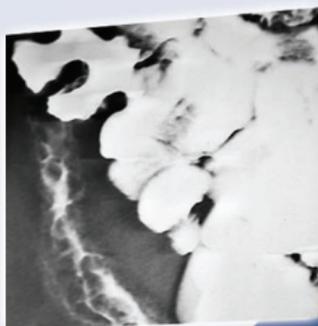


Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología

Dr. Miguel Montoro Huguet
Dr. Juan Carlos García Pagán



Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología

Editores

Miguel A. Montoro Huguet

Unidad de Gastroenterología y Hepatología
Hospital San Jorge. Huesca
Departamento de Medicina, Psiquiatría y
Dermatología
Universidad de Zaragoza

Juan Carlos García Pagán

Servicio de Hepatología
Instituto de Enfermedades Digestivas y Metabólicas
(IDIBAPS)
Hospital Clinic. Barcelona



con el aval científico de
ASOCIACIÓN ESPAÑOLA
DE GASTROENTEROLOGÍA (AEG)

© De los textos: los autores, 2010

Coordinación editorial:



JARPYO EDITORES, S.A.

Av. de Concha Espina, nº 9, 1º dcha. 28016 Madrid.

Tel. 91 314 43 38 Fax 91 314 44 99

Plaza Eguilaz nº 8 bis, 3º, 3. 08017 Barcelona

Tel. 93 203 04 46 Fax 93 203 02 62

e-mail: editorial@jarpyo.es www.jarpyo.es

Patrocinado por Ferring

Depósito Legal:

ISBN:

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción total o parcial de los artículos, material fotográfico, dibujos o cuadros contenidos en el presente libro, ya sea por medio mecánico, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización por escrito de los titulares del *Copyright*.

Autores

Alcedo, Javier

Unidad de
Gastroenterología y
Hepatología
Hospital San Jorge.
Huesca

Arroyo, María Teresa

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Clínico
Universitario Lozano
Blesa. Zaragoza

Aured de la Serna, Isabel

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Universitario
Miguel Servet.
Zaragoza

Balboa, Agustín

Instituto de Trastornos
Motores y Funcionales
Digestivos.
Servicio de Digestivo
Centro Médico Teknon
Barcelona

Ber, Yolanda

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Clínico

Universitario Lozano
Blesa. Zaragoza

Bernal, Vanesa

Unidad de
Gastroenterología
y Hepatología.
Hospital San Jorge.
Huesca

Burillo Fuertes, M^o Pilar

Servicio de Medicina
Interna
Hospital de Alcañiz.
Teruel

Campillo Arregui, Ana

Servicio de Aparato
Digestivo.
Hospital Clínico
Lozano Blesa.
Zaragoza

Cebollada del Hoyo, Jesús

Servicio de Medicina
Interna.
Hospital San Jorge.
Huesca

Córdoba Cardona, Juan

Servicio de Hepatología
Hospital Vall d' Hebrón.
Barcelona

Cortés García, Luís

Unidad de
Gastroenterología y
Hepatología.
Hospital San Jorge.
Huesca

Cuartero, Berta

Unidad Docente de
Medicina Familiar y
Comunitaria
Hospital San Jorge.
Huesca

**De la Mata García,
Manuel**

Unidad Clínica de
Aparato Digestivo
Hospital Reina Sofía.
Córdoba

De Sousa Duso, Monia R.

Unidad Docente de
Medicina Familiar y
Comunitaria.
Hospital San Jorge.
Huesca

Díez Gimeno, Irene

Unidad Docente de
Medicina Familiar y
Comunitaria
Hospital San Jorge.
Huesca

**Domínguez Muñoz, José
Enrique**

Servicio de Aparato

Digestivo
Hospital Clínico
Universitario Santiago de
Compostela.
A Coruña

Ducons García, Julio A.

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Clínico
Universitario Lozano
Blesa. Zaragoza

Escorsell, Àngels

Servicio de Hepatología.
Hospital Clínic.
Barcelona

Espílez Ortíz, Raquel

Servicio de Urología
Hospital San Jorge.
Huesca

Esteve Comas, María

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Mutua de
Terrasa. Barcelona

**Fernández Bañares,
Fernando**

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Mutua de
Terrasa. Barcelona

**Fustero Aznar, José
Miguel**

Sección de Cirugía

Vascular.
Hospital San Jorge.
Huesca

García, Santiago

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Universitario
Miguel Servet. Zaragoza

García Pagán, Juan Carlos

Servicio de Hepatología
Instituto de
Enfermedades Digestivas
y Metabólicas (IDIBAPS)
Hospital Clinic.
Barcelona

Garrigues Gil, Vicente

Servicio de Medicina
Digestiva
Hospital Universitari La
Fé. Valencia

Ginés, Pere

Servicio de Hepatología
Instituto de
Enfermedades Digestivas
y Metabólicas (IDIBAPS)
Hospital Clinic.
Barcelona

Gisbert, Javier P.

Servicio de
Gastroenterología
Hospital Universitario de
La Princesa. Madrid

Gomollón, Fernando

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Clínico
Universitario Lozano
Blesa. Zaragoza

González Casas, Rosario

Servicio de Hepatología.
Hospital La Princesa.
Madrid

Guarner Aguilar, Carlos

Escuela de Patología
Digestiva
Hospital de la Santa
Creu i Sant Pau.
Barcelona

Guirao, Ramón

Unidad de
Gastroenterología y
Hepatología
Hospital San Jorge.
Huesca

Hermoso Cuenca, Vicente

Servicio de Cirugía
Vascular
Hospital San Jorge.
Huesca

Hervás Molina, Antonio José

Unidad Clínica de
Aparato Digestivo
Hospital Reina Sofía.
Córdoba

**Hinojosa del Val,
Joaquín**

Servicio de
Gastroenterología
Hospital de Sagunto.
Valencia

Iglesias García, Julio

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Clínico
Universitario Santiago
de Compostela.
A Coruña

**Jiménez Bernadó,
Alfredo**

Servicio de Cirugía B
Hospital Clínico
Universitario Lozano
Blesa. Zaragoza

López Serrano, Antonio

Servicio de Digestivo.
Hospital de Manises.
Valencia

Lorente Pérez, Sara

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Clínico
Universitario Lozano
Blesa. Zaragoza

Maroto Arce, Nuria

Servicio de Digestivo.
Hospital de Manises.
Valencia

Más, Antoni

UCI de Gastroenterología
y Hepatología
Instituto de
Enfermedades Digestivas
y Metabólicas (IDIBAPS)
Hospital Clinic.
Barcelona

Mearín, Fermín

Instituto de Trastornos
Motores y Funcionales
Digestivos.
Servicio de Digestivo
Centro Médico Teknon.
Barcelona

Montón, Cristina

Servicio de Digestivo.
Hospital de Manises.
Valencia

**Montoro Huguet,
Miguel A.**

Unidad de
Gastroenterología y
Hepatología
Hospital San Jorge.
Huesca

Moreno Otero, Ricardo

Servicio de Hepatología
Hospital Universitario La
Princesa.
Madrid

**Muñoz Núñez, José
Fernando**

Servicio de Aparato

Digestivo
Complejo Hospitalario
de León. León

Nos, Pilar

Servicio de Medicina
Digestiva.
Hospital Universitari La
Fé. Valencia

Pere, Ginés

Servicio de Hepatología.
Instituto de
Enfermedades Digestivas
y Metabólicas (IDIBAPS).
Hospital Clínic.
Barcelona

Pérez Mateo, Miguel

Servicio de Medicina
Interna
Hospital General
Universitario de Alicante.
Alicante

Ricart, Elena

Servicio de
Gastroenterología
Instituto de
Enfermedades Digestivas
y Metabólicas (IDIBAPS)
Hospital Clínic.
Barcelona

Rodrigo Sáez, Luis

Servicio de Aparato
Digestivo.
Hospital Central de
Asturias (HUCA).
Oviedo

**Rodríguez Perálvarez,
Manuel Luis**

Sección Hepatología.
Unidad de Trasplante
Hepático.
Hospital Universitario
Reina Sofía. Córdoba

Salas Alcántara, María

Servicio de Medicina
Interna
Hospital San Jorge.
Huesca

Salmerón, Javier

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Universitario San
Cecilio. Granada

Sans, Miquel

Servicio de
Gastroenterología.
Instituto de
Enfermedades Digestivas
y Metabólicas (IDIBAPS)
Hospital Clínic.
Barcelona

**Santolaria Piedrafita,
Santos**

Unidad de
Gastroenterología y
Hepatología
Hospital San Jorge.
Huesca

Sanz Vélez, José Ignacio

Servicio de Urología

Hospital San Jorge.
Huesca

**Serrano Aulló, M^a
Trinidad**

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Clínico
Universitario Lozano
Blesa. Zaragoza

Simón, Miguel Ángel

Servicio de Aparato
Digestivo
Hospital Clínico
Universitario Lozano
Blesa. Zaragoza

Sostres, Carlos

Servicio de Aparato
Digestivo.
Hospital Clínico
Lozano Blesa.
Zaragoza

Vela Lete, Ana M.

Servicio de Obstetricia y
Ginecología
Hospital San Jorge.
Huesca

Vélez Lomana, Abel

Sección de Cirugía
Vascular.
Hospital San Jorge.
Huesca

Villanueva, Candid

Escuela de Patología
Digestiva
Hospital de la Santa
Creu i Sant Pau.
Barcelona

Yañez, Carlos José

Servicio de Cirugía
Digestiva
Hospital San Jorge
Huesca.

Prólogo

La idea de editar un libro sobre emergencias en Gastroenterología y Hepatología en un formato "manual" responde a la creciente necesidad de proporcionar a todos los médicos que atienden urgencias, una información de fácil acceso, actualizada y eficiente sobre todas aquellas condiciones clínicas inherentes a nuestra especialidad, que con mayor frecuencia sitúan al enfermo en una situación delicada o amenazante para la vida. Siguiendo el mismo patrón que el que caracteriza a nuestro Curso de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología, esta obra está estructurada en siete bloques temáticos: emergencias esofágicas, problemas biliopancreáticos, hemorragia gastrointestinal, dolor abdominal agudo, complicaciones de la enfermedad inflamatoria intestinal y emergencias en hepatología, incluyendo las complicaciones aparecidas en el período precoz post-trasplante. Los editores han considerado de interés proporcionar así mismo información sobre otras condiciones ajenas al aparato digestivo que también pueden ser el origen de un dolor abdominal agudo. Esta es la razón por la que aparecen indexados capítulos dedicados a causas obstétrico-ginecológicas de dolor abdominal, problemas urológicos, trastornos endocrinometabólicos y sistémicos y problemas vasculares.

Los cincuenta capítulos de los que se compone este Manual han sido redactados por autores con acreditada experiencia en el manejo de las diferentes condiciones tratadas. Ello ha permitido encontrar un equilibrio bien ponderado entre las pautas de actuación basadas en la mejor evidencia científica, y el juicio clínico que sólo la madurez y la experiencia proporcionan con los años. A todos ellos debemos transmitir nuestro agradecimiento y felicitación. Extendemos nuestra gratitud a Ferring Productos Farmacéuticos, por su patrocinio y a Eva Cepeda y José Mora de JARPYO editores, por su interés y devoción por el trabajo editorial concienzudo. Dedicamos esta pequeña aportación a todos los médicos que a diario se enfrentan con lo más difícil: el desafío de la emergencia.

*Miguel A. Montoro Huguet
Juan Carlos García Pagán*

Dedicado a:

Quienes sienten respeto por sus pacientes.

Quienes enseñan lo que saben a sus compañeros.

*Quienes contribuyen al desarrollo científico aportando
“un grano de arena”*

Índice

SECCIÓN I. EMERGENCIAS ESOFÁGICAS 1

- Capítulo 1. Lesiones esofagogástricas por cáusticos 3
María Teresa Arroyo, Luis Cortés García
- Capítulo 2. Ingestión de cuerpos extraños 9
Santiago García, Isabel Aured de la Serna
- Capítulo 3. Esofagitis infecciosa 19
Jesús Cebollada
- Capítulo 4. Perforación del esófago 25
Luis Cortés, Ramón Guirao

SECCIÓN II. PÁNCREAS Y VÍAS BILIARES 31

- Capítulo 5. Manejo de la colecistitis y colangitis aguda 33
Luis Rodrigo Sáez
- Capítulo 6. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda grave 39
Miguel Pérez Mateo
- Capítulo 7. Complicaciones potencialmente graves de la pancreatitis crónica 45
Julio Iglesias García, José Enrique Domínguez Muñoz

SECCIÓN III. HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL 51

- Capítulo 8. Diagnóstico de la hemorragia digestiva alta no varicosa 53
Javier Alcedo
- Capítulo 9. Tratamiento de la hemorragia digestiva alta no varicosa 59
Candid Villanueva
- Capítulo 10. Hemorragia digestiva por hipertensión portal 65
Juan Carlos García Pagán

Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología

Capítulo 11.	Hemorragia digestiva baja	71
	<i>Antonio José Hervás</i>	

SECCIÓN IV. DOLOR ABDOMINAL AGUDO 77

Capítulo 12.	Dolor abdominal agudo. Claves proporcionadas por la historia y examen físico	79
	<i>Miguel A. Montoro Huguet</i>	

Capítulo 13.	Dolor abdominal agudo. Claves proporcionadas por los datos exámenes complementarios	85
	<i>Miguel A. Montoro Huguet</i>	

Capítulo 14.	Actitud ante el dolor abdominal agudo	91
	<i>Miguel A. Montoro Huguet</i>	

Capítulo 15.	Apendicitis aguda	97
	<i>Alfredo Jiménez Bernadó</i>	

Capítulo 16.	Diverticulitis aguda	103
	<i>Julio A. Ducons García</i>	

Capítulo 17.	Oclusión intestinal	109
	<i>Vicente Garrigues Gil</i>	

Capítulo 18.	Isquemia intestinal: concepto y clasificación	115
	<i>Miguel A. Montoro Huguet</i>	

Capítulo 19.	Diagnóstico de la isquemia mesentérica aguda	121
	<i>Miguel A. Montoro Huguet</i>	

Capítulo 20.	Isquemia mesentérica aguda de origen arterial: embolia, trombosis e isquemia mesentérica no oclusiva	127
	<i>Miguel A. Montoro Huguet</i>	

Capítulo 21.	Trombosis venosa mesentérica	135
	<i>Miguel A. Montoro Huguet</i>	

Capítulo 22.	Angina intestinal	141
	<i>Miguel A. Montoro Huguet</i>	

Capítulo 23.	Perforación visceral	147
	<i>Carlos José Yáñez</i>	

Capítulo 24.	Pseudooclusión intestinal	153
	<i>Fermín Mearín, Agustín Balboa</i>	

SECCIÓN V. CAUSAS EXTRADIGESTIVAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO161

- Capítulo 25. Causas obstétrico-ginecológicas de dolor abdominal agudo163**
Monia R de Sousa, María Salas, Ana Vela Lete
- Capítulo 26. Causas urológicas de dolor abdominal agudo . .173**
Raquel Espílez Ortiz, José Ignacio Sanz Vélez
- Capítulo 27. Causas endocrinometabólicas y sistémicas de dolor abdominal agudo183**
María Salas Alcántara, Monia R de Sousa Douso
- Capítulo 28. Aneurisma de aorta abdominal193**
*Vicente Hermoso Cuenca, Abel Vélez Lomana,
José Miguel Fustero Aznar*
- Capítulo 29. Causas parietales de dolor abdominal199**
Berta Cuartero, Irene Díez Gimeno

SECCIÓN VI. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII) . . .205

- Capítulo 30. Errores frecuentes en el manejo de las formas graves de EII207**
Javier P. Gisbert
- Capítulo 31. Manejo del brote grave de la colitis ulcerosa223**
María Esteve
- Capítulo 32. Diagnóstico y tratamiento del megacolon tóxico229**
Elena Ricart
- Capítulo 33. Fístulas, abscesos y oclusión intestinal en la enfermedad de Crohn235**
Fernando Gomollón, Miquel Sans
- Capítulo 34. Complicaciones perianales en la enfermedad de Crohn243**
*Joaquín Hinojosa del Val, Nuria Maroto Arce
Cristina Montón, Antonio López Serrano*

Capítulo 35. Complicaciones extraintestinales graves de la EII257

Fernando Gomollón, Pilar Nos

Capítulo 36. Riesgos de los tratamientos inmunomoduladores y biológicos en la EII263

José Fernando Muñoz Núñez

SECCIÓN VII. OTRAS COLITIS HEMORRÁGICAS271

Capítulo 37. Diarrea aguda de etiología infecciosa273

Santos Santolaria Piedrafita, Luis Cortés

Capítulo 38. Colitis pseudomembranosa279

Fernando Fernández Bañares

Capítulo 39. Colitis isquémica285

Miguel A. Montoro Huguet, Santos Santolaria Piedrafita

SECCIÓN VII. CAUSAS EXTRADIGESTIVAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO291

Capítulo 40. Implicaciones de la hipertensión portal en las descompensaciones de la cirrosis hepática293

Sara Lorente Pérez, Miguel A. Montoro Huguet

Capítulo 41. Peritonitis bacteriana espontánea303

Carlos Guarner Aguilar

Capítulo 42. Síndrome hepatorenal309

Pere Ginès

Capítulo 43. Síndrome de Budd-Chiari agudo315

Juan Carlos García-Pagán

Capítulo 44. Encefalopatía hepática321

Juan Córdoba Cardona

Capítulo 45. Hepatitis fulminante329

Antoni Mas, Àngels Escorsell

Capítulo 46. Hepatitis aguda alcohólica337

Rosario González Casas, Ricardo Moreno Otero

Capítulo 47. Complicaciones en el período precoz postrasplante (I). Vasculares345

Manuel Luis Rodríguez Perálvarez, Manuel de la Mata García

Capítulo 48.	Complicaciones en el período precoz postrasplante hepático (II). Biliares	351
	<i>Carlos Sostre, Miguel Angel Simón</i>	
Capítulo 49.	Complicaciones en el período precoz postrasplante hepático (III). Parenquimatosas . .	357
	<i>M^o Trinidad Serrano Aulló, Ana Campillo Arregui</i>	
Capítulo 50.	Complicaciones graves del hígado en la gestación	363
	<i>Javier Salmerón</i>	
Capítulo 51.	Complicaciones infecciosas tras el trasplante de hígado	371
	<i>Miguel A. Montoro, Vanesa Bernal</i>	

Sección I

**EMERGENCIAS
ESOFÁGICAS**

1 LESIONES ESOFAGOGÁSTRICAS POR CÁUSTICOS

Luis Cortés García
María Teresa Arroyo

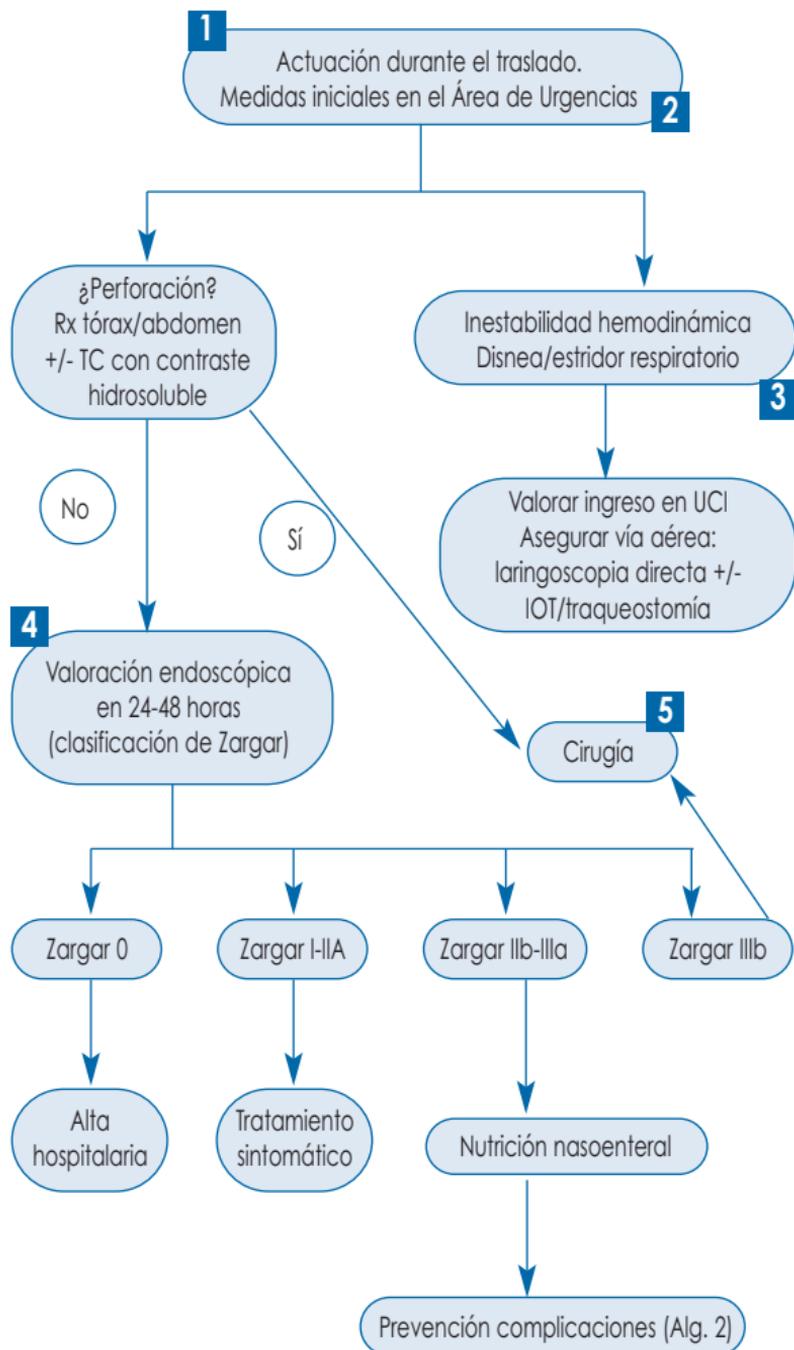
I N T R O D U C C I Ó N

- La ingestión de cáusticos representa un grave problema, a menudo de consecuencias devastadoras. Los niños, alcohólicos y adultos con perturbaciones mentales, constituyen las poblaciones más vulnerables. Ello obedece a la errónea costumbre de mantener productos tóxicos al alcance de los primeros y al desconocimiento del sufrimiento a que se expone el suicida cuando utiliza este procedimiento. El manejo interdisciplinar de esta patología incluyendo a cirujanos, intensivistas, ORL, gastroenterólogos y expertos en nutrición ha conseguido disminuir la mortalidad en torno al 1-3%.
- La intensidad y localización de las lesiones dependen en gran medida del tipo de cáustico (los ácidos provocan necrosis coagulativa y los álcalis, necrosis por licuefacción), el volumen, estado físico y concentración del tóxico, así como el tiempo de contacto con la mucosa y el estado de repleción gástrica en el momento de la ingestión (tabla I).
- La ingesta accidental de ácidos suele ser de menor volumen que la de álcalis, debido a que el dolor que producen al contacto con la orofaringe, despierta reflejos protectores que impiden degluciones masivas. Por otro lado, su menor viscosidad hace que alcancen con mayor facilidad la cavidad gástrica. Los álcalis, debido a su textura más viscosa, impregnan el esófago con más facilidad y su carácter inodoro e insípido facilita degluciones de mayor volumen. Las degluciones llevadas a cabo con fines autolíticos comportan mayor gravedad con independencia del pH de la solución ingerida.

DIAGNÓSTICO, MEDIDAS GENERALES Y TRATAMIENTO INICIAL

- 1** Durante el traslado debe mantenerse al paciente en ayunas y evitar algunos errores frecuentes, como la provocación del vómito (reexposición al cáustico), la neutralización del agente (riesgo de reacción exotérmica que empeore el daño) o la colocación de una SNG (riesgo de perforación y vómitos). La anamnesis debe proporcionar información sobre el volumen y tipo de cáustico, tiempo transcurrido desde su ingesta y carácter fortuito o intencionado de la ingestión. Puede ser útil contactar con el teléfono de urgencias toxicológicas: 915620420.
- 2** Mantener al enfermo en ayunas, asegurar la vía aérea y estabilizar la situación hemodinámica, son actuaciones prioritarias en el área de Urgencias. En todos los casos debe obtenerse analítica elemental (incluyendo equilibrio ácido-base) y una Rx de tórax y abdomen para descartar la perforación visceral. En caso de duda puede realizarse TC con contraste hidrosoluble.
- 3** Los pacientes que presenten un estado crítico o complicaciones de riesgo vital (mediastinitis, peritonitis, distrés) deben ser ingresados en una UCI.
- 4** La endoscopia permite establecer la extensión y gravedad de las lesiones y debe realizarse en las primeras 24-48 horas, tras estabilizar al paciente. La clasificación de Zargar tiene valor pronóstico y orienta sobre la pauta a seguir (tabla II). En presencia de cambios mínimos, eritema o erosiones superficiales, se recomienda dieta líquida e introducir una dieta blanda a las 24-48 horas. Los pacientes con lesiones grados IIb-IIIa (úlceras/áreas circunscritas de necrosis) precisan hospitalización, soporte nutricional (enteral siempre que sea posible) y medidas para prevenir la estenosis.
- 5** Debe indicarse cirugía precoz ante la existencia de una perforación o la existencia de lesiones grado IIIb. La técnica de elección es la gastrectomía total con esofagectomía subtotal mediante *stripping*.

LESIONES ESOFAGOGÁSTRICAS POR CÁUSTICOS



PREVENCIÓN DE SECUELAS TARDÍAS

Los grados IIb-III que sobreviven al episodio agudo pueden desarrollar una estenosis del esófago hacia la 2^a-3^a semana. A largo plazo el riesgo de desarrollar carcinoma escamoso es 1.000-3.000 veces superior al de la población normal.

- 1** La utilización de corticoides como medida preventiva de la estenosis se basa en su capacidad inhibitoria de fibrogénesis. Sin embargo, los metaanálisis llevados a cabo no han proporcionado evidencias en favor de su eficacia. Además, su utilización comporta probablemente un mayor riesgo de infección y perforación. Aunque existe controversia, algunos casos seleccionados podrían beneficiarse de corticoides i.v (siempre con cobertura antibiótica). Ello incluiría lesiones grado IIb, especialmente las provocadas por álcalis (> riesgo de estenosis). Las dosis no deberían ser superiores a 1-2 mg/kg.
- 2** Estudios retrospectivos no controlados recomiendan la colocación de un *stent* plástico o una SNG bajo visión endoscópica directa para prevenir el desarrollo de estenosis esofágica; además, en caso de desarrollarla, se describe una menor necesidad de dilataciones endoscópicas posteriormente. Sin embargo, su utilidad a largo plazo es controvertida por la alta tendencia a la migración de los *stents*.
- 3** Una vez establecida la estenosis el tratamiento de elección es la dilatación endoscópica mediante balón o bujías (a partir de las 3 semanas para disminuir el riesgo de perforación). Algunas evidencias sugieren que la inyección local de corticoides (triamcinolona) proporciona un beneficio adicional mejorando los resultados. En otros casos puede ser útil la colocación de una prótesis plástica como paso previo a la cirugía.
- 4** La estenosis gástrica es mucho menos frecuente que la esofágica, pudiendo requerir para su tratamiento dilataciones neumáticas y, en caso de fracaso, cirugía.

LESIONES ESOFAGOGÁSTRICAS POR CÁUSTICOS

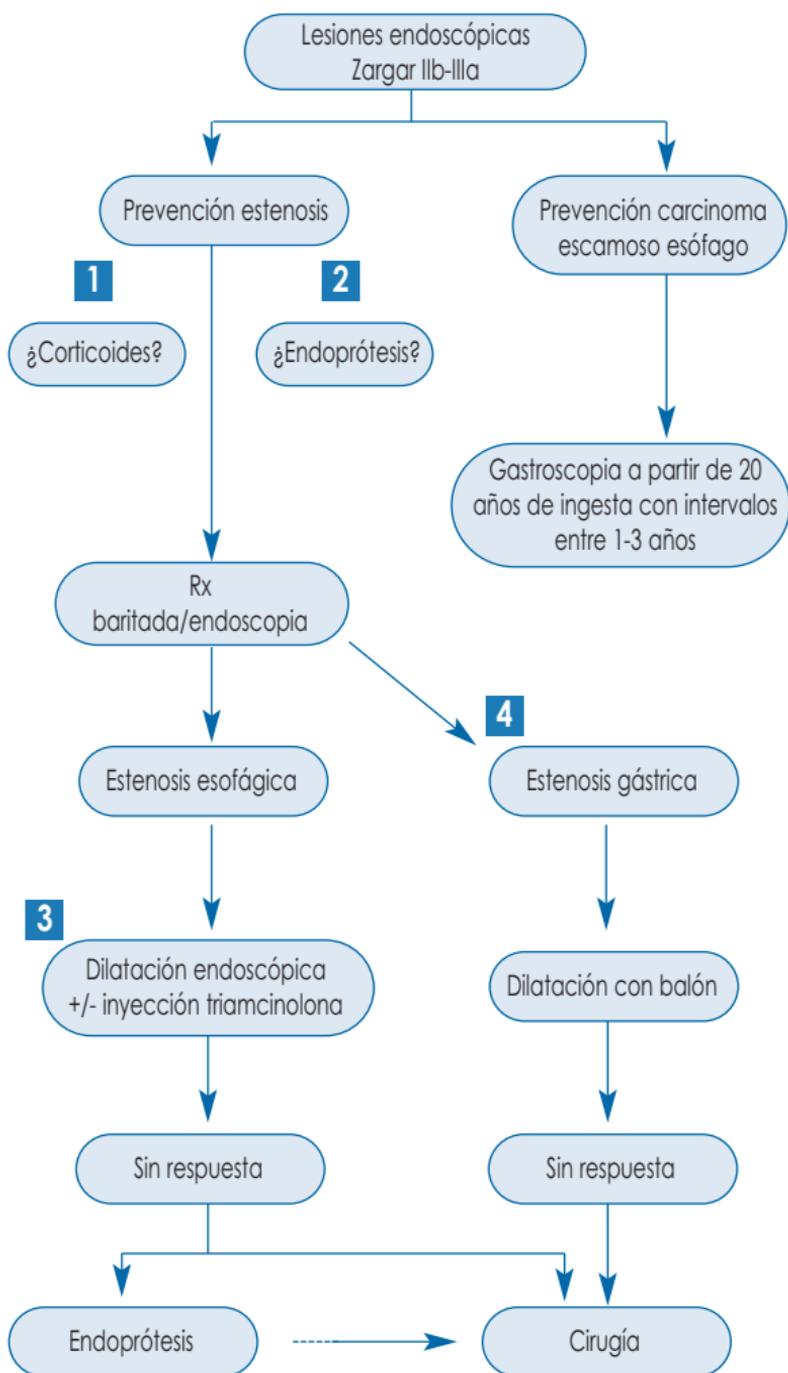


Tabla I. Lista de cáusticos más frecuentemente implicados

Tipo de agente	Componente químico
Álcali	
Productos de limpieza doméstica	Cloruro e hidróxido de amonio
Productos de limpieza inodoro	Cloruro de amonio
Cosméticos y jabones	Hidróxido sódico, hidróxido potásico
Desatascadores tuberías	Hidróxido sódico, hipoclorito sódico
Pilas de botón	Hidróxido sódico, hidróxido potásico
Ácido	
Productos de limpieza inodoro	Ácido clorhídrico, ácido sulfúrico
Productos antioxidantes	Ácido clorhídrico, ácido sulfúrico
Líquido de baterías	Ácido sulfúrico
Tintes	Ácido nítrico
Disolventes para pinturas	Ácido acético

**Tabla II. Clasificación endoscópica de esofagitis por cáusticos
(clasificación de Zargar)**

Grado	Hallazgos endoscópicos	Pronóstico
0	Mucosa normal	
I	Edema e hiperemia de la mucosa	Sin morbilidad significativa ni secuelas tardías
IIa	Exudados, erosiones y úlceras superficiales, hemorragias	Sin morbilidad significativa ni secuelas tardías
IIb	Úlceras profundas o circunferenciales	Riesgo de estenosis esofágica del 70-100%
IIIa	Pequeñas áreas aisladas de necrosis	
IIIb	Extensas áreas de necrosis	Alta morbi-mortalidad (≥ 65%)

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoro M. Lesiones esófago-gástricas por cáusticos. *Progresos en gastroenterología. Gastroenterología y Hepatología* 2000;23:436-447.
2. Montoro M, Arroyo MT. Esofagitis por cáusticos. En: Montoro MA, García Pagán JC, Castells A, Gomollón F, Mearín F, Panés J, Pérez Gisbert J, Santolario S. *Problemas comunes en la práctica clínica: gastroenterología y hepatología*. Madrid: Jarpyo; 2006. p.205-212.
3. Fulton JA, Hoffman RS. Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data: 1956-2006. *Clin Toxicol* 2007; 45:402-8.
4. Holm AN, de la Mora Levy JG, Gostout CJ, et al. Self-expanding plastic stents in treatment of benign esophageal conditions. *Gastrointest Endosc* 2008;67:20-5.

INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

Santiago García
Isabel Aured De La Serna

I N T R O D U C C I Ó N

- La ingestión de cuerpos extraños (CE) es un *importante problema de salud*, tanto por su frecuencia, como por la morbilidad (incluso mortalidad) que ocasiona. Es una urgencia digestiva frecuente, particularmente en niños, pero también en adultos, especialmente con retraso mental o alteraciones psiquiátricas, presos y portadores de prótesis dentarias. Esta última es la condición predisponente más habitual en adultos debido a la inadecuada masticación de los alimentos y a la mala sensibilidad táctil discriminativa de la cavidad bucal. Aunque globalmente un CE ingerido atravesará todo el tubo digestivo y será expulsado sin ocasionar complicaciones en el 80-90% de los casos, la morbimortalidad que puede originar no es desdeñable, sobre todo en algunos casos concretos (CE punzantes, cortantes, etc.). Estas complicaciones pueden también ser consecuencia de la yatrogenia que comportan los procedimientos para la extracción del CE. Para minimizar los riesgos, la prudencia debe presidir nuestra actuación en todos los casos. La variedad de CE ingeridos es muy amplia, oscilando desde los más habituales, como bolo alimenticio, monedas, etc., hasta prácticamente cualquier objeto que pueda imaginarse. En cierta medida el tipo de CE viene condicionado por la voluntariedad o no de la ingestión. El lugar donde se detiene el CE suele hallarse en relación con las estrecheces anatómicas fisiológicas, siendo el esófago y la válvula ileocecal las localizaciones más habituales.

1 Los objetivos iniciales incluyen: 1) evaluar y mantener la permeabilidad de la vía aérea (en caso de disnea, tiraje o estridor se requiere la colaboración urgente del ORL); 2) descartar la presencia de una complicación, especialmente la perforación y 3) confirmar la presencia y localización del CE. Todo ello requiere de una anamnesis dirigida, un examen físico básico y pruebas complementarias apropiadas para el caso.

2 La anamnesis permite obtener información relativa a la naturaleza del CE (tamaño, consistencia, bordes), tiempo desde la ingestión (aumenta la probabilidad de complicaciones) y factores predisponentes (ingestión de cáusticos, RGE, trastorno motor o cirugía digestiva). La presencia de crepitación como signo de enfisema subcutáneo implica perforación y contraindica cualquier maniobra endoscópica.

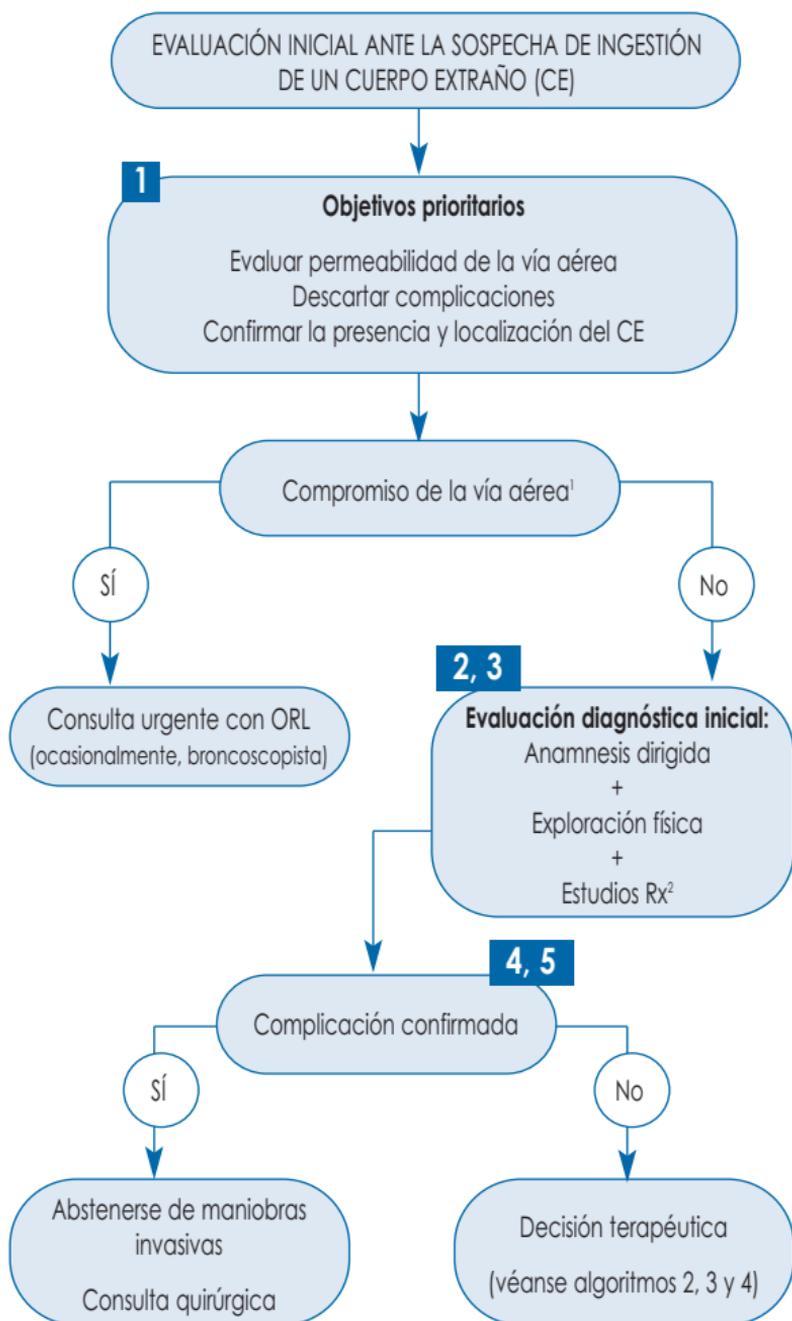
3 Los estudios radiológicos son de valiosa ayuda para confirmar la presencia y localización del CE. En dependencia de la sospecha clínica pueden llevarse a cabo una o varias de las siguientes exploraciones:

- Rx simple de partes blandas (frontal y lateral).
- Rx Tórax PA-L.
- Rx simple de abdomen.
- Rx con contraste: se desaconseja su uso rutinario por su limitado valor diagnóstico, el riesgo de broncoaspiración y la dificultad y demora que comporta para la realización de la endoscopia. Puede resultar útil en casos concretos. En tales ocasiones se aconseja contraste hidrosoluble.
- Ante la sospecha de complicación no confirmada debe indicarse una TC (cervical o abdominal).

4 Cualquier evidencia de complicación, especialmente la perforación, obliga a establecer consulta quirúrgica y abstenerse de realizar maniobras endoscópicas.

5 Si no existe sospecha o evidencia de complicación puede adoptarse la decisión terapéutica correspondiente (véase los algoritmos 2, 3 y 4).

INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS²

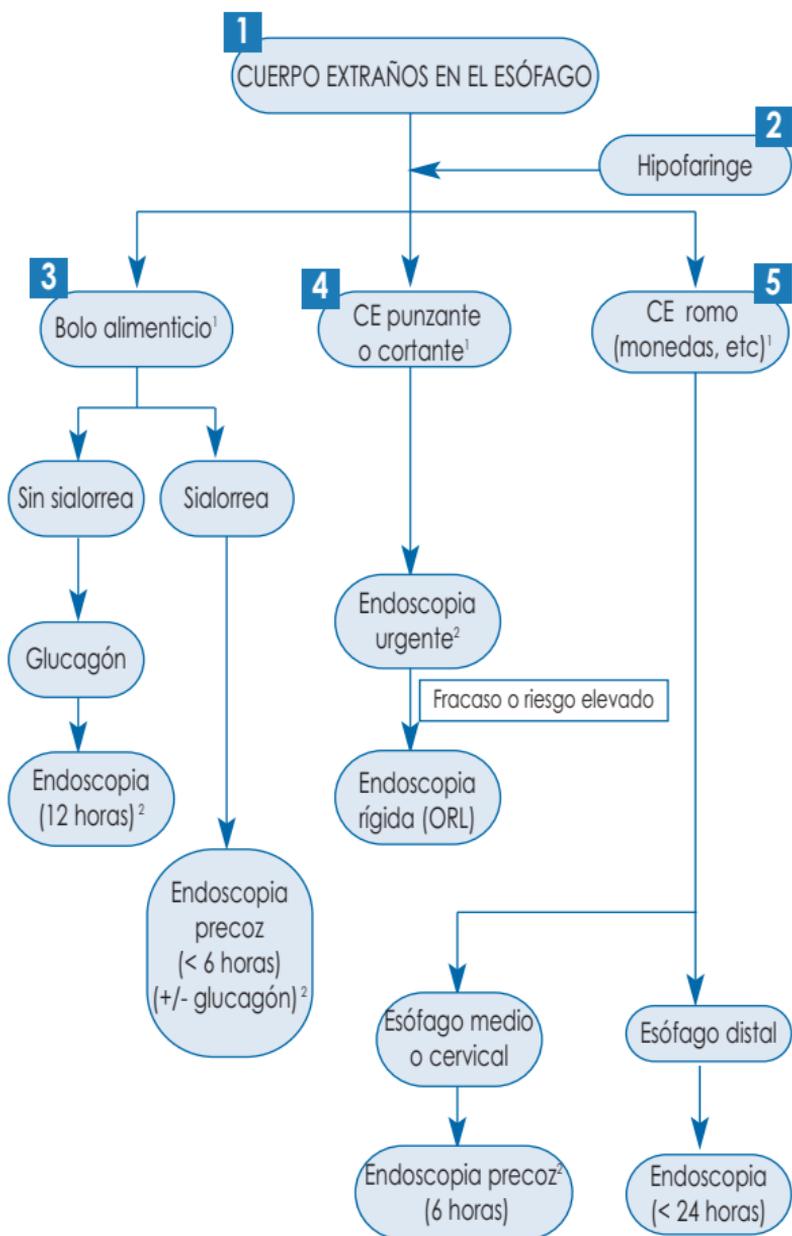


¹ Disnea, tiraje o estridor.

² Simples, con contraste o tomografía computarizada.

- 1** El 75% de los CE se alojan en el esófago, especialmente en las zonas de estrechez anatómica (cricofaríngeo, arco aórtico, supracardial) o por delante de una estenosis patológica. Las alteraciones motoras también son un factor de riesgo. La actitud terapéutica depende de su potencial lesivo. Ello viene condicionado, en gran medida, por sus características (bolo alimenticio, borde punzante o borde romo). Como norma, cuando el riesgo de la extracción es inasumible, debe permitirse la actuación del ORL o del cirujano.
- 2** El CE alojado en la hipofarínge corresponde al ORL, salvo que se detecte de forma fortuita en el momento de realizar la endoscopia y resulte factible su extracción.
- 3** La impactación de un bolo alimenticio no es una situación banal, pero indudablemente comporta menos riesgo. Los casos que cursan con sialorrea son tributarios de una endoscopia precoz (< 6 horas) para evitar el riesgo de broncoaspiración. En ausencia de sialorrea puede ofrecerse la oportunidad de administrar un relajante del músculo liso (glucagón; 1,5-2 mg en bolo i.v). Si la obstrucción no se resuelve antes de 12 horas debe procederse a su extracción endoscópica.
- 4** El riesgo de complicaciones es elevado en los CE de bordes cortantes o punzantes. En consecuencia, la actitud debe ser prudente y guiada en todo momento por la experiencia. Debe disponerse del material adecuado (incluyendo un sobretubo) y de personal de enfermería con experiencia (no siempre posible, en dependencia del horario). En todos los casos debe disponerse de Rx previas para descartar perforación.
- 5** La actitud ante un objeto romo varía en función del lugar donde quede retenido. Con mucha frecuencia se trata de monedas. En el esófago cervical se aconseja su extracción en un plazo no superior a 6 horas, pudiendo alargarse hasta 12-24 horas cuando la localización es distal.

INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS²



¹ Considerar la necesidad de intubación, si el CE es de difícil agarre (sobre todo en CE romos) y existe la posibilidad de que se suelte en hipofaringe y entre en la vía respiratoria.

² Si la extracción endoscópica no es eficaz o resulta demasiado arriesgada (por dificultad técnica o falta de experiencia del endoscopista o del personal auxiliar), desistir y reconsiderar alternativa (extracción por endoscopia rígida por el ORL).

1 Habitualmente un CE que ha llegado al estómago atravesará el resto del tubo digestivo sin provocar complicaciones, salvo que su tamaño sea considerable o que sus bordes sean punzantes o cortantes. De hecho, la actitud a seguir depende de estas dos características.

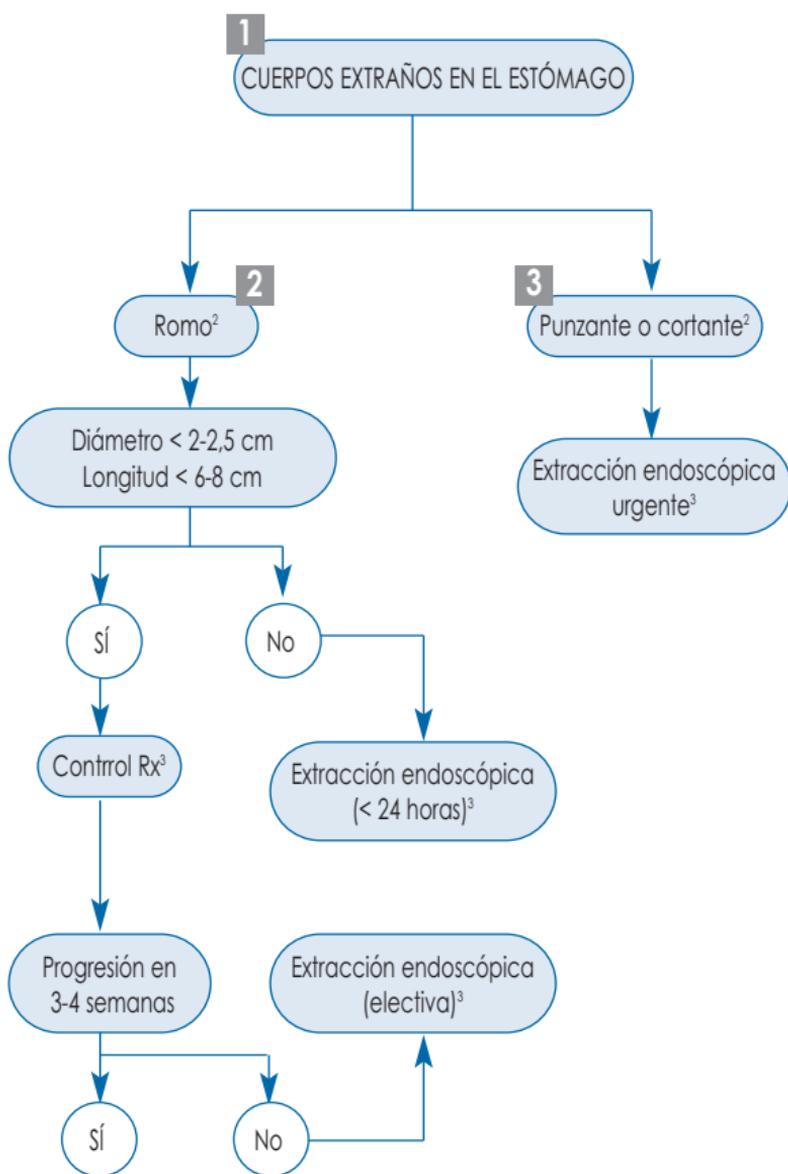
2 Tras la ingestión de un cuerpo extraño de bordes romos, la conducta más aconsejable depende de su tamaño:

- Aquellos que tienen un diámetro $< 2-2,5$ cm (redondeados) y una longitud $< 6-8$ cm (alargados) pueden ser observados mediante controles radiológicos seriados. Si tras un período prudente, estimado en 3-4 semanas, no ha habido signos de progresión, debe procederse a su extracción endoscópica con carácter electivo.
- Los que poseen un diámetro $> 2-2,5$ cm o una longitud $> 6-8$ cm, son subsidiarios de extracción endoscópica en un tiempo aconsejado no superior a 24 horas.

Estas normas generales no son aplicables a pacientes con estómagos intervenidos, o con patología conocida que implique una alteración anatómica (estenosis pilórica parcial, divertículos, etcétera).

3 Los cuerpos extraños de borde cortante o punzante son tributarios de extracción urgente para evitar las complicaciones debidas a la laceración y/o perforación de la pared del estómago. Debe considerarse que si el CE atraviesa el píloro, la probabilidad de lesionar la pared del intestino delgado es aún mayor.

INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS²



¹ Considerar intubación orotraqueal ante un mal agarre del CE.

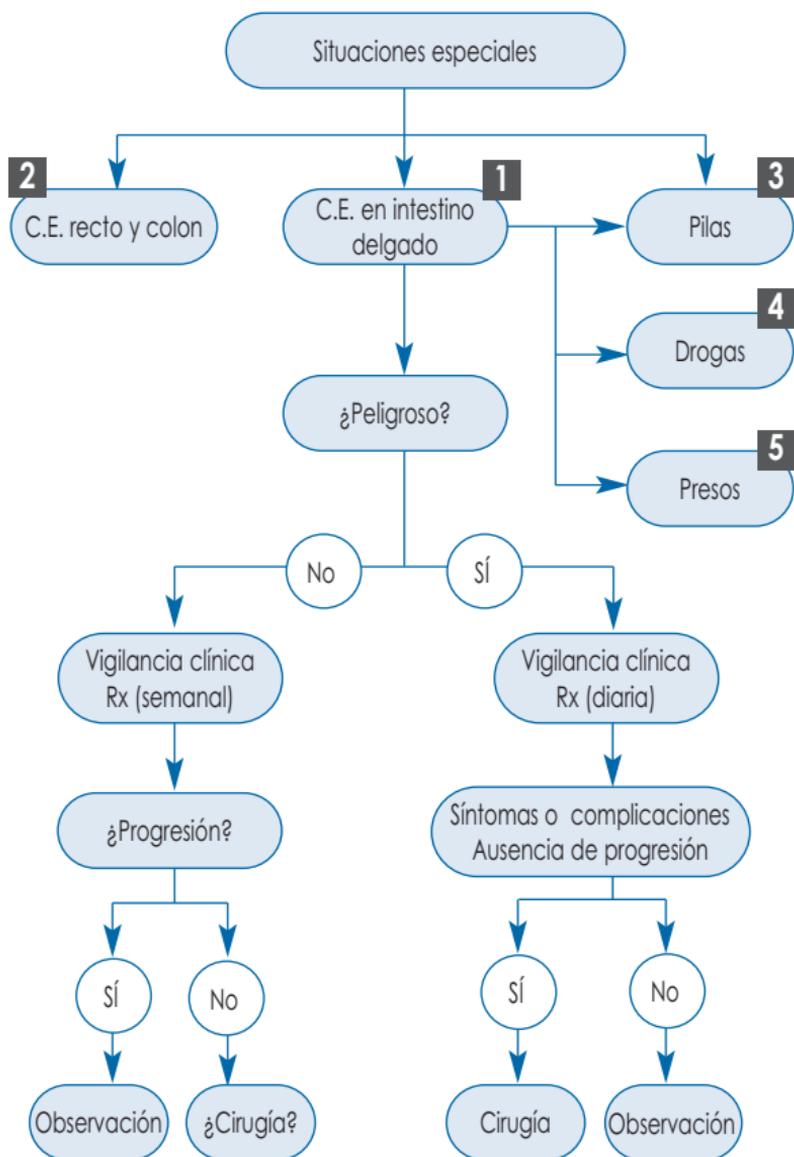
² Control radiológico si es radioopaco.

³ Si el intento de extracción endoscópica no parece seguro, desistir y considerar alternativas.

Moneda de 2 euros, diámetro = 2,5 cm.

- 1** El CE alojado en el duodeno e intestino delgado no es accesible a la extracción endoscópica. La conducta a seguir (véase algoritmo) depende en gran medida del potencial de complicaciones asociadas a su tamaño y a las características de sus bordes (romo o cortante).
- 2** Los CE que alcanzan el colon suelen ser expulsados sin graves problemas. Aquellos que comportan un mayor potencial lesivo y son radioopacos deben ser monitorizados por Rx. La peligrosidad de los CE introducidos a través del ano depende esencialmente del carácter fortuito (termómetros, cánulas de enemas) o intencionado de su penetración. La extracción puede llevarse a cabo por anoscopia, endoscopia o en el quirófano, según su localización y naturaleza.
- 3** Las pilas comportan riesgos adicionales relacionados con la quemadura eléctrica y la intoxicación por metales pesados. Especialmente peligrosas son las "pilas botón". La extracción debe ser urgente cuando están localizadas en el esófago. La intubación orotraqueal impide el riesgo de entrada en la vía respiratoria durante la maniobra de extracción. En el estómago está claramente indicada cuando se trata de "pilas botón", cuando las pilas tienen un tamaño > 2,5 cm de diámetro o > 6-8 cm de longitud, y ante la ausencia de progresión después de 24-48 h.
- 4** La extracción endoscópica de paquetes de droga está contraindicada por el riesgo de sobredosis que conlleva la rotura de la bolsa y la absorción masiva de aquélla. Es prudente administrar antsecretorios e indicar cirugía ante cualquier síntoma de intoxicación o ante la falta de progresión radiológica.
- 5** La ingestión de CE en presos comporta mayor complejidad debido a la multiplicidad y/o "peligrosidad" de los objetos ingeridos y a la escasa colaboración de los pacientes. Todo ello hace aconsejable su extracción bajo sedación profunda o con anestesia general.

INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS ²



BIBLIOGRAFÍA

1. Patrick R. Pfau, Gregory G Ginsberg. Cuerpos extraños y bezoares. En: Sleisenger M, Fordtran J (editores). Enfermedades gastrointestinales y hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento (7ª edición). Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana; 2004, p. 414-427.
2. S. García López, R Uribarrena Amézaga, R Uribarrena Echebarría. Ingestión de cuerpos extraños. En: Montoro, Brugera, Gomollón, Santolaria (editores). Principios básicos de Gastroenterología para médicos de familia. 2ª edición. Madrid. Jarpyo Editores; 2002, p. 937-950.
3. Chaves DM, Ishioka S, Félix VN, Sakai P, Gama-Rodrigues JJ. Removal of a foreign body from the upper gastrointestinal tract with a flexible endoscope: a prospective study. *Endoscopy*. 2004; 36: 887-9.

ESOFAGITIS INFECCIOSA

3

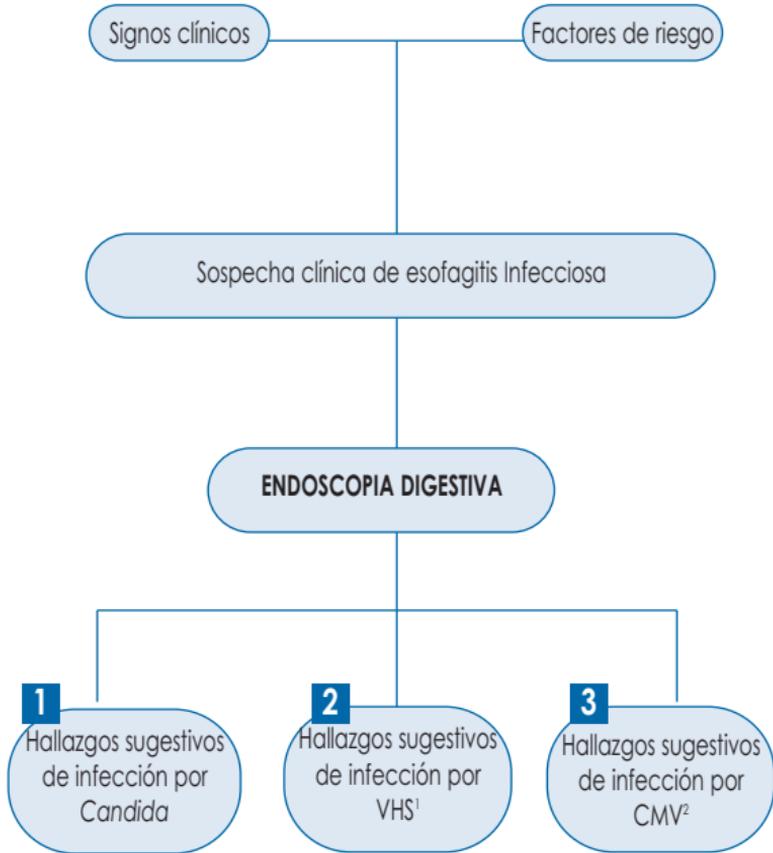
Jesús Cebollada del Hoyo
M^a Pilar Burillo Fuertes

I N T R O D U C C I Ó N

- La esofagitis infecciosa consiste en la afectación de la mucosa y submucosa esofágicas por acción de un agente infeccioso. Aunque se describen diversos factores como potencialmente favorecedores de la esofagitis infecciosa (tabla I), es la inmunodepresión la que está presente en la mayoría de los casos.
- En la tabla II se señalan todos los agentes infecciosos capaces de producir esofagitis infecciosa. No obstante, la mayoría de los casos son debidos a la infección por *Candida*, Virus Herpes Simple o Citomegalovirus.
- La clínica es común en todas las esofagitis infecciosas con independencia de su etiología. Los síntomas característicos son la odinofagia, la disfagia y el dolor retroesternal, especialmente desencadenado con la ingesta. En cualquier caso estos signos no son específicos de la esofagitis infecciosa y pueden estar presentes en diversas afecciones esofágicas, incluyendo la estenosis esofágica de origen péptico, esofagitis eosinófila, anillos esofágicos, cáncer de esófago, acalasia, espasmo difuso esofágico, esofagitis postradioterapia, esclerodermia y síndrome de Sjögren.
- El perfil clínico del paciente puede ser útil para establecer la sospecha clínica de esofagitis infecciosa pero es la endoscopia digestiva la que permite establecer el diagnóstico definitivo mediante la observación de las lesiones, muchas veces con rasgos característicos de un tipo concreto de infección. La toma de biopsias y muestras para su análisis anatomopatológico y cultivo microbiológico es una parte esencial del protocolo diagnóstico.

PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO

- 1** La esofagitis candidiásica es la forma más frecuente de infección esofágica. La especie que infecta con más frecuencia al ser humano es *Candida albicans*. Afecta a pacientes con infección por VIH y recuento de CD4 inferior a $200/\text{mm}^3$, así como a enfermos con neoplasias hematológicas, diabéticos y desnutridos. Los trastornos motores del esófago y la radioterapia en cabeza o cuello también constituyen factores de riesgo. La presencia de candidiasis orofaríngea (muguet) y/o de síntomas de esofagitis en cualquiera de estos contextos obliga a sospechar una esofagitis candidiásica. Las formas graves pueden cursar con hemorragia digestiva y sepsis. La endoscopia revela lesiones blanquecinas algodonosas en la mucosa. La biopsia muestra pseudohifas invadiendo las células y el cultivo confirma el diagnóstico.
- 2** Aunque la infección esofágica por Virus Herpes Simple-1 (VHS-1) se ha descrito en individuos inmunocompetentes, habitualmente se presenta en inmunodeprimidos. Puede acompañarse de herpes labial. Como complicaciones se han descrito el sangrado digestivo, las fístulas traqueoesofágicas y la impactación del bolo alimentario. En la endoscopia se aprecian vesículas pequeñas y úlceras de bordes bien delimitados. Los hallazgos histológicos incluyen células gigantes multinucleadas e inclusiones eosinofílicas (cuerpos de inclusión de Cowdry tipo A). El estudio puede completarse con técnicas inmunohistoquímicas.
- 3** La esofagitis por Citomegalovirus (CMV) aparece en pacientes inmunodeprimidos, trasplantados, sometidos a quimioterapia e infectados por VIH con recuento de linfocitos CD4 menor de $100/\text{mm}^3$. En la endoscopia se aprecian úlceras longitudinales de gran tamaño, con afectación frecuente del esófago distal. La biopsia muestra necrosis tisular y cuerpos de inclusión intranucleares o intracitoplasmáticos.



