente presenta lesiones agudas que están poniendo en peligro inminente su vida. Esas lesiones debe-

mos enfocarnos en busca de sangrado, siendo el sangrado intraabdominal el primero a descartar. Se debe indicar eco abdominal (ECO-FAST) o punción-lavado de cavidad abdominal (PLP) en aquellos pacientes con sospecha de hemoperitoneo e inestabilidad hemodinámica.

La ecografía proporciona un diagnóstico rápido, seguro, no invasivo y preciso de hemoperitoneo, pudiendo realizarse en la misma sala de urgencias (idealmente en un box habilitado para el trauma). El protocolo "FAST" (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) valora un número limitado de ventanas ecográficas, permitiendo un diagnóstico rápido de líquido libre intraabdominal que se presupone como hemoperitoneo si el paciente está inestable. Las zonas que se exploran son pericardio, hipocondrio derecho (fosa hepatorenal o espacio de Morrison y espacio subdiafragmático derecho), hipocondrio izquierdo (fosa esplenorenal y espacio subdiafragmático izquierdo) y pelvis (saco de Douglas) según se muestra en la **Figura 8.1**. El tiempo utilizado en la realización de esta prueba debe ser inferior a cinco minutos. Se considera que la cantidad mínima de líquido intraabdominal necesaria que puede ser detectada por la ecografía son 70 ml. Los inconvenientes de esta prueba radican en que se trata de una prueba operador-dependiente, que se puede ver distorsionada por presencia de gas y que no detecta adecuadamente lesiones de diafragma, víscera sólida o intestino delgado.



**Figura 8.1.** Exploración con eco-FAST

La punción lavado peritoneal diagnóstica (PLPD) pese a su elevada sensibilidad para detectar lesiones intestinales o hemorragia intraabdominal se considera de segunda elección, ya que se trata de una prueba invasiva, requiere más tiempo y tiene baja especificidad, no detectando lesiones diafragmáticas o retroperitoneales.

La PLPD se considera positiva, cuando se aspira sangre libre o líquido intestinal con fibras alimentarias o si en el lavado aparecen más de 100.000 eritrocitos/mm<sup>3</sup>, más de 500 leucocitos/mm<sup>3</sup> o la tinción de Gram es positiva.

Los pacientes con ecografía o PLPD positivos e inestabilidad hemodinámica deben ser intervenidos quirúrgicamente de forma inmediata.

Si no se objetiva hemoperitoneo, y una vez excluido el sangrado torácico, el siguiente foco de atención ha de ser la pelvis. Una fractura de pelvis justifica un sangrado masivo y un shock hipovolemico. Cuando se producen fracturas pélvicas, un gran número se taponan con la fijación externa o espontáneamente y, de lo contrario, se debe recurrir a embolización por arteriografía. Excepcionalmente puede ser necesaria la ligadura quirúrgica de la iliaca interna.

- **En el paciente estable.** El estudio del paciente estable con trauma abdominal cerrado forma parte de la revisión secundaria, y debe comenzarse tras haber completado y reevaluado todos los aspectos de la revisión primaria.

En esta fase se deben buscar lesiones intraabdominales, pélvicas o retroperitoneales que puedan poner en peligro la vida del paciente a corto o medio plazo y para ello la prueba de elección es la TAC abdomino-pélvico con contraste intravenoso (y en casos seleccionados oral y rectal).

La TAC presenta una sensibilidad y especificidad muy alta, pudiendo detectar neumoperitoneo y lesiones no evidentes clínicamente como las situadas en el retroperitoneo. Una de las limitaciones que presenta, es su baja precisión diagnóstica de lesiones intestinales y mesentéricas e incluso diafragmáticas. Esto puede mejorarse con la ad-

ministración de contraste oral, aunque conlleva mayor consumo de tiempo. De forma aproximada podríamos decir que, en ausencia de lesión hepática o esplénica, la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal sugiere lesión gastrointestinal y/o mesentérica y el paciente debe ser intervenido.

Por otro lado, la TAC precisa el traslado del paciente a la sala de radiología, lo que obliga a su estabilidad, necesitando para su realización contraste, con el consiguiente riesgo de nefropatía y radiación sobre el paciente.

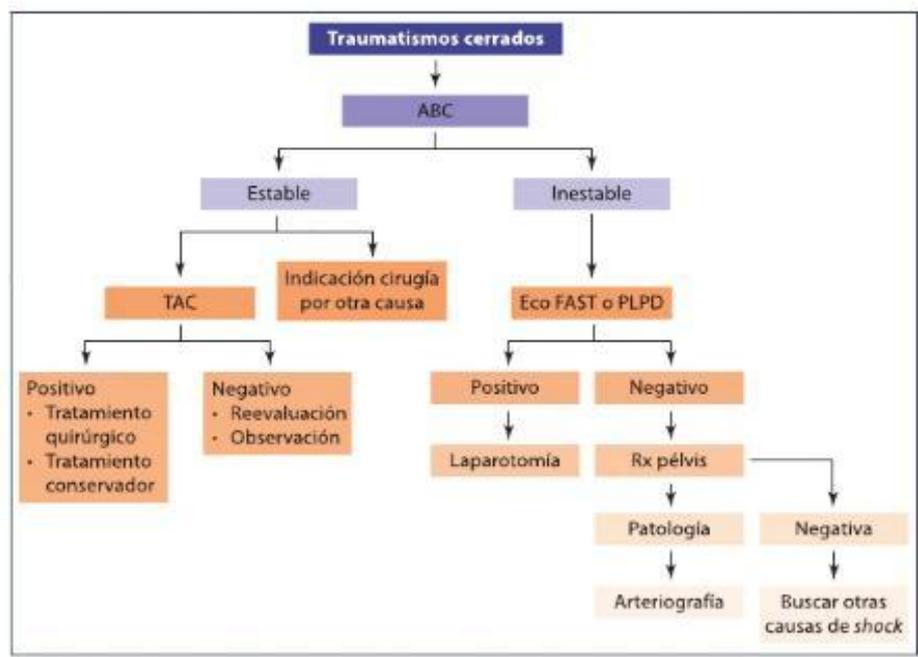
En función de los hallazgos se optará por tratamiento conservador o quirúrgico según se especifica más adelante.

En la **Figura 8.2** se especifica el manejo diagnóstico terapéutico del trauma abdominal cerrado.

**Tratamiento**

El tratamiento de las lesiones intraabdominales de un paciente con trauma abdominal cerrado depende, nuevamente de su estado hemodinámico, y podemos dividirlo en conservador (no implica la intervención quirúrgica) o quirúrgico.

- **Tratamiento conservador o tratamiento no operatorio (TNO):** el manejo conservador requiere como requisito indispensable que el paciente se encuentre estable hemodinámicamente en ausencia de signos de irritación peritoneal, siempre que nos encontremos en un centro dotado para el manejo del politraumatizado.



**Figura 8.2.** Algoritmo diagnóstico terapéutico del paciente con trauma abdominal cerrado



Las lesiones hepatoesplénicas (las más frecuentes en este contexto), detectadas mediante TAC son candidatas a este tratamiento en ausencia de signos clínicos y radiológicos de lesión de víscera hueca, si cumplen unas determinadas características, que se basan en:

- Situación clínica del paciente: estabilidad hemodinámica, ausencia de clínica abdominal y necesidad transfusional menor de cuatro concentrados de hemáties.
- Experiencia del equipo quirúrgico en el tratamiento de lesiones hepáticas y esplénicas.
- Disponibilidad de métodos de diagnóstico de imagen de forma continuada (TAC de control entre los 3-5 días siguientes) y terapéuticos (arteriografía, CPRE...).
- Posibilidad de tratar y monitorizar al enfermo en una unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Perfecta coordinación entre el grupo quirúrgico e intensivistas.

El paciente candidato a un TNO por lesión de órgano sólido debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos donde ha de ser monitorizado, siendo sometido a controles clínicos y analíticos seriados con vigilancia estrecha del hematocrito. Si en cualquier momento de este seguimiento se inestabilizara debe ser intervenido quirúrgicamente.

Si se sospecha una lesión vascular, una hemorragia activa o una hemobilia en la TAC de un paciente estable, se debe realizar una arteriografía. Ésta puede ser terapéutica y solucionar el problema del paciente con mínima morbilidad y evitar la laparotomía. La sospecha de una lesión biliar (por clínica existente o por el tipo de lesión hepática) justifica la realización de una CPRE que puede ser terapéutica si permite la colocación de una derivación biliar o un *stent*.

Si pasadas las primeras 48 horas el paciente se mantiene estable y sin signos de irritación peritoneal, presentando peristaltismo, objetivado mediante la auscultación de ruidos hidroaéreos, se procederá a iniciar dieta oral. El paciente debe mantener reposo durante una semana, en la que la vigilancia será estrecha, debiendo mantener sangre cruzada de su isogrupo. Se recomienda realizar ecografías de control y al menos un TAC al final de la primera semana. El hemoperitoneo desaparece habitualmente en una semana. En el hígado, los hematomas subcapsulares se resuelven en 6-8 semanas, las laceraciones en 3 semanas, y los bilomas pueden persistir años. La homogeneidad del parénquima se recupera entre 4 y 8 semanas tras la lesión. En el bazo las lesiones leves se resuelven en 6 semanas y las graves tardan un año.

- **Tratamiento Quirúrgico** (Tabla 8.3): las indicaciones de laparotomía se establecen en función del estado del paciente, la evaluación abdominal y de los estudios radiológicos.

En función de estos parámetros se debe indicar laparotomía en:

- Criterios clínicos:
  - > Paciente inestable hemodinámicamente con ecografía positiva (líquido libre) o PLPD positiva (sangre en el lavado).
  - > Signos de peritonitis.
  - > Trauma abdominal cerrado con adecuada resucitación en el que aparece de nuevo hipotensión.
- Criterios radiológicos:
  - > Neumoperitoneo.
  - > Rotura traumática del diafragma.
  - > Lesión de víscera hueca objetivada en TAC.
  - > Lesión de la vejiga urinaria objetivada en TAC.

## Recuerda

Sólo son candidatas a un TNO los pacientes estables sin signos de irritación peritoneal.

## Traumatismo abdominal abierto

Los traumatismos abdominales abiertos implican una solución de continuidad a nivel de la pared abdominal, producida por diferentes mecanismos, bien sea elementos punzo-cortantes como navajas, armas de fuego o incluso asta de toro. A su vez pueden ser penetrantes o no, en función de si atraviesan el peritoneo parietal.

La mayoría de estas heridas ocurren en el contexto de reyertas, siendo más frecuentes en zonas donde se detecta mayor criminalidad.

Los órganos más afectados por orden decreciente son: intestino delgado, mesenterio, epiplón, hígado, intestino grueso, diafragma, estómago, bazo y riñones.

En heridas por arma de fuego es difícil predecir la trayectoria, asociando en la mayoría de los casos lesiones intraabdominales por lo que todas deben ser exploradas en quirófano.

En lesiones por arma blanca se puede predecir la trayectoria con más frecuencia aunque no tiene por qué coincidir con la herida cutánea de entrada. La penetración peritoneal se acompaña de lesión visceral en el 25-30% de los casos, por lo que en muchas ocasiones precisan intervención quirúrgica.

La localización de la herida puede ayudar a sospechar posibles lesiones subyacentes aunque no es determinante. Las heridas

de abdomen superior y de tórax por debajo del 5.º espacio intercostal pueden producir lesiones intrabdominales, lesiones diafragmáticas, pleuropulmonares, mediastínicas y miopericárdicas. Las heridas de flanco o espalda tienen más posibilidades de afectar a órganos retroperitoneales (riñón, duodeno, páncreas) y estructuras vasculares. Por otro lado las heridas en el área pélvica e hipogastrio pueden provocar lesiones colorrectales, vesicales, así como de órganos reproductores femeninos.

En la evaluación diagnóstico-terapéutica del trauma abierto, es de especial relevancia el estado clínico y la exploración del paciente. La actuación recomendada en estos casos se detalla a continuación:

- Debe ser sometido a laparotomía urgente:
  - Todo paciente con signos de inestabilidad manifestada por shock o TA sistólica menor de 90 mm Hg pese a medidas de reanimación tras infusión de tres litros de cristaloideos en un tiempo de una hora o menos.
  - Paciente que presente herida por arma de fuego abdominal, o con hemorragia incontrolada por la herida.
  - Pacientes donde se evidencie sangrado digestivo por estómago, recto o genitourinario (sin fractura de pelvis asociada al mismo).
  - Evidencia de signos de penetración peritoneal (evisceración visceral, intestinal o de epiplon) o lesión visceral demostrada (por ejemplo, la aparición de neumoperitoneo en la Rx de tórax).
  
- En el paciente estable que presenta una herida por arma blanca en pared anterior del abdomen, y se duda sobre su penetración peritoneal, debe explorarse la herida con anestesia local e instrumentalmente con el objetivo de delimitar la integridad peritoneal. La exploración digital es poco fiable en estos casos. Hasta en un tercio de los casos la herida no penetra y de las que penetra un tercio no presenta lesión intraabdominal susceptible de tratamiento quirúrgico. Bajo estas premisas y según los hallazgos determinaremos la actitud a seguir:
  - Si se demuestra que el peritoneo no está afectado, se procede a la limpieza y sutura de la herida bajo profilaxis antitetánica y antibiótica, si procede, pudiendo ser dado de alta tras un período de observación.
  - Si se demuestra afectación del peritoneo, se debe optar por:
    - > Laparotomía inmediata si presenta signos de irritación peritoneal, ausencia de ruidos abdominales, defensa a la palpación abdominal o Blumberg positivo, ya que la probabilidad de lesión visceral es importante.
    - > En ausencia de los anteriores y siempre que el paciente permanezca estable se debe completar el estudio

generalmente mediante una TAC y actuar según los hallazgos. Es preciso conocer que en traumatismos abiertos sobre la región anterior del abdomen, el valor de la TAC es más limitado, no habiéndose demostrado gran rentabilidad diagnóstica, sobretudo debido a la baja sensibilidad en la detección de lesiones de víscera hueca, que son muy frecuentes en estos pacientes. Sin embargo en lesiones penetrantes en flancos y espalda, la TAC con triple contraste (oral, rectal e intravenoso) tiene mayor precisión diagnóstica.

En este punto la laparoscopia también se ofrece como una técnica diagnóstica útil para los pacientes estables con trauma penetrante. Está indicada fundamentalmente en pacientes con dudosa penetración peritoneal cuando no existe indicación de laparotomía urgente. Permite la evaluación correcta de la pared abdominal, entrando por un punto distinto a donde se produjo la herida, permitiendo el diagnóstico certero de rotura peritoneal. También es útil en la evaluación de lesiones penetrantes altas, en la región tóraco-abdominal, pudiendo demostrar lesiones diafragmáticas.

Las indicaciones y ventajas de la laparoscopia en trauma abdominal se especifican en la Tabla 8.2.

Laparoscopia diagnóstica	
Técnica	Trócar óptimo generalmente umbilical
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Sobre todo en traumatismo abierto</li> <li>· Pacientes con heridas de arma blanca en pared abdominal anterior y lateral</li> <li>· Traumatismo toracoabdominal con sospecha de lesión diafragmática</li> <li>· Para valorar dudosa penetración peritoneal</li> <li>· Heridas por arma de fuego tangenciales en tórax inferior</li> <li>· Duda de indicación quirúrgica</li> </ul>
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Reduce "laparotomías en blanco"</li> <li>· Menor morbilidad</li> <li>· Menos estancia hospitalaria</li> </ul>
Inconvenientes	No permite detección de lesión en víscera hueca ni retroperitoneo

Tabla 8.2 Laparoscopia en el trauma abdominal

### Recuerda

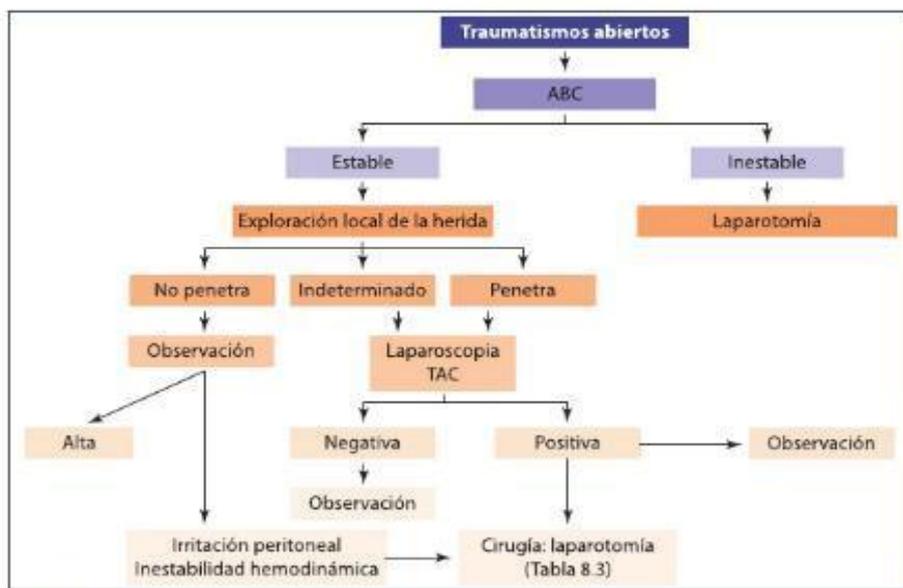
La laparoscopia diagnóstica está indicada fundamentalmente en pacientes estables, con trauma abdominal abierto en los que exista duda de penetración peritoneal o sospecha de lesión diafragmática.



Tras la evaluación adecuada de los pacientes hemodinámicamente estables en los que no haya criterios de laparotomía inmediata, se puede adoptar una postura expectante mediante observación hospitalaria. En esta vigilancia estrecha deben monitorizarse las constantes vitales (FC, TA y diuresis) durante al menos 48 horas, y realizar exploraciones clínicas periódicas así como hemogramas seriados.

Si durante su observación aparecieran signos clínicos que indicaran la necesidad de cirugía el paciente se someterá a una laparotomía, en caso contrario se procederá al alta. No se ha demostrado que la laparotomía demorada con respecto al momento de la lesión en este grupo, conlleve un aumento de la morbi-mortalidad.

En la **Figura 8.3** se resume el manejo diagnóstico terapéutico de los traumatismos abdominales abiertos.



**Figura 8.3.** Algoritmo de manejo trauma abdominal abierto

<b>Criterios clínicos</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Trauma abdominal cerrado con eco Fast o PLPD positiva e inestabilidad hemodinámica</li> <li>2. Signos de peritonitis</li> <li>3. Trauma abdominal cerrado con adecuada resucitación en el que aparece de nuevo hipotensión</li> <li>4. Hipotensión en paciente con lesión abdominal penetrante</li> <li>5. Sangrado digestivo alto, bajo o genitourinario en paciente con lesión penetrante</li> <li>6. Herida por arma de fuego que atraviesa la cavidad peritoneal o retroperitoneo vascular o visceral</li> <li>7. Evisceración</li> </ol>
<b>Criterios radiológicos</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neumoperitoneo.</li> <li>2. Neumoretroperitoneo</li> <li>3. Hallazgos radiológicos (TAC) de lesión en viscera hueca</li> <li>4. Lesión de la vejiga urinaria objetivada en TAC</li> <li>5. Lesión del pedículo vascular renal diagnosticada por TAC</li> <li>6. Lesión severa de órganos macizos diagnosticada por TAC, en no candidatos a un TNO</li> </ol>

**Tabla 8.3.** Indicaciones de cirugía urgente en traumatismo abdominal.

## 8.3. MANEJO DEL TRAUMATISMO HEPÁTICO

El hígado es un órgano afectado frecuentemente en el traumatismo cerrado de abdomen, donde suele estar relacionado con accidentes de tráfico y/o precipitaciones. Por su gran tamaño, es también susceptible de ser lesionado en heridas por arma blanca y de fuego, que se produzcan en la región anterior del abdomen.

Los traumas hepáticos tienen una mortalidad media entre el 10 y 15%, siendo cercana al 90% en lesiones mayores, tipo grado V y VI (véase **Tabla 8.5**).

A día de hoy, se considera que el 80-90% de los pacientes con trauma hepático son susceptibles de manejo no operatorio, con una tasa de éxito alta, siendo la estabilidad hemodinámica del paciente la que determinará su aplicabilidad. La prueba diagnóstica por excelencia para determinar el grado de lesión en un paciente estable es la TAC con contraste i.v. que permite el diagnóstico de las lesiones y de las áreas mal profundizadas por el traumatismo

(Figura 8.4). Las técnicas de arteriografía y angioembolización constituyen pilares clave del tratamiento en el contexto de un traumatismo hepático. Los enfermos en situación de inestabilidad hemodinámica precisarán una intervención quirúrgica urgente y pueden beneficiarse de técnicas de *packing* abdominal, *damage control* y arteriografía perioperatoria.

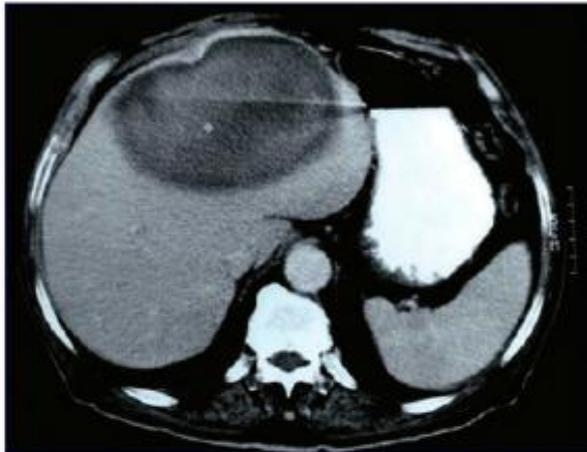


Figura 8.4. Hematoma hepático

## TRATAMIENTO NO OPERATORIO (TNO)

En los pacientes en los que se demuestre en las pruebas de imagen una lesión hepática, es preciso partir de una situación de estabilidad hemodinámica y de adecuación del centro hospitalario para optar a un tratamiento no operatorio. Los requisitos para optar a un TNO se resumen en la Tabla 8.4.

Factores necesarios para un TNO	
1.	Situación clínica del paciente (estabilidad hemodinámica y ausencia de clínica abdominal)
2.	Experiencia del grupo/ médico responsable del tratamiento
3.	Centro apropiado con disponibilidad de métodos de diagnóstico de imagen de forma continuada

Tabla 8.4. Requisitos mínimos para optar a un TNO

Una vez tomada la decisión de no operar al paciente, el paciente debe ser ingresado en una UCI. Como estrategias recomendadas se establecen:

- Realización de un nuevo TAC de control entre los 3 y 5 días siguientes, para comprobar la estabilidad o crecimiento de la lesión.
- La necesidad de una indicación quirúrgica se establece en términos clínicos, fundamentalmente el empeoramiento hemodinámico o la presencia de peritonismo y no en función

de las características de la lesión hepática, recomendándose que la indicación sea responsabilidad de un solo cirujano, aunque asumida por el resto del grupo quirúrgico. Se intervendrán también aquellos pacientes donde se demuestre un sangrado activo no controlable mediante embolización.

- En relación con la indicación de la transfusión, en general se mantiene una actitud conservadora siempre que no se excedan los cuatro concentrados de hemáties.

El grado de lesión hepática se especifica en la Tabla 8.5. Aunque hoy día existen estudios que incluyen pacientes con lesiones tipo IV, en general son las tipo I, II, y III, las que presentan más éxito en el TNO.

Grado	Lesión	Descripción
I	Hematoma	Subcapsular, no expansivo, que afecta a menos del 10% de la superficie
I	Laceración	Herida capsular, no sangrante de menos de 1 cm de profundidad
II	Hematoma	Intraparenquimatoso, subcapsular, no expansivo, que afecta entre el 10-50% de superficie y tiene menos de 2 cm de diámetro
II	Laceración	Herida capsular con hemorragia activa de 1-3 de profundidad y menos de 10 cm de longitud
III	Hematoma	Subcapsular, superior al 50% de superficie, o expansivo. Rotura de hematoma subcapsular con hemorragia activa. Hematoma intraparenquimatoso mayor de 2 cm expansivo
III	Laceración	Mayor de 3 cm de profundidad en parénquima
IV	Hematoma	Rotura de un hematoma intraparenquimatoso con hemorragia activa
IV	Laceración	Disrupción parenquimatosa que afecta entre el 25-50% del lóbulo hepático
V	Laceración	Dstrucción parenquimatosa que afecta al 50% del lóbulo hepático
V	Vascular	Lesión venosa yuxtahepática. Lesión retrohepática o de una vena hepática mayor
VI	Vascular	Avulsión hepática

Tabla 8.5. Grados de lesión hepática

## CIRUGÍA

En pacientes inestables donde se demuestra hemoperitoneo (eco Fast o PLPD +) o en los que se objetiva peritonismo deben ser sometidos a laparotomía urgente, así como aquellos en los que fracasa el TNO.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico en pacientes con lesión hepática son el realizar hemostasia que permita el control he-



modinámico del paciente, a la vez que se preservan el máximo tejido hepático viable, resecaando el tejido desvitalizado.

Bajo profilaxis antibiótica se realiza una laparotomía media, que permita explorar todo el abdomen y en caso de necesidad, su ampliación de forma rápida hacia arriba para el control de la vena cava suprafragmática o de la aorta a nivel del hiato. Se debe realizar una evaluación rápida del abdomen para confirmar el origen del sangrado y evaluar las posibilidades terapéuticas para controlarlo.

Cuando la hemostasia no puede obtenerse por los métodos convencionales, y de forma rápida comienzan a producirse fenómenos de hipotermia (menos de 32 °C), acidosis (menos de 7,2 de pH) y alteración de la coagulación que obligan a una actuación rápida, mediante una cirugía de control de daños o *damage control*, dejando para un segundo tiempo la reparación definitiva de las lesiones. En estos casos se recomienda realizar un empacamiento o taponamiento (*packing*) de todo el hígado con objeto de favorecer la recuperación del paciente, y situarlo en mejores condiciones para una nueva intervención. El *packing* debe realizarse con gasas o compresas sobre y bajo la lesión con el fin de comprimirla en sentido lateral y dorsal, teniendo presente que puede desencadenar aumento progresivo en la presión intrabdominal. El hígado debe ser comprimido en forma anteroposterior, lo que se logra mediante la movilización del ligamento hepático derecho e insertando compresas por delante y detrás y en los espacios hepatorenales. De esta forma puede ser controlado incluso el sangrado de la vena cava inferior y venas retrohepáticas. De persistir la hemorragia por falla de coagulación, el manejo ideal es la embolización angiográfica selectiva, o el uso de sellantes a base de fibrina.

Tras la restauración de la coagulación debe programarse una re-laparotomía (*second look*) con objeto de realizar la reparación definitiva.

La evolución posoperatoria está condicionada por las lesiones asociadas y el adecuado control de daños. Se recomienda la cobertura antibiótica para prevenir la infección en zonas desvitalizadas, la alimentación parenteral y la profilaxis de la hemorragia digestiva mediante cimetidina, ranitidina u omeprazol.

La complicación más frecuente es el resangrado. Si aparece debemos considerar la posibilidad de una embolización de la zona sangrante con arteriografía selectiva y si no se controla deberá reintervenirse al paciente.

Las complicaciones infecciosas ocurren en el 10% de los casos. Las gasas del *packing* asociadas a la sangre son un foco séptico

importante, por lo que deben ser retiradas tan pronto como se logre estabilizar al paciente.

Las colecciones intrabdominales susceptibles de punción deben ser manejadas mediante drenaje percutáneo guiado por el TAC.

La fístula biliar, definida como un débito bilioso por los drenajes superior a 50 cm<sup>3</sup> mantenido durante al menos dos semanas, es otra complicación a tener en cuenta. Siempre que sea posible, en pacientes estables, debe intentarse un manejo conservador de la misma mediante CPRE, realizando esfinterotomía biliar endoscópica o la colocación de una prótesis de forma temporal, que favorezca su cierre.

## 8.4. MANEJO DEL TRAUMATISMO ESPLÉNICO

El bazo es el órgano intraabdominal que con más frecuencia se lesiona en los traumatismos cerrados, debido a mecanismos de deceleración o compresión intraabdominal. Asimismo es un órgano fácilmente afectado en los traumas penetrantes, dada la poca resistencia de su tejido.

Las fracturas costales bajas izquierdas pueden producir daño esplénico por impactación en su parénquima por lo siempre deberemos descartar su lesión ante este hallazgo.

La mortalidad de los traumatismos esplénicos, está por encima del 10%, y está en función de las características del paciente (edad, comorbilidades) así como del grado de lesión esplénica y de otros órganos. Los principales síntomas de la rotura esplénica están en relación con la hipovolemia.

El manejo del trauma esplénico sigue las premisas del traumatismo abdominal ya comentadas, donde la toma de decisiones dependerá del grado de estabilidad hemodinámica que presente el paciente. En caso de inestabilidad se debe indicar una ecografía FAST que objetive la existencia de hemoperitoneo aunque no es útil para cuantificar la gravedad de las lesiones.

La TAC con contraste i.v. (**Figura 8.5**) es la exploración diagnóstica más útil en el paciente estable, ya que podemos apreciar lesiones y estimar la severidad de las mismas (**Tabla 8.6**) permitiendo la evaluación del resto del abdomen y del retroperitoneo.

Grupo	Lesión	Descripción
I	Hematoma	Subcapsular y no expansivo < 10% superficie
	Laceración	Herida capsular no sangrante y < 1 cm profundidad
II	Hematoma	Subcapsular, no expansivo, 10-50 % superficie o intraparenquimatoso no expansivo < 2 cm diámetro
	Laceración	Herida capsular con hemorragia activa 1-3 cm profundidad, que no afecta vasos segmentarios
III	Hematoma	Subcapsular, afecta superficie > 50 % o expansivo. Rotura hematoma subcapsular con hemorragia activa. Hematoma intraparenquimatoso < 2 cm o expansivo
	Laceración	> 3 cm profundidad en el parénquima o afecta vasos segmentarios
IV	Hematoma	Rotura de hematoma intraparenquimatoso con hemorragia activa
	Laceración	Herida que afecta a todo un segmento o a los vasos del hilio produciendo desvascularización > 25 % del bazo
V	Laceración	Bazo completamente destruido. Lesión vascular que desvasculariza totalmente el bazo

Tipos de lesión esplénica

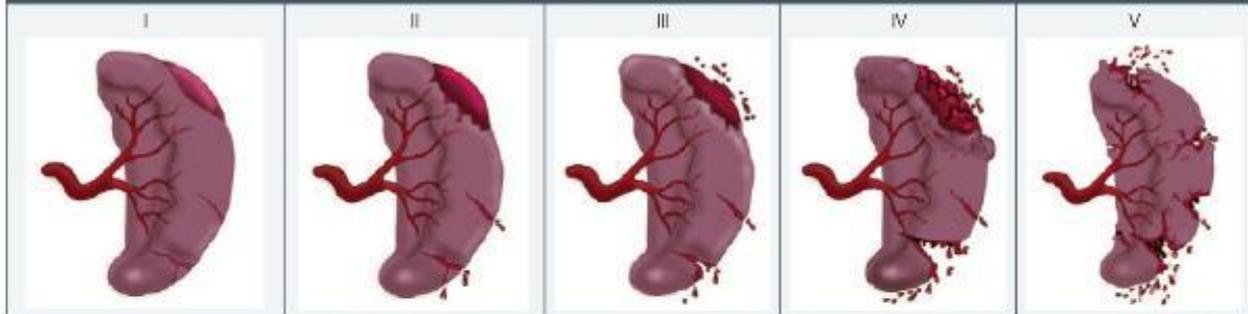


Tabla 8.6. Grados de lesión esplénica

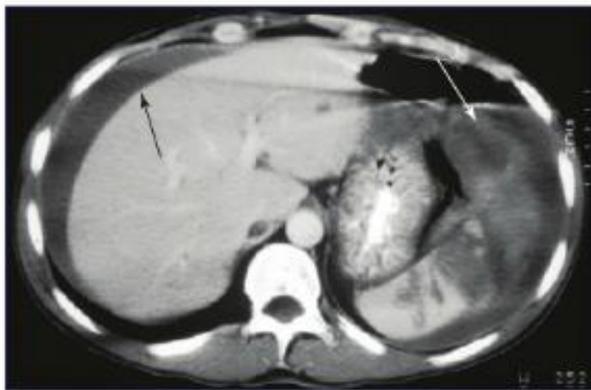


Figura 8.5. Rotura esplénica (flecha blanca) con hemoperitoneo (flecha negra)

TRATAMIENTO

En el planteamiento terapéutico de una lesión esplénica se plantean dos opciones, el TNO *versus* cirugía. La inestabilidad, determina la necesidad de cirugía, pero también otros factores deben ser considerados como la edad, necesidad transfusional, o la existencia de lesiones asociadas.

El manejo no operatorio del trauma esplénico cobra un interés especial debido a las características inmunitarias del bazo, cuya extirpación genera un riesgo de sepsis.

TNO

El TNO del trauma esplénico sigue el mismo esquema ya comentado en el trauma hepático. Son candidatos al mismo aquellos pacientes que se mantengan estables tras la resucitación inicial sin presentar signos de irritación peritoneal, debiendo ser ingresados en una UCI.

Tras 48 horas de vigilancia exhaustiva (hematocrito, hemodinamia y exploración abdominal) se puede iniciar la dieta oral, si el paciente presenta peristaltismo. Se debe mantener al paciente en reposo durante la primera semana, manteniendo preparada sangre cruzada de su isogrupo. En el seguimiento se recomienda la realización, en la primera semana, de una ecografía y TAC de control para evaluar y comparar con los estudios iniciales.

Si tras 7-10 días de observación el paciente se encuentra bien, puede ser dado de alta con seguimiento en consultas y recomendando una actividad física escasa, manteniéndose cerca de un centro hospitalario, durante los siguientes dos meses.

Se debe tener en cuenta la posibilidad de "ruptura del bazo en dos tiempos o diferida" consistente en la ruptura de un hematoma durante el periodo postraumático. Obliga a una laparotomía de urgencia y esplenectomía total.



## Cirugía

Si el paciente no está hemodinámicamente estable, presenta lesiones asociadas o aparecen signos de irritación peritoneal se realizará una laparotomía inmediata, bajo profilaxis antibiótica.

Tipos de cirugía:

### Conservadora

Solo un tercio de los pacientes pueden conservar el bazo o parte del mismo durante la cirugía. Como requisitos para la realización de técnicas conservadoras el paciente debe presentar estabilidad hemodinámica tras la apertura de la laparotomía, con una hemorragia inferior a 500 cm<sup>3</sup> sin que se evidencie hemorragia activa por el bazo en ese momento. A su vez, no debe existir afectación de hilio, ni asociar otras lesiones abdominales que requieran reparación quirúrgica, debiendo permanecer en todo momento sin coagulopatía.

Las maniobras conservadoras deben ser llevadas a cabo por cirujanos con experiencia y son muy variadas, desde la aplicación de agentes hemostáticos de contacto, suturas hemostáticas (esplenorrafias) generalmente cubiertas con parches autólogos como el de epiplon (epoplioplastia) o protésicos, hasta las esplenectomías parciales anatómicas o no. Las mallas reabsorbibles colocadas sobre la superficie esplénica pueden ser útiles en la preservación de bazos descapsulados.

La determinación por una u otra suele hacerse intraoperatoriamente asumiendo siempre que en caso de no conseguir un correcto control hemostático debe practicarse una esplenectomía total.