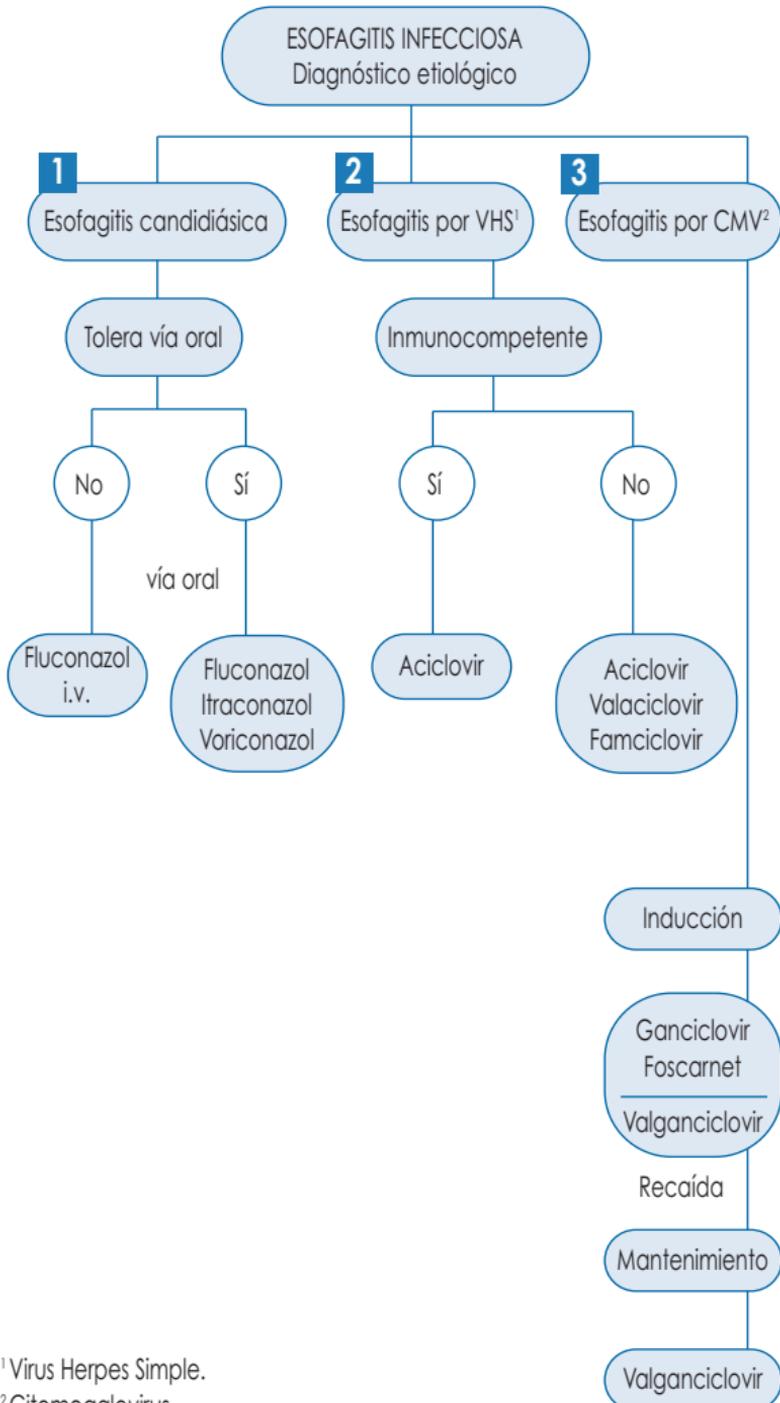
¹ Virus Herpes Simple.

² Citomegalovirus.

TRATAMIENTO

- 1** El tratamiento de elección de la esofagitis candidiásica es fluconazol (100-200 mg/día) por vía oral o i.v. en casos con disfagia grave. El tratamiento ha de mantenerse 14 a 21 días después de mejorar la clínica. En pacientes con alta sospecha de esofagitis candidiásica está indicado iniciar tratamiento con fluconazol sin endoscopia previa, reservándola para los que no mejoren en las primeras 72 h. El itraconazol (200 mg/día) y voriconazol (200 mg/12 h.) son alternativas adecuadas. Los casos resistentes pueden tratarse con caspofungina por vía i.v. La anfotericina B ha quedado relegada a un segundo plano por su mayor toxicidad, aunque es la opción indicada en embarazadas.
- 2** La esofagitis por VHS en pacientes inmunocompetentes puede realizarse con aciclovir oral (200 mg, 5 veces/día) durante 7 a 10 días. En los pacientes inmunodeprimidos se recomienda doblar la dosis oral durante 14 a 21 días. Alternativas para estos pacientes son valaciclovir (1.000 mg/8h vía oral) o famciclovir (500 mg/8 h vía oral). En los pacientes con disfagia grave se puede administrar aciclovir i.v. (5 mg/kg cada 8 h) durante 7 a 14 días. En el caso de resistencia a aciclovir puede emplearse foscarnet (90 mg/kg cada 12 h).
- 3** El tratamiento de la esofagitis por CMV requiere una fase de inducción durante 3 a 6 semanas. Puede realizarse con ganciclovir (5 mg/kg i.v. 2 veces/día) o foscarnet (90 mg/kg i.v. cada 12 h). Ganciclovir es más económico y presenta menor riesgo de nefrotoxicidad, pero se asocia a mayor riesgo de trombopenia. Cuando el paciente mejora puede completarse el tratamiento de inducción con valganciclovir oral (900 mg/12 h). En el caso de recaída puede plantearse terapia de mantenimiento con valganciclovir (900 mg/día) después de un nuevo ciclo de inducción.

ESOFAGITIS INFECCIOSA 3



¹ Virus Herpes Simple.

² Citomegalovirus.

Tabla I. Factores que favorecen el desarrollo de esofagitis infecciosa

Compromiso del sistema inmune

SIDA	Malnutrición
Cáncer avanzado	Alcoholismo
Neoplasia hematológica	Uso de drogas
Diabetes mellitus	Edad avanzada
Inmunosupresión postrasplante	

Quimioterapia o radioterapia mediastínica

Uso de antibióticos

Estasis esofágica por trastorno motor esofágico

Estasis esofágica por trastorno esofágico mecánico (divertículos)

Tabla II. Factores que favorecen el desarrollo de esofagitis infecciosa

Frecuentes	Raros
Candida sp.	Infección aguda por VIH
Virus Herpes Simple	Tuberculosis
Citomegalovirus	<i>Micobacterium avium complex</i>
	<i>Cryptococcus</i>
	Histoplasma
	<i>Actinomyces</i>
	<i>Cryptosporidium</i>
	<i>Pneumocystis jirovecii</i>
	Virus varicela zoster
	Virus Ebstein-Barr

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoro M, Bueno C. Esofagitis infecciosa. En: Montoro MA, editor. Problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Jarpvo Editore, S.A; 2006. p. 197-204.
2. Pappas PG, Rex JH, Sobel JD, et al. Guidelines for the treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis* 2004; 38:161.
3. Baehr, PH, McDonald, GB. Esophageal infections: Risk factors, presentation, diagnosis, and treatment. *Gastroenterology* 1994; 106:509.
4. Whitley RJ, Jacobson MA, Friedberg DN, et al. Guidelines for the treatment of cytomegalovirus diseases in patients with AIDS in the era of potent antiretroviral therapy: Recommendations of an international panel. *Arch Intern Med* 1998; 158:957.
5. Argüelles Arias F, Sánchez-Gey Venegas S, eds. Otras esofagitis. Etiología infecciosa. *Medicine*. 2008;10(1):12-9.

PERFORACIÓN DEL ESÓFAGO

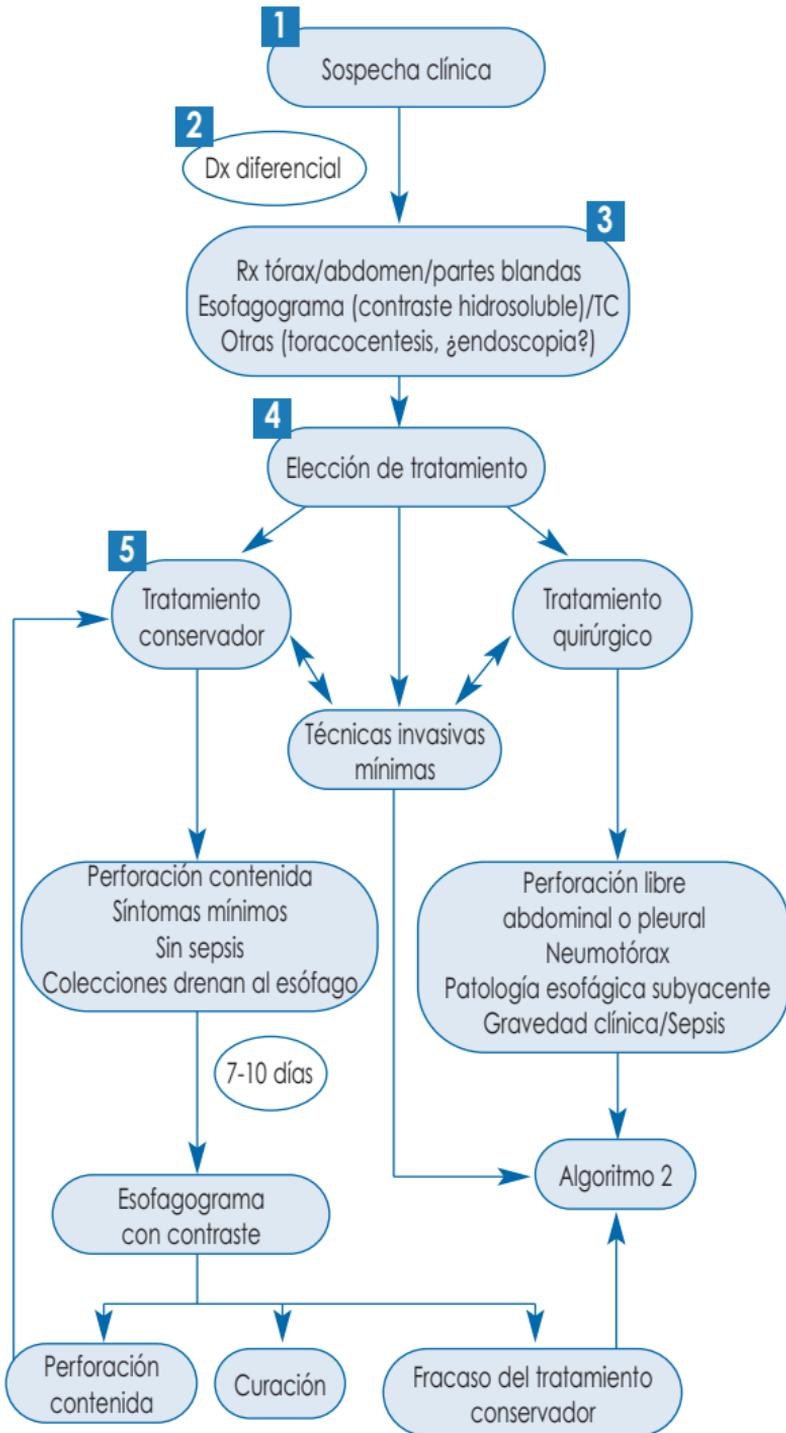
Luís Cortés García
Ramón Guirao

I N T R O D U C C I Ó N

- La perforación esofágica es la más grave de todo el tracto gastrointestinal. Ello es debido, en gran medida, a su peculiar anatomía. Al carecer de serosa, la propagación de los gérmenes es más fácil explicando la elevada tasa de morbi-mortalidad asociada a esta complicación (entre el 20 y el 30% de los casos). Solo un alto índice de sospecha y la instauración de medidas terapéuticas precoces por un equipo multidisciplinar (cirujanos, intensivistas, endoscopistas) puede reducir estas tasas.
- Las causas más frecuentes de perforación esofágica son las yatrogénicas o instrumentales (30-75%), las espontáneas o síndrome de Boerhaave (7-19%) y el traumatismo cerrado (generalmente en esófago cervical). Las debidas a la ingestión de cuerpos extraños son tratadas en el capítulo 2 (tabla I).
- Los síntomas varían según la localización de la perforación (cervical, torácica o intraabdominal), la etiología (mayor o menor grado de daño tisular o contaminación), así como del tiempo transcurrido desde la perforación. Las perforaciones subagudas (> 24 horas) o crónicas tienen una menor expresividad clínica.
- La elección del tratamiento más adecuado es objeto de controversia. Aunque el patrón oro sigue siendo la cirugía, en determinados casos se puede optar por un manejo conservador o mínimamente invasivo. El estado general del paciente, el tiempo de evolución, la localización de la perforación y la presencia de patologías esofágicas previas ayudan a determinar la mejor estrategia.

- 1** Los síntomas que anuncian la existencia de una perforación del esófago varían ampliamente en dependencia de la localización. Cuando ésta es *cervical* puede manifestarse como dolor en el cuello, disfonía y disfagia orofaríngea, la perforación del esófago torácico se expresa por dolor precordial, disfagia, disnea y/o cianosis y la *intraabdominal* por dolor epigástrico con o sin peritonitis. La anamnesis debe incluir la búsqueda intencionada de una posible etiología.
- 2** El diagnóstico diferencial incluye entidades como el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica, el absceso pulmonar, el neumotórax hipertensivo, el úlcus perforado y la pancreatitis.
- 3** La Rx simple tiene un importante papel en el diagnóstico pudiendo mostrar la existencia de un enfisema subcutáneo, derrame pleural, hidroneumotórax o neumomediastino. No obstante, es necesario que hayan pasado varias horas para observar estos signos. Aunque el esofagograma con contraste hidrosoluble puede ser útil para el diagnóstico, en más de un 10% de los casos puede ser normal. Si la sospecha es elevada puede recurrirse a una TC, que permite confirmar el diagnóstico y la presencia de complicaciones. Algunas características del líquido pleural pueden ser diagnósticas (pH < 6, presencia de amilasa o partículas de comida).
- 4** El tratamiento de elección ante una perforación esofágica es quirúrgico, no obstante existen circunstancias especiales en las que es posible instaurar un tratamiento conservador (tabla II).
- 5** El tratamiento conservador incluye antibioterapia IV de amplio espectro (B-lactámico + aminoglucósido + clindamicina o metronidazol) asociado a nutrición parenteral y drenaje del derrame pleural, si lo hubiese. Aunque es muy común asociar IBPs para neutralizar el reflujo gastroesofágico, no existe evidencia científica que soporte esta medida.

PERFORACIÓN DEL ESÓFAGO⁴



- 1** El desarrollo tecnológico ha hecho posible plantear una serie de tratamientos mínimamente invasivos que en ocasiones pueden sustituir y/o complementar a la cirugía tradicional. Dichas técnicas se utilizan especialmente en las perforaciones esofágicas asociadas a yatrogenia instrumental, cuerpos extraños e incluso en el síndrome de Boerhaave. La aplicación de estos procedimientos requiere que el diagnóstico se haya realizado de un modo precoz, que la perforación sea pequeña (habitualmente, < 1 cm) y que no exista gran contaminación mediastínica.
- 2** Los *stents* o prótesis expandibles esofágicas se han incorporado como una técnica endoscópica a considerar ante una perforación esofágica, especialmente en el caso de pacientes con alto riesgo quirúrgico o gran afectación del estado general, e incluso en el caso de pacientes con cáncer de esófago en estadio avanzado. En algunos casos pueden servir de "puente" hasta la mejoría del cuadro. No es infrecuente la necesidad de asociar una toracoscopia y un drenaje mediastínico, especialmente si han transcurrido más de 12 horas desde la perforación.
- 3** La utilización de clips endoscópicos puede tener un importante papel en el tratamiento de perforaciones de pequeño tamaño, generalmente cuando el diagnóstico se realiza en el mismo acto endoscópico y se trata de perforaciones menores de 1'5 centímetros, sin signos de infección significativa. El tratamiento puede completarse con otras medidas terapéuticas (tratamiento conservador y/o drenaje de colecciones).
- 4** Algunas variables son determinantes a la hora de planear la mejor estrategia quirúrgica. Éstas incluyen la localización de la perforación (cervical o torácico-abdominal), la condición hemodinámica del paciente y la presencia de patologías subyacentes (neoplasias, estenosis no dilatables). Otros factores son el grado de contaminación y la viabilidad de los tejidos.

PERFORACIÓN DEL ESÓFAGO⁴

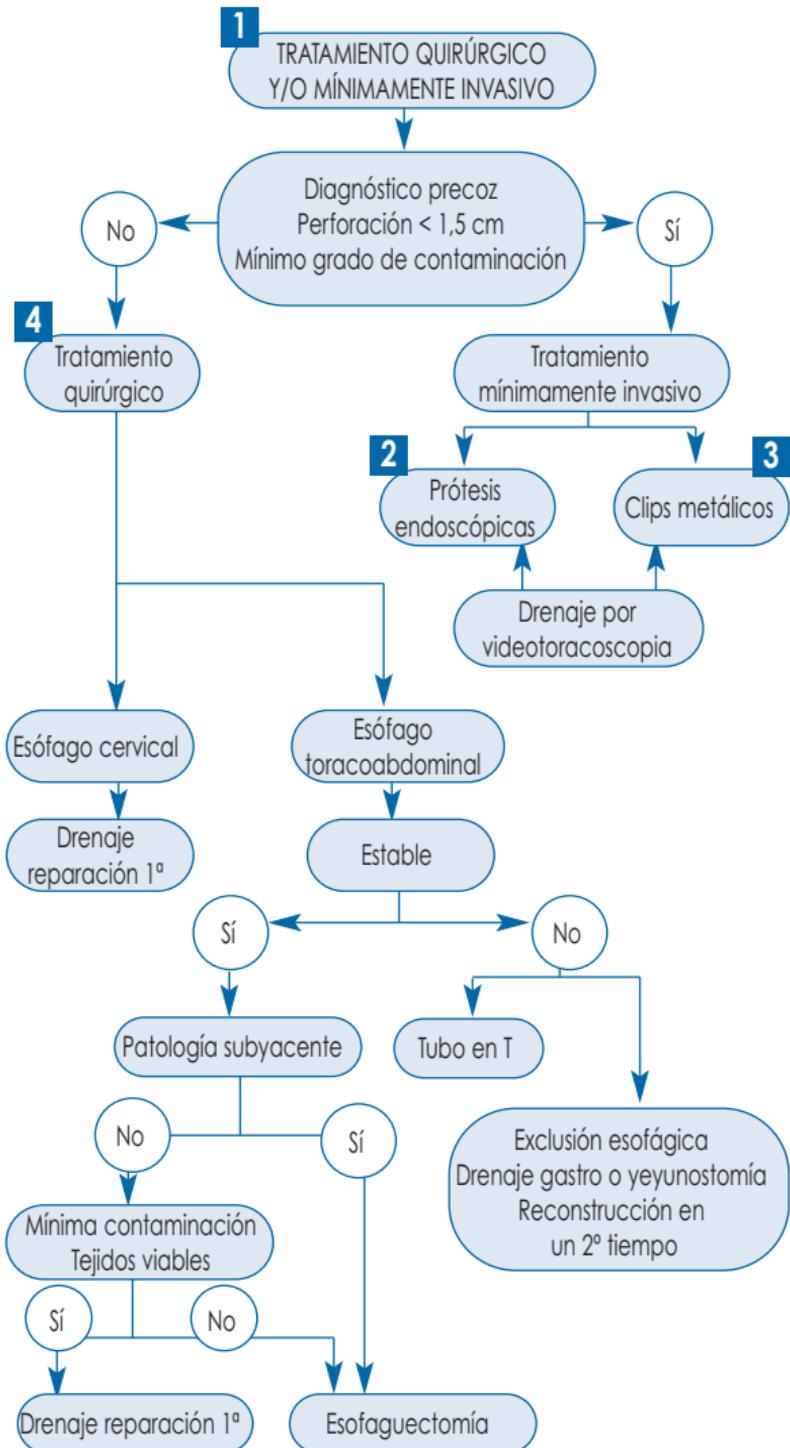


Tabla I. Causas de perforación esofágica

Yatrogénicas

- Endoscopia diagnóstica alta (riesgo de 0'03%)
- Endoscopia terapéutica
 - Dilatación (riesgo de 0'09%)
 - Esclerosis
 - Endoprótesis, etc.
- Tubos nasogástricos o endotraqueales
- Cirugía antirreflujo o de resección tiroidea
- Mediastinoscopia

Síndrome de Boerhaave

Traumáticas

- Cuerpos extraños
- Ingesta de cáusticos
- Fármacos (AINés, Abs, quinidina...)
- Heridas penetrantes
- Accidentes tráfico

Enfermedades intra o extraesofágicas

- Cáncer
- Aneurisma aorta
- Divertículos
- Otras (Barrett, Mallory-Weiss...)

Tabla II. Criterios de tratamiento conservador

- Perforación contenida en el cuello o mediastino sin evidencia de comunicación con el espacio pleural o el peritoneo en el esofagograma.
- Ausencia de obstrucción esofágica distal.
- Ausencia de fiebre, leucocitosis u otras evidencias de sepsis.
- Perforación instrumental detectada precozmente o de manera crónica.
- Puede ser aceptable en casos de perforación intramural o en perforaciones transmurales seleccionadas que no impliquen al esófago abdominal o estén asociadas a una obstrucción esofágica distal (por ejemplo, neoplasia o estenosis péptica).

BIBLIOGRAFÍA

1. Duncan M, Wong RK. Esophageal emergencies: things that will wake you from a sound sleep. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003 Dec; 32: 1035-52.
2. Wu JT, Mattox KL, Wall MJ Jr. Esophageal perforations: new perspectives and treatment paradigms. *J Trauma.* 2007 Nov; 63: 1173-84.
3. Qadeer MA, Dumot JA, Vargo JJ, López AR, Rice TW. Endoscopic clips for closing esophageal perforations: case report and pooled analysis. *Gastrointest Endosc.* 2007 Sep; 66: 605-11.

Sección II

**PÁNCREAS
Y VÍAS BILIARES**

5 MANEJO DE LA COLECISTITIS Y COLANGITIS AGUDA

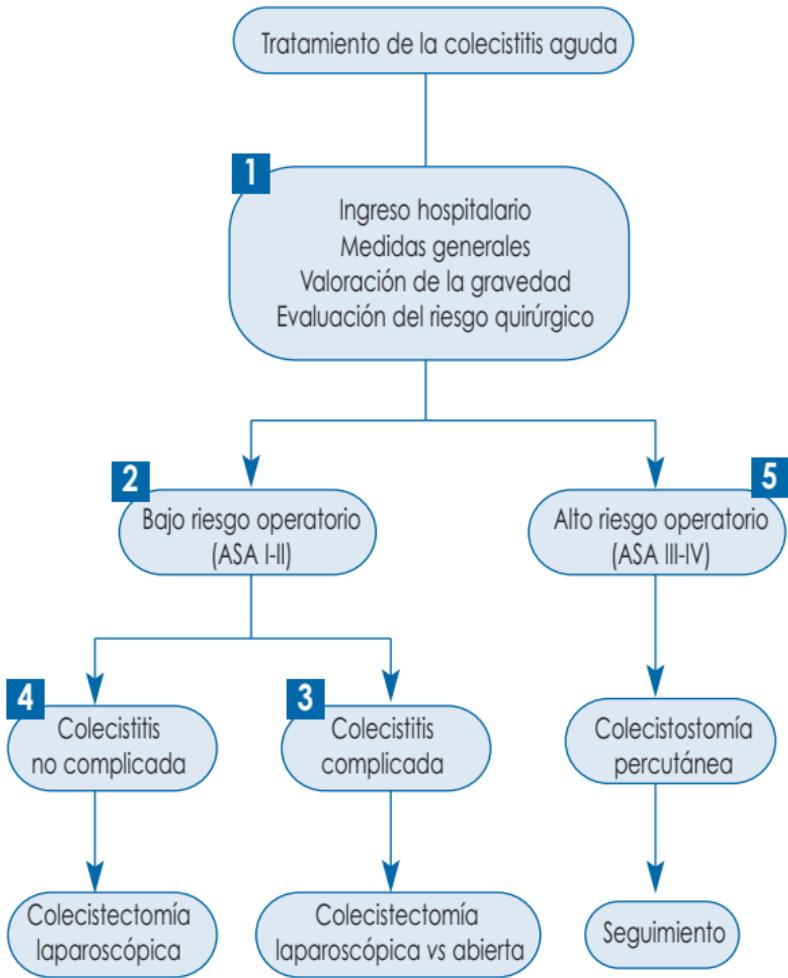
Luis Rodrigo Sáez

I N T R O D U C C I Ó N

- La colecistitis aguda es una entidad caracterizada por la inflamación de la pared vesicular, generalmente debida a la obstrucción del cístico por un cálculo (90-95%). Clínicamente se manifiesta por dolor y sensibilidad en hipocondrio derecho, acompañados a menudo por fiebre $< 39^{\circ}$ C y leucocitosis. Un 20% presentan ictericia con bilirubina < 4 mg/dl. Aunque la ecografía (US) suele confirmar el diagnóstico, una TC puede ser necesaria ante la sospecha de complicación (absceso perivesicular). 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.
- La colangitis aguda es un síndrome caracterizado por la presencia de signos y síntomas de infección sistémica, debidos casi siempre a la impactación de un cálculo en el colédoco (90%). Aunque la tríada de Charcot (ictericia, fiebre y dolor en HD) constituye la presentación más típica, no es infrecuente la presencia de colestasis sin ictericia, o de una leucocitosis sin fiebre. El aumento de la permeabilidad de la membrana hepatocitaria puede explicar una elevación concomitante de AST y ALT. La asociación de shock y confusión (pentada de Reynolds) sugieren una colangitis supurada grave. La US es el procedimiento de elección para detectar la obstrucción biliar, si bien es poco sensible para la detección de cálculos coledocales. La mortalidad global es del 10-30%. La edad > 60 años, aparición de fallo orgánico y ausencia de respuesta al tratamiento, se asocian con un peor pronóstico.
HD: hipocondrio derecho.

- 1** El tratamiento de la colecistitis aguda (CA) incluye medidas generales y la resolución de la enfermedad mediante una colecistectomía. Debe indicarse ayuno, hidratación y alivio del dolor. La administración de AINE 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 (tabla II). La administración de antibióticos está justificada por la frecuente sobreinfección con gérmenes entéricos (grado de recomendación IIA). La elección del antibiótico debe sustentarse no sólo en su actividad frente a los gérmenes más frecuentes (*E. coli*, *S. faecalis*, *Klebsiella*, *Enterococo* y otros como *Bacteroides* y *Clostridium*), sino en sus potenciales efectos adversos y costes. La tabla III muestra un listado de alternativas que han demostrado su eficacia en este escenario.
- 2** La colecistectomía precoz (< 72 horas) es la mejor opción en los pacientes con un riesgo quirúrgico aceptable. Así lo avalan los metanálisis de 12 estudios que comparan la colecistectomía precoz y la diferida. Esta última conduce a una mayor tasa de reingresos y morbilidad.
- 3** En la CA no complicada, el abordaje laparoscópico ofrece una reducción significativa de la estancia hospitalaria, complicaciones y costes.
- 4** 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.
- 5** Los pacientes con una CA grave y elevado riesgo pueden beneficiarse de una colecistostomía, con una resolución de la sepsis > 80%. La recurrencia a largo plazo sin intervención posterior oscila entre el 10-50%. En casos de CA alitiásica, el drenaje percutáneo puede ser un tratamiento definitivo.

MANEJO DE LA COLECISTITIS Y COLANGITIS AGUDAS ⁵



- 1** El tratamiento de la colangitis requiere ingreso hospitalario, hidratación y la administración de antibióticos i.v. Todo ello debe combinarse con la realización de un drenaje biliar, cuya precocidad depende de la gravedad del proceso.
- 2** La administración de antibióticos debe ir precedida de los hemocultivos pertinentes. Una pauta inicial aceptada es el empleo de ureidopenicilinas (piperacilina) asociadas con un inhibidor de la betalactamasa como el tazobactam, activos frente a la gran mayoría de gérmenes biliares. Otras alternativas son la combinación de ampicilina-sulfabactam, cefalosporinas de tercera generación, como la cefotaxima, o fluoroquinolonas, como el ciprofloxacino. Ante la sospecha de anaerobios, se recomienda asociar metronidazol. La mayoría de las formas leves (85%) se resuelven en un plazo de 7-10 días.
- 3** En casos de colangitis grave, o en pacientes que no responden al tratamiento antibiótico, debe realizarse un drenaje biliar por vía endoscópica (CPRE), en un plazo no superior a 48 horas. La inserción de un catéter nasobiliar es mal tolerada y muestra frecuentes fracasos, debidos a movilizaciones inadvertidas. A menudo, la mejor elección es la colocación de una endoprótesis, reservando para un segundo tiempo la extracción de los cálculos mediante esfinterotomía.
- 4** Si el drenaje endoscópico fracasa, se recomienda como alternativa un drenaje biliar percutáneo.
- 5** Si todas estas técnicas fracasan, o no son posibles, se procederá a un drenaje quirúrgico urgente, que siempre comporta una mayor morbimortalidad.
- 6** En colangitis recurrentes, por un compromiso anatómico o funcional del árbol biliar, en ausencia de cálculos (enfermedad de Caroli, CEP), se recomienda una profilaxis antibiótica continuada durante 3-4 meses, a base de cotrimoxazol, norfloxacino, etc.

CPRE: colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica.

CEP: colangitis esclerosante primaria.