Durante el seguimiento es de especial relevancia la vigilancia del drenaje colocado durante la cirugía ya que un contenido hemático abundante que se acompaña de la necesidad de transfusión superior a dos unidades de concentrados, es indicación de esplenectomía.

### Esplenectomía total

En la mayoría de los casos no se puede realizar una cirugía conservadora y se debe optar por la esplenectomía.

La esplenectomía implica riesgos tanto precoces como tardíos. Dentro de los precoces, destacamos la lesión de la cola del páncreas como consecuencia de la ligadura rápida y a ciegas del hilio esplénico, mientras que entre las tardías debemos tener en cuenta la posibilidad de desarrollar una sepsis fulminante postesplenectomía.

Tras la esplenectomía de deben aplicar unas medidas postoperatorias específicas como la administración de la vacuna antineumocócica y el mantenimiento del antibiótico durante 48 horas, periodo tras el cual se retira el drenaje.

## 8.5. CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑOS

La cirugía de control de daños (CCD) se refiere a tratamientos quirúrgicos cortos en pacientes críticos, aunque no se reparan todas las lesiones en un primer tiempo. El concepto de "control de daños" fue descrito inicialmente en 1993, diseñando un abordaje quirúrgico en tres tiempos (laparotomía inicial, resucitación y cirugía definitiva) aplicable a pacientes con trauma abdominal grave. Mediante esta estrategia se pretende evitar el agotamiento de la reserva funcional del paciente politraumatizado, controlando la situación del paciente antes de que aparezca la "triada letal": coagulopatía, acidosis e hipotermia.

La decisión de una cirugía abreviada se debe tomar dentro de los primeros 15 minutos de operación. Las condiciones locales que llevan a escoger esta cirugía incluyen, hemorragia masiva, hipotermia, coagulopatía, inestabilidad hemodinámica e imposibilidad de cierre de tórax o abdomen como consecuencia del edema visceral.

El esquema terapéutico de esta estrategia se resume en la tabla 7 y se desglosa a continuación:

- **Intervención inicial (procedimiento abreviado):** la primera fase consiste en el control de sangrado mediante empaquetamiento (*packing*) de lesiones sangrantes o esplenectomía, el control de contaminación realizando resecciones intestinales de segmentos desvitalizados o rotos sin proceder a la anastomosis, evitando el cierre de la pared abdominal (para evitar la hipertensión intraabdominal) mediante la colocación de una bolsa de Bogotá o realizando un cierre provisional con pinzas de campo o mallas que permitan el contacto intestinal (PTFE) (Figura 8.6).
- **Reanimación intensiva:** tras la cirugía inicial el paciente debe ser tratado de estabilizar en una UCI, donde se ha de tratar evitar la aparición de la tríada mortal y el mantenimiento de una función pulmonar adecuada. Los pasos de la resucitación son:
  - Corrección de la temperatura: es una actitud prioritaria. Se considera hipotermia la temperatura corporal inferior a 35 °C, que conlleva afectación de todos los sistemas y

origina coagulopatía. Deben usarse cobertores eléctricos y circulación de aire templado en la sala, evitando la excesiva exposición. Los líquidos que se infunden deben ser templados y, si estas medidas son insuficientes, se instalan tubos pleurales para realizar lavados constantes con suero tibio, teniendo presente el uso de circulación extracorpórea si la temperatura corporal es menor de 33 °C.

- Corrección de la coagulopatía: en pacientes con sangrado persistente de debe determinar si se debe a alteraciones en la coagulación o a una hemostasia insuficiente. La causa más común de coagulopatía en politransfundidos es la trombocitopenia, generalmente por dilución de los factores de la coagulación tras la resucitación agresiva. Para evitarlo la reposición de hemoderivados debe ser constante buscando obtener un tiempo de protrombina 1,25 veces al valor normal, recuento de plaquetas mayor de 100,000 x mm<sup>3</sup> y fibrinógeno > 100 mg/dl<sup>3</sup>.
- Corrección de la acidosis: la acidosis metabólica persistente es signo de hipoperfusión. Su tratamiento debe buscar mantener una correcta oxigenación y gasto cardíaco manteniendo un hematocrito de al menos de 21%. Si no se logra mediante el aporte de volumen y de hemoderivados debe plantearse el uso de inotropos. Por otro lado, debe aportarse bicarbonato de sodio si el pH es inferior a 7,23. El objetivo final es mantener el pH entre 7,35-7,45, PCO<sub>2</sub> entre 35-45 mm Hg y bicarbonato entre 22-27 mmol/lit. La utilización de sedación y bloqueadores neuromusculares optimizan el consumo de oxígeno.



Figura 8.6. Cierre abdominal temporal con malla de PTFE

La optimización de la función pulmonar y de la oxigenación debe realizarse mediante ventilación mecánica.

En resumen, la reanimación en UCI persigue el recalentamiento central del paciente, proporcionar apoyo ventilatorio y corregir la coagulopatía.

- Reparación definitiva de las lesiones y cierre de la pared. Una vez que el paciente se encuentra estable, los cirujanos realizan una cirugía para reparar definitivamente las lesiones.

La ventaja del método de CCD es que los cirujanos sólo realizan la cirugía más minuciosa y, por tanto, mas prolongada una vez que el paciente está estable y esto disminuye las probabilidades de un resultado adverso.

El cierre definitivo de la pared abdominal se realizará en esta intervención, si no existe riesgo de aumento de presión intraabdominal, o de forma diferida tras la formación de una evisceración cubierta por tejido de granulación (Figura 8.7).



Figura 8.7. Cierre diferido de la pared abdominal en un paciente que sufrió politraumatismo grave con lesión intraabdominal y desarrollo de síndrome compartimental. Cierre por segunda intención y reparación definitiva de la evisceración meses después.

Pasos de la CCD	
<b>Fase I: laparotomía inicial (sala de operaciones)</b>	
-	Control de hemorragia
-	Control de contaminación
-	Empaquetamiento intraabdominal
-	Cierre temporal
<b>Fase II: reanimación (UCI)</b>	
-	Recalentamiento
-	Mejorar estado hemodinámico
-	Soporte ventilatorio
-	Corregir la coagulopatía
-	Restaurar el balance ácido-base
-	Identificar las lesiones
<b>Fase III: cirugía definitiva (sala de operaciones)</b>	
-	Desempaquetamiento
-	Reparación definitiva

Tabla 8.7. Esquema de los pasos a seguir en la cirugía de control de daños

à[\•{^ãä•Ë!\*

# PERFORACIÓN VÍSCERA HUECA

## 9.1. INTRODUCCIÓN

La perforación gastrointestinal es una entidad grave, que causa una elevada morbimortalidad. Su diagnóstico requiere un alto grado de sospecha, ya que un retraso del mismo o de su tratamiento empeora significativamente el pronóstico.

La perforación visceral origina un cuadro típico que es fácil de reconocer en la urgencia. Sin embargo, hay variables que contribuyen a cuadros más sutiles, por alteración de la respuesta del huésped a la inflamación o porque la perforación se encapsula y no se hace libre al peritoneo.

Los riesgos de perforación visceral y de su identificación tardía son mayores en individuos inmunodeprimidos, como los que reciben corticoides, quimioterápicos, pacientes con sida y transplantados.

La perforación no traumática del tubo digestivo es rara cuando su pared es normal. La perforación suele relacionarse con un aumento rápido y notable de la presión intraluminal secundaria a obstrucción distal, o por un proceso subyacente que puede ser inflamatorio (úlcera péptica), neoplásico, iatrógeno, litiasico o incluso por un cuerpo extraño, que debe sospecharse cuando no hay otra causa evidente.

Independientemente del órgano que afecte, los signos y síntomas de la perforación obedecen en primer término a la irritación química del peritoneo y después a la infección o sepsis. Por consiguiente, la composición química del contenido de la víscera perforada ejerce un efecto significativo en la aparición de peritonitis química, incluidos el inicio y la gravedad de ésta.

La mayor parte de las perforaciones del tubo digestivo se comunican directamente con el peritoneo, pero pueden ser localizadas y "encapsuladas" por las vísceras o el epiplón circundantes. También es factible que se produzcan en un espacio limitado o restringido, como el epiplón menor o el espacio retroperitoneal.

En consecuencia, los signos y síntomas dependen de:

1. La víscera afectada.
2. La localización de la perforación.
3. Volumen y composición química del contenido de la víscera perforada.
4. Enfermedades subyacentes.
5. Mecanismos de respuesta inmune del paciente.





La intervención quirúrgica se indica al momento del diagnóstico, antes de que ocurra una sepsis significativa, ya que la magnitud de la contaminación es un factor específico en los índices de supervivencia.

## 9.2. ETIOLOGÍA EN FUNCIÓN DE LA LOCALIZACIÓN

La etiología de la perforación puede ser variada según la víscera afectada.

- A nivel **esofágico** encontramos como principales causas de perforación la iatrogenia tras instrumentalización, fundamentalmente tras manipulación endoscópica, el síndrome de Boerhaave por vómitos y los cuerpos extraños.
- En el área **gastroduodenal** las perforaciones suelen estar relacionadas con patología ulcerosa sobre todo si se asocia a ingesta de fármacos gastroerosivos.
- En el **intestino delgado** se pueden producir por cuerpos extraños, enfermedades tumorales, enfermedad inflamatoria y obstrucción intestinal.
- En el **colon** suelen estar relacionadas con divertículos, iatrogenia tras endoscopia u otras manipulaciones, colitis isquémica, tumores...
- Finalmente la **vesícula biliar** puede perforarse y suele estar relacionado con un cuadro de colecistitis aguda (véase Capítulo 6).

## 9.3. FISIOPATOLOGÍA

La **peritonitis secundaria** es la infección del peritoneo a causa de perforación de una víscera hueca.

La fisiopatología viene determinada por la salida del contenido de la víscera perforada a la cavidad abdominal, lo que produce una peritonitis química inicial. Dependiendo de la cantidad y composición del contenido visceral vertido, se va a producir un mayor o menor grado de irritación peritoneal y un cuadro más o menos grave.

La inflamación del peritoneo visceral tras el vertido, origina un periodo breve de irritabilidad e hipermotilidad intestinales, seguido de atonía con íleo paralítico (adinámico) y distensión.

El intestino inflamado deja de absorber líquidos, y se secretan agua y sal por la luz intestinal, originando un "tercer espacio". Esta pérdida de líquidos en el tercer espacio causa hipovolemia, que a su vez induce a un gasto cardíaco deficiente, vasoconstricción compensatoria y flujo sanguíneo disminuido a los tejidos. El proceso continua hacia la oliguria, acidosis metabólica grave e insuficiencia respiratoria conduciendo a un estado de *shock* grave, si no se corrige la hipovolemia.

Si se deja evolucionar se produce la colonización bacteriana (*peritonitis bacteriana*) generando una sepsis abdominal.

La obstrucción distal, magnitud de la contaminación, tiempo transcurrido hasta el inicio del tratamiento y respuesta del paciente a la infección explican las variaciones de la respuesta clínica a la perforación.

## 9.4. CUADRO CLÍNICO DE LA PERFORACIÓN VISCERAL

El *dolor abdominal* es el signo fundamental de toda perforación visceral. Su intensidad, sitio y carácter repentino al inicio ayudan a identificar el órgano perforado.

Típicamente el paciente llega a la urgencia del hospital con gran malestar, con un dolor agudo, que les hace no poder estar en reposo y desean permanecer sentados o mecerse.

Según progresa la peritonitis, el enfermo tiende a permanecer inmóvil sobre un costado, con las caderas flexionadas. El paciente suele colocarse en posición fetal para disminuir el dolor y la tensión en el peritoneo. Suele haber vómitos, tras el inicio de dolor.

Algunas características típicas por localizaciones se enumeran a continuación:

1. El vómito en poso de café suele ocurrir en pacientes con úlceras gástricas o duodenal.
2. El drenaje de aspecto y olor fecal de la sonda nasogástrica o el vómito fecaloideo suelen indicar obstrucción yeyunoileal de larga evolución o necrosis intestinal.
3. La distensión abdominal, incapacidad para expulsar gases y estreñimiento son signos y síntomas del obstrucción intestinal o íleo paralítico secundario.

## 9.5. EXPLORACIÓN

La exploración física en busca de hallazgos de sepsis es relevante en el manejo inicial. La fiebre, taquicardia, oliguria y taquipnea son signos de gravedad que implican hipovolemia y sepsis. La disminución de la tensión arterial suele indicar estado de choque.

La exploración abdominal debe centrarse en buscar los puntos dolorosos que orienten al origen del cuadro, así como signos de irritación peritoneal.

El dolor intenso a la palpación suele detectarse en el examen abdominal y acompañarse de *sensibilidad de rebote* en el área de inflamación, o *rigidez* en caso de peritonitis generalizada ("abdomen en tabla"). El dolor se agrava con cualquier movimiento, incluidos los estornudos, los saltos y la tos.

A la auscultación no suele haber ruidos intestinales, debido al íleo adinámico por la inflamación aunque también pueden aparecer hiperactivos si se trata de una obstrucción temprana.

Si hay gran acúmulo de aire libre, desaparece la matidez hepática a la percusión.

## 9.6. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras una analítica completa la prueba de imagen inicial ante una sospecha de perforación visceral es una Rx de tórax en bipedestación. Mediante esta placa podemos descartar de forma rápida procesos supradiafragmáticos y detectar aire libre por debajo del diafragma.

La Rx de abdomen puede evidenciar niveles hidroaéreos "escalonados" que indican obstrucción mecánica o la simple dilatación de asas intestinales, que indican íleo paralítico.

El *neumoperitoneo* indudablemente acelera el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la perforación visceral, pero tan sólo se observa en dos tercios de pacientes, en los casos de úlcera perforada, siendo menor el porcentaje en perforaciones de colon e intestino delgado.

Las sombras del músculo psoas iliaco pueden verse opacadas por la presencia de líquido en el abdomen o espacio retroperitoneal.

## 9.7. TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en la resucitación y control de la hipovolemia, y la limitación del foco séptico mediante antibióticos e intervención quirúrgica temprana.

- **Resucitación:** la fluidoterapia intensiva es imprescindible y debe realizarse a la mayor brevedad posible. En términos generales debe emplearse una solución electrolítica balanceada vigilando las constantes vitales (PA, FC) y la diuresis. En caso de *shock* o paciente cardiópata se debe vigilar la presión venosa central. La inserción de la sonda nasogástrica debe realizarse a la mayor brevedad, aun cuando se suponga el diagnóstico pero no se haya corroborado.
- **Antibioterapia:** la antibioticoterapia de amplio espectro por vía IV se indica cuando hay sospecha de perforación contra bacterias aerobias o gramnegativas facultativas. La antibioticoterapia empírica se debe empezar a administrar durante la atención inicial en la urgencia.
- **Cirugía:** la intervención quirúrgica se indica tan pronto se hayan logrado la reposición volumétrica y de la diuresis, y se haya demostrado la existencia de neumoperitoneo, a menos que el riesgo de la intervención quirúrgica exceda el de muerte por perforación.

## 9.8. PERFORACIONES DE VÍSCERAS HUECAS MÁS FRECUENTES

### ÚLCERA PERFORADA GASTRODUODENAL

La perforación gastroduodenal es la más frecuente de las perforaciones gastrointestinales.

Su causa principal es la **úlcera péptica**, aunque existe una evidente reducción de la incidencia de las mismas en los últimos



años, por la disminución de la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* (*Hp*) y la eficacia de su tratamiento erradicador. No obstante, el uso extendido de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y del ácido acetilsalicílico (AAS) en una población cada vez más envejecida, mantiene todavía un número significativo de complicaciones de la úlcera péptica, con una importante morbimortalidad.

La perforación es la segunda complicación en orden de frecuencia de la úlcera péptica gastroduodenal tras la hemorragia.

La localización más frecuente de la úlcera perforada es la piloro-duodenal (75%), seguida de la gástrica (25%).

Se ha observado una elevación de la incidencia de la perforación en la población de edad avanzada, sobretodo si consumen AINE y un descenso en pacientes jóvenes.

En la mayoría de los casos existen manifestaciones clínicas previas en forma de dispepsia ulcerosa, aunque alrededor de una cuarta parte de los pacientes se encuentran asintomáticos hasta el momento de la perforación.

## Etiología

La etiología de la perforación gastroduodenal es multifactorial. Los factores de riesgo más relevantes relacionados con la perforación de úlcera péptica son :

- **Fumar:** el hábito tabáquico parece ser un factor de riesgo importante para la úlcera perforada.
- **Fármacos gastroerosivos:** el consumo de AINEs incrementa el riesgo de perforación entre 5 y 8 veces.

En cuanto a la infección por *Helicobacter Pylori* (*Hp*), debemos decir que aunque parece clara la relación causal entre la infección por *Hp* y la presencia de una úlcera duodenal no complicada, su posible asociación con la úlcera duodenal perforada es controvertida.

Existe un grupo muy reducido (inferior al 1%) de pacientes con enfermedad ulcerosa duodenal en los que no se encuentra una relación etiológica ni con la ingesta de AINEs ni con la infección por *Hp* y se consideran "idiopáticos".

## Localización e incidencia

El 5-10% de los pacientes que tienen una úlcera péptica se complican en forma de perforación.

Se perforan con más frecuencia las úlceras de la pared anterior del duodeno (**Figura 9.1**), pero la que presenta una mayor mortalidad es la que se produce en la úlcera gástrica.

Las úlceras anteriores suelen perforar la cavidad peritoneal, aunque es factible que el epiplón o las estructuras adyacentes como el hígado o vesícula biliar puedan encontrarse adheridos al lecho de la úlcera y limitar los signos y síntomas e incluso en ocasiones, este hecho hace que no se objete neumoperitoneo.

Las úlceras duodenales posteriores por lo general penetran en el páncreas en vez de perforar libremente el peritoneo, y ocasionan pancreatitis. La perforación libre, en este caso se evita por la adherencia del páncreas a la pared duodenal posterior. Las úlceras gástricas o duodenales posteriores también perforan el epiplón menor, en cuyo caso se forma un absceso, si bien ello no es tan frecuente.

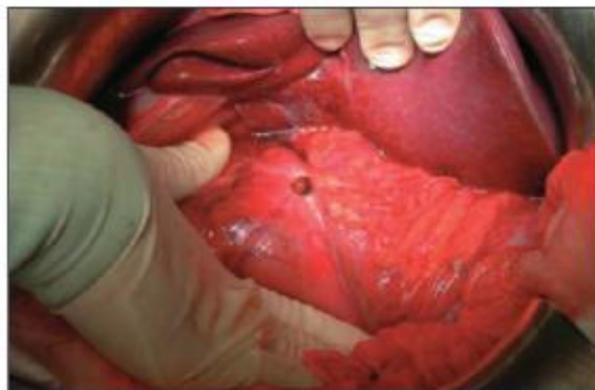


Figura 9.1. Perforación pilórica anterior

## Clinica

La salida brusca de líquido intestinal a través de la perforación ulcerosa, hacia la cavidad peritoneal, induce a una peritonitis química aguda.

Entre las 6 y las 12 horas desde el inicio del vertido comienza la proliferación de gérmenes, convirtiéndose en una peritonitis bacteriana.

El cuadro clínico se caracteriza por un dolor epigástrico muy intenso, de aparición brusca, que puede irradiar hacia ambos hipocondrios, y posteriormente afectar de forma difusa a todo el abdomen. Puede presentar irradiación a espalda, si penetra hacia el páncreas, y dolor en los hombros si existe irritación diafragmática.

Si el cuadro es evolucionado puede presentar signos y síntomas de sepsis y *shock*, como taquipnea, sudoración, palidez y taquicardia.

En los pacientes de edad avanzada o bajo tratamientos inmunosupresores, puede presentarse de forma silente, y en ellos predominan las manifestaciones sépticas y la inestabilidad hemodinámica.

La perforación por úlcera no se acompaña de hemorragia gastrointestinal superior importante. El sangrado que ocurre es mínimo. Puede suscitarse pérdida crónica de sangre si la úlcera ha estado presente durante mucho tiempo antes de perforarse, pero podríamos decir que la hemorragia gastrointestinal superior de carácter masivo permite descartar el diagnóstico de perforación de la úlcera; sin embargo, debe considerarse la existencia de una segunda úlcera penetrante.

## Diagnóstico

### Historia clínica y exploración

Se debe realizar una anamnesis dirigida en busca de antecedentes relevantes, como el uso crónico de AINEs y corticoides (investigar sobre antecedentes traumáticos recientes o enfermedades que obliguen a la ingesta de estos fármacos de forma habitual) o la presencia de hábitos tóxicos y tabáquico.

En cuanto a la clínica el dolor es el principal síntoma, y le hace acudir a la urgencia hospitalaria. Se debe investigar sobre el curso temporal, la localización, la duración, la naturaleza y la migración o extensión del dolor, y los factores que lo modifican.

El diagnóstico de perforación de una úlcera péptica requiere un alto índice de sospecha ante un paciente con un cuadro clínico compatible.

En la exploración física se debe prestar atención al aspecto general del paciente, estado de consciencia y afectación por el dolor.

El paciente debe ser monitorizado con toma de frecuencia cardiaca, tensión arterial, saturación de oxígeno y en casos graves sondaje urinario para control de diuresis.

Las constantes vitales aportan información sobre el estado de la volemia, posibilidad de sepsis. La presencia de taquicardia, hipoxia, taquipnea e hipotensión nos harán sospechar estado de *shock* hipovolémico o séptico (si se acompaña de fiebre).

En la exploración abdominal se debe realizar inspección, auscultación, palpación y percusión buscando signos de irritación peritoneal. La palpación suele ser dolorosa de manera difusa. La irritación peritoneal característicamente se presenta en forma de "abdomen en tabla" debido a la contracción generalizada refleja del abdomen por la irritación del peritoneo parietal subyacente.

### Pruebas complementarias

- **Pruebas de laboratorio:** bioquímica, hemograma, coagulación y gasometría. Se debe prestar especial atención al descenso de hemoglobina y hematocrito, leucocitosis, neutrofilia, elevación de PCR, lactato, procalcitonina, acidosis, que pueden indicar sangrado y sepsis asociada.

- **Radiología:**

- Rx de Tórax en bipedestación: la presencia de neumoperitoneo se puede confirmar mediante una radiografía en bipedestación del tórax que permita observar ambos diafragmas (**Figura 9.2**).

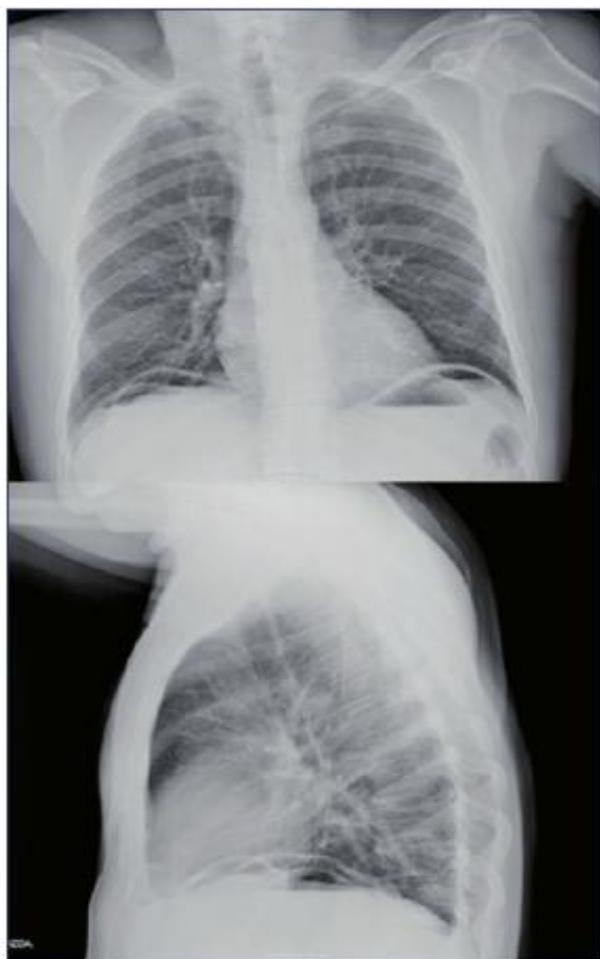
La visualización del neumoperitoneo es más fácil en el lado derecho, ya que la cámara gástrica llena de aire puede inducir a un diagnóstico erróneo. En ocasiones puede visualizarse el ligamento falciforme del hígado lo que altamente sugestivo de neumoperitoneo.

Si existen dudas respecto a la naturaleza extraluminal de la imagen aérea, deben hacerse radiografías de abdomen en decúbito lateral con rayo horizontal de flanco derecho, para facilitar la movilización del aire, ya que hasta en un 20% de los casos la perforación se cubre con órganos de la vecindad, como el hígado o con epiplon, no permitiendo la salida inicial de aire.

Si no existe neumoperitoneo y persiste la sospecha clínica, se deben repetir las radiografías tras administrar aire intragástrico a través de una sonda (neumogastrografía). En casos dudosos, puede ayudar un tránsito gastroduodenal con contraste hidrosoluble (Gastrografin®) que permita objetivar la salida de líquido a través del orificio de la perforación.

- TAC abdominopélvico: la TAC abdominal constituye el *gold standard* para detectar neumoperitoneo (**Figura 9.3**), incluso en microperforaciones, y orienta su etiología.

Precisa contraste i.v., radiación y mayor tiempo de realización siendo necesario que el paciente esté estable, por lo que se considera su realización cuando no se ha podido comprobar el neumoperitoneo tras la radiología simple.



**Figura 9.2.** Rx anteroposterior y lateral de tórax en bipedestación, muestra neumoperitoneo bajo las cúpulas diafragmáticas

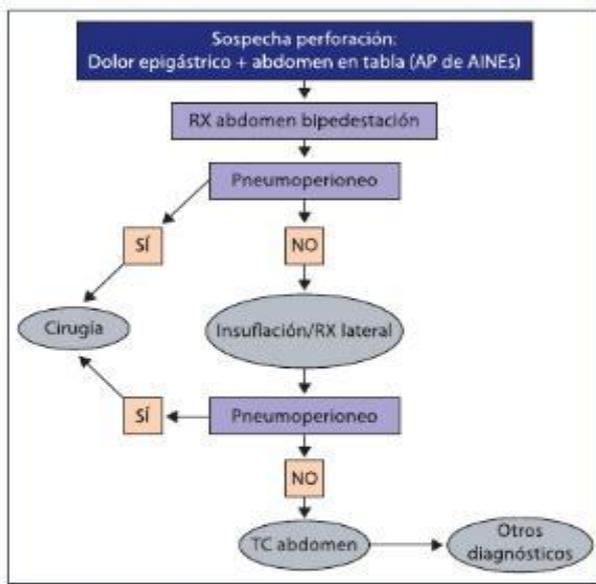


**Figura 9.3.** Neumoperitoneo y abundante líquido libre perihepático en paciente con perforación de úlcera duodenal

## Recuerda

Se debe sospechar perforación de úlcera duodenal en un paciente con dolor abdominal muy intenso súbito, y signos de irritación peritoneal debiendo ser confirmada mediante Rx Tórax en bipedestación con cúpulas difrágicas en busca de neumoperitoneo.

El esquema diagnóstico ante la sospecha de un úlcera perforado se ilustra en la **Figura 9.4.**



**Figura 9.4.** Perforación víscera hueca

## Tratamiento

El tratamiento es generalmente quirúrgico, aunque un mínimo porcentaje de pacientes pueden ser candidatos a tratamiento conservador mediante vigilancia, reposo digestivo y antibioterapia. Son candidatos a este tratamiento las perforaciones cubiertas, en pacientes estables sin signos de sepsis ni dolor abdominal, donde la actitud expectante va encaminada a descartar un cáncer gástrico perforado.

Todo paciente con perforación ulcerosa debe ser sometido inicialmente a las siguientes medidas terapéuticas:

- **Fluidoterapia:** la fluidoterapia intensiva es imprescindible y debe realizarse a la mayor brevedad posible vigilando la presión venosa central y, el gasto urinario. Por otra parte, debe medirse la presión del pulso y la sanguínea como parte de la evaluación continua del estado volumétrico.
- **Sondaje gástrico:** la inserción de la sonda nasogástrica debe realizarse a la mayor brevedad.

- **Antibioterapia:** la antibioterapia de amplio espectro por vía i.v. se indica en la misma sala de urgencias, de forma empírica, con antibióticos de amplio espectro como la amoxicilina-ácido clavulánico, o si alergia a penicilina metronidazol y gentamicina/ciprofloxacino.
- **Cirugía:** la intervención quirúrgica se indica tan pronto se haya demostrado el neumperitoneo y estabilizado al paciente.

El tratamiento de la úlcera perforada tienen un doble objetivo: el cierre de la perforación para salvar la vida de un paciente que sufre una peritonitis aguda y el tratamiento de la enfermedad ulcerosa que provocó la perforación.

La mortalidad operatoria en el caso del ulcus duodenal perforado está alrededor del 5%, pudiendo llegar al 30% en pacientes de edad avanzada o si presentan factores de riesgo asociados.

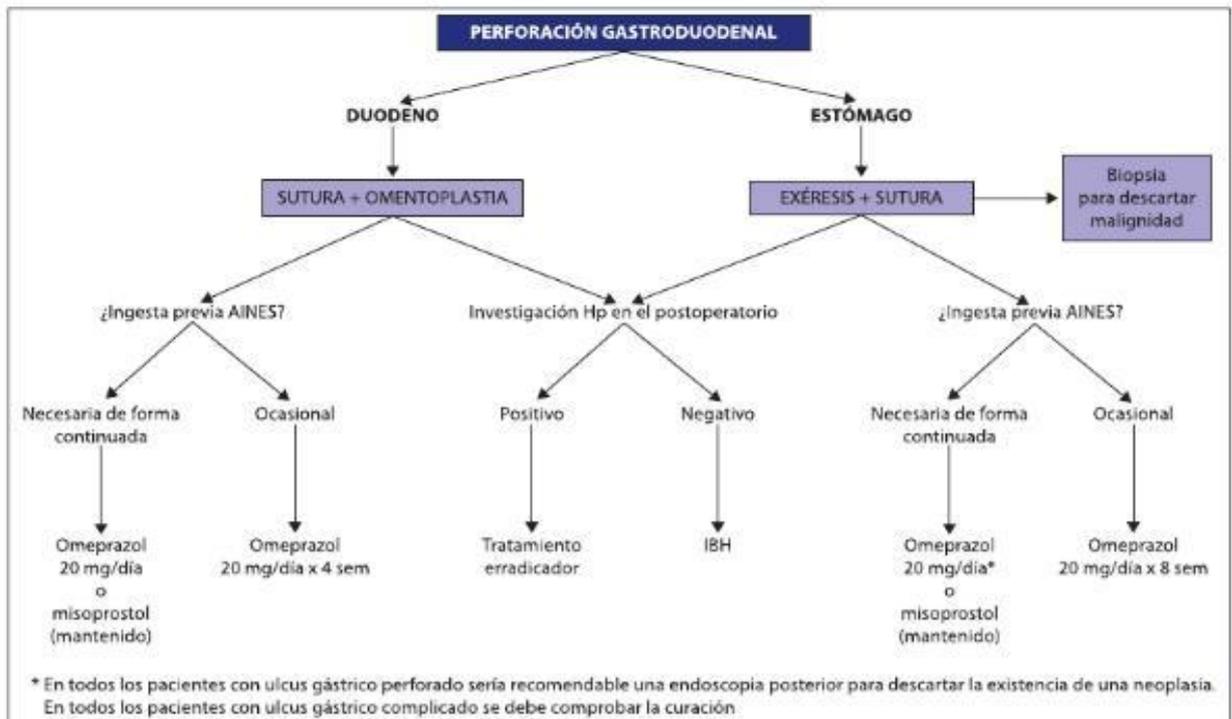
Los factores de riesgo que predicen mortalidad postoperatoria se resumen en la **Tabla 9.1**.

1. Comorbilidad del paciente (enfermedades asociadas)
2. Shock al ingreso
3. Demora en el tratamiento quirúrgico superior a las 24 horas

**Tabla 9.1.** Factores que aumentan la mortalidad en un paciente con perforación ulcerosa

El tratamiento de la úlcera duodenal perforada tiene dos tiempos:

- Control del daño agudo que pone en riesgo vital al paciente, esto es, cirugía de la perforación. Consiste en el cierre de la perforación asociado generalmente a una omentoplastia y el lavado abundante de la cavidad abdominal. El abordaje puede ser abierto o laparoscópico, sin haberse encontrado diferencias entre ambos. Se recomienda partir de un abordaje laparoscópico, si se está habituado con la técnica, en pacientes que están estables con perforación reciente (menos de 24 horas de evolución), ya que permite confirmar el diagnóstico y hacer un lavado exhaustivo de la cavidad.
- Tratamiento de la úlcera que originó la complicación (**Figura 9.5**): la investigación y el tratamiento médico anti-*Hp* en el posoperatorio se consideran el tratamiento de elección de la úlcera duodenal perforada, dada la eficacia actual para la erradicación de la bacteria y la curación del proceso ulceroso. Si en el estudio posoperatorio se descarta la infección por *Hp* y se confirma en sus antecedentes la ingesta sistemática de AINEs y la necesidad de proseguir con este tratamiento en el futuro, es recomendable la prescripción de fármacos gastroprotectores como los inhibidores de bomba de protones (IBPs) durante ocho semanas o incluso el misoprostol, ya que se ha observado que la recidiva ulcerosa en estos casos es frecuente.



**Figura 9.5.** Esquema de tratamiento de úlcera perforada



Otra opción terapéutica a plantear en pacientes en los que se conoce intraoperatoriamente que es *Hp* negativo, o que ya ha tenido un tratamiento previo erradicador que no ha funcionado, y se mantiene estable durante la intervención quirúrgica urgente, es la de añadir una cirugía de control de ácido (vagotomía troncular y piloroplastia).

### Tratamiento de la úlcera gástrica perforada

Los pacientes con una úlcera gástrica perforada suelen entrar rápidamente en sepsis grave y son únicamente candidatos a cirugía de control de daños, que incluye la exéresis de la úlcera (para descartar malignidad), sutura del orificio y lavados. Posteriormente se tratarán con IBP durante ocho semanas. Tras este periodo, se realizara una endoscopia para comprobar la cicatrización y descartar malignidad. Si hay una alta sospecha de cáncer, se puede realizar una gastrectomía incluyendo la úlcera de entrada.

## PERFORACIÓN DEL INTESTINO DELGADO

Las perforaciones de intestino delgado constituyen una causa poco común de abdomen agudo en comparación con el resto de perforaciones. Generalmente se producen en el seno de traumatismos abdominales, sobretodo penetrantes.

En ausencia de un traumatismo es preciso descartar patología intestinal de base que sea el origen de la perforación.

Las causas más frecuentes por las que se producen perforaciones de intestino delgado se resumen en la Tabla 9.2.

Características regionales:

- **Perforación duodenal no ulcerosa:** no es una perforación frecuente pero hay que tenerla en cuenta en pacientes con tumores periampulares, divertículos duodenales o tras endoscopia, sobretodo tras la instrumentación endoscópica de la vía biliar (CPRE). Se encuentra asociada con alta mortalidad. Su manejo tradicional ha sido quirúrgico aunque algunos autores han propuesto el expectante en casos recientes y con buen estado general.
- **Perforación yeyuno proximal:** la perforación del yeyuno suele originar peritonitis química más grave que la rotura del íleon, ya que el jugo pancreático que transcurre por la porción proximal del yeyuno es muy alcalino (pH 8) y es rico en enzimas como tripsina, lipasa y amilasa.
- **Perforación yeyuno distal e íleon:** el líquido vertido desde el yeyuno distal y en las perforaciones del íleon tiene menos

actividad enzimática y menor acidez. Las perforaciones del íleon se acompañan de importante contaminación bacteriana. Las perforaciones del yeyuno e íleon, en especial si se deben a enteritis regional, suelen encapsularse con rapidez y acompañarse de signos tardíos de peritonitis generalizada.