MANEJO DE LA COLECISTITIS Y COLANGITIS AGUDAS ⁵

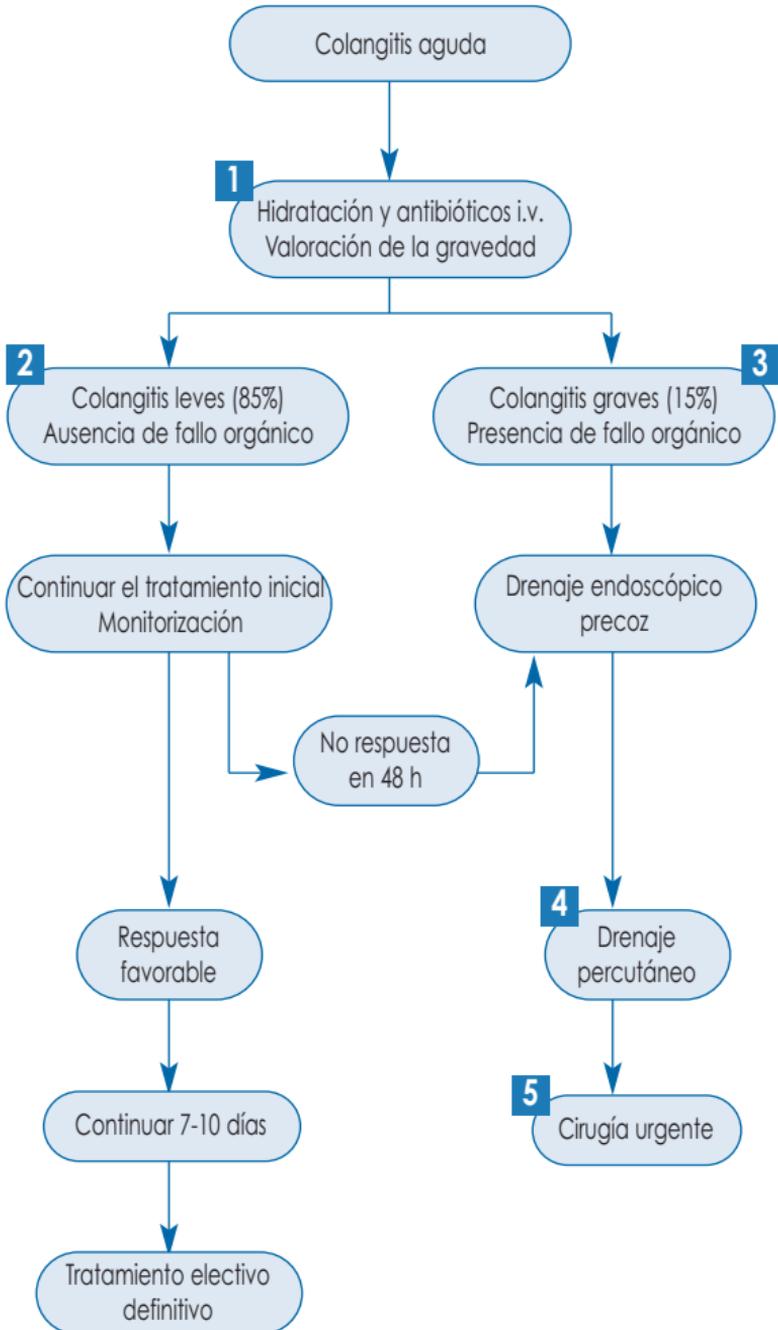


Tabla I. Factores implicados en la formación de cálculos de colesterol

Predisposición genética	Gastrectomía
Edad	Tratamiento a largo plazo con colestiramina
Sexo femenino	Medicamentos
Obesidad	• Anticonceptivos orales
Pérdida acelerada de peso	• Clofibrato
Nivel sérico de lípidos	• Ceftriaxona
• Hipertrigliceridemia	Enfermedades sistémicas
• Disminución del colesterol-HDL	• Diabetes mellitus
Actividad física	• Afectación del íleon terminal
Nutrición parenteral	• Daño medular
Embarazo	

Tabla II. Recomendaciones en el manejo del dolor del cólico biliar

1. La meperidina i.v. es preferible a la morfina, dado que sus efectos sobre el esfínter de Oddi son menores.
2. Recientes evidencias sugieren que la administración de AINE por vía i.m. en la sala de emergencias es igualmente efectiva que la meperidina, se asocia con menos efectos secundarios (náuseas y vértigos) y puede modificar la historia natural, evitando la progresión a colecistitis.
3. Pauta recomendada: ketorolaco (30-60 mg, ajustados a edad y función renal), o diclofenaco (75 mg) seguidos de ibuprofeno 400 mg, durante los subsiguientes ataques de dolor, hasta el tratamiento definitivo.

Tabla III. Opciones de tratamientos antibióticos empíricos para cubrir gérmenes gram-negativos y anaerobios (Salam, F, Zakko, Nezam H Afdhal, Uptodate, 2009)

Monoterapia

- Ampicilina-sulbactam (3 g cada 6 horas)
- Piperacilina-tazobactám (4,5 g cada 6 horas)
- Ticarcilina-clavulánico (3,1 g cada 4 horas)

Terapia combinada

- Cefalosporina de tercera generación como ceftriaxona (1 g cada 24 horas) + metronidazol (500 mg i.v. cada 8 horas).

Pautas alternativas

- 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).

Monoterapia con un carbapenem (no utilizar en caso de hipersensibilidad a beta-lactámicos)

- Imipenem (500 mg cada 6 horas)
- Meropenem (1 g cada 8 horas)
- Ertapenem (1 g cada 24 horas).

BIBLIOGRAFÍA

1. Yoshida M, Tadahiro T, Kawarada Y, Tanaka A, Nimura Y, Gomi H, et al. Antimicrobial therapy for acute cholecystitis : Tokio guidelines. *J. Hepatol Pancreat Surg* 2007 ; 14 : 83-90.
2. Rosing DK, de Virgilio C, Nguyen AT, El Masry M, Kaki AH, Stabile BE. Cholangitis analysis of admission prognostic indicators and outcome. *Ann Surg* 2007 ; 73 : 949-54.
3. Agarwal N, Sharma BC, Sarin SK. Endoscopic management of acute cholangitis in elderly patients. *World J Gastroenterol* 2006 ; 12 : 6551-5.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Miguel Pérez Mateo

I N T R O D U C C I Ó N

- La pancreatitis aguda (PA) es una condición inflamatoria del páncreas clínicamente caracterizada por dolor abdominal y elevación de los niveles plasmáticos de enzimas pancreáticas. En España se registra una incidencia de 350 casos por millón de habitantes y año, siendo la litiasis biliar y el abuso de alcohol las causas más frecuentes (80%) (Tabla I).
- Existen 2 formas clínicas de pancreatitis aguda. Las formas leves cursan con mínima disfunción de órganos y se recuperan sin incidentes. Por el contrario, la PA grave se asocia a fallo orgánico y/o complicaciones locales. La mortalidad global es del 5-10%, elevándose al 25-30% en las formas graves.
- Durante una PA grave se produce un fenómeno inflamatorio local que posteriormente se extiende al resto del organismo. Se activan macrófagos, citoquinas y células endoteliales que conducen finalmente al desarrollo de un SRIS¹.
- El diagnóstico se basa en una clínica compatible y la elevación significativa de enzimas (lipasa y amilasa) en suero. En casos dudosos, la prueba de imagen de mayor utilidad es la TC, indispensable asimismo para el seguimiento y detección de complicaciones locales.
- El tratamiento se basa en el reposo digestivo, medidas generales de soporte y manejo adecuado de las complicaciones. De especial relevancia es aportar la hidratación adecuada durante los primeros días de la enfermedad y vigilar estrechamente la oxigenación. Los antibióticos, la nutrición enteral, la CPRE con esfinterotomía y la cirugía son los pilares básicos del tratamiento de una PA grave. Resulta obligado el ingreso en UCI y la atención por un equipo multidisciplinar.

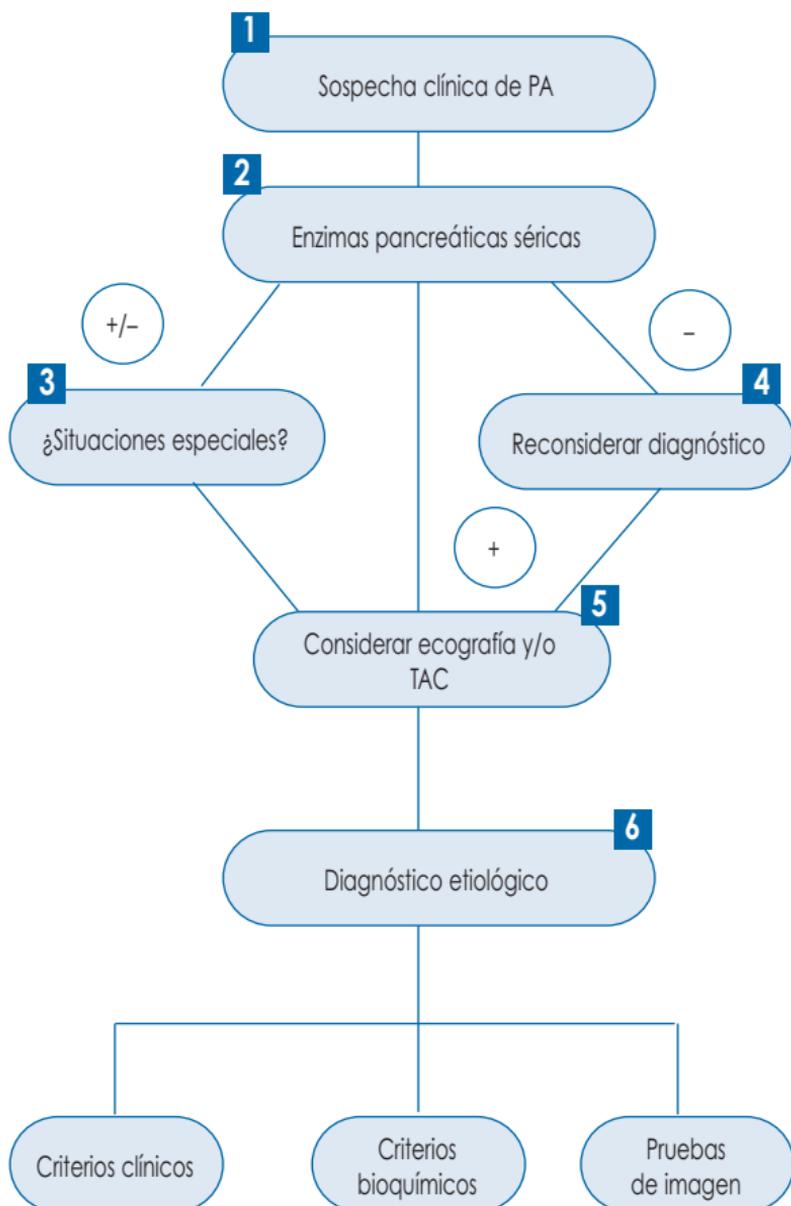
¹SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

DIAGNÓSTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA

- 1** La sospecha de PA se establece gracias a la existencia de un cuadro clínico compatible, caracterizado por dolor de instauración brusca en hemiabdomen superior. En ocasiones el dolor es generalizado. El abdomen es doloroso a la palpación pero no suele haber defensa muscular.
- 2** La prueba más eficiente en el diagnóstico de la PA es la determinación de los niveles séricos de enzimas pancreáticas. En la práctica, unos niveles de amilasemia, o lipasemia, > 2-3 veces el LSN¹, alcanzan una fiabilidad diagnóstica superior al 90%.
- 3** En una minoría de casos, los niveles séricos de las enzimas pancreáticas pueden estar poco elevados o incluso hallarse en el rango normal. Así puede ocurrir en la pancreatitis crónica, PA en fase tardía o en casos de hipertrigliceridemia. La tabla II muestra otras entidades causantes de dolor abdominal que pueden cursar con hiperenzimemia. En estos casos, las pruebas de imagen, especialmente la TC, son de gran ayuda. La ecografía es también un excelente método de imagen que en manos expertas puede aportar valiosa información (a menudo limitada por la presencia de gas). Ayuda en la identificación de la etiología biliar.
- 4** y **5** La normalidad de las enzimas séricas debe orientar hacia un diagnóstico diferente la de PA. Nuevamente, las pruebas de imagen (ecografía y TC) son de utilidad para discernir el diagnóstico.
- 6** Los antecedentes clínicos, determinados parámetros bioquímicos y las pruebas de imagen son de valiosa ayuda para obtener un diagnóstico etiológico. Niveles de ALT > 150 UI/l son sugerentes de PA biliar. Por el contrario, una elevación de la transferrina deficiente en carbohidratos es altamente sugerente de PA alcohólica. La ecografía permite confirmar la presencia o ausencia de cálculos biliares. En casos de microlitiasis y coledocolitiasis de pequeño tamaño puede ser necesario repetir evolutivamente las exploraciones e incluir ecoendoscopia o colangiografía.

¹ LSN: límite superior a la normalidad.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE

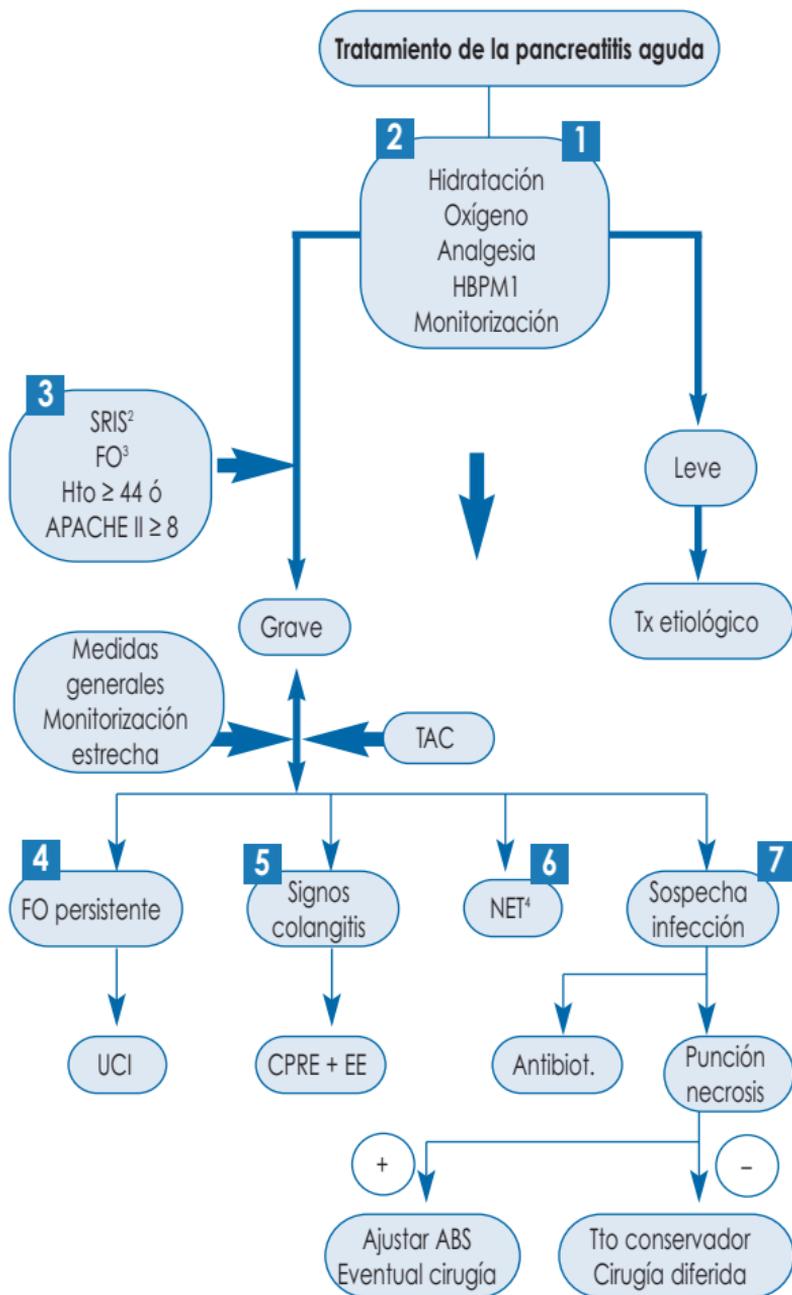


- 1** Algunas de las medidas terapéuticas recomendadas son comunes con independencia de la gravedad. Éstas incluyen una adecuada hidratación i.v, oxigenoterapia, analgesia, corrección de anomalías metabólicas y prevención del tromboembolismo pulmonar (tabla III).
- 2** En todos los casos resulta obligado monitorizar estrechamente la FC, TA, diuresis (inicialmente sin sonda vesical) y función pulmonar (pulsioximetría).
- 3** Determinados marcadores ayudan a predecir un curso grave o complicado y establecen una indicación clara de TAC abdominal en los primeros días de evolución de la enfermedad (Grado 2b). De acuerdo con las recomendaciones de la AGA¹, éstos incluyen valores de proteína C reactiva > 150 mg/l a las 48 h, un score > 8 del sistema APACHE II, o cualquier evidencia de fallo orgánico en las primeras 72 horas [(presencia de insuficiencias respiratoria, cardíaca, renal y/o hemorragia digestiva) (score > 2 en el índice original de Marshall)] (tabla IV). Otros factores que predicen un peor pronóstico son la edad > 75 años, la presencia de comorbilidades graves, obesidad (IMC > 30)² o la hemoconcentración.
- 4** Los pacientes con fallo orgánico persistente deben ser tratados en la UCI.
- 5** Una esfinterotomía endoscópica está claramente indicada en los casos de PA asociados a una colangitis.
- 6** Los casos en que no se pueda reiniciar la dieta oral en un plazo de 5 días, deben recibir nutrición enteral por sonda yeyunal.
- 7** No son recomendables los antibióticos profilácticos. Si hay sospecha de infección, debe indicarse una punción-aspiración diagnóstica e iniciar antibioterapia con carbapenem, guiando la pauta ulterior según el resultado de los cultivos y antibiogramas. Si se confirma la presencia de una necrosis infectada debe plantearse tratamiento quirúrgico.

¹ AGA: Asociación Americana de Gastroenterología.

² La obesidad comporta mayor riesgo de complicaciones sistémicas [OR 2,3 (95% CI 1,4-3,8)], locales [OR 3,8 (95% CI 2,4-6,6)] y mortalidad [OR 2,1 (95% CI 1,0-4,8)].

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE



¹ HBPM: Heparina de bajo peso molecular.

² SRIS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

³ FO: Fracaso orgánico.

⁴ NET: Nutrición enteral.

Tabla I. Causas de pancreatitis aguda

Tóxicas y metabólicas	Mecánicas	Otras
Alcohol	Litiasis biliar, barro biliar	Isquemia
Hipertrigliceridemia	Obstrucción de la papila	Infección
Hipercalcemia	Obstrucción pancreática	Hereditaria
Fármacos	Disfunción del esfínter de Oddi	Post CPRE
Veneno de escorpión	Páncreas divisum	Autoinmune
	Traumatismo	Fibrosis quística
	Malformaciones congénitas	

Tabla II. Causas de dolor abdominal agudo asociadas a hiperamilasemia

Seudoquistes pancreáticos	Perforación de víscera hueca	Cetoacidosis
Colecistitis aguda	Traumatismo abdominal	Salpingitis
Infarto mesentérico	Cirugía abdominal	Rotura de embarazo ectópico

Tabla III. Medidas generales en el manejo de la pancreatitis aguda

- Hidratación parenteral.** Frecuentemente se precisan 3,5-6 l de suero al día. En casos de depleción grave, debe iniciarse perfusión de 500-100 ml/hora.
- Oxigenoterapia.** Si Sat O₂ < 95%, medir la PaO₂. La hipoxemia debe tratarse con oxigenoterapia intranasal pero debe valorarse la necesidad de ventilación asistida.
- Analgesia.** No hay pauta claramente superior. El metamizol, clorhidrato de morfina o la meperidina son los fármacos más usados. En casos graves puede plantearse analgesia epidural.
- Alteraciones metabólicas.** Algunos pacientes precisan insulina, calcio intravenoso o plasmáferesis por hipertrigliceridemia.

Tabla IV. Índice de Marshall (* Índice original de Marshall)

Órgano	Índice				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PO ₂ /FiO ₂) *	400	301-400	201-300	101-200	≤101
Renal (creatinina μmol/l) *	≤134	134-169	170-310	311-439	> 439
Cardiovascular	> 90	<90	< 90	< 90	< 90
(TA sistólica, mmHg) *		Responde a fluidos IV	No responde a fluidos IV	pH < 7,3	pH < 7,2
Coagulación, (plaquetas/μL x 10 ³)	< 120	81-120	51-80	21-50	< 21
Neurológico (Escala de Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	< 6

BIBLIOGRAFÍA

- Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Amer J Gastroenterol* 2006;101:2379-2400
- Forsmark CE, Baillie J. AGA institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007;132:2022-44.
- Pandolfi SJ, Saluda AK, Imrie CW, Banks PA. Acute pancreatitis: Bench to the bedside. *Gastroenterology* 2007;132:1127-1151.

7 COMPLICACIONES POTENCIALMENTE GRAVES DE LA PANCREATITIS CRÓNICA

Julio Iglesias García, J.Enrique Domínguez Muñoz

I N T R O D U C C I Ó N

- La pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad inflamatoria crónica del páncreas en la que el tejido glandular es sustituido progresivamente por matriz extracelular y fibrosis, con pérdida progresiva de las funciones endocrina y exocrina de la glándula. Aunque el alcohol sigue siendo la causa más frecuente, a menudo se hallan implicados varios factores etiopatogénicos (tabla I).
- Su incidencia y prevalencia, situadas en alrededor de 14 y 18 por 100.000 habitantes, se hallan claramente infraestimadas. Ello obedece a la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas (dispepsia) y a la limitada sensibilidad de los métodos diagnósticos no invasivos (US abdominal y test no invasivos de función pancreática).
- El dolor abdominal, los síntomas secundarios a maldigestión y la diabetes mellitus son las manifestaciones clínicas principales de la PC. El presente capítulo se centra en la descripción de aquellas complicaciones potencialmente graves, responsables de la elevada morbilidad asociada a esta enfermedad. Entre ellas destaca por su frecuencia el pseudoquistes pancreático y por su gravedad el desarrollo de cáncer de páncreas. La tabla II resume el resto de complicaciones.
- La PC se asocia a un riesgo tan elevado de cáncer como del 2% a los 10 años de enfermedad y del 4% a los 20 años, muy superior al de la población general. Este riesgo es especialmente elevado en pacientes con PC hereditaria (algoritmo 1).
- Hasta 1/3 de los pacientes con PC desarrollan uno o varios pseudoquistes pancreáticos a lo largo de su evolución. Aunque éstos pueden cursar de un modo asintomático, a menudo pueden complicarse y poner en peligro la vida del paciente (algoritmo 2).

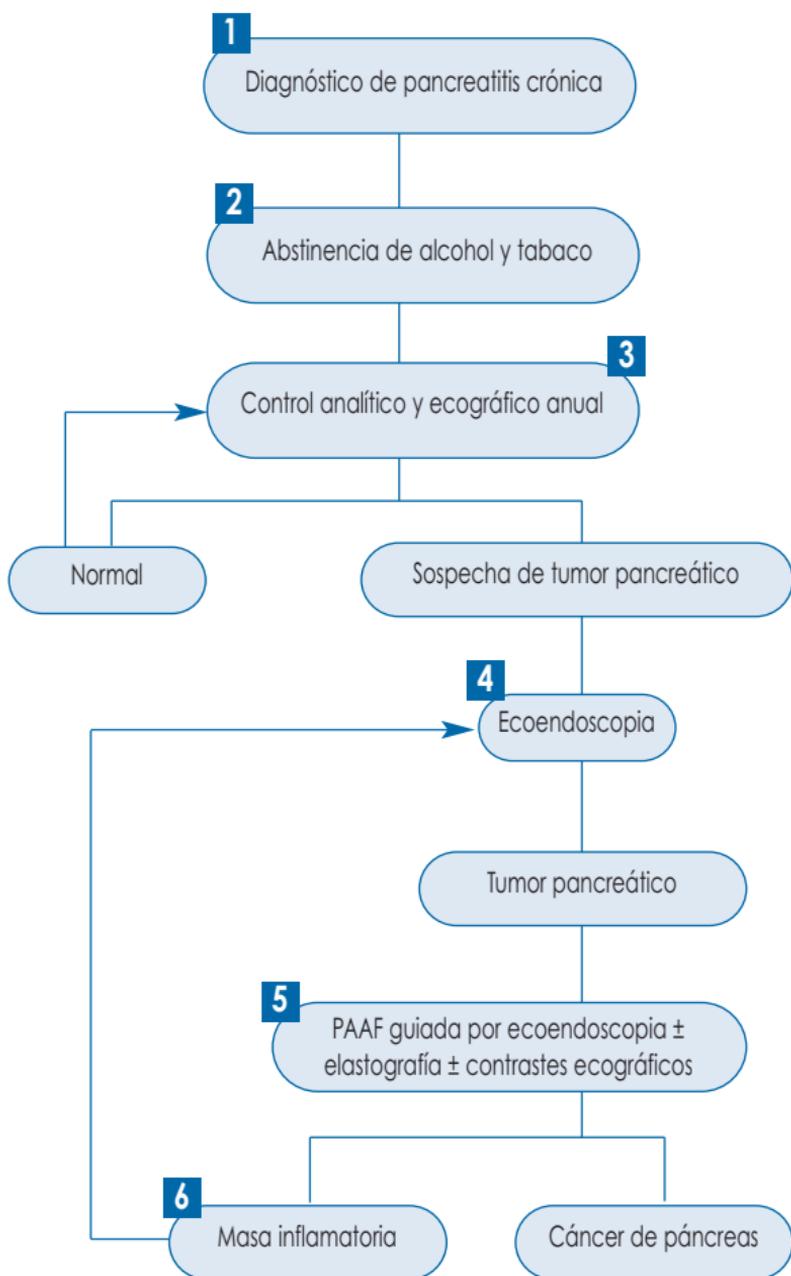
- 1** La presencia de dolor epigástrico con o sin irradiación a ambos hipocondrios y/o espalda, frecuentemente asociada a síntomas dispépticos, debe alertar al clínico sobre la posible existencia de una PC¹. El método de elección para confirmar el diagnóstico lo constituye la ecoendoscopia (ECE) o, como alternativa, la CPRM con secretina asociada a RNM con gadolinio. Ambos métodos permiten además valorar el grado de desarrollo de la enfermedad en función de la gravedad de los cambios morfológicos.
- 2** El diagnóstico de PC incluye además una investigación sobre su posible etiopatogenia (clasificación TIGAR-O) y la exclusión de cualquier factor potencialmente implicado en la progresión de la enfermedad (alcohol y tabaco). Los pacientes con mutaciones genéticas, básicamente del gen PRSS1, presentan un elevado riesgo de cáncer de páncreas y requieren un estrecho seguimiento.
- 3** Una analítica completa y una ecografía abdominal (anual) resultan adecuadas para la mayoría de los pacientes con PC.
- 4** Si la situación clínica es estable se recomienda una ECE de control cada 2-3 años, para la detección precoz de complicaciones. La aparición de nuevos síntomas o signos, o cualquier exacerbación de los presentes, obliga a adelantar este procedimiento con el fin de descartar complicaciones, especialmente el desarrollo de cáncer. Alternativamente puede indicarse una TC dinámica multicorte.
- 5** Ante la demostración de una masa pancreática debe realizarse una punción-aspiración con aguja fina o una biopsia con trucut. Ambas ayudan a diferenciar entre masa inflamatoria y cáncer. El desarrollo de la elastografía guiada por ECE y de la aplicación de medios de contraste ecográficos aumentan la eficacia diagnóstica de aquella.
- 6** Debido a la elevada tasa de falsos negativos, ante una punción biopsia negativa se recomienda una nueva evaluación en un período no superior a 3 meses (ECE y biopsia, si procede). Un nuevo resultado negativo² permite retomar el seguimiento anual.

¹ PC: Pancreatitis crónica

² Especialmente si el patrón elastográfico es compatible con una masa inflamatoria.

COMPLICACIONES POTENCIALMENTE GRAVES DE LA PANCREATITIS CRÓNICA ⁷

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LA PANCREATITIS CRÓNICA PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE PÁNCREAS



- 1** El pseudoquiste pancreático (SP) es una complicación que puede detectarse tanto en el momento del diagnóstico, como en el seguimiento de la enfermedad. Los síntomas que permiten sospecharlo son la aparición o intensificación del dolor y/o las manifestaciones que se derivan de la compresión de la vía biliar (ictericia, coluria). El diagnóstico es fácil por cualquier técnica de imagen, como la ecografía, la TAC o la EED¹.
- 2** Un SP no complicado y que no produce síntomas no requiere tratamiento, independientemente de su tamaño. No obstante, su presencia obliga a un seguimiento más estrecho del paciente.
- 3** La aparición o exacerbación de dolor abdominal, la compresión de órganos vecinos o la aparición de síntomas sugestivos de infección, rotura o pseudoaneurisma, obligan a tomar una actitud activa, tanto diagnóstica (confirmar la complicación y descartar comunicación con el conducto pancreático principal), como terapéutica (drenaje).
- 4** La confirmación o alta sospecha de comunicación con el Wirsung, mediante EED o CPRM1, hace que el mejor tratamiento de la colección sea el drenaje transpapilar, mediante la colocación de una prótesis plástica multiperforada por CPRE².
- 5** Cuando el SP no esté comunicado con el conducto pancreático principal, la vía de acceso preferida es la transgástrica o transduodenal guiada por EED. Este procedimiento permite la colocación de una prótesis plástica o autoexpandible recubierta que debe mantenerse hasta la resolución de la colección.
- 6** Ante el fracaso de las vías transpapilar o de la transmural, resulta de elección el drenaje percutáneo o preferiblemente el quirúrgico, opción que también es necesaria en caso de rotura del SP.
- 7** Cuando el SP erosiona una arteria, generalmente del eje esplénico, se origina un pseudoaneurisma. En estos casos, la embolización transcater por radiología vascular puede evitar la mortalidad asociada al riesgo de hemorragia masiva. La alternativa quirúrgica comporta mayor morbimortalidad.

¹ CPRM: colangiopancreatografía por resonancia.

² CPRE: colangiopancreatografía por vía endoscópica.