1. Trauma abdominal (fundamentalmente penetrante)
2. Enteritis inflamatoria: enfermedad de Crohn
3. Enteritis bacteriana: tuberculosis, tífus.
4. Medicamentos: potasio
5. Obstrucción mecánica: tumores, adherencias, hernias encarceladas o estranguladas, vólvulo, intususcepción.
6. Patología en otras localizaciones que produce perforación por contigüidad: diverticulitis aguda
7. Cuerpos extraños
8. Isquemia intestinal
9. Iatrogenia: <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Perforación durante cirugía laparoscópica durante la introducción de los trócares, o en la exploración de la cavidad abdominal</li> <li>b) Otras: endoscopias, cateter de drenaje percutáneo, radioterapia, paracentesis, etc.</li> </ul>

Tabla 9.2. Etiología de la perforación intestinal

### Diagnóstico y tratamiento

La supervivencia es directamente proporcional al grado de contaminación así como a la demora en el diagnóstico y tratamiento.

Se trata de un abdomen agudo caracterizado por dolor abdominal brusco, e irritación peritoneal aunque el dolor, rebote, contracción refleja del abdomen y rigidez, relacionados con peritonitis, pueden estar ausentes, si el proceso se ha limitado o si se trata de pacientes ancianos o inmunosuprimidos.

Suele acompañarse de taquicardia e hipotermia, así como de distensión abdominal e íleo adinámico con disminución de los ruidos intestinales.

Pruebas complementarias:

- **Analítica:** el recuento leucocitario aumenta y se desvía a la izquierda, además de incrementarse la concentración sérica de amilasa. Si evoluciona se produce acidosis metabólica.
- **Rx abdomen y tórax en bipedestación:** el aire libre suele ser detectable en las radiografías o apreciarse en el retroperitoneo o en la pared intestinal (neumatosis).
- **TAC abdominal:** el TAC abdominal es la prueba de elección para su diagnóstico, localizando la perforación o la salida extraluminal de gas o contraste oral. No obstante, sólo se

visualizará el pneumoperitoneo en el 50% de casos y éste se produce en escasa cuantía en comparación con otras localizaciones.

## Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse, tras la monitorización del paciente, mediante la sueroterapia y la administración de antibioterapia empírica, siendo la cirugía el tratamiento definitivo.

En cuanto a la técnica quirúrgica dependerá del estado del paciente.

- Se procederá a la realización de cierre primario simple si el tejido y los bordes de la perforación están sanos.
- Se hará resección de la zona afectada y anastomosis primaria, si existe lesión subyacente causante de la perforación.
- Si bien la mayoría de las perforaciones de intestino delgado son candidatas a la resección con anastomosis primaria, si el paciente estuviera en *shock* o el grado de contaminación y sepsis fuera muy alto se debería plantear evitar la anastomosis y la creación de un estoma proximal y una fístula mucosa distal.

## PERFORACIÓN DEL INTESTINO GRUESO

Muchas entidades clínicas pueden presentar un cuadro de perforación colónica en el transcurso de su evolución. Las causas más frecuentes de la perforación del tercio distal del aparato digestivo las resumimos en la Tabla 9.3. De todos ellos la apendicitis, la diverticulitis y los tumores de colon complicados, son las causas más frecuentes.

a) Inflammatorias/infecciosas: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Apendicitis</li> <li>- Diverticulitis</li> <li>- Enfermedad inflamatoria intestinal</li> </ul>
b) Tumores complicados
c) Traumáticas: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Agresiones (arma blanca, sexuales...)</li> <li>- Introducción de cuerpos extraños en el recto (<b>Figura 9.6</b>)</li> </ul>
d) Iatrogénicas por colonoscopia en las que se realizan procedimientos diagnósticos o terapéuticos: biopsias y/o polipectomías. También durante la insuflación por enemas de bario
Otras: isquemia, radioterapia

Tabla 9.3. Etiología de la perforación de intestino grueso

Lo que distingue estas perforaciones de las intestinales es la rápida progresión hacia un cuadro séptico por la conta-

minación peritoneal producida por las bacterias intracolónicas y el contenido fecal, lo que condiciona inicialmente una peritonitis bacteriana y no tanto una irritación química. La evolución conlleva desde una peritonitis purulenta (mortalidad del 10-30%) hasta una fecaloidea (mortalidad del 35-50%).



Figura 9.6. Cuerpo extraño rectal visualizado en Rx de abdomen

## Diagnóstico

En general se requiere una TAC abdominal para su diagnóstico, buscando neumoperitoneo (evidente sólo en la mitad de los casos) y el origen etiológico del cuadro. La asociación de triple contraste (oral, rectal e i.v.) mejora significativamente la sensibilidad de esta prueba.

## Tratamiento

El tratamiento incluye medidas generales comunes a todo cuadro de perforación visceral que consisten en la sueroterapia intravenosa, estabilización hemodinámica, y antibioterapia empírica de amplio espectro. Se precisa la colocación de una sonda nasogástrica en caso de vómitos y se debe proceder al sondaje vesical (salvo si asocia un traumatismo pélvico que habrá que valorar la lesión uretral y la colocación de una talla vesical).

Como tratamiento específico de la perforación colónica y rectal suele estar indicado el tratamiento quirúrgico urgente, que dependerá de las características del paciente, de la patología implicada en la perforación, del tiempo de evolución y del grado de contaminación.



En función de esto se realizará:

- **Cierre primario simple:** si no existe contaminación significativa o en el caso de perforación iatrogénica o traumática muy reciente.
- **Si se trata de una perforación de una apendicitis:** apendicectomía + lavado y drenaje versus resección ileocecal si está comprometida la base del ciego.
- **Si se trata de una diverticulitis aguda (ver Capítulo 2):**
  - Lavado y drenaje en aquellos Hinchey I, II que no son candidatos a un tratamiento conservador, y en algún III, valorando el abordaje laparoscópico
  - Resección y anastomosis primaria: en Hinchey III en paciente con aceptable riesgo quirúrgico y peritonitis localizada.
  - Hartmann: Hinchey III, en *shock*, pacientes inmunodeprimidos, ASA IV o V, o con insuficiencia renal y en la mayoría de los Hinchey IV.
- En los tumores de colon complicados con perforación, dependerá de la localización del tumor:
  - Tumores de colon derecho hasta transversal: hemicolectomía derecha (más o menos ampliada) + anastomosis ileocólica
  - Tumores de colon izquierdo, existen varias opciones a tener en cuenta dependiendo del paciente y de la experiencia del cirujano:
    - a) Hartmann.
    - b) Colectomía izquierda + lavado anterógrado de colon y anastomosis primaria.
    - c) Colectomía subtotal y anastomosis ileorrectal.
- **Perforación iatrogénica (tras colonoscopia):** sospecharla si aparece fiebre o dolor abdominal tras la realización de esta prueba.
  - Si se ha objetivado durante la prueba y tiene buena preparación del colon, se encuentra ante un endoscopista experto, es menor de 1 cm y se haya clínicamente estable, es candidato a un clip endoscópico y vigilar evolución. Si la evolución es desfavorable se intervendrá al paciente.
  - Paciente inestable e irritación peritoneal: cirugía urgente.
  - Paciente estable sin irritación peritoneal: comprobación radiológica mediante Rx tórax y si no se visualiza neumoperitoneo, realizar un TAC abdominal: si se demuestra neumoperitoneo se intervendrá al paciente. Si no se visualiza, instaurar un tratamiento conservador durante 48 horas con antibioterapia y sueros y actuar de forma expectante o quirúrgica según la evolución.

## PERFORACIÓN ESOFÁGICA

La perforación esofágica se considera la más grave de todas las perforaciones del tracto digestivo. La mortalidad tras una perforación esofágica, puede llegar al 40%, debido fundamentalmente a mediastinitis, neumonía y distress respiratorio, por lo que requiere un diagnóstico precoz, basado en una alta sospecha clínica. En ocasiones presenta una clínica inespecífica y larvada que puede dar lugar a retraso diagnóstico.

Los factores causantes más frecuentes se deben a la iatrogenia dado que el esófago es frágil por carecer de serosa. Su incidencia ha aumentado debido al creciente protagonismo de las técnicas diagnóstico-terapéuticas, especialmente en el tratamiento de estenosis esofágicas y acalasia y con menos frecuencia en relación con la escleroterapia por varices esofágicas.

Las causas más frecuentes de perforación esofágica se especifican en la **Tabla 9.4**.

1. Iatrogénica e Instrumentales (50%):
  - a) Sobre todo en la endoscopia terapéutica o intervencionista (2-6%). La perforación ocurre, por lo general, en el tercio distal supradiaphragmático
  - b) Ecoendoscopia esofágica
  - c) Ecocardiografía transesofágica
  - d) Otras: dilataciones, intubación, posquirúrgica
2. Espontánea (25%): el síndrome de Boerhaave es la perforación espontánea que aparece en ausencia de cualquier afección esofágica predisponente, comúnmente provocados por vómitos, aunque puede ser por maniobras de Heimlich. Es la causa más grave de perforación esofágica. Generalmente es un desgarro longitudinal que afecta a todas las capas y se localiza con mayor frecuencia a nivel del tercio inferior del esófago, en la región posterolateral izquierda
3. Cuerpo extraño (16%): con más frecuencia durante la extracción del mismo que en el momento de la ingesta
4. Trauma (9%): los traumatismos por arma blanca o de fuego son escasos pero dramáticos por la extensión de las lesiones. Con mayor frecuencia afectan a la porción cervical del esófago. Tienen muy mal pronóstico debido a que su mecanismo de producción es por impacto de alta energía y se asocia a lesiones de estructuras vitales
5. Cáusticos (accidental o autolíticos). La lesión celular directa puede dañar solo a la mucosa o a todo el espesor de la pared afectando incluso estructuras periesofágicas
6. Tumoral, divertículos...

**Tabla 9.4.** Causas de la perforación esofágica y localización más frecuente

El tratamiento es controvertido como consecuencia de la cantidad de opciones terapéuticas disponibles. Si bien en determinados casos es conservador, en la mayoría el tratamiento

es quirúrgico, siendo necesario evaluar el estado general, el tiempo de evolución, la localización de la perforación y la presencia de patologías esofágicas previas.

## Clinica

Los síntomas dependen en gran medida del sitio y de la magnitud de la reacción inflamatoria. Lo más frecuente tras una perforación esofágica es el dolor, en general intenso y retroesternal que aumenta al tragar o al respirar.

La triada de Mackler consistente en vómitos, dolor torácico y enfisema subcutáneo es característica. Suelen presentar también disfagia, crepitación y fiebre.

La fiebre aparece generalmente tras el dolor y es un signo de alarma si se produce tras realizar una endoscopia.

En la perforación del esófago cervical, la crepitación del cuello es mínima, pero es un dato casi constante y suele acompañarse de disfagia y dolor.

En el esófago torácico puede haber enfisema cervical pero, por lo general, no existe dolor cervical, sino que es retroesternal o interescapular. La auscultación cardíaca permite detectar signos de enfisema mediastínico (signo de Hamman: crepitación que ocurre concomitantemente con el latido cardíaco y que se percibe en la auscultación de la región anterior del tórax). Puede acompañarse de derrame pleural, mediastinitis e insuficiencia respiratoria.

En la rotura del esófago subfrénico, es común el dolor abdominal y el enfisema mediastínico.

Ante la ausencia de tratamiento un paciente con perforación esofágica entrará en shock séptico en unas horas, que le inducirá a un fracaso multiorgánico. Es más frecuente esta evolución en las perforaciones del esófago torácico.

## Diagnóstico

El diagnóstico puede no ser evidente inicialmente y debe sospecharse si en la historia se encuentran alguno de los factores etiológicos descritos.

### Pruebas complementarias:

En la analítica están elevados los parámetros de la inflamación, como los leucocitos, fibrinógeno, proteína C reactiva, cuando avanza la infección.

La amilasa está elevada en líquido pleural tras toracocentesis.

El diagnóstico de perforación esofágica es radiológico.

- **Rx tórax:** en la Rx de tórax podemos encontrar: efusión pleural, neumomediastino, enfisema subcutáneo, hidrotórax, neumotórax, y colapso pulmonar.
- **Rx de abdomen:** en la Rx de abdomen puede aparecer neumoperitoneo subdiafragmático izquierdo, aire en la trascaudad de los epiplones o en el espacio retroperitoneal.
- **TAC tóracoabdominal:** la prueba más sensible es el TAC con contraste oral que permite determinar la localización de la lesión y valora el grado de mediastinitis. Identifica también perforaciones de pequeño tamaño que no son visibles con el tránsito esofágico, y además la existencia de la infección a los espacios paraesofágicos o afectación de órganos vecinos.
- **Otras:** si en un primer estudio no se evidencia perforación, se repetirá a las 4-6 horas si continúa la sospecha clínica y en caso negativo con fuerte sospecha podría estar indicada la realización de un esofagograma contraste de bario y como última opción una endoscopia con baja insuflación.

## Tratamiento

El tratamiento de las perforaciones esofágicas es complejo y depende de muchos factores, tales como localización; grado de contaminación, condición clínica y patología esofágica subyacente.

Los objetivos básicos del tratamiento son: prevenir y detener la filtración, eliminar y controlar la infección, mantener la nutrición del paciente y restaurar la integridad y continuidad del tracto digestivo.

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico:

### Tratamiento conservador

El tratamiento conservador puede mostrarse eficaz en determinado grupo de pacientes estables donde existe contaminación esofágica limitada con mínima extravasación de contraste y poca reacción inflamatoria (especialmente las debidas a manipulaciones instrumentales).

Es difícil predecir qué perforaciones se mantendrán contenidas y cuales progresarán, con la consiguiente sepsis, de ahí la gran importancia del control evolutivo estrecho en una UCI, planteando el tratamiento quirúrgico ante un empeoramiento del paciente.



El tratamiento conservador consiste en:

- Dieta absoluta, colocándose sonda nasogástrica bajo control radioscópico.
- Tratamiento antibiótico empírico precoz de amplio espectro contra bacterias aerobias y anaerobias.
- Monitorización en UCI durante 24-48 horas.
- Aporte nutricional por medio de nutrición parenteral o enteral por debajo de la perforación.
- Drenaje bajo control radiológico de colecciones o derrame pleural.
- Ante cualquier empeoramiento clínico ha de realizarse un estudio mediante TAC y reevaluar la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

El tratamiento debe mantenerse sin modificación durante siete días. El séptimo día se realiza un tránsito esofágico, antes de reiniciar cualquier alimentación por vía oral.

El tratamiento endoscópico, mediante el uso de clip o sellante de fibrina, es una opción terapéutica que debe plantearse en lesiones menores de 2 cm. En lesiones mayores o contaminadas se pueden usar prótesis semirrígidas expansibles, que deberán ser retiradas en menos de 6 semanas. Esta terapia intervencionista permite tasas de cierre de este tipo de fístula en torno al 90%, pero aunque cada vez más útiles nunca deben reemplazar al enfoque quirúrgico.

El tratamiento conservador presenta buenos resultados sobre todo en las perforaciones del esófago cervical. En las perforaciones del esófago torácico puede usarse con cautela, ya que su evolución es imprevisible y pueden aparecer rápidamente complicaciones, en especial la mediastinitis. En la localización abdominal sólo es útil si la extensión se limita a la región subdiafragmática y paraesofágica.

### Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico debe plantearse cuando no es posible aplicar el tratamiento conservador. Son muy diversas las

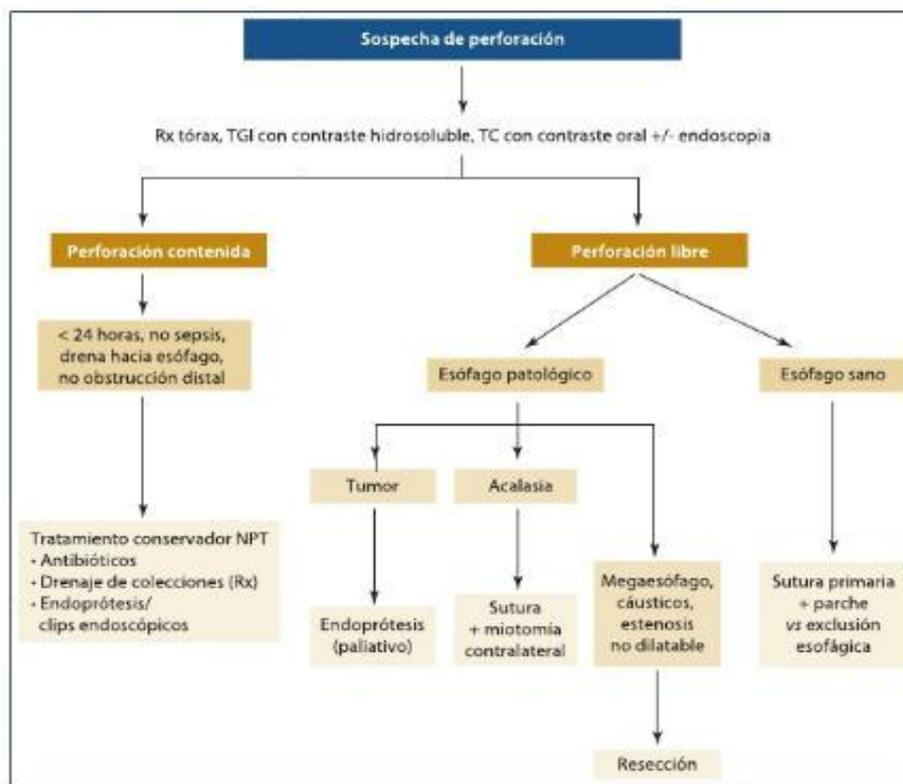
técnicas que se pueden emplear, dependiendo de la localización de la perforación.