COMPLICACIONES POTENCIALMENTE GRAVES DE LA PANCREATITIS CRÓNICA ⁷

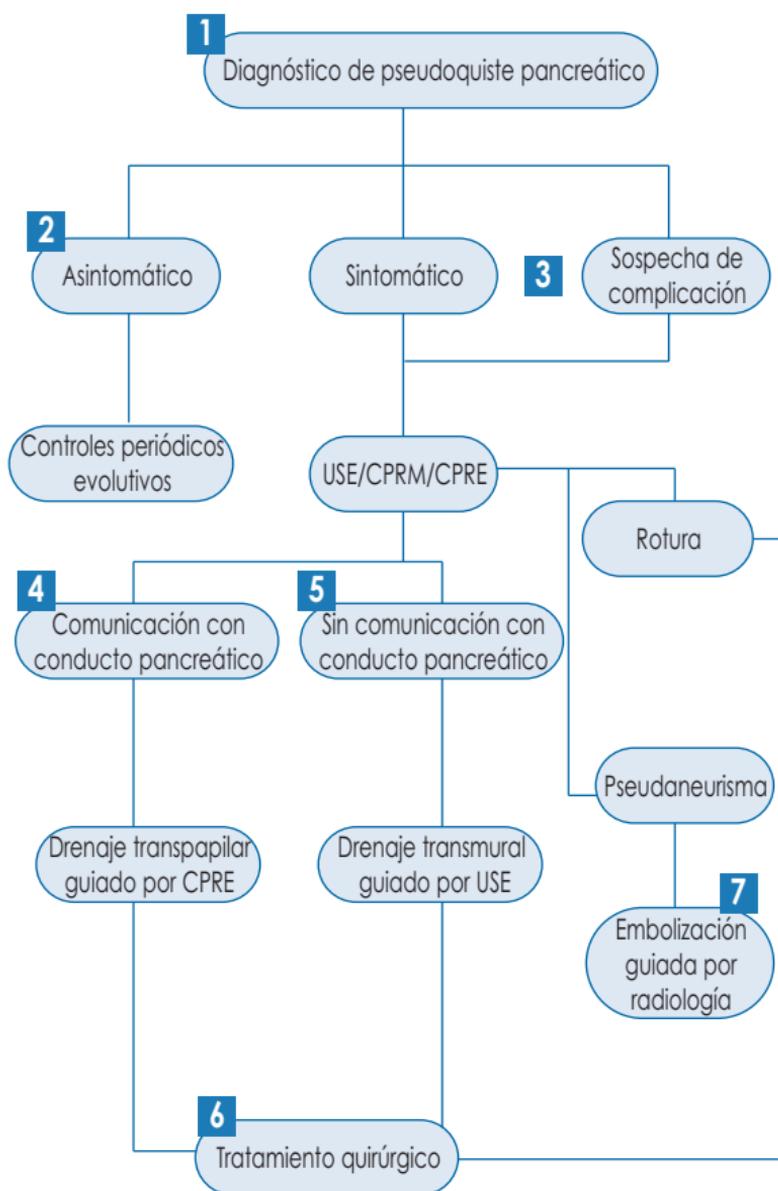


Tabla I. Factores etiológicos asociados al desarrollo de pancreatitis crónica. Clasificación TIGAR-O (modificada)

Tóxico-metabólicos

- Alcohol
- Tabaco
- Hipercalcemia
- Hiperlipemia (controvertido)
- Insuficiencia renal crónica
- Fármacos (fenacetina)
- Tóxicos (DBTC)

Genéticos

- Mutaciones del PRSS1
- Mutaciones del CFTR
- Mutaciones del SPINK1
- Déficit de AAT

Inmunológicos

- Pancreatitis crónica autoinmune
- Pancreatitis asociada a síndrome de Sjögren
- Pancreatitis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal
- Pancreatitis asociada a colangitis esclerosante primaria

Inflamatorios

- Pancreatitis aguda necrotizante
- Pancreatitis aguda recidivante
- Isquemia
- Post-irradiación

Obstructivos

- Páncreas divisum
- Disfunción del esfínter de Oddi (controvertido)
- Obstrucción del conducto pancreático
- Quistes de pared duodenal de la región periampular ("groove pancreatitis")
- Alteraciones ductales post-traumáticas

Tabla II. Complicaciones potencialmente graves de la pancreatitis crónica

- | | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| • Pseudoquiste pancreático | • Trombosis portal |
| • Maldigestión/malabsorción | • Obstrucción duodenal |
| • Diabetes mellitus | • Pseudoaneurisma |
| • Estenosis biliar | • Absceso pancreático |
| • Cáncer de páncreas | • Enfermedades extrapancreáticas |
| • Trombosis de la vena esplénica | |

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez-Muñoz JE, ed. Clinical Pancreatology for Practising Gastroenterologists and Surgeons. Oxford: Blackwell Publishing, 2005.
2. Büchler MW, Friess H, Uhl W, Malfertheiner P, eds. Chronic pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy. Berlin: Blackwell Science, 2002.
3. Domínguez-Muñoz JE, Iglesias-García J, eds. Pancreatitis crónica: Manual para la práctica clínica. Congrega, 2001.

Sección III

**HEMORRAGIA
GASTROINTESTINAL**

DIAGNÓSTICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

Javier Alcedo

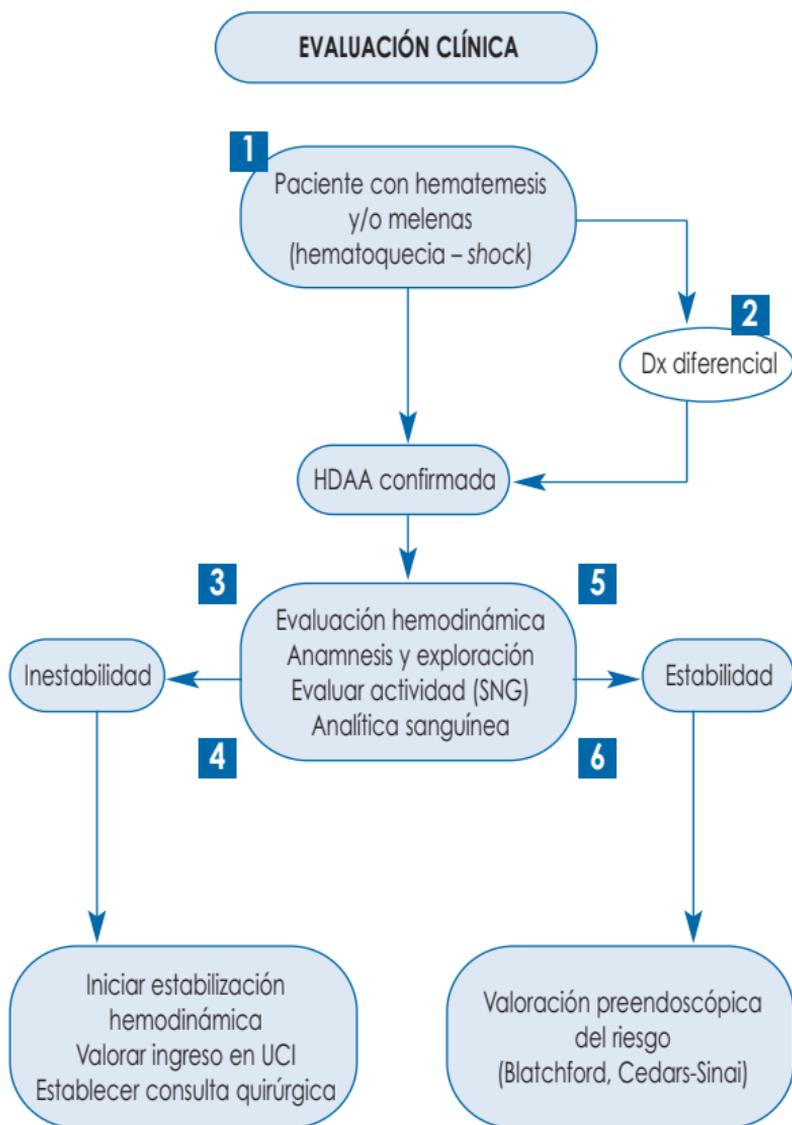
I N T R O D U C C I Ó N

- La hemorragia digestiva aguda alta (HDAA) es una patología común cuya incidencia anual de hospitalización oscila entre 50 y 150 casos por 100.000 habitantes (122 en España). Su mortalidad no se ha modificado en las últimas décadas y alcanza al 5-10% de los pacientes ambulatorios y hasta un 33% de los que presentan el evento en el curso de una hospitalización por otro motivo.
- El origen más frecuente es la úlcera péptica gastroduodenal. Excluyendo la patología por hipertensión portal, la etiología de la mayor parte de los casos restantes se distribuye entre erosiones y esofagitis, malformaciones vasculares, laceración de Mallory-Weiss y tumores.
- El diagnóstico de la HDNV¹ incluye, por este orden: 1) evaluación de la situación hemodinámica; 2) confirmación de la hemorragia y de su actividad; 3) diferenciación con un origen bajo (distal al ángulo de Treitz,) y 4) identificación de la causa. Todo ello requiere de una anamnesis y exploración adecuadas, analítica elemental y una endoscopia que debería realizarse dentro de las 1^{as} 24 horas.
- El momento óptimo para practicar la endoscopia es controvertido. La posibilidad de identificar y tratar a los pacientes con sangrado activo o alto riesgo de resangrado (disminuye la morbi-mortalidad en este subgrupo) y la oportunidad de seleccionar a aquellos que pueden ser dados de alta de inmediato, constituyen sólidos argumentos en favor de la endoscopia precoz. En contraste, no se ha demostrado un ahorro en los recursos sanitarios tras la realización de una endoscopia temprana.

¹HDNV: hemorragia digestiva alta no varicosa.

- 1** La HDAA suele manifestarse en forma de hematemesis o de melenas. La hematoquecia habitualmente traduce un sangrado intestinal bajo, pero en el 10% de los casos puede tener un origen proximal al ángulo de Treitz, especialmente si la hemorragia es copiosa. En los casos de sangrado masivo la primera manifestación clínica puede ser la aparición de un shock hipovolémico e incluso un angor.
- 2** El consumo de fármacos como las sales de hierro o el bismuto, o de alimentos como la tinta de calamar, es con frecuencia responsable de pseudomelenas. Por otro lado, los sangrados procedentes de vía respiratoria también pueden exteriorizarse en forma de melenas. Finalmente, los vómitos fecaloideos pueden confundirse con "posos de café".
- 3** Tras una breve anamnesis que confirme la HDAA, debe evaluarse el estado hemodinámico (tabla I). En líneas generales un paciente normocoloreado, con piel caliente y seca, una FC < 100 lpm y una TA sistólica > 100 mmHg reflejan un estado neurovegetativo intacto. Por el contrario, una piel pálida, sudorosa y fría, una FC > 100 lpm o una TA sistólica < 100 mmHg, reflejan un estado neurovegetativo alterado lo que traduce una situación de inestabilidad hemodinámica.
- 4** En casos seleccionados puede ser útil la colocación de una sonda nasogástrica para valorar la actividad del sangrado y mejorar la visión en una ulterior endoscopia.
- 5** La analítica elemental debe incluir un hemograma, estudio de hemostasia, bioquímica básica (urea, creatinina y electrolitos), perfil hepático y pruebas cruzadas.
- 6** Una vez conseguida la estabilidad hemodinámica se completará la exploración física y la anamnesis, recogiendo antecedentes médicos relevantes y consumo de alcohol o de fármacos gastrolesivos. Con los datos clínicos cabe establecer una estratificación inicial del riesgo preendoscópico mediante diferentes escalas (Blatchford, Cedars-Sinai, etc.).

DIAGNÓSTICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA ⁸



- 1** El diagnóstico de una HDAA se completa con la realización de una endoscopia digestiva alta (EDA), cuyas sensibilidad y especificidad superan el 95%. La recomendación es que en los casos graves se lleve a cabo en cuanto se consiga la estabilidad hemodinámica, y en el resto dentro de las 12 a 24 horas siguientes (de forma ideal antes de transcurridas 6 horas). Cuando no es posible alcanzar la estabilidad hemodinámica debe valorarse la cirugía urgente con eventual endoscopia intraoperatoria.
- 2** La EDA puede estar precedida de la administración de eritromicina¹ (dosis única de 3 mg/kg, 30 a 90 minutos antes de la endoscopia) para promover el vaciamiento gástrico de los restos hemáticos acumulados. Esta medida ha demostrado ser eficaz para mejorar la visibilidad, acortar el tiempo de exploración y reducir la necesidad de una segunda endoscopia.
- 3** Con los resultados de la endoscopia se elaboran predicciones pronósticas más precisas que las obtenidas con parámetros exclusivamente clínicos. La estratificación de una úlcera en función de la clasificación de Forrest es un buen factor predictor de resangrado (tabla II). El índice de Rockall, que reúne datos clínicos y endoscópicos, permite seleccionar a un subgrupo de pacientes de bajo riesgo que no van a precisar hospitalización (tabla III).
- 4** Otros factores con valor pronóstico, no incluidos en las clasificaciones citadas, son el tamaño de la úlcera y su localización. Un diámetro superior a 2 cm y una ubicación en la parte alta de la curvatura menor gástrica o en la cara posterior del bulbo duodenal, se asocian a un incremento en la tasa de recidiva hemorrágica y a un mayor índice de fracaso de la terapéutica endoscópica.

¹La eritromicina libera motilina.

DIAGNÓSTICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA 8

EXAMEN ENDOSCÓPICO

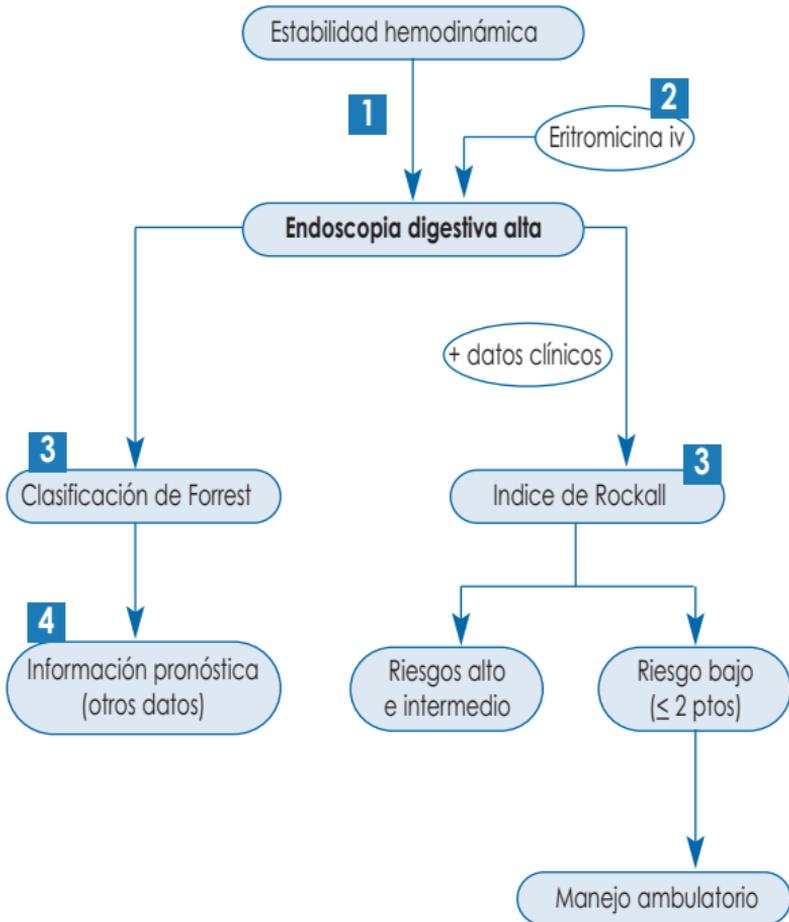


Tabla I. Evaluación hemodinámica de la gravedad de la hemorragia

Gravedad	Parámetros hemodinámicos
Leve	PAS > 100 mmHg y FC < 100 lat/min.*
Grave	PAS < 100 y/o FC > 100 lat/min.*
	Signos de hipoperfusión periférica o central: frialdad acra, oliguria, taquipnea, ansiedad y letargia.

PAS : presión arterial sistólica. FC: frecuencia cardiaca.

Tabla II. Clasificación de Forrest y riesgo de resangrado en la úlcera péptica

Clasificación de Forrest	Hallazgo endoscópico	Riesgo de resangrado*
Hemorragia activa		55% (17-100)
Ia	Sangrado en chorro	
Ib	Sangrado en babeo	
Hemorragia reciente		
IIa	Vaso visible no sangrante	43% (35-55)
IIb	Coágulo rojo adherido	22% (14-37)
IIc	Hematina	7% (5-10)
Ausencia de signos de sangrado		
III	Base de fibrina	2% (0-5)

*Laine L et al. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331:717-27.

Tabla III. Índice pronóstico de Rockall

Variable	Puntos
Edad	
<60	0
60-79	1
≥ 80	2
Estado circulatorio	
Sin shock (PAS ≥ 100 mmHg; FC < 100 lat/min)*	0
Taquicardia (PAS ≥ 100 mmHg; FC ≥ 100 lat/min)*	1
Hipotensión (PAS < 100 mmHg)*	2
Enfermedades asociadas	
Ninguna	0
Cardiopatía y neumopatía avanzadas	2
Insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática y neoplasias	3
Diagnóstico endoscópico	
Sin lesiones. Sin signos de hemorragia reciente. Mallory-Weiss	0
Todos los otros diagnósticos	1
Neoplasia esofagogastrodudenal	2
Signos de hemorragia reciente	
Sin estigmas de riesgo de sangrado o con hematina	0
Coágulo adherido, vaso visible, hemorragia activa o sangre en estómago	2

Riesgo bajo ≤ 2 pts (susceptibles de manejo extrahospitalario). Riesgo intermedio: 3-4 pts. , o si hay sangre roja en estómago, o si el hematocrito es < 30%, o si hay hipotensión. Riesgo alto ≥ 5 pts. *PAS: presión arterial sistólica. FC: frecuencia cardiaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P, Panadés A, Saló J, Saperas E, Villanueva C, Planas R. Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26(2):70-85.
2. Barkun, A, Bardou, M, Marshall, JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139:843.
3. Rockall, TA, Logan, RF, Devlin HB, Northfield, TC. Risk assessment after acute gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996; 38:316-21.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

Candid Villanueva

I N T R O D U C C I Ó N

- En los últimos años se ha producido un descenso de la mortalidad asociada a la hemorragia digestiva alta (HDA) no varicosa, situándose actualmente en tasas inferiores al 5%. Este descenso puede atribuirse al desarrollo de la endoscopia terapéutica y a la mejora en las medidas de soporte, en el marco de una atención multidisciplinar.
- La causa más frecuente de HDA sigue siendo la úlcera péptica (> 50%). Las LAMG¹ representan otra causa frecuente, exenta de la potencial gravedad de aquéllas, debido a que están confinadas a la mucosa donde no hay vasos de grueso calibre. La hemorragia por úlcera péptica cede de forma espontánea en más del 80% de casos sin un tratamiento específico. La persistencia o recidiva hemorrágica sigue siendo el principal determinante de mortalidad, junto a otros factores como la edad avanzada y la presencia de comorbilidades.
- La definición de los estigmas endoscópicos de HDA ha permitido estratificar el curso evolutivo. Así, la presencia de sangrado arterial activo va asociada con recidiva hemorrágica en más del 85% de los casos, mientras que la presencia de un vaso visible no sangrante se asocia con recidiva en un 35% al 55%. Todo ello justifica el tratamiento endoscópico. En contraste, la ausencia de estigmas de hemorragia comporta un riesgo de recidiva despreciable, al igual que ocurre cuando sólo se identifican signos indirectos de hemostasia (< 10%). En tal caso puede plantearse un tratamiento ambulatorio, salvo que existan comorbilidades relevantes o complicaciones que por sí solas justifiquen el ingreso.

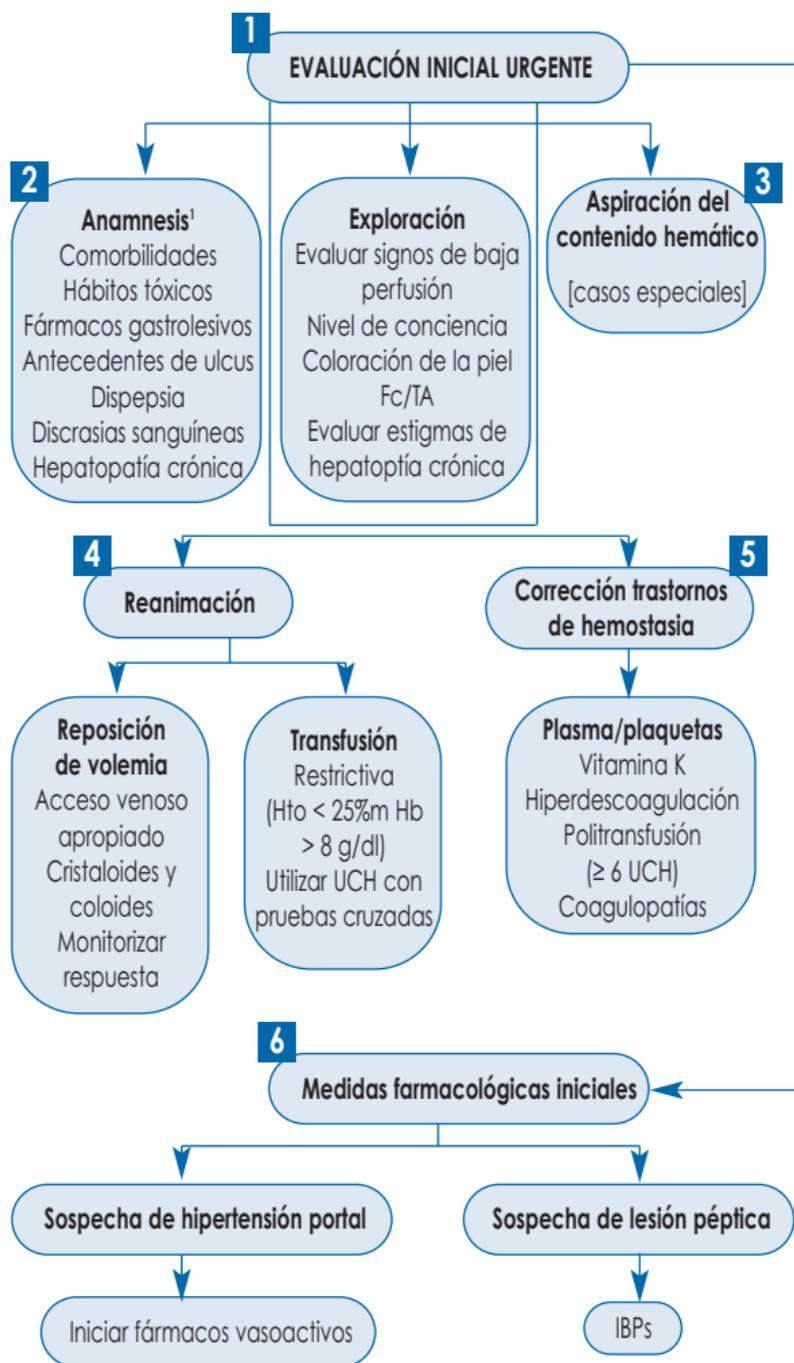
¹ LAMG: Lesiones erosivas de la mucosa gastroduodenal.

- 1** El tratamiento de la HDA no varicosa incluye medidas dirigidas a estabilizar la situación hemodinámica y un tratamiento específico en dependencia de la etiología.
- 2** La historia y el examen físico proporcionan información esencial para confirmar la hemorragia, evaluar su magnitud y orientar su etiología (véase capítulo 8).
- 3** La aspiración del contenido hemático es útil cuando existen dudas sobre la presencia de hemorragia y en casos HDA grave (especialmente cuando se exteriorizan en forma de hematemesis). En el último caso, la aspiración del contenido hemático mejora la visión del endoscopista y atenúa el riesgo de broncoaspiración.
- 4** La reposición de la volemia debe ajustarse a las siguientes recomendaciones:
 - Disponer de un buen acceso venoso con al menos 2 cánulas i.v. de grueso calibre para una rápida infusión. En casos de hemorragia grave¹ es prudente monitorizar la PVC.
 - Cruzar y reservar al menos 4 UCH².
 - Para reponer la volemia no es necesaria la transfusión. Es suficiente con el empleo de cristaloideos o coloides a un ritmo adecuado para evitar la hipoperfusión. Ello se consigue manteniendo TAS > 100 mmHg, PVC entre 0 y 5 mmHg y diuresis > 30 ml/h. Una reposición excesiva de la volemia podría favorecer la recidiva.
 - El objetivo de la transfusión de UCH es mantener la Hb alrededor de 8 g/dl o el valor Hto sobre 24% (dependiendo de factores como la comorbilidad o la edad).
- 5** Debe corregirse cualquier deterioro de la hemostasia. En caso de politransfusión (6 o más concentrados en 24 h), valorar la transfusión de plasma fresco, adecuando su indicación a las pruebas de coagulación. En pacientes descoagulados, administrar 10 mg de Vit K i.v.
- 6** El inicio precoz de una perfusión i.v. de IBP (p. ej. omeprazol: bolus de 80 mg seguidos de una infusión continua de 8 mg/h) disminuye la tasa de sangrado activo y el requerimiento del tratamiento endoscópico.

¹Especialmente en pacientes con riesgo de precipitar insuficiencia cardíaca.

²UCH. Unidades de concentrados de hematíes.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA



¹ Algunos síntomas, como la presencia de disnea, obnubilación de conciencia o angor reflejan por sí mismos una situación de gravedad.

- 1** La endoscopia es imprescindible para identificar la lesión sangrante y establecer el pronóstico. Permite aplicar un tratamiento hemostático y ayuda a tomar decisiones sobre la pertinencia del ingreso (los pacientes con lesiones de bajo riesgo pueden ser dados de alta precozmente). Debe realizarse tan pronto sea posible, una vez conseguida la estabilidad hemodinámica e idealmente durante las 6 primeras horas.
- 2** El tratamiento endoscópico está indicado en úlceras con hemorragia activa, vaso visible no sangrante o coágulo adherido.
- 3** El tratamiento más empleado consiste en métodos térmicos y de inyección, habitualmente con adrenalina al 1/10.000 asociada a polidocanol al 1%. Con ellos se consigue el control de la hemorragia en más del 95% de los sangrados activos por úlcera. También mejoran los requerimientos transfusionales, la necesidad de cirugía, la duración de la estancia hospitalaria y la supervivencia. No obstante, alrededor del 20% de casos presentarán recidiva hemorrágica. Los métodos térmicos han demostrado resultados similares. La eficacia de la inyección de adrenalina mejora añadiendo un segundo agente esclerosante, un método térmico de contacto o la implantación de clips¹. Otras terapias como el argón plasma pueden ser útiles en el tratamiento de lesiones que sangran de forma difusa, como el *watermellon* o las lesiones actínicas. La revisión endoscópica electiva sistemática no es útil, aunque algunos estudios sugieren que pudiera serlo cuando el riesgo de fracaso del primer tratamiento es alto, como en úlceras de gran tamaño, localizadas en la cara posteroinferior del bulbo, o con importante pérdida hemática inicial.
- 4** La asociación de IBP en infusión endovenosa continua mejora la eficacia del tratamiento endoscópico.
- 5** El fracaso ante un 2º intento de tto. endoscópico obliga a considerar la cirugía.

¹ Basado en metaanálisis de estudios aleatorizados.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

9

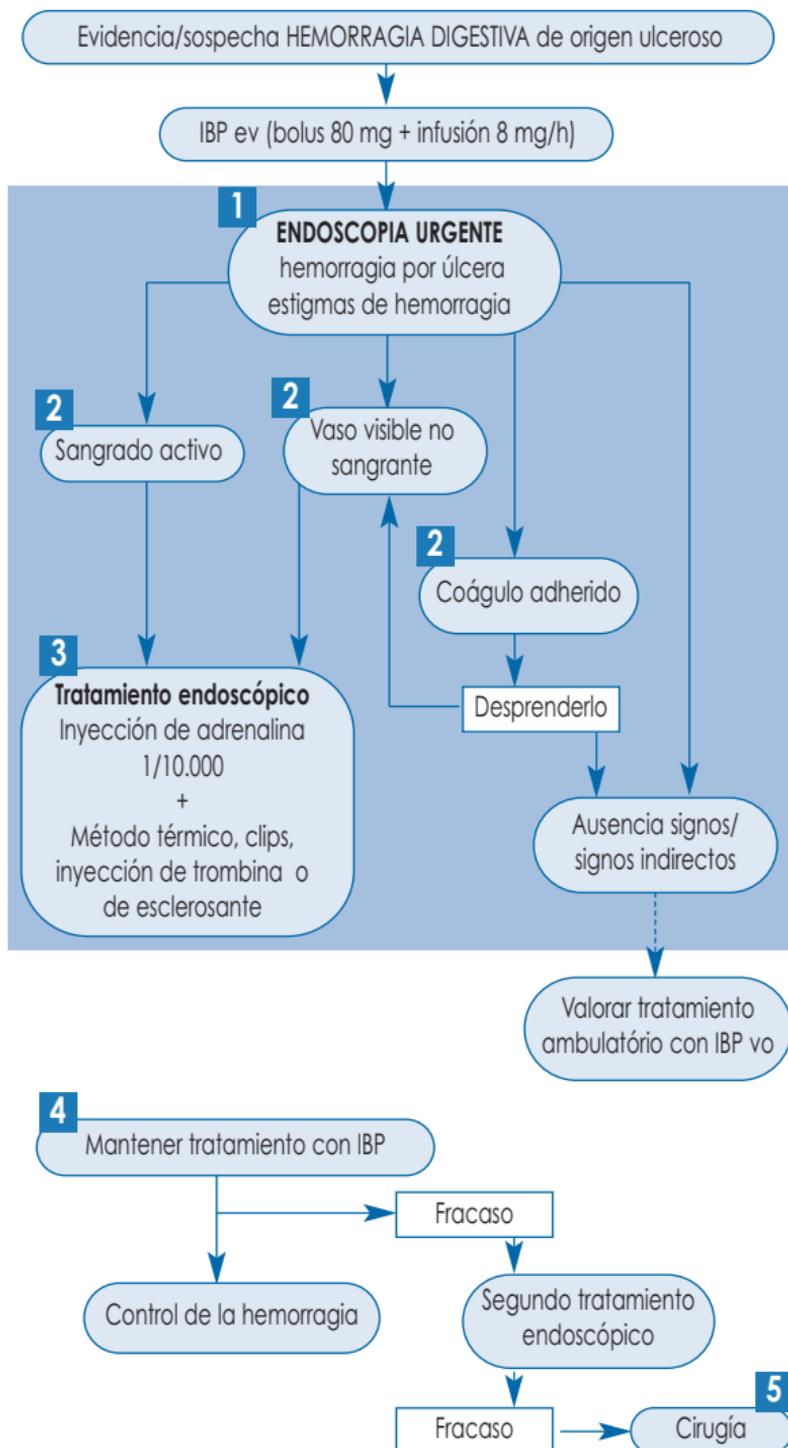


Tabla I. Medidas terapéuticas en la hemorragia digestiva alta

Reposición de la volemia

- Acceso venoso: 2 vías periféricas gruesas (16G)
- Reposición rápida con cristaloides/coloides (TAS > 100 mmHg, PVC 0-5 mmHg, diuresis > 30 ml/h)
- Evitar una expansión excesiva de la volemia
- Transfundir UCH con Hb < 8 g/dl (< 7 en jóvenes, < 10 en patología isquémica)

Prevención de complicaciones

Infecciones bacterianas

- Iniciar antibióticos desde el ingreso en pacientes con cirrosis
- Usar quinolonas, o ceftriaxona (o similar) si Child-Pugh avanzado

Insuficiencia renal

- Reposición suficiente de la volemia (TAS >100 mmHg, PVC 0-5 mmHg, diuresis > 30 ml/h)

Broncoaspiración

- Valorar intubación traqueal (si coma o hemorragia masiva) sobre todo para gastroscopia
- Valorar uso empírico de sonda nasogástrica

Deterioro del estado nutricional

- Aconsejable ayuno 12-24 horas tras tratamiento endoscópico
- Reinicio inmediato con lesiones de bajo riesgo

Tratamiento hemostático

Tabla II. Opciones de tratamiento endoscópico de la HDA no varicosa

Métodos térmicos

Métodos de contacto

- Electrocoagulación monopolar
- Electrocoagulación bipolar/multipolar
- Termocoagulación: sonda de calor (*heater probe*)