El esófago cervical se abordará mediante cervicotomía, mientras que el torácico superior y medio se abordará mediante toracotomía derecha. El inferior se puede abordar por toracotomía izquierda o laparotomía.

En cuanto a la técnica quirúrgica, hay distintas opciones:

- Cierre simple con o sin refuerzo de la sutura: en lesiones precoces, pequeñas sin gran componente necroinflamatorio asociado.
- Esofagectomía en casos de patología esofágica.
- Exclusión esofágica: en pacientes con inestabilidad hemodinámica, realizando esofagostomía cervical, yeyunostomía de alimentación y gastrostomía de descompresión.
- En esófago abdominal, se puede cerrar la perforación mediante una funduplicatura con o sin cierre primario de la perforación.

En la **Figura 9.7** se resume el abordaje diagnóstico terapéutico de la perforación esofágica.



**Figura 9.7.** Esquema de tratamiento de la perforación esofágica. NPT: nutrición parenteral total



# QUEMADURAS

## 10.1. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son lesiones cutáneas o sistémicas provocadas por agentes externos de origen térmico, tanto por calor como por frío, energía térmica transmitida por radiación, productos químicos o contacto eléctrico.

Según el agente causal las quemaduras se dividen en:

- **Térmicas:** son producidas por exposición solar, escaldadura (contacto con líquido caliente y/o vapor), por llama, fognazo o contacto con superficies calientes. También se consideran térmicas las producidas por arco voltaico, por flash eléctrico o por congelación local.  
Son las que más frecuentemente están implicadas en los accidentes domésticos, fundamentalmente las producidas por llama y las escaldaduras por líquidos calientes.
- **Eléctricas:** se producen por el contacto con un circuito eléctrico y paso de corriente a través de los tejidos.
- **Químicas:** se producen por el contacto accidental con ácidos o con álcalis.

La gravedad de la quemadura está determinada por el tipo de agente lesivo, el tiempo de exposición y la temperatura, y se cuantifica en función de las características del paciente, la zona afectada, la extensión y la profundidad de la misma.

El mayor riesgo de sufrir quemaduras corresponde a niños, sobre todo menores de 10 años, ocurriendo en el 80% de estos accidentes en el domicilio, aunque se observa la tendencia en los últimos años a incrementarse el porcentaje de pacientes de más de 70 años con quemaduras.

En cuanto a la distribución por sexos se observa un predominio de varones con una relación varones/mujeres de 2:1. Existen variaciones estacionales siendo más frecuentes en los meses de invierno por el empleo de métodos de calefacción.

La localización más frecuente en ambos sexos es extremidad superior, y las patologías más asociadas a las quemaduras son el alcoholismo y las enfermedades psiquiátricas y neurológicas.

A pesar de que se siguen considerando la superficie corporal quemada y la edad como factores de riesgo directamente relacionados con el pronóstico del paciente, se ha podido constatar cómo en los últimos años ha disminuido el riesgo de muerte dependiente de la herida de la quemadura y se ha incrementado la mortalidad dependiente de la lesión pulmonar por inhalación. Para pacientes con una superficie corporal quemada del 55%, la posibilidad de muerte se incrementa en un 20% en el caso de





la existencia de lesión pulmonar por inhalación asociada a la quemadura. En estos casos la muerte no se debe en la mayor parte de los casos a la existencia de insuficiencia respiratoria primaria sino a su asociación al desarrollo de infección y fracaso multiorgánico.

## 10.2. EVOLUCIÓN Y PATOGENIA

Tras una quemadura, dependiendo de la intensidad y tiempo de acción del agente causal se producen unos mecanismos fisiopatológicos que son los que posteriormente condicionan el daño.

Por un lado la afectación cutánea condiciona la pérdida de la barrera protectora del sujeto condicionando la pérdida de calor y líquidos, y favoreciendo la colonización microbiana.

Por otro lado a nivel vascular se origina vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, lo que origina edema por la salida de líquido, iones y proteínas al espacio intersticial. Aunque la tensión arterial se mantiene prácticamente dentro de los niveles normales al inicio de la lesión, la disminución del volumen intravascular, en quemados con más del 20-25% de superficie corporal quemada (SCQ), origina hipotensión, disminución del gasto cardíaco, disminución del riego periférico y acidosis metabólica a medida que se establece el *shock* por quemadura.

Finalmente se producen una serie de alteraciones sistémicas de tipo hematológico (hemólisis que induce a anemia, hiperbilirru-

binemia, hemoglobinemia y hemoglobinuria), alteraciones en la coagulación (hipercoagulabilidad, aumento de agregación plaquetaria, microtrombosis), renales (insuficiencia renal prerrenal por oliguria) y sepsis.

La infección en el paciente quemado constituye la primera causa de mortalidad y han de ser tenidas en cuenta en cualquier tipo de quemadura, favorecidas por la pérdida de barrera cutánea y la inmunosupresión posquemadura debida al descenso del número y función de inmunoglobulinas y linfocitos.

Además como consecuencia del proceso evolutivo de la quemadura se produce un aumento de mediadores de la inflamación como prostaglandinas, corticoides endógenos, citoquinas así como endotoxinas bacterianas, que agravan el estado general del paciente.

## 10.3. DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico del paciente quemado se deben considerar hallazgos de la historia clínica, de la exploración y en caso de afectación sistémica, de las pruebas complementarias:

### EXTENSIÓN

Para diagnosticar la extensión de la quemadura, es decir la superficie corporal quemada o SCQ, se recomienda utilizar en adultos (> 10 años), la regla de los nueve de Wallace (**Figura 10.1**) y el esquema

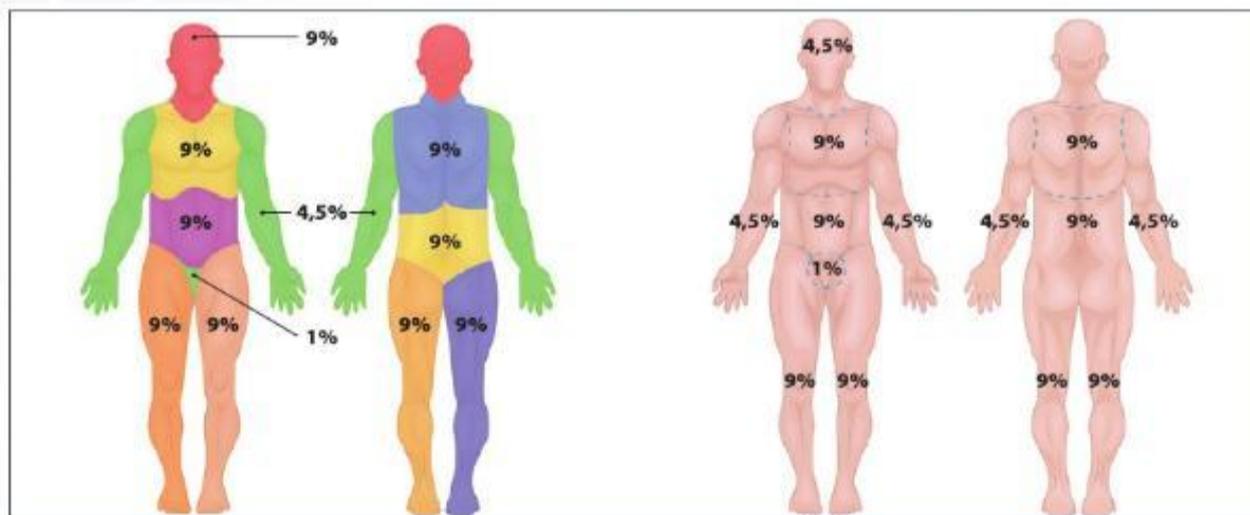


Figura 10.1. Esquema de Lund y Browder

de Lund y Browder, adaptado a los cambios en la proporción corporal de lactantes y niños menores de diez años (Figura 10.2) con mayor proporción cefálica y menor a nivel de miembros inferiores.

En extensiones pequeñas es más útil la regla de la palma de la mano (equivale a un 1% de la superficie). Es preciso recordar que para este cálculo la palma de la mano incluye también las superficies palmares de los dedos.

Para el cálculo de dicha superficie no se deben tener en cuenta las quemaduras superficiales.

a las quemaduras superficiales que afectan exclusivamente a la epidermis. Sólo producen eritema y curan sin secuelas al cabo de pocos días. Típicamente son producidas por la exposición solar intensa.

Las de segundo grado se dividen en dos subtipos: segundo grado superficial si se afecta la epidermis y dermis papilar, siendo eritematosas, muy dolorosas, exudativas con tendencia a la formación de flictenas.

Las de segundo grado profundo penetran lesionando la epidermis y dermis en su totalidad (papilar y reticular) mostrando un aspecto moteado donde aparecen zonas hipoperfundidas (Figura 10.3).

**Recuerda**

El cálculo de SCQ no incluye las quemaduras superficiales

**PROFUNDIDAD**

El diagnóstico de la profundidad de la quemadura suele ser clínico basado en el aspecto y el relleno vascular.

Existen múltiples clasificaciones para determinar la profundidad, las más usadas determinan el grado en función de la penetración en los planos de la piel, considerando un primer grado



Figura 10.3. Quemaduras de segundo y tercer grado en una mano

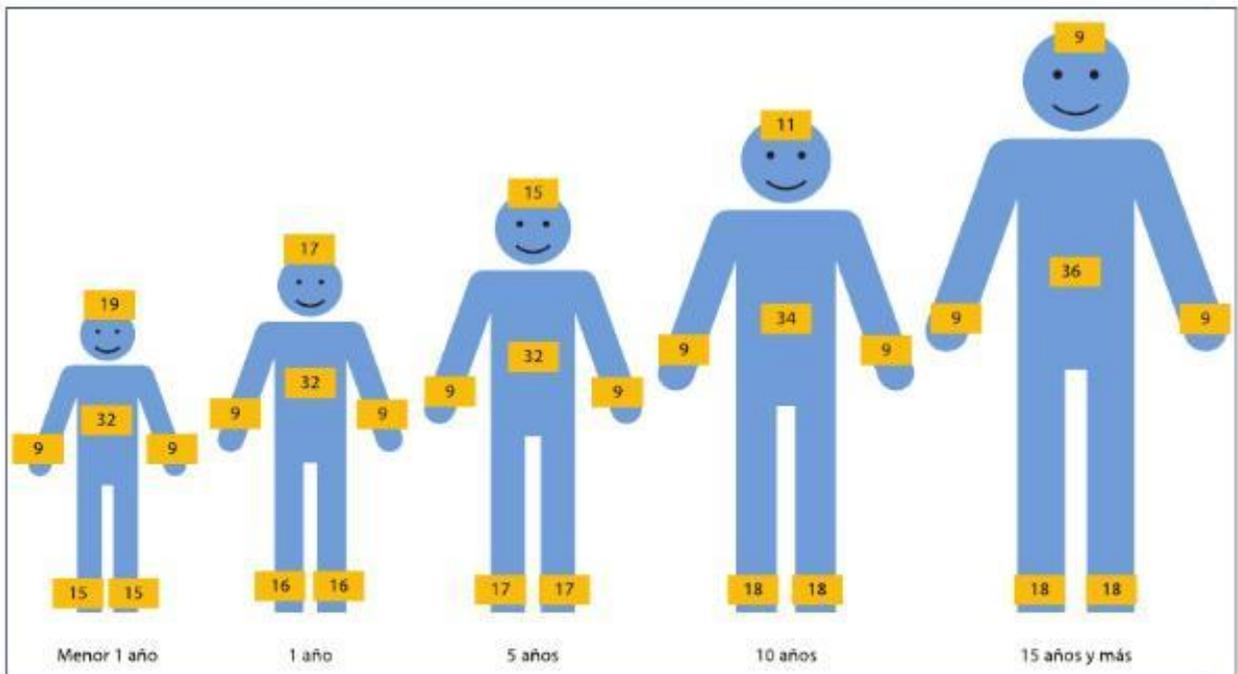


Figura 10.2. Esquema de Lund y Browder



En el tercer grado se produce la destrucción total de la piel y de los elementos dérmicos, incluidas terminaciones nociceptivas y todos los anejos cutáneos. Son quemaduras no dolorosas donde la piel aparece acartonada y se forma una escara necrótica.

Es preciso tener en cuenta el carácter evolutivo de las quemaduras intermedias en cuya evolución pueden presentar un grado más profundo.

Una manera práctica de clasificar las quemaduras en una unidad de grandes quemados es en quemaduras de espesor parcial o de espesor total, haciendo referencia a la alteración de la piel todo su espesor o no. La mayoría de las quemaduras de espesor total precisarán un tratamiento quirúrgico.

En las Tabla 10.1 se indican las clasificaciones más usadas y su evolución.

## LOCALIZACIÓN (Figura 10.4)

Las consecuencias estéticas y/o funcionales hacen considerar como críticas determinadas áreas anatómicas, independientemente de su extensión o profundidad y deben ser tratadas en unidades especializadas. Se consideran zonas críticas, la cara y

el cuello, las manos y los pies, los pliegues articulares, los genitales y periné, las mamas y las quemaduras circulares de los miembros.

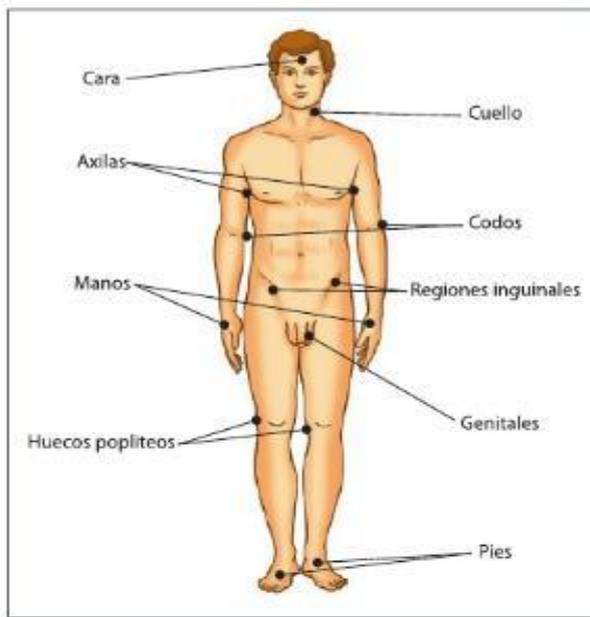


Figura 10.4. Zonas críticas en paciente quemado

Converse-Smith	Denominación ABA	Nivel histológico	Pronóstico
Primer grado	Epidérmica	Epidermis	No necesita injerto. Debería curar espontáneamente en 7 días sin secuelas
Segundo grado superficial	Dérmica superficial	Epidermis y dermis papilar	Debería epidermizar espontáneamente en 15 días con secuelas estéticas. Si se complica puede profundizarse
Segundo grado profundo	Dérmica profunda	Epidermis y dermis papilar y reticular. Afecta a pelo y algunos vasos	Habitualmente necesita injerto por secuelas estéticas y/o funcionales. Puede requerir escarectomía tangencial
Tercer grado	Espesor total	Epidermis, dermis e hipodermis (tejido celular subcutáneo), pudiendo llegar inclusive hasta el plano óseo	Requiere escarectomía precoz, e injerto o colgajos

Tabla 10.1. Clasificaciones de las quemaduras y su implicación pronóstica

## CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE

- **Edad:** el pronóstico del paciente quemado es menos favorable en menores de 2 años y mayores de 60 años, ya que presentan menos reserva funcional en el caso de los ancianos y suponen importantes secuelas en los niños.
- **Patología concomitante y mental:** las quemaduras suponen un incremento de riesgo en pacientes con patología de base, lo que implica una peor evolución pronóstica. Los pacientes con psicopatía o deterioro neurológico suponen un problema añadido en cuanto al autocuidado de la quemadura.

## MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Las quemaduras que se producen en un gran incendio y que pueden conllevar

lesión pulmonar por inhalación de humos o tóxicos, así como las quemaduras eléctricas o químicas conllevan mayor gravedad que las térmicas puras.

Así mismo si la quemadura es consecuencia de un accidente donde el paciente presenta un politraumatismo con múltiples lesiones a otros niveles, o fracturas asociadas a la quemadura, se incrementa el riesgo de la misma.

En función de estos parámetros y una vez establecida la extensión, la profundidad y las lesiones asociadas, se debe decidir si el paciente es candidato a un tratamiento ambulatorio o debe ser derivado a un centro hospitalario para su valoración.

Debemos recordar en este punto que es más prioritario el estado general del paciente que la lesión generada por la quemadura.

## Recuerda

En la evaluación de una quemadura deben tenerse en cuenta:

- Tipo de agente. Mecanismo. Espacio abierto/cerrado
- Profundidad: grado de quemadura
- Extensión: no cuentan las de primer grado
- Localización: lugares críticos
- Existencia de enfermedad previa

Los criterios de derivación según la *American Burns Association* son las siguientes:

1. **Criterios de traslado a Unidad de Quemados:**
  - a) Adultos con quemaduras de segundo grado > 20% de la superficie corporal quemada (SCQ).
  - b) Niños con quemaduras de segundo grado > 10% de la SCQ.
  - c) Adultos o niños con quemaduras tercer grado > 5% de la SCQ.
  - d) Inhalación de humos.
  - e) Quemaduras profundas en cara, periné, ambas manos o ambos pies y quemaduras circunferenciales de los miembros.
  - f) Quemaduras eléctricas de cualquier tamaño.
  - g) Quemaduras complicadas con fractura, aplastamiento o lesión grave de partes blandas.
  - h) Paciente inestable o con enfermedades previas que requieren vigilancia.

## 2. Criterios de tratamiento ambulatorio:

- a) Quemaduras de primer grado.
- b) Quemaduras de segundo grado < 15% de la SCQ, y del 10% en niños.
- c) Quemaduras de tercer grado < 2% de la SCQ.