Métodos que actúan a distancia

- Fotocoagulación con láser (argón láser, nd:yag láser)
- Gas argón
- Micro-ondas

Métodos de inyección

Sustancias no esclerosantes

- Adrenalina, suero fisiológico

Sustancias esclerosantes

- Polidocanol, alcohol absoluto, etanolamina, tetradecil sulfato
- Adhesivos tisulares (bucrilato, cianocrilato)
- Inductores del coágulo de fibina (trombina, 'cola de fibrina' (fibrinógeno + trombina))

Métodos mecánicos

- * Clips hemostáticos, endoloops, bandas elásticas

HEMORRAGIA DIGESTIVA POR HIPERTENSIÓN PORTAL

Juan Carlos García Pagán

I N T R O D U C C I Ó N

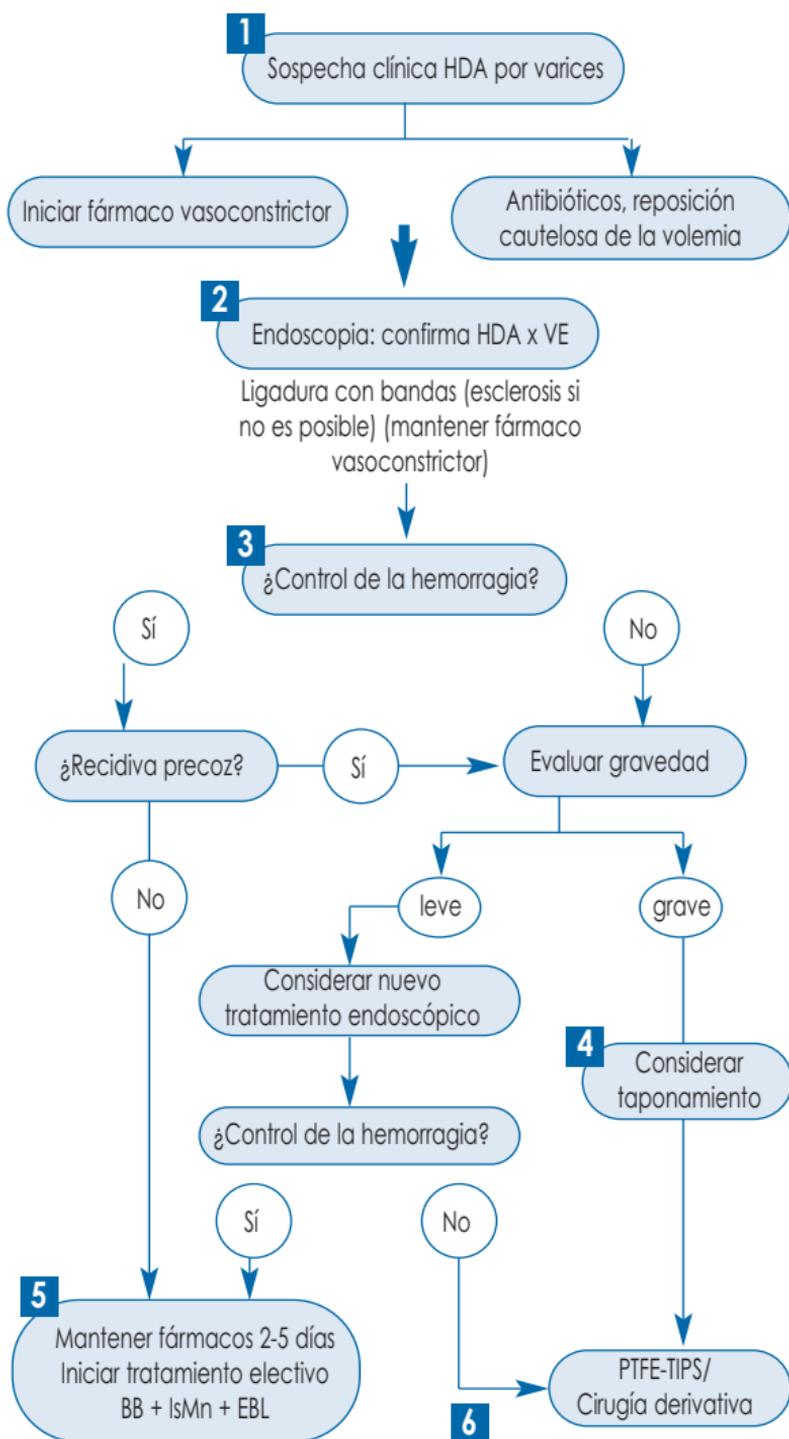
- La hemorragia por rotura de varices esofágicas (HVE) es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal. Aproximadamente un 40-50% de los pacientes con cirrosis presentan varices esofágicas (VE) en el momento del diagnóstico y entre quienes no las presentan se estima una incidencia anual de un 5% para su desarrollo. El riesgo de HVE viene determinado primordialmente por tres factores: el tamaño de las varices, la presencia de puntos rojos en su superficie y el grado de insuficiencia hepática (Child-Pugh).
- En los pacientes con VE de tamaño > 5 mm (medianas o grandes) o con signos rojos en su pared está indicada una profilaxis para prevenir su rotura. Ésta puede diferirse cuando las VE son pequeñas (< 5 mm). En tal caso es necesario un seguimiento endoscópico cada 1-2 años para vigilar posibles cambios de tamaño. En los pacientes sin VE el examen endoscópico puede repetirse cada 2-3 años.
- Los beta-bloqueantes no cardioselectivos (propranolol o nadolol) constituyen la primera opción para la profilaxis primaria de la HVE, reservando la ligadura endoscópica para el 15-25% de pacientes con contraindicaciones o intolerancia a los mismos. A pesar de esta profilaxis, aproximadamente un 15-25% presentarán un episodio de HVE en los 2 años siguientes al diagnóstico.
- El tratamiento y pronóstico del sangrado difieren en algunos aspectos en función de la localización de las varices [esofágicas, esofagogástricas (o subcardiales) o fúndicas].

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POR VARICES ESOFÁGICAS

- 1** Ante la sospecha de HVE debe iniciarse el tratamiento farmacológico lo antes posible. Los fármacos que se pueden utilizar son: terlipresina a dosis de 2 mg/4 h IV hasta lograr un período de 24 horas libres de hemorragia y entonces reducir la dosis a 1 mg/4h; o somatostatina, un bolus de 250 µg IV, siguiendo con una infusión de 250 µg/h que puede incrementarse a 500 µg/h si persiste hemorragia activa. La eficacia del octreótido –50 µg en bolus seguido de una infusión de 25-50 µg/h– sólo se ha demostrado útil cuando se administra en asociación a tratamiento endoscópico y por ello se considera como fármaco de 2ª elección. Los fármacos vasoactivos deberían administrarse durante 5 días.
- 2** La endoscopia diagnóstica debe realizarse dentro de las primeras 12 horas. En pacientes con hemorragia activa e inestabilidad hemodinámica es más prudente realizarla preferentemente en las primeras 6 horas. Si se confirma el origen variceal de la hemorragia es pertinente una ligadura endoscópica con bandas elásticas (LEV). Si ésta es técnicamente difícil, la escleroterapia es una alternativa aceptable.
- 3** En caso de fracaso o recidiva precoz debe considerarse la posibilidad de una segunda sesión endoscópica de tratamiento. Si aún no se logra el control deberá realizarse un tratamiento derivativo de rescate. En tal caso, la DPPI (TIPS) con prótesis recubierta de politetrafluoroetileno (PTFE) es el tratamiento de elección. La anastomosis porto-cava o meso-cava es una opción aceptable en los pacientes Child A.
- 4** El taponamiento esofágico con balón de Minesotta o Sengsta-ken-Blakemore se puede utilizar en caso de hemorragia masiva, como puente durante un máximo de 24 horas, hacia el tratamiento derivativo.
- 5** Los que sobreviven a un episodio de HVE deben iniciar un tratamiento para prevenir la recidiva. El tratamiento farmacológico combinado de beta-bloqueantes no cardioselectivos más 5-mononitrato de isosorbida o la LEV son opciones terapéuticas con eficacia similar y ambas pueden utilizarse para prevenir la recidiva hemorrágica. No obstante, se ha sugerido que la asociación de ambos tratamientos (farmacológico + endoscópico) es superior a cualquiera de ellos aislado y probablemente esta combinación deba ser el tratamiento de elección para prevenir la recidiva¹.
- 6** Datos preliminares sugieren que el tratamiento precoz con TIPS recubiertos podría mejorar el pronóstico de aquellos pacientes que presentan un elevado riesgo de fracaso ante el esquema expuesto.

(1) Pendientes de estudios con series amplias de pacientes para reforzar este concepto.

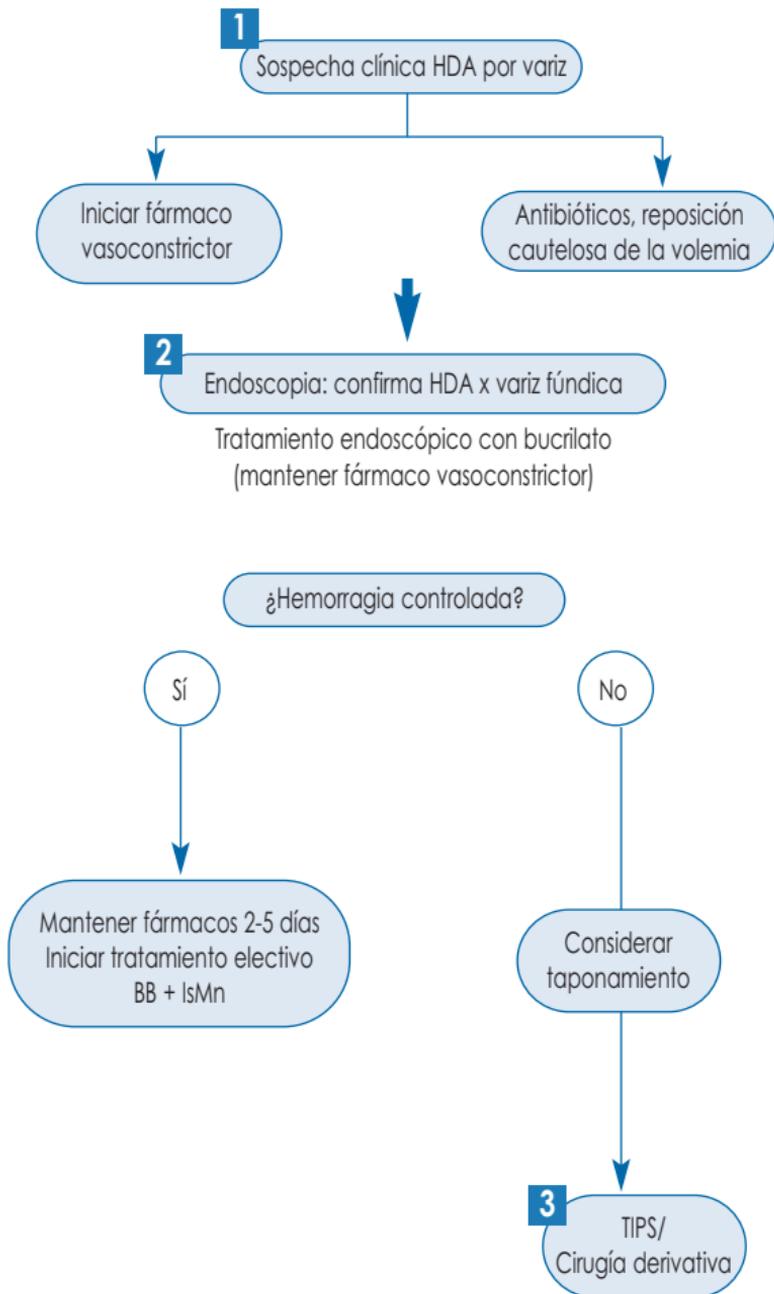
HEMORRAGIA DIGESTIVA POR HIPERTENSIÓN PORTAL



TRATAMIENTO HDA POR VARICES GÁSTRICAS FÚNDICAS

- 1** Actualmente las varices gástricas se clasifican en varices esofagogástricas (tipo 1, cuando se extienden por la curvatura menor del estómago, o tipo 2 cuando se extienden por la curvatura mayor) o varices gástricas aisladas en el fórnix (varices gástricas fúndicas). Las varices esofagogástricas siguen esquemas de tratamiento semejantes a las varices esofágicas. Respecto a las varices fúndicas, su manejo es inicialmente similar al de la HVE (fármacos vasoactivos, antibióticos y reposición cuidadosa de la volemia), pero posteriormente requieren un manejo específico.
- 2** Si se confirma el origen fúndico de la hemorragia se procederá a realizar tratamiento endoscópico con adhesivos tisulares, como el bucrilato. Este tratamiento sólo debe intentarse en centros con experiencia.
- 3** Dado el mayor riesgo de fracaso del tratamiento médico, el tratamiento derivativo debe indicarse sin demora en caso de fallo en el control de la hemorragia o recidiva precoz. En tal caso, al igual que sucede en la hemorragia por varices esofágicas, el TIPS con prótesis recubierta de PTFE es el tratamiento derivativo de elección. En caso de hemorragia activa a pesar de tratamiento farmacológico, el tratamiento derivativo es aceptable como primera opción.
- 4** El taponamiento gástrico con balón de Linton se puede utilizar en caso de hemorragia masiva como puente, durante un máximo de 24 horas, hacia el tratamiento derivativo.

HEMORRAGIA DIGESTIVA POR HIPERTENSIÓN PORTAL



MEDIDAS GENERALES

Tratamiento de la hipovolemia

Dado que la HVE es en muchas ocasiones masiva, es esencial colocar dos vías cortas, idealmente de calibre 16 G (además de una vía central) para una rápida reposición de la volemia si ello fuera necesario. La hipovolemia y la hipotensión arterial ocasionan una reducción de la presión portal, que tiende a controlar de forma espontánea la hemorragia. Una reposición excesiva de la volemia podría producir un efecto rebote aumentando la presión portal por encima del nivel basal y el riesgo consiguiente de recidiva hemorrágica. Se recomienda utilizar expansores plasmáticos y concentrados de hematíes para mantener la presión arterial sistólica a ~100 mmHg y el hematocrito entre 24 y 27% (Hb entre 8 y 9 g/dl).

Profilaxis de las infecciones

Si se descarta infección, debe iniciarse la profilaxis antibiótica durante 5-7 días (norfloxacino, 400 mg/12 h por vía oral o por sonda nasogástrica; en caso de insuficiencia hepática moderada o grave se deben administrar antibióticos con mayor distribución sistémica, como ceftriaxona, 1 g e.v./24 h). La broncoaspiración de sangre o de contenido gástrico es especialmente frecuente en pacientes con encefalopatía hepática. Este riesgo es mucho mayor durante una hematemesis, en el curso de la endoscopia, del taponamiento esofágico o durante la aplicación de técnicas endoscópicas con fines terapéuticos. Para prevenir esta complicación es imprescindible proceder a la intubación orotraqueal en los pacientes comatosos y aspirar el contenido gástrico mediante la colocación de una sonda nasogástrica.

Sonda nasogástrica/prevencción de encefalopatía

La colocación de una sonda nasogástrica es una medida de uso no generalizado. No obstante, nosotros creemos que su utilización es extraordinariamente útil para controlar la actividad de la hemorragia, lo que permite tomar de forma precoz decisiones de manejo del paciente. Además, permite la administración enteral de fármacos en pacientes comatosos y la aspiración de la sangre contenida en el estómago, lo que ayuda a prevenir y resolver la encefalopatía hepática. Ningún estudio ha demostrado que su colocación empeore o reactive el episodio hemorrágico. El tratamiento de la encefalopatía también incluye la administración de lactulosa o lactitol por la sonda nasogástrica y la utilización de enemas de limpieza.

Control de la función renal

La función renal debe mantenerse mediante una correcta reposición de fluidos y electrolitos (en lo posible deben evitarse las soluciones salinas). Es crucial evitar la administración de fármacos nefrotóxicos, especialmente aminoglucósidos y antiinflamatorios no esteroideos.

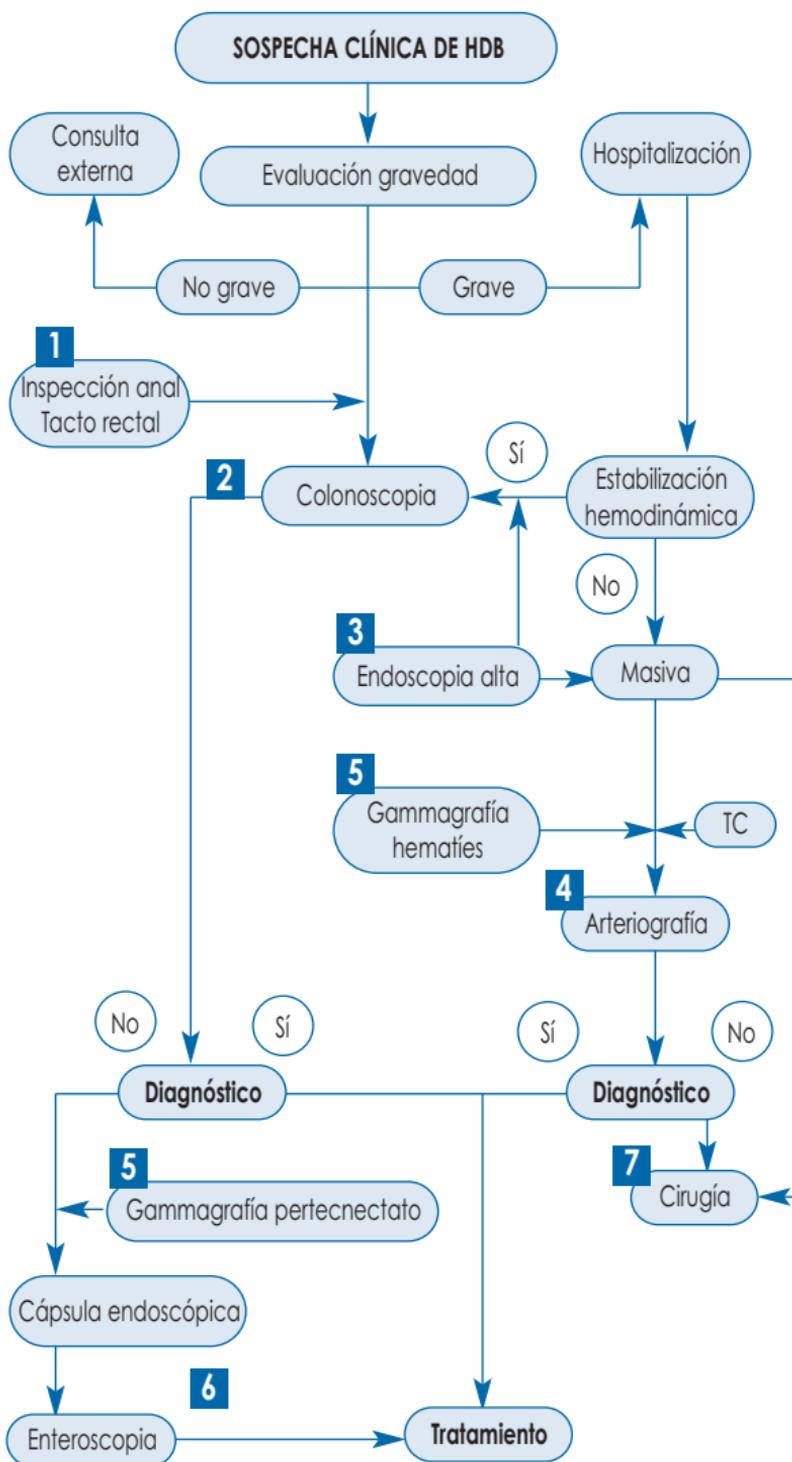
HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Antonio José Hervás Molina

I N T R O D U C C I Ó N

- Se define la hemorragia digestiva baja (HDB) como aquella que tiene su origen en una lesión localizada en el tubo digestivo distal al ligamento de Treitz. De una forma práctica es toda hemorragia fuera del alcance de la endoscopia digestiva alta. Se trata de un problema frecuente, cuya incidencia aumenta con la edad, y con un amplio espectro clínico que oscila desde el sangrado leve, muchas veces causado por una afección anorrectal benigna, hasta el grave, que puede llegar a poner en peligro la vida del paciente. El presente capítulo expone el protocolo diagnóstico y el terapéutico de aquellas HDB que, por su entidad, requieren ingreso y manejo hospitalario. Su incidencia se estima entre el 20-27% de casos/100.000 habitantes y año.
- En un 90% de los casos, el modo en que se exterioriza el sangrado es en forma de rectorragia, hematoquecia o diarrea sanguinolenta. En algunos casos, sin embargo, la hemorragia puede manifestarse en forma de melenas, según el débito del sangrado y el tiempo de permanencia de la sangre en el intestino.
- El colon es el órgano donde asientan las lesiones con mayor potencial de originar una HDB. Por esta razón, el clínico suele identificar la HDB como aquella que puede diagnosticarse mediante una colonoscopia. Sin embargo, el desarrollo de la cápsula endoscópica y la enteroscopia con doble balón han permitido la identificación de otras lesiones localizadas en el intestino delgado que también son causa de HDB, a menudo etiquetadas inicialmente como de origen incierto.

- 1** La historia y examen físico son esenciales para conocer el impacto de la hemorragia sobre la condición general y establecer una primera aproximación a la posible causa del sangrado (tablas I y II). El examen físico debe incluir una inspección del ano y un tacto rectal.
- 2** La colonoscopia es la exploración con la mejor relación coste/efectividad por su sensibilidad, seguridad y potencial terapéutico. Se aconseja la limpieza anterógrada del colon ya que los purgantes no reactivan ni incrementan el sangrado. En los casos leves o limitados puede realizarse de forma electiva (> 24 horas). En los casos graves, sin embargo, debe realizarse precozmente, una vez estabilizado el paciente, ya que aumenta la tasa de diagnósticos, disminuye la estancia media y la transfusión de hemoderivados, aunque no ha demostrado una disminución de la cirugía ni de la mortalidad.
- 3** Una endoscopia digestiva alta puede estar indicada en las hemorragias graves, bien al ingreso o inmediatamente después de una colonoscopia sin lesiones, ya que en un 10-15% el origen del sangrado puede situarse en tramos altos.
- 4** Si no se logra la estabilidad hemodinámica la hemorragia se considera masiva. En un caso de este tipo no es adecuado perder tiempo en preparar el colon, y debe optarse por técnicas angiográficas que tienen una sensibilidad global del 46% (26-77%) y una tasa de complicaciones del 2-11%. La TC helicoidal puede sustituir a la angiografía diagnóstica por su disponibilidad, rapidez y resolución.
- 5** La gammagrafía con hematíes marcados con Tc^{99m} puede optimizar la indicación de una arteriografía y el estudio con pertecnato de Tc^{99m} cuando se sospeche divertículo de Meckel.
- 6** La cápsula endoscópica y la enteroscopia permiten el estudio del intestino delgado con una rentabilidad diagnóstica total del 65-86%.
- 7** La cirugía se reserva para las hemorragias masivas y persistentes cuando las técnicas descritas no se hallan disponibles, la condición del paciente no lo permite o no se ha conseguido la hemostasia.



TRATAMIENTO

- 1** La evaluación inicial del paciente con HDB debe comenzar por conocer la situación hemodinámica y decidir, de forma rápida y precisa, la necesidad de una actuación urgente. En la HDB grave debe procederse al control de las constantes vitales, reposición de volemia, extracción analítica y reserva de concentrado de hemafés.
- 2** El tratamiento endoscópico está indicado ante una lesión sangrante o con signos de sangrado reciente con alto riesgo de recidiva (vaso visible o coágulo adherido). Se puede utilizar la inyección de sustancias como adrenalina o esclerosantes, métodos de coagulación, como la sonda de calor o el argón, y métodos mecánicos, como los hemoclips o la ligadura con bandas, dotados de una alta efectividad en el control del sangrado de lesiones vasculares y divertículos.
- 3** La cateterización supraselectiva y la utilización de nuevos agentes embolizantes, con un menor riesgo de necrosis, han potenciado el tratamiento angiográfico, consiguiendo una eficacia hemostática de casi el 90% con una tasa de complicaciones del 10% y un bajo riesgo de recidiva.
- 4** Los resultados del tratamiento quirúrgico son variables y dependen en gran medida de la localización precisa del punto de sangrado. Cuando éste se conoce, la resección segmentaria es el tratamiento definitivo, con bajo riesgo de recidiva y mortalidad. En algunos casos se pueden realizar suturas simples del punto sangrante. Cuando no se ha logrado localizar el punto de hemorragia, se debe intentar el diagnóstico intraoperatorio mediante una exploración endoscópica completa del tubo digestivo. Sin embargo, hasta en un 20% de las ocasiones no es posible demostrar el origen del sangrado. En tales casos puede llevarse a cabo una resección extensa y ciega, que siempre conlleva un elevado riesgo de recidiva (35-70%) y mortalidad (20-50%).

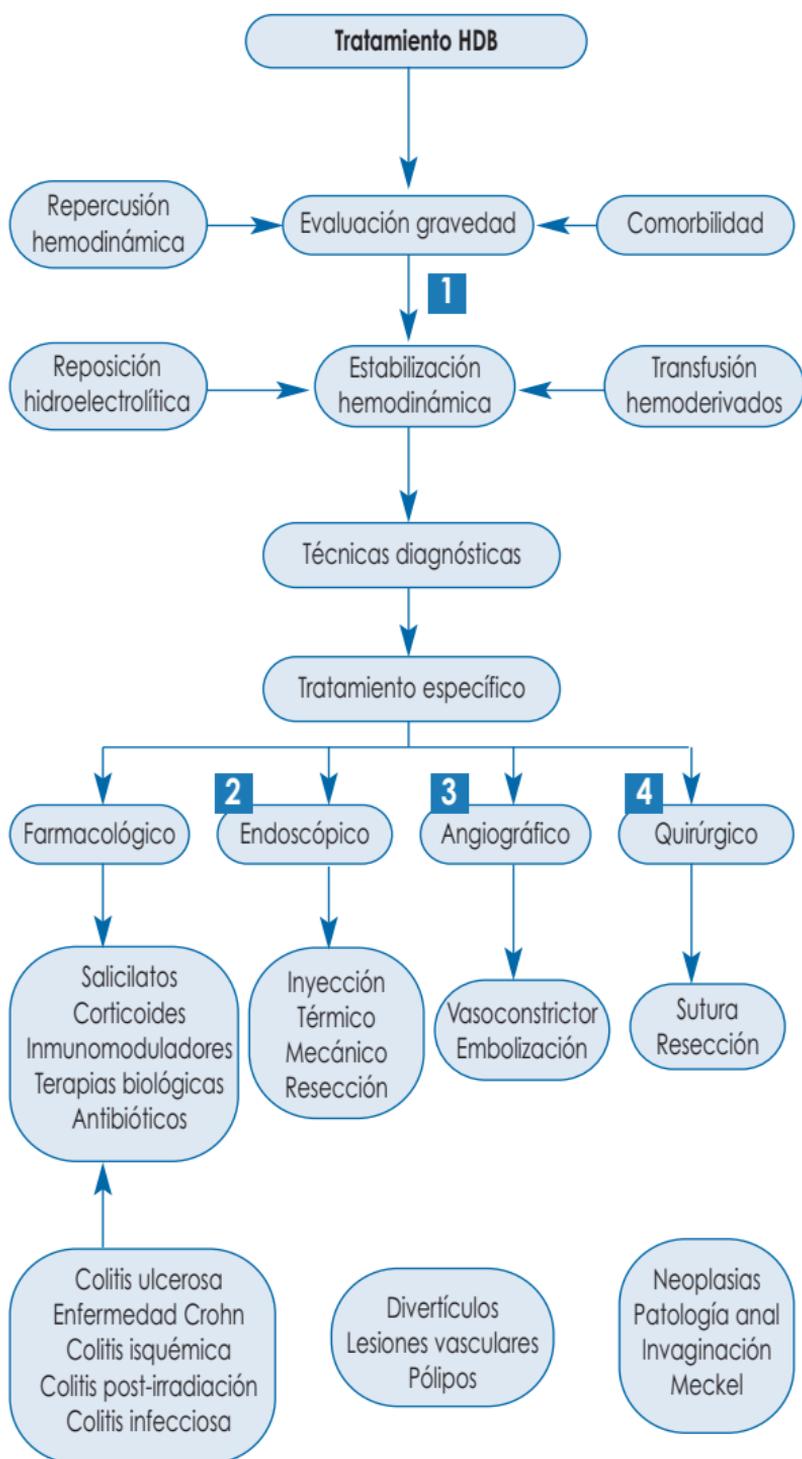


Tabla I. Evaluación inicial en la hemorragia digestiva baja

Repercusión hemodinámica

No grave (leve)	Tensión arterial sistólica >100 mmHg y frecuencia cardíaca < 100 lpm
Grave	Tensión arterial sistólica < 100 mmHg y/o frecuencia cardíaca > 100 lpm Signos de hipoperfusión periférica

Historia clínica

Anamnesis	Edad Forma de presentación: duración, intensidad, frecuencia, color Síntomas asociados: dolor abdominal o anal, cambios del ritmo intestinal, pérdida de peso
Antecedentes personales	Pólipos de colon o cáncer colorrectal Episodios previos de hemorragia digestiva Procedimientos previos sobre el canal anal o el colon Enfermedades asociadas Toma de fármacos anticoagulantes, salicilatos y AINE
Exploración física	Abdominal Inspección anal y tacto rectal

Tabla II. Criterios de certeza y probabilidad del origen del sangrado en la HDB

Certeza

- Lesión con sangrado activo detectado por endoscopia, angiografía o inspección anal
- Estigmas de reciente sangrado detectados por endoscopia o inspección anal
- Estudio isotópico positivo verificado posteriormente por endoscopia o angiografía

Probabilidad

- Sangre fresca localizada en la proximidad de una lesión potencialmente sangrante
- Estudio isotópico positivo y lesión potencialmente sangrante en endoscopia
- Lesión potencialmente sangrante única en endoscopia o inspección anal

BIBLIOGRAFÍA

1. Bounds BC, Kelsey PB. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007;17(2):273-88.
2. Strate LL, Syngal S. Predictors of utilization of early colonoscopy vs. radiography for severe lower intestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2005;61(1):46-52.
3. Scheffel H, Pfammatter T, Wildi S, Bauerfeind P, Marincek B, Alkadhi H. Acute gastrointestinal bleeding: detection of source and etiology with multi-detector-row CT. *Eur Radiol* 2007;17(6):1555-65.

Sección IV

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

12 DOLOR ABDOMINAL AGUDO

CLAVES PROPORCIONADAS POR LA HISTORIA Y EXAMEN FÍSICO

Miguel A. Montoro Huguet

I N T R O D U C C I Ó N

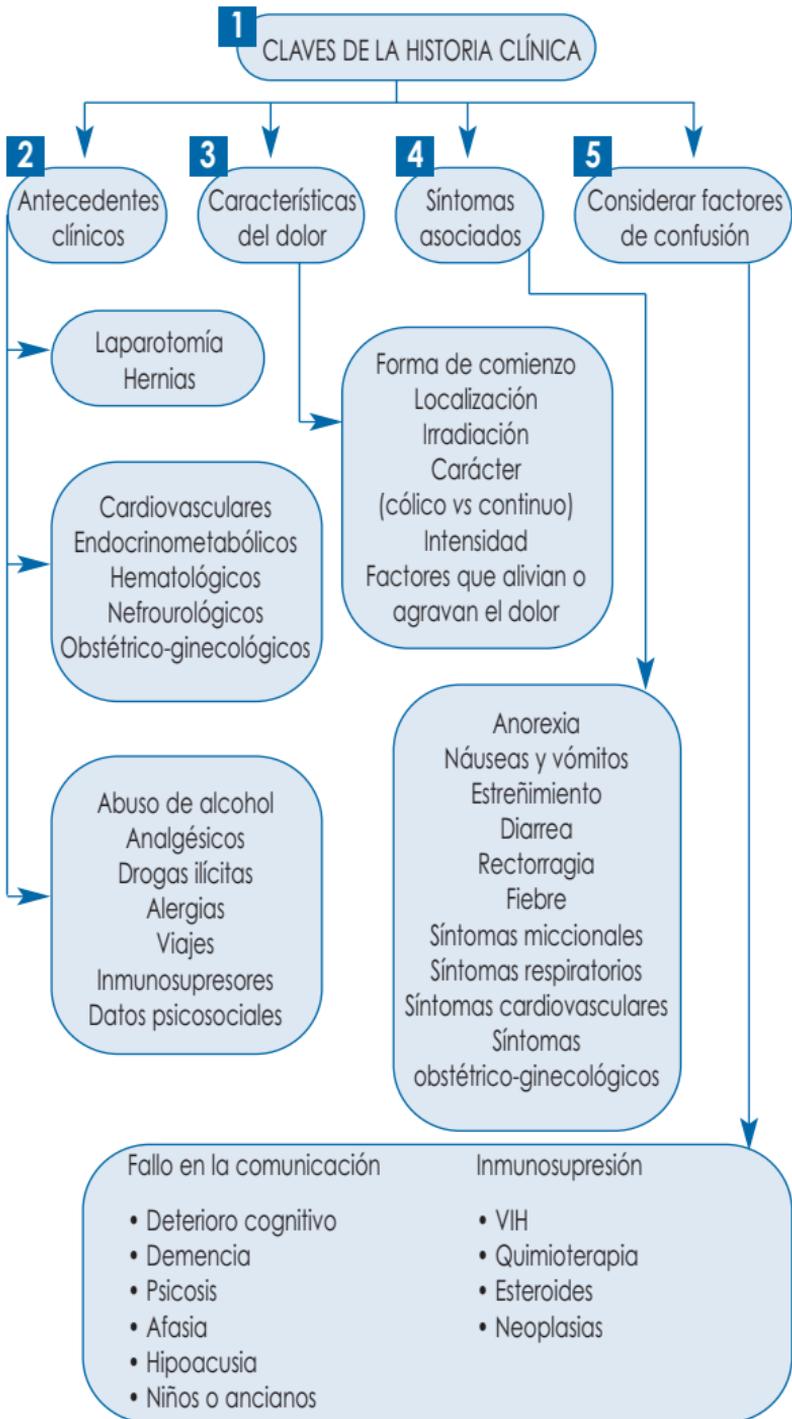
- El término dolor abdominal agudo (DAA) se aplica a aquellos pacientes que presentan dolor abdominal de comienzo gradual o súbito, sin una causa conocida en el momento de su evaluación. La mayoría de los expertos coinciden en señalar las dificultades que comporta establecer un diagnóstico etiológico correcto en una situación de este tipo. No en vano, sólo el 60% de los casos subsidiarios de ingreso han sido diagnosticados correctamente. El DAA debe ser considerado, por tanto, como un auténtico desafío clínico.
- Su evaluación requiere de un conocimiento básico de los posibles mecanismos responsables del dolor (tabla I) así como del amplio espectro de entidades clínicas implicadas en su etiopatogenia, los patrones típicos de presentación y también de aquellas causas inusuales y/o de aquellos factores que con frecuencia inducen a error.
- Aunque se han postulado muy diversas aproximaciones al problema (tabla II), ningún postulado puede sustituir al enorme valor de una historia clínica meticulosa y un examen físico concienzudo.

CLAVES DE LA HISTORIA CLÍNICA

- 1** La historia clínica proporciona información muy valiosa para descifrar el origen de un DAA. Tres puntos son esenciales: los antecedentes, la semiología del dolor y los síntomas asociados.
- 2** Los antecedentes del enfermo aportan claves esenciales. Un dolor abdominal de carácter cólico en un paciente con antecedentes de laparotomía o hernias sugiere la presencia de una brida o una incarceration como causa de obstrucción. Cualquier antecedente de enfermedad cardiovascular o sistémica, el abuso de alcohol o la inmunosupresión resultan determinantes en el diagnóstico.
- 3** Es primordial una descripción precisa del dolor. La forma de comienzo, la localización (difuso o centrado en cualquiera de los cuadrantes), su irradiación (dorsal, escapular, inguinal), así como su intensidad y duración limitan el espectro de posibilidades. El carácter cólico orienta hacia la obstrucción de una víscera hueca (intestino, uréter). Un dolor que se agrava con la ingesta sugiere un origen biliopancreático, una úlcera péptica complicada, una neoplasia gástrica o una angina intestinal. El dolor que alivia con la ingesta o la deposición sugiere úlcera péptica no complicada o una lesión que obstruye la luz intestinal, respectivamente.
- 4** Debe consignarse cualquier síntoma asociado. La ausencia de anorexia hace dudar del diagnóstico de apendicitis. La ictericia, la fiebre y la rectorragia proporcionan información relevante, lo mismo que las náuseas, vómitos y diarrea. Es esencial investigar síntomas urogenitales, incluyendo la fecha de la U.R, así como cualquier síntoma cardiovascular o respiratorio (la neumonía o el infarto de miocardio pueden ambos provocar dolor abdominal).
- 5** Algunos factores añaden dificultad para interpretar el DAA, especialmente el niño, el anciano y el huésped inmunocomprometido.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO CLAVES PROPORCIONADAS POR LA HISTORIA Y EXAMEN FÍSICO

2



CLAVES DEL EXAMEN FÍSICO

- 1** La actitud del enfermo (agitado en el cólico hepático o renal; inmóvil en el abdomen con peritonitis), el registro de las constantes (pulso, TA y temperatura), así como la coloración de la piel y el estado de hidratación, proporcionan valiosa información sobre el impacto de la enfermedad.
- 2** La inspección permite identificar hernias y cicatrices que a menudo son causa de oclusión intestinal.
- 3** La auscultación debería preceder a la palpación. La presencia de silencio abdominal sugiere íleo debido a peritonitis difusa aguda. El peristaltismo de lucha permite sospechar obstrucción intestinal y la identificación de soplos vasculares o ruidos de fricción, aneurisma de aorta o infarto esplénico, respectivamente.
- 4** La palpación debería comenzar por el punto más alejado del dolor. La maniobra de descompresión abdominal (signo de Blumberg) puede ser superflua si el contexto es claramente sugestivo de peritonitis. Con frecuencia no hace sino incrementar el *discomfort* del paciente, suscitando desconfianza para exploraciones ulteriores. Una percusión suave sobre el área problema puede ser suficiente y menos traumática.
- 5** La ausencia de matidez hepática sugiere neumoperitoneo. Este signo puede estar ausente en las perforaciones del apéndice o de un divertículo. La percusión puede revelar líquido libre en el peritoneo. Es importante considerar la posibilidad de un líquido ascítico infectado, especialmente en el enfermo cirrótico con hipertensión portal.
- 6** La sensibilidad del tacto rectal es ciertamente baja para detectar un "apéndice inflamado". Sin embargo, puede revelar impactación fecal como causa de DAA en un anciano y permite obtener heces para la detección de sangre oculta. Es imperativa una exploración ginecológica en toda mujer en edad fértil que presenta un DAA.

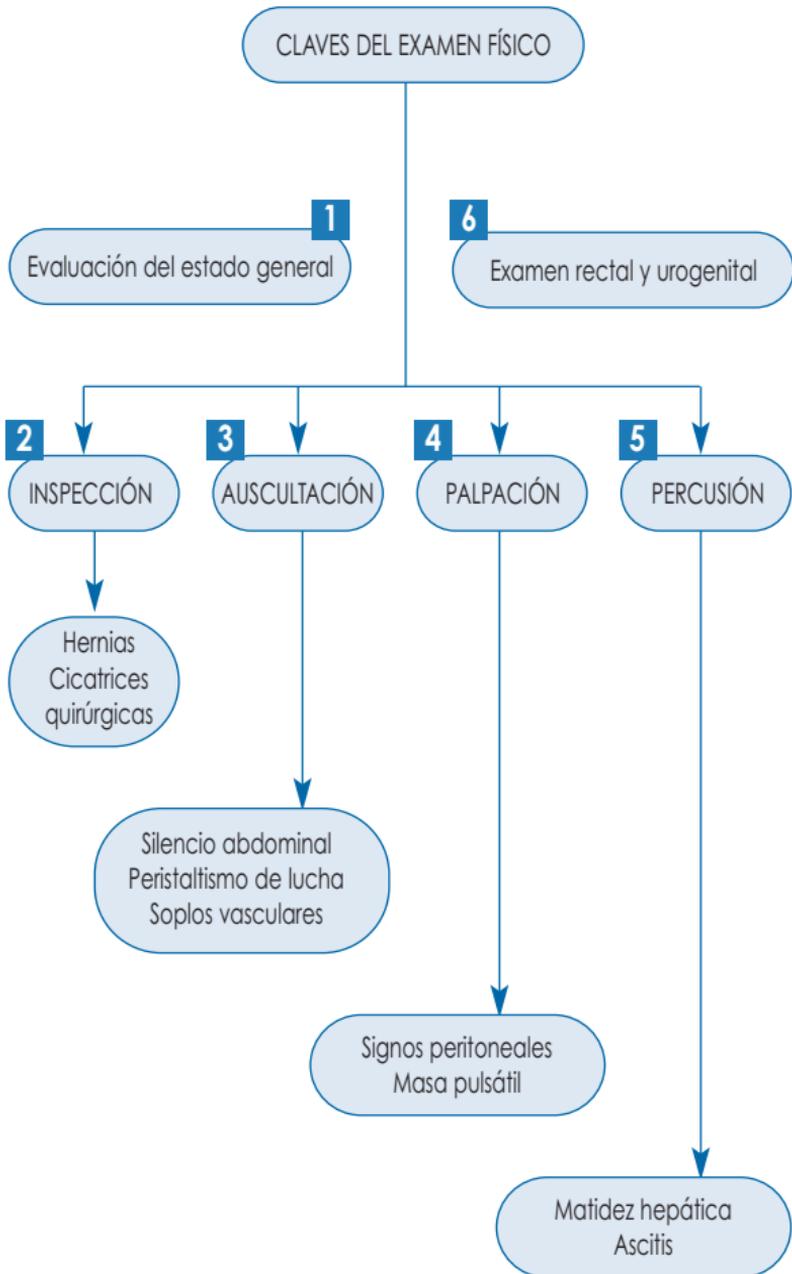


Tabla I. Tipos del dolor abdominal

Dolor visceral: su origen se relaciona con la distensión o contracción violenta del músculo liso de una víscera hueca. Mal delimitado, comienzo gradual, sordo, urente o cólico.

Dolor referido: el dolor originado en una víscera es percibido como si procediese de una región localizada a distancia. Aparece cuando el estímulo visceral es más intenso o el umbral del dolor está disminuido.

Dolor parietal: localizado exactamente en la zona estimulada, agravándose con la tos, la deambulación y la palpación de la zona afectada. Se acompaña de hiperalgesia y defensa muscular.

Tabla II. Diversas aproximaciones al dolor abdominal (ref²).

Según el mecanismo neuroanatómico	Ver tabla I
Según el cuadrante abdominal afectado	Cuadrante superior derecho (HD) Cuadrante superior izquierdo (HI) Fosa ilíaca derecha Fosa ilíaca izquierda
Según su cronología y cualidad	Comienzo súbito (ejemplo: embolia mesentérica, disección de aorta) Comienzo gradual (ejemplo: apendicitis)
Implica riesgo vital	IAM, perforación víscera hueca Isquemia mesentérica aguda Rotura de embarazo ectópico, rotura de aneurisma aórtico. Obstrucción intestinal con estrangulación. Perforación del esófago.
Según su patogenicia	Inflamación visceral (infecciosa, tóxica, inflamatoria) Obstrucción de víscera hueca (intestino, uréter, vejiga) Isquemia Traumatismo Perforación
Según el órgano implicado	Corazón, pulmón Gastrointestinal, hepatobiliar, vascular, Urinaria, uterina Sistema endocrino, hematológico

IAM: infarto agudo de miocardio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoro M, Delgado P, Hurtado G. Dolor abdominal agudo. En : Montoro M, García Pagán JC, Gomollón F, Gisbert J.P, Panes J, Santolaria S et al (eds). Problemas Comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y Hepatología (AEG-AEEH). Jarpuyo editores. Madrid. 2006: 85-100.
2. O'Brien MC, Cline DM. Approach to abdominal pain. En: Cline D & Stead L (eds). Abdominal Emergencies. Mc Graw-Hill. Medical. New York. 2008: 1-11.
3. American Collage of EmergencyPhysicians. Clinical Policy: critical issues- for the initial evaluation and management of patients presenting with achief complaint of nontraumatic acute abdominal pain. Ann Emerg Med 2000;36: 406-415.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

CLAVES PROPORCIONADAS POR LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

13

Miguel A. Montoro Huguet

I N T R O D U C C I Ó N

- El laboratorio y la radiología proporcionan información que puede ser de gran utilidad en la evaluación del paciente con dolor abdominal agudo (DAA).
- Algunas determinaciones elementales de laboratorio (hemograma, coagulación, glucosa, urea, creatinina, iones y orina elemental), así como una Rx PA-L de tórax, un ECG y una Rx simple de abdomen aportan datos acerca de la condición general del paciente y detalles que pueden ser claves para obtener un diagnóstico sindrómico o etiológico. Así ocurre con la presencia de un neumoperitoneo o de niveles hidroaéreos, indicativos de perforación u oclusión intestinal, respectivamente.
- Exploraciones más avanzadas incluyen datos de laboratorio más complejos (amilasa, lipasa, AST, ALT, F. alcalina, GGT, LDH, equilibrio ácido-base, proteína C reactiva, elastasa leucocitaria PMN) que ayudan a confirmar la sospecha y gravedad de un proceso biliopancreático y pruebas de imagen que pueden confirmar una condición sospechada por la historia clínica. Entre ellas deben citarse la ecografía, la tomografía computarizada (TC), la angioTC, la RMN, los estudios digestivos con contraste, especialmente el enema opaco, el eco-Doppler color, la gammagrafía con leucocitos o con HIDA, la urografía de eliminación, la ecografía transvaginal y la laparoscopia. Su indicación debe apoyarse siempre en un juicio clínico bien ponderado. No considerar este postulado hace que el rendimiento de estas exploraciones sea menor, restando eficiencia a la sistemática diagnóstica.

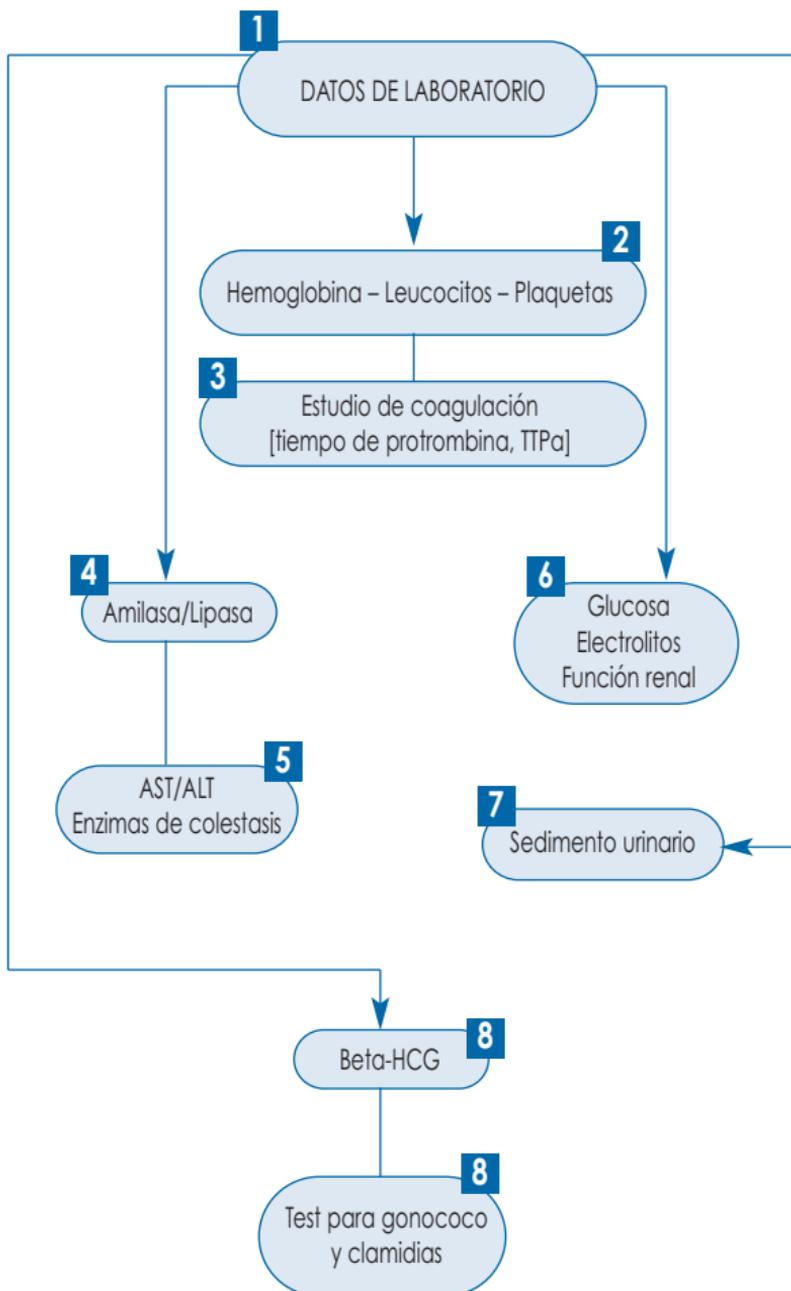
DATOS DE LABORATORIO

- 1** La información proporcionada por el laboratorio solo es útil en el marco de una adecuada orientación.
- 2** El recuento de leucocitos tiene un valor muy relativo y a menudo no concordante con el grado de inflamación.
- 3** El estudio de la hemostasia aporta información relevante en aquellas condiciones que cursan con diátesis hemorrágica o que comprometen la función hepática.
- 4** La amilasa se eleva en el suero entre las 2 y 12 horas del comienzo de una pancreatitis, alcanza un pico entre las 12 y 72 horas y se normaliza en menos de 5 días. La lipasa es más específica, se eleva entre las 4-8 horas, alcanza un pico a las 24 horas y se normaliza en 8-14 días. Hasta un 20% de los pacientes con pancreatitis pueden presentar niveles de amilasa normales, lo que resulta excepcional respecto a la lipasa. El infarto mesentérico, la perforación y la torsión de un quiste de ovario pueden elevar igualmente los niveles de amilasa.
- 5** La mayor utilidad del perfil hepático reside en la detección de colangitis aguda debida a la impactación de un cálculo en el colédoco (patrón mixto de citolisis y colestasis). La hepatitis aguda produce marcada elevación de AST/ALT, pero en raras ocasiones es causa de DAA, con la excepción de la necrosis que acompaña al síndrome de Budd-Chiari agudo.
- 6** Los niveles de glucosa son útiles en la evaluación del DAA originado por la cetoacidosis y la pancreatitis aguda. La elevación de urea y creatinina puede reflejar fallo renal secundario a deshidratación, respuesta inflamatoria sistémica o uropatía obstructiva.
- 7** El sedimento urinario aporta datos de valor ante la sospecha de infección urinaria, pielonefritis y nefrolitiasis.
- 8** La determinación de beta-HCG (ante sospecha de embarazo ectópico) y la investigación de gonococos y clamidias pueden ser de utilidad en un contexto apropiado (uretritis, cervicitis, EPI).

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

CLAVES PROPORCIONADAS POR LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

13



PRUEBAS DE IMAGEN

1 Las pruebas recomendadas pueden variar en función de la edad, el sexo y una posible gestación. La localización del dolor y la sospecha clínica permiten establecer algunas recomendaciones:

2 Localización del dolor:

- La TC del abdomen es de elección en el DAA difuso asociado a fiebre.
- En casos de dolor en FID de origen equívoco, la TC del abdomen puede confirmar una apendicitis aguda. Sin embargo, la US es de elección en niños, mujeres jóvenes y gestantes.
- La presencia de dolor en FI permite sospechar diverticulitis, pero existen otros diagnósticos alternativos. Sólo en mujeres jóvenes, la US prevalece sobre la TC del abdomen.
- La presencia de DAA centrado en el hipocondrio derecho orienta hacia una colecistitis aguda. La US resulta de elección en este contexto.

3 Sospecha clínica (tabla I):

- La sensibilidad de la US y TC abdominal en la apendicitis oscila entre el 73%-100% y el 87%-100%, respectivamente.
- Ante la sospecha de cólico renal, es de elección la US. Si ésta es negativa, la TC goza de mayor sensibilidad (95%).
- Ante la sospecha de colecistitis no complicada, la US es de elección. Sin embargo la TC mejora la sensibilidad en colecistitis acalculosa, coledocolitiasis, colangitis ascendente y perforación.
- La TC del abdomen aporta más sensibilidad que la Rx simple en casos de obstrucción parcial del intestino. Además, informa sobre la causa, localización y presencia de estrangulación.
- La TC es preferible a la US en el diagnóstico de diverticulitis, pero podría no ser necesaria en todos los casos, especialmente en ancianos con síntomas leves o recurrentes y ausencia de fiebre.
- Ante la sospecha de IMA, la TC-multidetector es una alternativa a la angiografía. Esta última, sin embargo, permite la infusión de vasodilatadores y agentes trombolíticos.

DAA: dolor abdominal agudo. TC: tomografía computarizada.

US: ultrasonografía aguda. IMA: isquemia mesentérica aguda

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

CLAVES PROPORCIONADAS POR LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

13

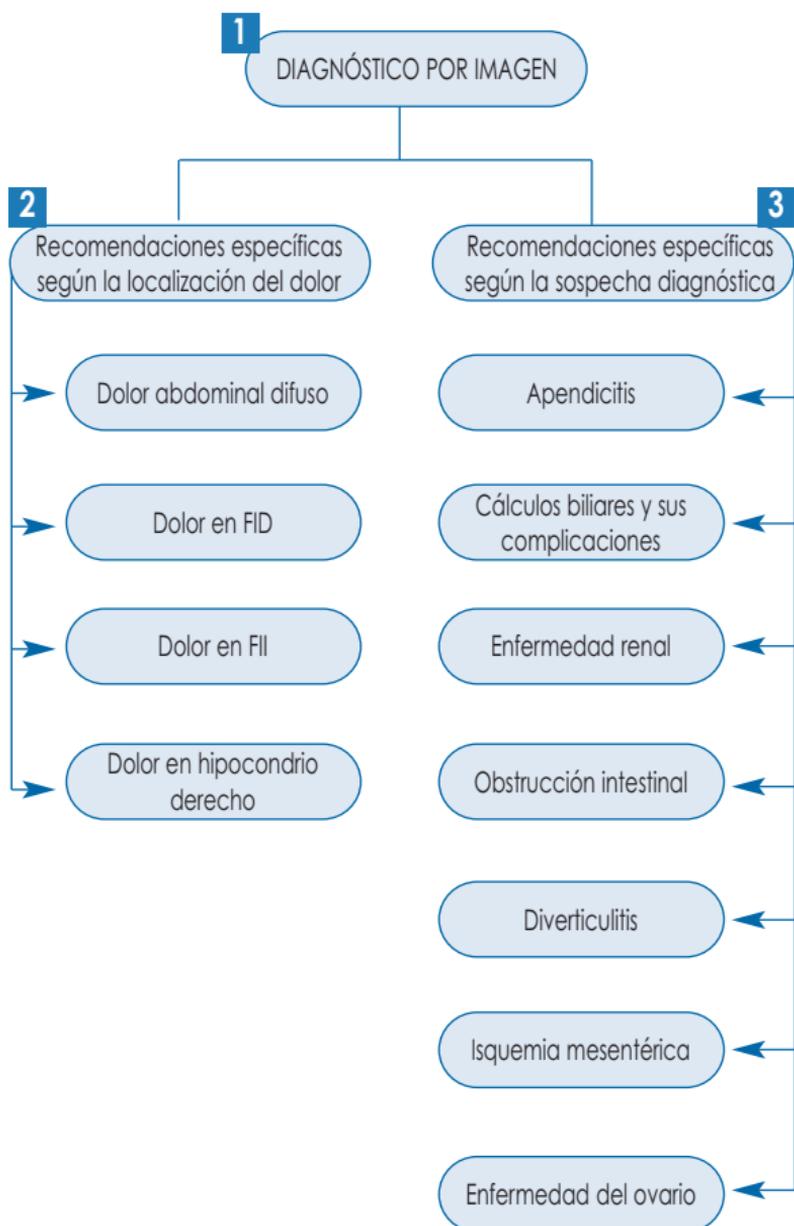


Tabla I. Recomendaciones sobre técnicas de imagen según la sospecha clínica (de arriba abajo se establece el orden de prioridad)

Sospecha clínica	Recomendación	Comentario
Apendicitis	US TC	La mayoría de los pacientes pueden ser diagnosticados por la clínica. La US es de elección en niños, adolescentes, gestantes y adultos jóvenes. Globalmente, la TC aporta > sensibilidad (97-100% con contraste oral y rectal).
Enfermedad renal 1. Cálculos 2. Pielonefritis	US TC	Permite (1) descartar otras condiciones potencialmente graves: disección de aorta, aneurisma o apendicitis; (2) definir tamaño y localización del cálculo; (3) confirmar el diagnóstico clínico de pielonefritis en caso de síntomas prolongados y refractarios al tratamiento.
Complicaciones de los cálculos biliares	US TC Gammagrafía	La TC es más sensible para colecistitis alitiásica, coledocolitiasis, Colangitis supurada y perforación.
Obstrucción intestinal	Rx simple TC US	Hasta en un 25%-30%, la Rx simple puede ser negativa, especialmente en casos de obstrucción parcial. La TC aporta datos sobre la causa, localización de la oclusión y presencia de estrangulación.
Diverticulitis	TC US	No es necesaria en ancianos con antecedentes de otros episodios, síntomas leves, sin fiebre ni leucocitosis.
Isquemia mesentérica	TC multidetector Angiografía	La angiografía es de elección si se prevé la necesidad de perfusión de vasodilatadores o de agentes trombolíticos. Contraindicada en casos de insuficiencia renal o shock.
Enfermedad del ovario	US- US-Doppler color TC RMN	La US es segura, bien tolerada y puede realizarse a la cabecera del paciente. La combinación con doppler-color ayuda a diferenciar procesos benignos de malignos.

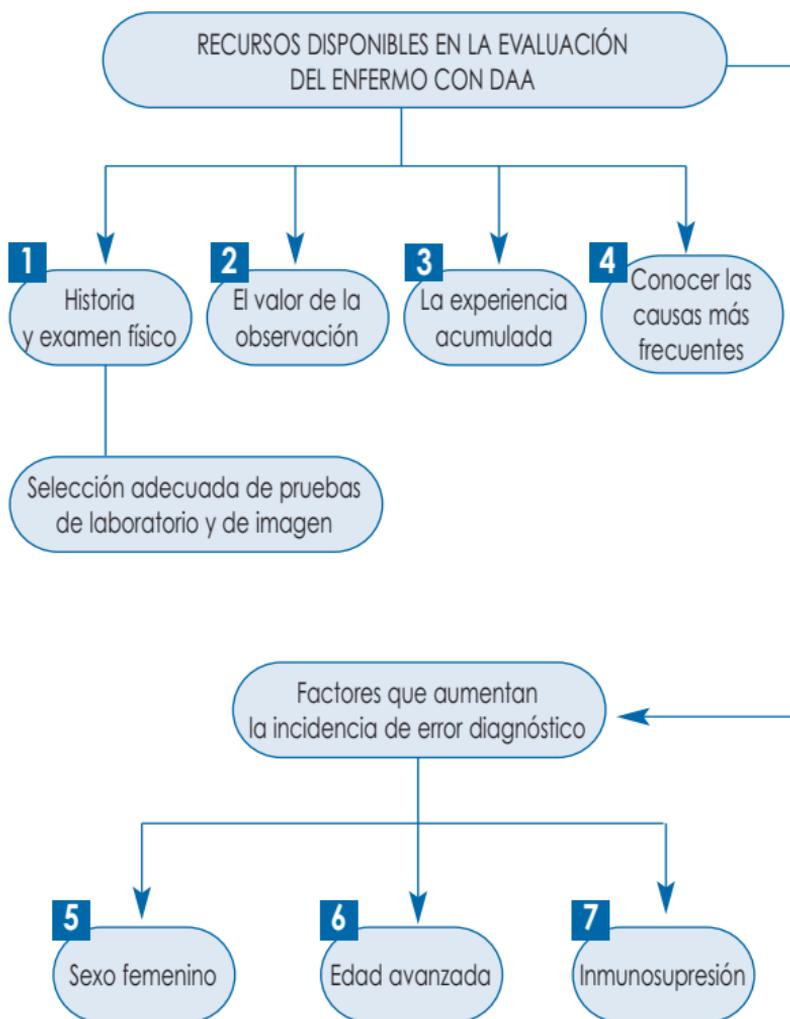
14 ACTITUD ANTE EL DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Miguel A. Montoro Huguet

I N T R O D U C C I Ó N

- El dolor abdominal agudo (DAA) representa un auténtico desafío para el médico práctico. Incluso los más expertos a menudo interpretan la condición clínica del paciente de un modo equívoco. La probabilidad de error, sin embargo, es menor si se respetan una serie de principios y recomendaciones. Como siempre en medicina, la historia clínica y el examen físico, llevados a cabo con interés, constituyen una valiosa ayuda para establecer una orientación adecuada y permiten apoyar la petición de pruebas de imagen en un juicio clínico ponderado que a menudo evita exploraciones superfluas e incomodidad para el paciente.
- Además de la historia y la exploración física, el médico dispone de otras valiosas herramientas. Éstas incluyen el valor de la observación, la experiencia acumulada y el conocimiento, tanto de las causas más frecuentes de DAA, como de los factores que aumentan la incidencia de error diagnóstico (sexo femenino, edad avanzada e inmunosupresión).
- El uso juicioso de estas herramientas proporciona las claves necesarias para responder a tres cuestiones básicas en la evaluación del enfermo: 1) ¿necesita tratamiento quirúrgico?; 2) ¿puede derivarse al paciente para un estudio ambulatorio?; 3) ¿cuál es el diagnóstico?; ¿entraña éste un riesgo vital para el enfermo?