## 10.4. TRATAMIENTO

### EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL

#### Rescate en el lugar del accidente

Debe separarse al paciente de la causa de la misma con el fin de detener la progresión de la lesión. Si la quemadura es por llama es prioritario extinguir la misma, haciendo rodar al paciente por el suelo y aplicando mantas o abrigos. A continuación se desvestirá y se quitarán anillos evitando tirar de la ropa si está adherida a la piel, optando en tal caso por cortarla.

El paciente debe ser tapado para evitar la hipotermia tras haber limpiado abundantemente con agua tibia o suero salino la quemadura, evitando el agua fría.

Si la quemadura es producida por un agente químico debe irrigarse copiosamente con agua tibia, sin usar sustancias neutralizantes.

En las quemaduras eléctricas es prioritario desconectar la corriente eléctrica y retirar al paciente de la red usando para ello materiales no conductores.

#### Medidas iniciales

El manejo inicial del paciente quemado es el de un paciente de trauma según el protocolo de ATLS:

- Vía aérea con control de columna cervical.
- Ventilación.
- Circulación.
- Déficit neurológico.
- Exposición con cuidado temperatura ambiental.

#### Vía aérea y columna cervical

La columna cervical debe ser protegida inicialmente en un paciente quemado politraumatizado.



Si necesita oxígeno, administrarlo humidificado por mascarilla.

En esta fase en preciso descartar una lesión por inhalación en un paciente que haya participado en un incendio en un lugar cerrado y haya podido inhalar abundante humo. Se debe sospechar si el paciente presenta quemaduras por fuego de cara, cuello o tronco superior, quemaduras en vibrisas nasales, cejas y pestañas (Figura 10.5), esputo carbonáceo o



Figura 10.5. Vibrisas y cejas quemadas sugerentes de lesión por inhalación

partículas de carbón en orofaringe, edema en orofaringe, cambio de la voz (disfonía, tos áspera), estridor, taquipnea, disnea o si el paciente está desorientado (puede ser por intoxicación por monóxido de carbono).

Ante la sospecha clínica, el paciente debe ser intubado hasta comprobarse indemnidad de vía aérea con fibrobroncoscopia y/o clínica y laboratorio.

El manejo específico de las lesiones por inhalación se detalla más adelante.

### Ventilación

Los pacientes con quemadura de vía aérea deben recibir oxígeno al 100%, procediendo a su intubación, hasta que la COHb sea inferior al 3-5%.

La intoxicación por CO produce distintos síntomas en función de la saturación de hemoglobina (Tabla 10.2):

En casos seleccionados podría ser útil el uso de una cámara hiperbárica.

En esta fase se solicitará Rx de tórax añadiendo la columna cervical si estamos en el contexto de un politraumatismo. Las quemaduras profundas circunferenciales en el tórax o la aparición de edema bajo una escara rígida pueden comprometer la

perfusión, en el caso de las extremidades, o la ventilación, en el caso del cuello y el tórax.

Nivel COHb	Síntomas
0-10%	Mínimos
10-20%	Cefalea, náuseas
20-30%	Letargia, somnolencia
30-40%	Confusión, agitación
40-50%	Coma, depresión respiratoria
> 50%	Muerte

Tabla 10.2. Sintomatología asociada a la intoxicación por CO

La falta de expansión del tórax, compromete de forma aguda la ventilación, debiendo ser sometidas a descompresión quirúrgica temprana (máximo 10-24 horas tras la quemadura) mediante incisiones longitudinales que permitan la apertura cutánea de la quemadura desde la línea axilar anterior y de forma bilateral hasta encontrar tejido sano. Este procedimiento es conocido como escarotomías torácica (Figura 10.6).

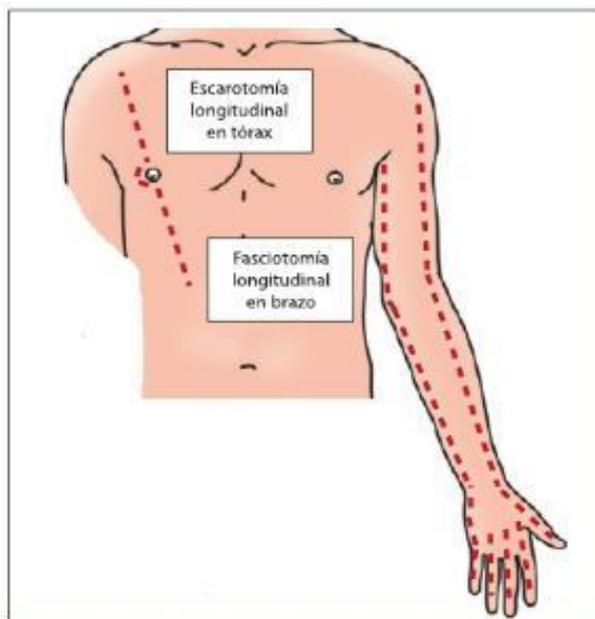


Figura 10.6. Tratamiento de lesiones circunferenciales en tórax y miembros

Un apartado especial en la ventilación (B) del paciente quemado lo determinan los paciente con lesión inhalatoria cuyo manejo específico se detalla en la Tabla 10.3.

<b>Etiología</b>	<p>Accidente por fuego que produce lesión térmica (vía aérea superior) o irritación química por humo</p> <p>Las lesiones inhalatorias las podemos dividir en:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Supraglóticas producidas por el calor</li> <li>- Infraglóticas producidas por daño químico, por inhalación del humo (sustancias químicas con combustión incompleta)</li> <li>- Intoxicación por CO</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Historia clínica: identificar accidente en sitio cerrado, compromiso de conciencia y materiales involucrados en el incendio</li> <li>2. Examen físico: buscar quemaduras faciales, vibras quemadas, lesiones de mucosa orofaríngea, esputo carbonáceo, estridor, ronquera, Hipoxia, crepitaciones y sibilancias en los casos más severos</li> <li>3. Laringoscopia de visión directa: ayuda en la decisión de intubación</li> <li>4. Rx tórax: inicialmente puede ser normal (útil para la comparación durante la evolución)</li> <li>5. Fibrobroncoscopia: confirma el diagnóstico pero no es indispensable, siendo suficiente la sospecha clínica (3 o más signos). Permite el lavado de vía aérea de material carbonáceo que puede producir obstrucción</li> <li>6. Gasometría: puede inicialmente ser normal o mostrar hipoxemias y/o retención de CO<sub>2</sub>. El resultado de éste no debe retrasar decisión de intubación</li> <li>7. Niveles de carboxihemoglobina</li> </ol>
<b>Tratamiento</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Administrar O<sub>2</sub> humidificado en altas concentraciones continuo y por al menos 12 horas (Si intoxicación por CO: administración de O<sub>2</sub> al 100% por máscara si el paciente está consciente o por intubación endotraqueal y ventilación mecánica si hay compromiso de conciencia)</li> <li>2. Sospecha de obstrucción vía aérea superior: Intubación orotraqueal</li> <li>3. Posición semisentada para disminuir edema</li> <li>4. Administración de broncodilatadores: ayudan a mejorar la obstrucción y el clearance mucociliar +/- Heparina nebulizada con monitorización del TTPK</li> <li>5. Adrenalina nebulizada: ayuda a disminuir el edema orofaríngeo</li> <li>6. Si quemaduras circunferenciales de tórax: escarotomía circunferencial</li> </ol> <p>Se debe retirar la intubación orotraqueal lo más precozmente posible, una vez que el edema se resuelva</p>

Tabla 10.3. Tratamiento del paciente con lesión por inhalación

## Circulación

La reanimación debe iniciarse de forma precoz, para restituir la pérdida de líquido pero tiene que ser controlada aportando el menor volumen necesario que mantenga una adecuada perfusión de los órganos.

El control de la resucitación se hace mediante la medición de diuresis que en condiciones normales debe ser de 0,5-1 ml/kg/h en adultos y 1 ml/kg/h en niños.

## Recuerda

La correcta resucitación se establece en función de la diuresis.

La resucitación finaliza cuando finaliza la formación de edema, que ocurre entre las 24 y 48 horas postquemadura. A partir de ese momento hay que continuar la reposición de las pérdidas de líquidos que se producen a través de la quemadura.

Para proceder a la resucitación se canalizan dos accesos venosos periférico de grueso calibre preferentemente en áreas no quemadas y extracción de muestra sanguínea para hemograma, bioquímica y coagulación así como estudio de tóxicos, pruebas cruzadas y gasometría con niveles de COHb si corresponde. En caso de quemaduras eléctricas por alta tensión se solicitarán enzimas cardíacas.

Se debe asegurar el registro completo y adecuado de aportes y pérdidas mediante sondaje vesical con medición horaria, y sonda nasogástrica si existe distensión abdominal o vómitos. Se debe proceder a la monitorización electrocardiográfica, de presión arterial y frecuencia cardíaca.

La reanimación con volumen en primera atención debe hacerse con aporte de fluidos isotónicos tipo cristaloides (Ringer Lactato, suero fisiológico) evitando las soluciones que contengan dextrosa en adultos, ya que supondrían un aporte total excesivo y perjudicial de la misma. Una excepción son los niños pequeños, que requieren un aporte extra de hidratos de carbono y en los que se añade dextrosa al 5% para prevenir la hipoglucemia.

En las segundas 24 horas se debe valorar la administración de soluciones coloides (plasma). Las fórmulas de resucitación más utilizadas se resumen en la Tabla 10.4, y difieren fundamentalmente en la cantidad de coloide administrado.

Finalmente se deben reponer las pérdidas de sodio plasmático, producidas por el paso de éste hacia los tejidos quemados y hacia el espacio intracelular.

La necrosis tubular aguda es muy rara en pacientes que reciben una reposición hídrica adecuada, con la posible excepción de



aqueellos con lesiones musculares extensas (por ejemplo, rabdomiolisis por quemaduras eléctricas). En estos casos es necesario un mayor aporte de líquidos y hay que forzar la diuresis con diuréticos osmóticos (manitol) y alcalinizar la orina con la administración de bicarbonato.

	Primeras 24 horas	Segundas 24 horas
<b>Fórmula Parkland</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ringer Lactato: 4 cc/kg de peso/% SCQ</li> <li>- Pasar la mitad en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 horas. No se administran coloides</li> <li>- Se debe mantener el volumen de orina entre 50 y 70 cc por hora en los adultos y de 1 cc/kg/h en los niños</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se administra plasma 0,5 cc/kg/ % SCQ, más dextrosa al 5% en agua destilada, en cantidades suficientes para mantener diuresis</li> </ul>
<b>Fórmula Brooke modificada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adultos: Ringer Lactato: 2 cc/kg/% SCQ</li> <li>- Niños: Ringer Lactato: 3 cc/kg/% SCQ</li> <li>- Se pasa la mitad de los requerimientos en las primeras 8 horas contadas a partir del momento de la quemadura y el resto en las siguientes 16 horas. No se administran coloides. Se debe mantener la diuresis de 1 cc/kg/hora</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adultos: Ringer Lactato 1 cc/kg/% SCQ</li> <li>- Niños: Ringer Lactato: 1,5 cc/kg/% SCQ</li> <li>- Se pueden pasar coloides entre 0,3-0,5 cc/Kg/% SCQ</li> </ul>

**Tabla 10.4.** Fórmulas de reposición por fluidos en un quemado

Por tanto, la oliguria durante el periodo posquemadura inmediato (primeras 48 horas) indica generalmente una reposición inadecuada, requiriendo un ritmo de infusión mayor.

La reanimación por vía intravenosa está indicada en adultos con más del 20% y niños con más del 10% de superficie corporal quemada, quemaduras eléctricas, de vía aérea, edades extremas y en pacientes con patologías previas pulmonares, cardíacas o renales, debiendo ser manejada de forma individualizada según la respuesta.

Es preciso evaluar y descartar la presencia de quemaduras en manguito y/o síndrome Compartimental a nivel de extremidades que tienen indicación de escarotomías o fasciotomías longitudinales de urgencia. Se manifiestan por cianosis, parestesias

progresivas, disminución o ausencia de pulsos, y frialdad de la extremidad.

Desde el momento inicial se deben administrar analgésicos intravenosos potentes, recomendándose el uso agresivo de opiodes (tipo meperidina 1 mg/kg o morfina 0,2 mg/kg cada 4-6 horas).

La profilaxis antitetánica se administrará según la vacunación del paciente. En pacientes no vacunados correctamente se procede a la administración de gamaglobulina antitetánica hiperimmune 500 u.i. intramuscular y toxoide tetánico 0,5 cm<sup>3</sup> intramuscular.

Para la prevención de úlceras gastroduodenales se recomienda el uso de bloqueadores H<sub>2</sub> tipo cimetidina a dosis de 10-15 mg/kg/día vía i.v.

Las recomendaciones actuales destacan la importancia de no usar antibióticos profilácticos sistémico y sólo hacerlo en caso de detectar infección.

### Déficit neurológico

Aplicar escala de Glasgow a todos los pacientes al ingreso.

Descartar hipoxia (nivel de carboxihemoglobinemia) o hipovolemia ante deterioro neurológico.

### Exposición

Se debe evaluar paciente por delante y por detrás, calculando la extensión de las quemaduras y estimar profundidad de las lesiones.

Tras ello se procede a envolver en gasas limpias (no necesario estériles) al paciente y abrigo mediante mantas de traslado o sábanas para minimizar la pérdida de calor, a la vez que se controla la temperatura ambiental, para evitar la hipotermia.

En esta primera fase no se recomienda aplicar antimicrobianos tópicos, cremas ni geles.

El paciente se debe posicionar con el cabecero y las extremidades elevadas para limitar la formación de edema.

## MANEJO LOCAL DE LA QUEMADURA

En general, el cuidado de la herida en sí se instaura después de la resucitación y estabilización del paciente. La excepción es

el lavado de la quemadura y las escarotomías de urgencias en quemaduras circulares del tórax, que debe hacerse durante la etapa inicial.

### Etapa inicial: primera cura

El lavado de la quemadura aumenta la perfusión de la herida, y debe hacerse durante los 30 minutos siguientes a la producción de la quemadura, para que pueda prevenir los cambios microvasculares.

Se recomienda lavar con suero fisiológico o agua del grifo (si es potable) durante un mínimo de 20 minutos, a temperatura tibia, ya que el agua fría aumenta la vasoconstricción acelerando la progresión local de la quemadura y aumentando el dolor, además de favorecer la hipotermia.

En cuanto al tratamiento de las flictenas no existe consenso pero podríamos recomendar desbridarlas mediante escisión cuando son grandes burbujas, dejando intactas las pequeñas y puncionando las que están en manos y pies.

Posteriormente hacer una limpieza profunda con clorhexidina diluida o povidona yodada jabonosa (PVP), aclarando con agua o solución salina. El PVP se debe dejar durante 5 minutos para que ocurra la liberación de yodo, que tiene propiedad antimicrobiana. Posteriormente se suele cubrir, aplicando preferiblemente una gasa con vaselina estéril y una venda de crepé sin compresión excesiva (método cerrado).

La sulfadiazina de plata debe evitarse en un primer momento, pues puede obstaculizar la evaluación de la zona que puede avanzar en las primeras 48 horas.

Hay dos modos de manejar la quemadura: el método abierto, en el cual se deja el paciente expuesto al aire tibio, que es más económico pero más doloroso, y el método cerrado, con apósitos y bacteriostáticos tópicos que se cambian diariamente y a veces con más frecuencia; es más costoso y necesita más manejo de enfermería, pero es más confortable para el paciente, especialmente en los niños.

### Curas sucesivas

En quemaduras de espesor parcial se recomienda realizarlas a partir del segundo y tercer día de acuerdo al espesor de la lesión. Los antibióticos tópicos deberán usarse principalmente, en quemaduras de espesor parcial o total infectadas, que no van a ser escarectomizadas.

Independientemente del método escogido para el tratamiento, bien sea abierto o cerrado, tras la primera cura suele colocarse en quemaduras a partir de un segundo grado, un bacteriostático tópico para tratar de mantener en equilibrio bacteriológico la zona quemada. No existe ninguno que pueda recomendarse en todos los casos, debiendo individualizarse en función de la quemadura, la zona, y las necesidades de curas.

Hoy en día el bacteriostático tópico más utilizado es la sulfadiazina de plata al 1%, ya que presenta un excelente espectro antimicrobiano, baja toxicidad, es fácil de aplicar y no es doloroso.

En la Tabla 10.5, se resume la actuación en esta fase de aseo inicial de quemadura y los apósitos y antibióticos tópicos que pueden ser recomendados en cada situación.

### Quemaduras en localizaciones especiales

- Quemaduras de cara: aseo con agua destilada, mantener expuestas, nunca pegar telas o vendas en la cara.
- Quemaduras de manos y pies: separar minuciosamente con gasas, cada espacio interdigital para evitar maceración; extremidad en alto, en lo posible, mantener la punta de los dedos expuesta para evaluar circulación, y posicionamiento adecuado.
- Quemaduras en glúteos y genitales: mantener expuestos, aseando con agua destilada. Utilizar alza ropa.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### Principios generales de la reparación

La reparación de la cubierta cutánea en quemaduras puede producirse espontáneamente o requerir de procedimientos quirúrgicos para conseguirla.

El factor determinante del pronóstico es el potencial regenerativo de la piel el que depende de la piel indemne (queratinocitos) lo que está condicionado por el adecuado aporte vascular.

Las curas quirúrgicas se deben realizar en quirófano y bajo condiciones de esterilidad. No está indicada la profilaxis antibiótica de rutina en estos pacientes.

Las quemaduras de segundo grado profundo y tercer grado precisan de tratamiento quirúrgico, salvo aquellos casos en los que la superficie sea mínima y las células epiteliales puedan cubrir la zona por migración desde la periferia intacta.



<b>Procedimiento inicial</b>	<p>Aseo que elimine suciedad, ropas u otros materiales extraños:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lavado por arrastre con agua o solución fisiológica a temperatura ambiente</li> <li>- Corte cuidadoso del pelo en zonas quemadas y su contorno, excluyendo cejas. Incluir cuero cabelludo si está comprometido (evitar cuchillas)</li> <li>- Secado y preparación de campo estéril definitivo. Para la preparación de la piel en este momento se recomienda:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Procedimientos &lt; 2 horas o en cara: povidona espumosa</li> <li>- Procedimientos &gt; 2 horas: clorhexidina 2%</li> </ul> </li> </ul>
<b>Realización de la cura</b>	<p>Diagnóstico de extensión y profundidad y pronóstico inicial:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Retirar tejido desvitalizado, flictenas y otros contaminantes</li> <li>- Lavado con suero fisiológico abundante</li> <li>- Escarotomía o fasciotomía, si procede, sobre los miembros</li> <li>- No realizar en esta etapa, escarectomía, amputaciones ni otras cirugías mayores salvo que fueren necesarias para la supervivencia del paciente</li> <li>- Cobertura:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cura oclusiva: de distal a proximal para favorecer retorno venoso</li> <li>- Posición: inmovilizar en posiciones funcionales y/o previniendo retracciones. Elevar extremidades afectadas, o el tronco en el caso de la cara, para favorecer el retorno y disminuir el edema.</li> <li>- Apósitos especiales: las membranas semipermeables y membranas micro porosas están indicadas en las quemaduras de espesor parcial (protección mecánica y eliminan exudado). Recambiar cada tres a cuatro días repitiendo el aseo quirúrgico y reevaluando el progreso de la epitelización.</li> <li>- Curas en función del grado:                 <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Quemaduras de primer grado:</b> lavado local; enfriar con agua tibia 30 minutos. Crema hidratante local. Analgesia inicial y pautada. Control evolutivo (2-3 días). No requiere pomadas antibióticas.</li> <li>2. <b>Quemaduras de segundo grado superficiales:</b> lavado estéril y retirada de flictenas, sulfadiazina argéntica (si signos de contaminación) y curas oclusivas.</li> <li>3. <b>Quemaduras de segundo grado profundas y tercer grado:</b> lavado estéril, valorar escarotomía, si posibilidad de síndrome compartimental, pomada de poliantibióticos y cura oclusiva.</li> </ol> </li> </ul> </li> </ul> <p>En las grandes quemaduras se puede hacer cura por exposición dejando la herida expuesta con gruesa capa de sulfadiazina de plata renovable cada 12 horas, hasta que aparece tejido de granulación momento en que se realizan curas oclusivas</p>

Tabla 10.5. Recomendaciones en las curas de una quemadura

Si se trata de quemaduras circunferenciales localizadas en el cuello, tronco y extremidades, se puede llegar a un compromiso respiratorio y vascular (síndrome compartimental), secundario a la inextensibilidad de la escara, la inflamación y el edema secundarios a la agresión cutánea. Ante ello, es necesario un tratamiento quirúrgico de urgencia que descomprima dichas localizaciones: escarotomía y/o fasciotomía.

El tratamiento quirúrgico de las quemaduras debe ser precoz para disminuir la mortalidad (disminuye el riesgo de sepsis), la morbilidad (mejora el resultado funcional y estético) y la estancia hospitalaria.

Se basa en la eliminación de la quemadura (escisión tangencial o escisión fascial) y su cobertura precoz (injertos, colgajos y sustitutos cutáneos biológicos o sintéticos).

### Escarectomía

Consiste en la extirpación del tejido necrótico o desvitalizado hasta obtener tejido sano y aséptico que constituya un buen lecho receptor del injerto. Se debe realizar preferentemente en las primeras 48 horas tras la quemadura ya que la eliminación

temprana del tejido necrótico ayuda a disminuir la respuesta inflamatoria sistémica.

Está indicada en quemaduras de tercer grado y de segundo grado profundo, así como en cualquier lesión en la que no se prevea curación espontánea en el plazo de tres semanas. No se debe extirpar en un mismo proceso más de un 20-30% de la superficie corporal, incluyendo las zonas donantes.

Según temporalidad las escarectomías se clasifican en:

- Inmediata: en las primeras 24-48 horas
- Precoz: entre 3.ª y 5.ª día
- Tardía: posterior al 5.ª día

La recomendación es realizar la escarectomía lo antes posible con el paciente estable y la conformación de un equipo quirúrgico experimentado.

Tipos de escarectomía:

- **Escarectomía tangencial:** se recomienda en quemaduras de tercer grado y algunas localizaciones de 2.º grado profundo (cara, cuello, dorso de manos y pies, y superficies articulares y

pliegues) así como en pacientes con quemaduras de espesor parcial que no consiguen epidermizar espontáneamente. Deben excluirse obesos, diabéticos, hipertensos, EPOC, tabáquicos, cardiópatas, portadores de enfermedad arterial oclusiva. Técnicamente consiste en una escisión superficial de la piel mal perfundida, que puede realizarse con hoja de afeitar, navaja o dermatomo, hasta obtener un lecho sangrante y viable. La cobertura dependerá de la profundidad de la escarectomía y la posibilidad de epitelización espontánea o necesidad de injerto dermoepidérmico (IDE).

- **Escarectomía profunda hasta la fascia:** implica la resección de la escara y el tejido subcutáneo hasta la fascia. Se opta por este procedimiento, a pesar de sus limitaciones en cuanto a resultado estético, en pacientes inestables y extensos, por su rapidez y mayor facilidad de hemostasia, estando indicada, en pacientes con quemadura profunda mayor al 20% de superficie corporal, quemadura de espesor total, aún con área menor al 20% de superficie corporal y con alteración de la perfusión tisular, como es el caso de obesos, diabéticos, hipertensos, EPOC y/o tabáquicos, cardiópatas o portadores de enfermedad arterial oclusiva. Desde el punto de vista técnico, se procede tras estabilizar al paciente, a la realización de una escarectomía con electrobisturí, hasta el plano de la fascia inclusive, resecando en bloque la escara, el celular y la fascia, realizando una correcta hemostasia.

**Injertos cutáneos**

Después de la escarectomía, y una vez se obtiene un tejido limpio, es preciso cubrir el defecto cutáneo generalmente mediante el uso de injertos (tejidos donde se interrumpe el flujo vascular) aunque en ocasiones, donde el defecto es muy grande o se sitúa en zona peligrosa se recurre a un colgajo cutáneo (pediculado y vascularizado).

Los injertos pueden ser autoinjertos si se realizan a partir de la piel del paciente de tipo sólidos o mallados, permiten aumentar la superficie cuando la piel donante es escasa y no producen rechazo (Figura 10.7).

Los aloinjertos usan piel de donante cadáver, mientras que los xenoinjertos recurren a una piel de origen porcino.

Otras opciones incluyen el uso de piel sintética (preparados de colágeno u otros materiales).

Los aloinjertos, xenoinjertos y la piel sintética son coberturas temporales que se colocan entre 10 y 21 días ayudando a prevenir la infección, reduciendo la pérdida de líquidos y disminuyendo el dolor, favoreciendo finalmente la formación de un tejido de granulación adecuado.

Las diferentes formas de cobertura cutánea se resumen en la Tabla 10.6.



**Figura 10.7.** Autoinjerto cutáneo tras quemadura de segundo grado profunda por escaldadura en región distal de ambos miembros inferiores y región dorsal de ambos pies. Se observa en la parte superior de la imagen la zona "dadora" de piel sana a nivel del muslo izquierdo

<b>Transitorios</b>	Heteroinjerto fresco:
	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Heteroinjerto irradiado criopreservado</li> <li>· Homoinjerto (cadáver) irradiado criopreservado</li> <li>· Coberturas sintéticas semipermeables</li> <li>· Coberturas sintéticas porosas</li> </ul>
<b>Definitivos</b>	Injerto autólogo:
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Laminado</li> <li>- Expandido</li> <li>· Injerto de piel total</li> <li>· Colgajos</li> <li>· Técnica Sandwich o Thi Thsiang</li> <li>· Cultivo de queratinocitos</li> <li>· Sustitutos dérmicos</li> </ul>

**Tabla 10.6.** Formas de cobertura cutánea



## Analgesia

La evaluación y manejo del dolor en los pacientes quemados, debe incluir varios componentes, el dolor inicial, el dolor basal y el dolor asociado a las curas.

El manejo del dolor basal del paciente quemado debe incluir al menos una combinación de paracetamol más un opiáceo más un antiinflamatorio no esteroideo (la combinación permite reducir las dosis de opiáceos y sus potenciales efectos adversos). Las dosis deben ajustarse según edad, peso, y respuesta terapéutica.

El manejo del dolor asociado a procedimientos debe ser agresivo, utilizando al menos potentes opiáceos endovenosos. Puede requerirse también sedación profunda o anestesia general.

## Tipos específicos de quemaduras

### Congelamiento (quemaduras por frío)

Son las lesiones producidas por acción directa del frío ante una exposición ambiental a  $< 0^{\circ}\text{C}$ . La acción local del frío sobre el organismo evoluciona en dos fases:

1. **Vasoespasmio:** los vasos sanguíneos que irrigan la zona afectada se cierran.
2. **Vasodilatación:** la falta de irrigación provoca una disminución del aporte de oxígeno en la zona afectada, facilitando la producción de vasodilatadores del tipo de la histamina. Las paredes vasculares se vuelven más permeables y empiezan a exudar plasma formando los edemas y las características ampollas.

Hay lesiones por frío que no llegan a la congelación como el eritema pernio (sabañón), el "pie de trinchera" y el "pie de inmersión" (localizados generalmente en las extremidades inferiores, producidas por la exposición al frío y la humedad durante un periodo de tiempo importante, sin exceder la temperatura de congelación). En los casos agudos, el paciente presenta prurito o dolor urente en zonas cutáneas de aspecto eritematoso o rojicánótico. No existen pérdidas tisulares a excepción de alguna úlcera que puede desarrollarse en las formas crónicas. Es preciso esperar 3 o 5 días para saber si se trata de una congelación superficial o profunda y en estos casos se deberá esperar la aparición de la escara y que se delimite, es decir, no se debe amputar antes de los 30-60 días, para delimitar el nivel de la misma.

Una RNM permite ayuda a establecer el límite entre el tejido viable y el tejido no viable dentro de la primera semana tras la

lesión, pudiendo ser útil en caso de necesidad de un procedimiento quirúrgico precoz.

### Manejo de la congelación:

1. **Recalentamiento:** la primera medida en estos pacientes es remover la ropa húmeda, e iniciar un descongelamiento inmediato con inmersión en agua tibia a una temperatura entre  $36$  y  $42^{\circ}\text{C}$ , durante unos 20 minutos. Durante este tratamiento se produce un severo dolor que debe manejarse con analgésicos potentes, incluso narcóticos, si no hay contraindicación. Mantener en el agua tibia hasta que la piel se vuelva eritematosa en los puntos más distales de la lesión local.
2. **Tratamiento de la herida:** tras el calentamiento, las ampollas de contenido claro deben ser drenadas ya que su alto contenido en sustancias vasoactivas (prostaglandinas y tromboxanos) incrementan la profundidad de las lesiones, sin embargo no se recomienda desbridar las hemorrágicas, ya que aumenta el riesgo de infección. Tras el tratamiento de las ampollas se recomienda dar profilaxis antitetánica, y administrar aspirina o ibuprofeno para bloquear la producción de prostaglandina  $F2\alpha$  y tromboxano. Se debe elevar el sitio afectado para disminuir el edema.

Las lesiones exudativas pueden tratarse mediante cura oclusiva estéril, no constrictiva, aplicando una cobertura antibiótica tópica con sulfadiazina argéntica o con nitrofurazona, y siempre sobre un lecho bien almohadillado que evite los traumatismos. A medida que el proceso avanza y las lesiones dejan de ser exudativas o se ha iniciado el proceso de momificación se pueden dejar expuestas hasta que se delimiten por completo las zonas de necrosis.

### Tratamiento quirúrgico:

Se recomienda intervenir de forma diferida dentro del primer mes, mediante el desbridamiento de todas las partes blandas a excepción de tendones, paquetes vasculonerviosos y hueso, para después proceder a la cobertura mediante un colgajo.

La indicación quirúrgica en fases precoces es tan solo en los síndromes compartimentales, en los que se realizan escarotomías y fasciotomías, junto a los procesos infecciosos profundos que implican un gran riesgo de gangrena, la cual conduce amputaciones precoces.

Se recomienda rehabilitación siendo aconsejable la hidroterapia a  $37^{\circ}\text{C}$  asociado aun antiséptico, con movimientos activos y pasivos, para la preservación de la función.

**Recuerda**

No se realizan intervenciones quirúrgicas tempranas en quemaduras, salvo en caso de la necesidad de escarotomías para descomprimir miembros.

**Quemaduras por químicos**

En el mecanismo fisiopatológico de las lesiones producidas por químicos es preciso saber que la lesión se mantiene hasta que el agente es retirado por completo de los tejidos o es neutralizado. En casos de quemaduras químicas se debe tratar de identificar precozmente el agente causal con el fin de instaurar terapias específicas. Como medida inicial se recomienda irrigar las lesiones precozmente, al menos durante 30 minutos.

Los casos específicos más frecuentes se especifican a continuación:

- **Ácidos sulfúrico, clorhídrico, nítrico y álcals:** lavado abundante, suero fisiológico o en su defecto agua y realización de curas similares a las quemaduras térmicas.
- **Fósforo y metal sódico:** no lavar con agua por peligro de explosión. Cubrir con aceite y resto de medidas como en las quemaduras térmicas.
- **Ácido fluorhídrico e inmersión en gasolina:** inmersión inmediata en agua o ducha de arrastre, rehidratación intravenosa y soporte ventilatorio si es preciso. En quemaduras por ácido fluorhídrico se debe realizar infiltración local de gluconato cálcico al 10% (0.5 cm<sup>3</sup> por m<sup>2</sup>).

**Quemaduras eléctricas**

Se caracterizan por presentar al menos, un punto de entrada o punto de contacto y otro de salida o punto de contacto con el suelo. Son quemaduras engañosas ya que el daño muscular profundo es mucho mayor del que se esperaría por la afectación cutánea. Por ello la resucitación tiene unas características especiales siendo necesario el doble de volumen para mantener una diuresis horaria superior a 4 ml/kg/h. Es preciso tener en cuenta que la fórmula de Parkland no es aplicable en estos casos.

En manejo inicial en los accidentes de tipo doméstico en los que la corriente es de tipo alterno y de bajo voltaje, la primera medida a realizar inmediatamente es la de separar a la víctima de la suprimiendo el paso de corriente desconectando el transformador del domicilio.

Si se produce una descarga de alto voltaje, lo que habitualmente se produce es un desplazamiento o caída debido a que

se trata de una corriente alterna con una gran diferencia de potencial. Por este motivo, el primer principio terapéutico en estos casos es el manejo idéntico al de un enfermo **politraumatizado**.

Las medidas terapéuticas en una quemadura eléctrica se resumen en la **Tabla 10.7**.

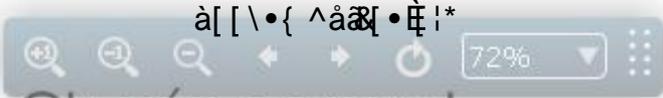
<b>Reanimación inicial</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dos vías periféricas. El objetivo es conseguir y mantener una diuresis horaria de unos 100 ml/hora (4 ml/kg/h). En traslados inferiores a 2 horas, iniciar la reanimación con suero fisiológico o Ringer Lactato a 500 ml/h</li> <li>2. Colocación de una sonda Foley (puede diferirse si ello supone un retraso en el traslado por dificultad técnica, asepsia)</li> <li>3. Monitorización cardíaca inmediata: identificación y tratamiento precoz de posibles arritmias</li> <li>4. Evaluar puntos de entrada y salida (superficie y profundidad aproximada, posible recorrido eléctrico)</li> <li>5. Elevar 30° las extremidades afectadas (minimizar el edema)</li> <li>6. Cubrir al paciente, elevando la temperatura ambiental</li> </ol>
<b>Manejo definitivo</b>	<p>Valoración de lesiones asociadas</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Control de arritmias</li> <li>2. Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas</li> <li>3. Manejo de mioglobinuria (diuresis forzada, alcalinización de la orina)</li> <li>4. Profilaxis antitetánica</li> <li>5. Fasciotomía si precisa</li> <li>6. Desbridamientos quirúrgicos secuenciales</li> <li>7. Mediciones seriadas de CPK</li> <li>8. Férulas para mantener la posición anatómica</li> <li>9. Cobertura de la herida con autoinjertos, colgajos locales, regionales o libres según el tipo de lesión</li> </ol>

**Tabla 10.7.** Tratamiento de una quemadura eléctrica

**Rehabilitación y seguimiento**

Se recomienda el uso de sistemas elásticos compresivos una vez se haya completado la cobertura cutánea para disminuir o evitar la formación de cicatrices hipertróficas y retracciones. Las prendas elásticas compresivas deben ser confeccionadas a medida por rehabilitadores o terapeutas ocupacionales debiendo ser controlados en forma periódica durante el tiempo que dure el tratamiento.

Se recomienda que todo paciente gran quemado sea sometido a un programa intensivo de ejercicios de movilización, elongación, fortalecimiento muscular, readaptación física al esfuerzo y de estimulación funcional, y que se apliquen cuando sea necesario sistemas ortésicos para prevenir o dismi-



nuir secuelas funcionales en zonas articulares. Se recomienda que los pacientes quemados que lo requieran puedan acceder a un programa integral para el manejo emocional y de reinserción escolar, laboral y social. En el paciente quemado pediátrico y su familia se recomienda contar con un

programa educativo y de apoyo para reestructuración de la rutina familiar.

El manejo de las heridas residuales debe ser realizado en unidades de quemados.



à[\•{^ãä•Ë!\*

à[ [\•{ ^ãã[ •Ē!\*