- 1** Tres factores resultan determinantes en la orientación inicial de un DAA. La formación del clínico, el interés por recabar la información y el tiempo invertido en la evaluación.
- 2** Con frecuencia la orientación proporcionada por el examen inicial es confusa, difícil o equívoca. En tales casos, es prudente un tiempo de espera en un área de observación hasta una mejor definición de los síntomas.
- 3** El interés por conocer el diagnóstico final ofrece al clínico la oportunidad de obtener una información de gran utilidad para el futuro y mejora su capacidad para afrontar nuevos casos de DAA.
- 4** El abanico de posibilidades etiológicas del DAA es muy amplio. Sin embargo, en la práctica, sólo un número reducido de ellas es responsable del 90% de los casos (tabla I).
- 5** El sexo femenino viene gravado por una elevada incidencia de errores. Algunas patologías, como la salpingitis, el embarazo ectópico y la torsión o rotura de un quiste de ovario, pueden simular los síntomas de una apendicitis. Algunos datos, como la fecha de la última menstruación, los antecedentes obstétricos y la historia sexual, tienen indudable interés.
- 6** El DAA puede ser difícil de interpretar en el anciano. La sensibilidad visceral es menor y algunos signos, como la fiebre o la leucocitosis, son menos frecuentes. Algunos casos de apendicitis se expresan por un dolor abdominal difuso y a menudo la maniobra de descompresión es negativa. Entre los ancianos, es más probable el diagnóstico de una enfermedad de evolución fatal (tabla II).
- 7** En los pacientes inmunodeprimidos (SIDA, tratados con citostáticos o corticoides), la neutropenia determina reacciones oligosintomáticas. En este escenario, las primeras manifestaciones de una inflamación pueden ser las de una sepsis evolucionada y de difícil control (tabla III).



1 Algunas entidades comportan un riesgo vital: el IAM, la rotura del esófago, la perforación de una víscera hueca, la IMA, la rotura de un embarazo ectópico o de un aneurisma de aorta, la obstrucción intestinal con estrangulación y la pancreatitis necrotizante.

2 La cirugía de urgencia es obligada:

- a. Ante un deterioro clínico rápidamente progresivo con neumoperitoneo, peritonitis difusa aguda o inestabilidad hemodinámica incontrolable (sugestiva de rotura del bazo o de aneurisma de la aorta abdominal).
- b. En cualquier caso de peritonitis localizada por apendicitis, pelvipertonitis, oclusión intestinal (estrangulación) o IMA.
- c. Ante una diverticulitis aguda que debuta con perforación a peritoneo libre, oclusión completa del intestino o complicación supurativa que no responde al drenaje percutáneo.
- d. La colecistitis aguda no constituye una emergencia quirúrgica (salvo en casos de gravedad extrema), pero sí una urgencia diferida (< 24 horas) siempre que el diagnóstico se haya efectuado en un intervalo inferior a 72 horas.

3 Un paciente puede ser derivado para un estudio ambulatorio cuando reúne las características de un proceso banal: intensidad leve o moderada, mal delimitado, no asociado a síntomas relevantes, ninguna alarma en el examen físico y pruebas complementarias básicas, normales.

4 El clínico que atiende a un paciente con DAA debe realizar un esfuerzo por clasificar el caso en uno de estos cinco grandes síndromes:

- a. Inflamación visceral
- b. Oclusión intestinal
- c. Isquemia intestinal
- d. Perforación visceral
- e. Hemorragia intraabdominal

Este esquema ayuda a ser sistemáticos en la evaluación, antes de plantear el diagnóstico etiológico (por ejemplo: colecistitis aguda por litiasis biliar, oclusión intestinal por hernia incarcerada; IMA secundaria a embolia, etc).

IAM: infarto agudo de miocardio. IMA: isquemia mesentérica aguda.

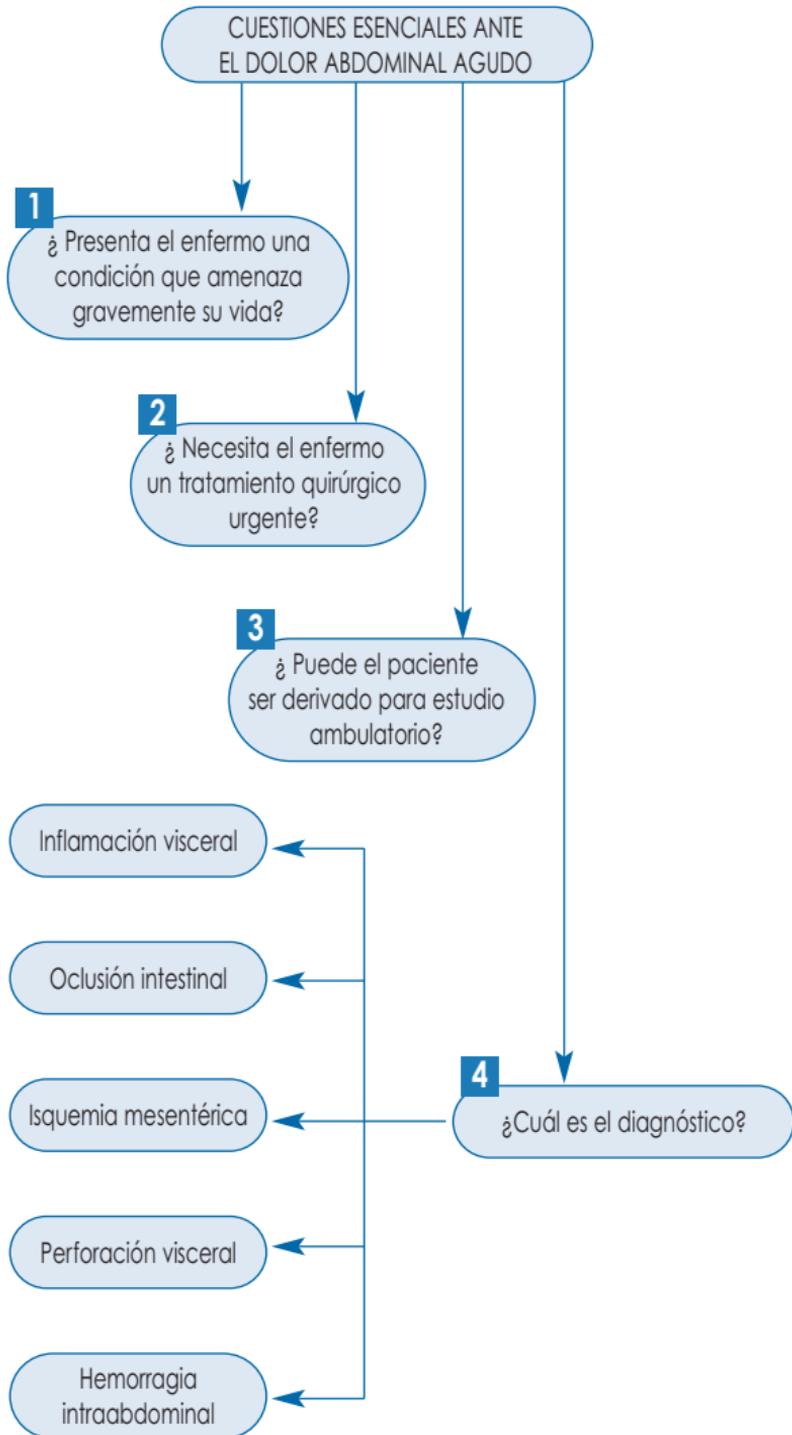


Tabla I. Causas más frecuentes de dolor abdominal agudo

Dolor abdominal inespecífico	Cólico nefrítico
Apendicitis aguda	Perforación de víscera hueca
Colecistitis aguda	Pancreatitis
Obstrucción intestinal	Diverticulitis

Tabla II. Causas más frecuentes de dolor abdominal agudo en el anciano

Inflamación visceral	Oclusión intestinal	Vascular
Colecistitis	Intestino delgado:	Infarto de miocardio
Diverticulitis	Bridas	Aneurisma de aorta abdominal
Pancreatitis	Hernias	Isquemia mesentérica aguda
Úlcera péptica gastroduodena ¹	Intestino grueso:	
	Cáncer	
	Vólvulo	

¹ Asociada al consumo de AINE sin gastroprotección.

Tabla III. Diagnóstico diferencial del DAA en pacientes con infección por HIV (ref ³)

Causas de DAA en HIV [en orden decreciente]	Causas de DAA en pacientes con grave inmunodeficiencia por VIH
Dolor abdominal inespecífico	Colecistitis ¹
Gastroenteritis/diarrea	Perforación intestinal por CMV, linfoma, sarcoma de Kaposi o MAI ²
Úlcera péptica gastroduodenal	Diverticulitis perforada
Infección urinaria	Absceso, infarto o rotura esplénica
Pancreatitis	Apendicitis
Apendicitis	Pancreatitis
Infección por <i>Mycobacterium avium</i>	Obstrucción intestinal por bridas o vólvulo
	Perforación traumática del recto
	Absceso intraabdominal
	Linfoma complicado con hemorragia
	Megacolon tóxico

¹Incluye colecistitis alifásica por CMV, ²*Micobacterium avium* intracelulare.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoro M, Delgado P, Hurtado G. Dolor abdominal agudo. En: Montoro M, García Pagan JC, Gomollón F, Gisbert JP, Panes J, Santolaria S et al (eds). Problemas Comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y Hepatología (AEG-AEEH). Jarpyo editores. Madrid. 2006: 85-100.
2. McGinnis HD, Cline DM. Abdominal pain in Special Populations. In Cline D & Stead L (eds). Abdominal Emergencies. Mc Graw-Hill. Medical. New York. 2008: 12-7.
3. García Cabezudo J, Montoro Huguet M et al. Aproximación al paciente con dolor abdominal agudo (I y II). En: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, Vilardell F. Principios Básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia. 2ª edición. Jarpyo editores. Madrid, 2002: 751-782.

APENDICITIS AGUDA

15

Alfredo Jiménez Bernadó

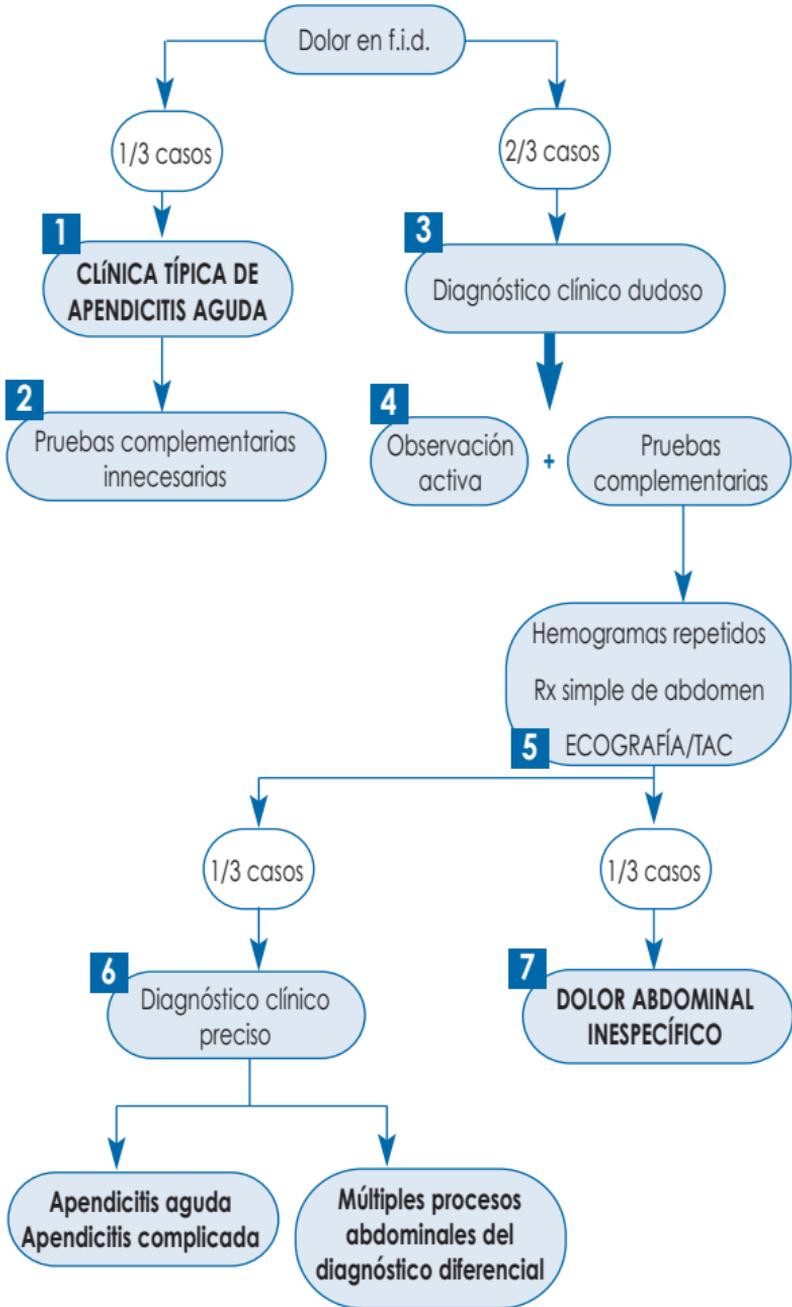
I N T R O D U C C I Ó N

- La AA constituye la urgencia quirúrgica más común (una de cada 10 personas la padecerá a lo largo de su vida), afecta por igual a ambos sexos y es más frecuente en la adolescencia y más rara en lactantes y ancianos.
- Se trata de una inflamación del apéndice cecal, condicionada por la obstrucción de su luz por fecalitos, parásitos o hiperplasia folicular linfoide. La secreción intraluminal, su distensión, la obstrucción del drenaje linfático y la isquemia parietal conducen finalmente a la perforación del apéndice. Esta secuencia determina diferentes estadios anatomopatológicos que no siempre se correlacionan con los síntomas. A la congestión inicial le sigue la apendicitis flemonosa, que puede regresar, o progresar a la supuración, gangrena y perforación. Estas etapas se aceleran en edades extremas y en inmunodeprimidos. Las bacterias anaerobias predominan sobre las aerobias, sobre todo en las AA gangrenosas. Los gérmenes aislados con mayor frecuencia son *B. fragilis*, *E. coli* y *Stp. anginosus*.
- Los síntomas "típicos" a menudo se ven modificados debido a localizaciones "atípicas" del apéndice (retrocecal, retroileal o pélvico). El plastrón o flemón, el absceso y la peritonitis aguda difusa constituyen diferentes formas de complicación cuya aparición es más frecuente en edades extremas o ser la consecuencia de un retraso en el diagnóstico.
- La morbilidad actual de la AA es del 10% (40% si está perforada), y la mortalidad, del 0,1%, pero se eleva al 0,6% - 5% en las formas complicadas. Todo ello exige mejoras en el diagnóstico y justifica la exploración quirúrgica ante la duda razonable.

PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO

- 1** Típicamente, la AA se inicia con dolor en epigastrio o periumbilical de tipo visceral que acaba desplazándose 3-6 horas después a la FID. Síntomas comunes son las náuseas, vómitos, inapetencia y fiebre. El cuadrante inferior derecho del abdomen muestra contractura muscular e irritación peritoneal. La maniobra del psoas es positiva en las formas retrocecales y el tacto rectal debe reservarse para casos dudosos.
- 2** El diagnóstico es claro en 1/3 de los que refieren dolor en FID y, aunque es habitual realizar análisis que muestran leucocitosis y encontrar niveles hidrocecos en FID en la Rx simple, las pruebas complementarias resultan innecesarias.
- 3** Dos tercios de los casos cursan con clínica dudosa y será necesario conjugar la observación activa con la realización de pruebas complementarias.
- 4** La observación activa implica reposo en cama, dieta absoluta, fluidoterapia y frecuentes controles de las constantes y del abdomen.
- 5** La ecografía es más accesible, pero la TAC es más sensible, tiene mayor valor predictivo negativo y más eficacia diagnóstica, especialmente en obesos y en la exclusión de otros procesos como diverticulitis, absceso abdominal y oclusión intestinal. La ecografía es de elección ante la sospecha de un proceso ginecológico y en la detección de líquido libre en peritoneo.
- 6** La observación clínica y las pruebas de imagen permiten confirmar el diagnóstico de AA o de cualquier otra entidad incluida en el diagnóstico diferencial en otro 1/3 de los casos (tabla I).
- 7** El 1/3 restante acaba siendo diagnosticado de un dolor abdominal inespecífico que a menudo regresa espontáneamente. Algunos de estos casos son verdaderas apendicitis "abortadas" que pueden repetir un tiempo después. Una laparoscopia puede resolver el diagnóstico en situaciones de este tipo. La colonoscopia permite excluir determinadas patologías en el anciano.

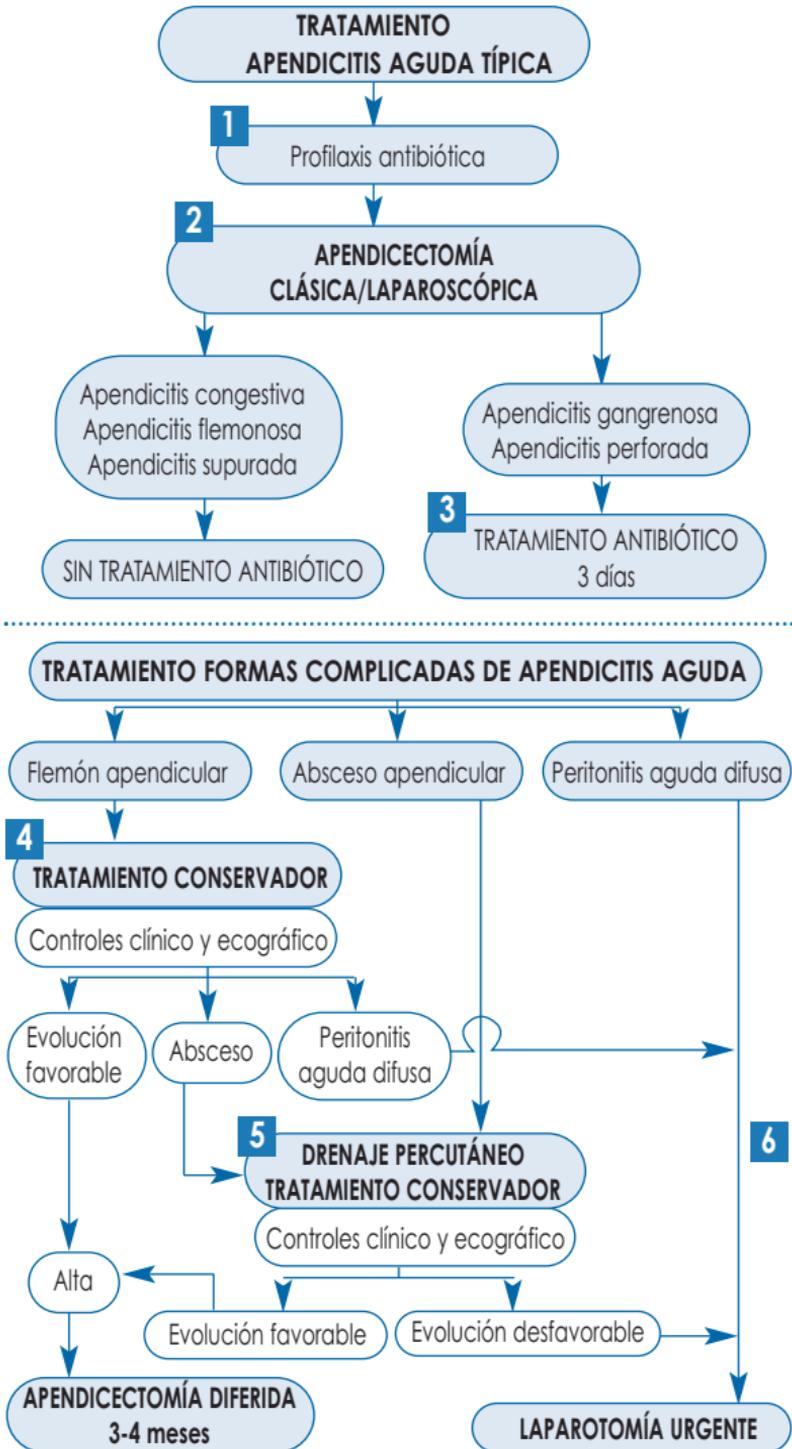
FID: fosa ilíaca derecha.



FID: fosa ílica derecha.

TRATAMIENTO

- 1** Una profilaxis antibiótica debe dirigirse contra las bacterias más frecuentes en la AA, es decir, *B. fragilis* y *E. coli*. Se recomiendan cefamicinas y amoxiclavulánico, en una sola dosis preoperatoria. En caso de alergia a betalactámicos, recurrir a metronidazol más gentamicina.
- 2** No se ha demostrado ventaja de la apendicectomía laparoscópica sobre la abierta. La elección depende de la seguridad del diagnóstico y del grado de evolución de la AA. La técnica clásica requiere menos tiempo, es más barata, tiene más infecciones de herida e igual incidencia de abscesos residuales. La laparoscópica favorece una rápida recuperación y permite diagnosticar otros procesos en casos de duda.
- 3** En las AA complicadas con repercusión sistémica leve o moderada (gangrenosas, perforadas sin peritonitis o con peritonitis localizada) se mantienen los antibióticos indicados en la profilaxis durante 3 días. En caso de infección intraabdominal grave (flemones, abscesos apendiculares, peritonitis aguda difusa) puede utilizarse amoxiclavulánico a dosis altas, piperacilina-tazobactam, ertapenem, imipenem, meropenem o bien aztreonam y metronidazol en casos de alergia a betalactámicos (7 días).
- 4** El flemón apendicular comporta 3-5 días de evolución e impide identificar el apéndice y las estructuras vecinas por lo que se aconseja terapia conservadora con antibióticos apropiados a la gravedad de la infección, fluidoterapia y reposo digestivo. Es obligado el control clínico y el ecográfico para descartar una posible evolución desfavorable.
- 5** El absceso apendicular se trata con drenaje percutáneo dirigido y terapia conservadora, al igual que el flemón. El absceso suele ser único, pero los multiloculados o de acceso percutáneo difícil precisan abordaje quirúrgico para vaciar colecciones, desbridar y colocar drenajes.
- 6** La peritonitis difusa aguda obliga a una laparotomía que permita la apendicectomía y limpieza de toda la cavidad peritoneal. El reposo digestivo, la fluidoterapia y los antibióticos apropiados completan el tratamiento (véase más arriba).



Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología

Tabla I. Diagnóstico diferencial en pacientes con dolor en fosa ilíaca derecha

	Síntomas	Pruebas diag.
INFANCIA		
Gastroenteritis aguda	Dolor mal focalizado, vómitos, diarreas	Rx simple abdomen
Linfadenitis mesentérica	Clínica similar apendicitis aguda (AA) en el contexto de un proceso catarral	Ecografía
Invaginación intestinal	1º y 2º años, clínica oclusiva, palpación morcilla	Enema opaco
Neumonía basal del lado derecho	Incluso contractura muscular, sin vómitos	Rx tórax
ADULTOS		
Ileítis terminal (Yersinia, E. Crohn)	Dolor cólico de repetición, diarreas, masa FID	TAC, laparoscopia
Cólico renal	Dolor cólico irradiado a región lumbar e ingle Enfermo inquieto. Disuria	Urografía, ecografía
Pielonefritis del lado derecho	Dolor lumbar, fiebre muy elevada	Ecografía
Úlcera g-d perforada	Historia ulcerosa previa, neumoperitoneo	Rx abdomen, TAC
Pancreatitis aguda	Dolor epigástrico irradiado ambos hipocondrios. Elevación de amilasas y lipasa.	TAC
Colecistitis aguda	Antecedentes colelitiasis, dolor localizado más alto, que se irradia a espalda	Ecografía
Diverticulitis de Meckel	Dolor epigástrico recurrente, anemia crónica,	Gammagrafía, TAC
Hematoma vaina rectos	Antecedente traumático, anticoagulantes	TAC, ecografía
MUJER ADULTA		
Salpingitis	Dolor hipogástrico, secreción vaginal	Ecografía
Rotura quiste folicular	Dolor hipogástrico en mitad del ciclo, líquido libre peritoneal	Ecografía
Torsión de ovario o de un tumor ovárico	Dolor intenso abdomen inferior, fiebre, vómitos, masa pelviana	Ecografía
Embarazo ectópico	Inicio brusco, lipotimia o colapso, amenoreas, metrorragia	Test embarazo + ecografía
Endometriosis	Dolor en relación ciclo menstrua, dismenoreas	Ecografía, laparoscopia
ANCIANOS		
Diverticulitis aguda de sigma	En sigma redundante, clínica indistinguible AA	TAC
Neoplasia de ciego	Clínica similar si hay perforación, Masa en FID	TAC
Colitis isquémica	La localización aislada del colon derecho comporta más gravedad. No siempre se acompaña de rectorragia	Fibrocolonoscopia TAC (casos graves)
Infarto segmentario epiplón	Clínica similar a una AA	TAC, laparoscopia
Oclusión intestino delgado	AA complicadas pueden dar un ileo similar a síndrome adherencial o hernia estrangulada	Rx abdomen, TAC

BIBLIOGRAFÍA

- Oller Sales B, Salvia Roigés MD. Apendicitis aguda. En: Guirao Garriga X, Arias Díaz J, eds. Infecciones quirúrgicas. Guía clínica de la Asociación Española de Cirujanos. Madrid: Arán Ediciones S.L.; 2006. pg. 211-224.
- Parrilla P, Aguayo JL, Ramírez P. Patología quirúrgica del apéndice. En: Balibrea Cantero JL. Patología quirúrgica, volumen 4. Madrid: Marbán libros S.L.; 2002. pg. 2195-2214.
- García-Granero Jiménez E, Flor-Lorente B, eds. Tumores y divertículos del intestino delgado. Divertículo de Meckel. Apendicitis y tumores del apéndice. En: Parrilla Paricio P, Jaurieta Mas E, Moreno Azcoitia M, eds. Manual de la Asociación Española de Cirujanos. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2005. pg. 328-340.
- Jain KA. Diagnóstico por la imagen en el dolor en la fosa ilíaca derecha: Alternativas al diagnóstico de apendicitis. En: Montoro Huguet MA, ed. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia, 2ª Edición. Madrid: Jarpyo Editores S.A.; 2002. pg. 839-848.

DIVERTICULITIS AGUDA

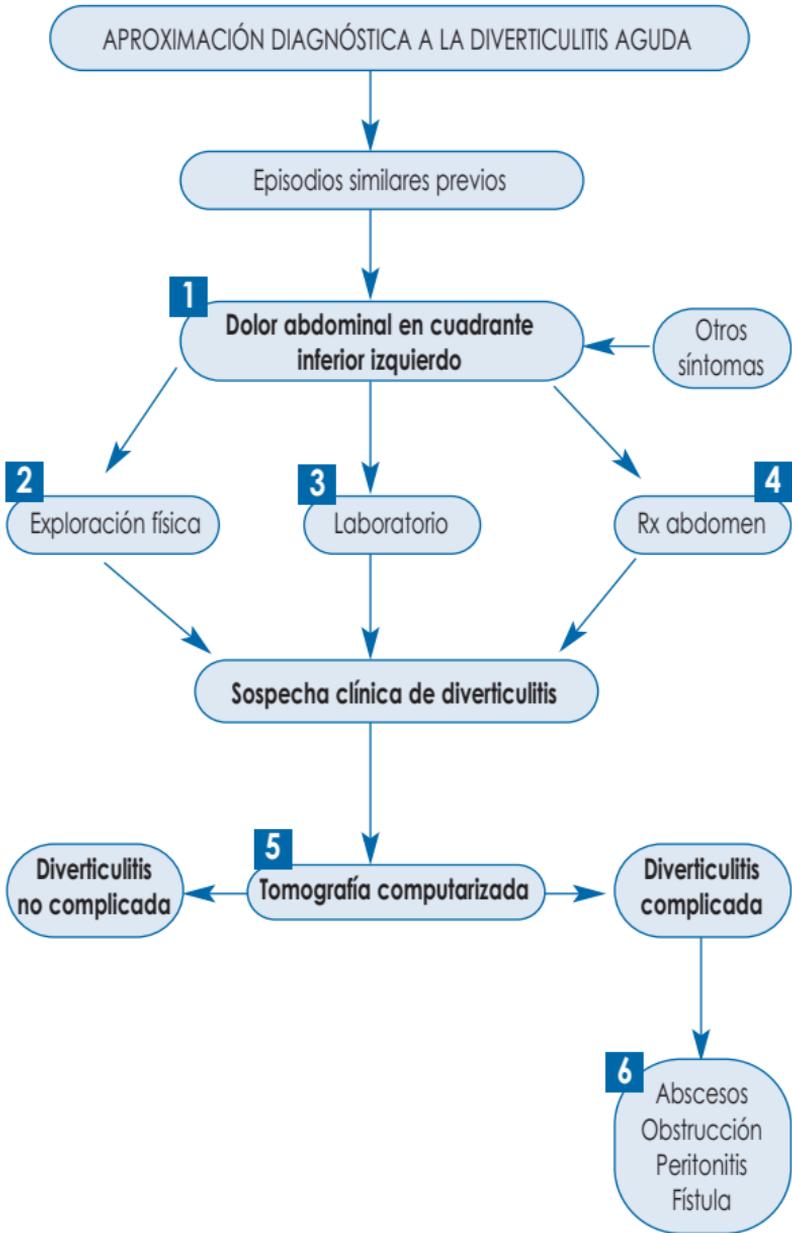
16

Julio Ducóns García

I N T R O D U C C I Ó N

- La enfermedad diverticular del colon es una entidad frecuente relacionada con factores como la dieta pobre en fibra y la edad. Su prevalencia aumenta con la edad, oscilando entre el 5% a los 40 años, el 30% a los 60 y el 65% a los 85 años. Consiste en la aparición de protrusiones de la mucosa cólica (pseudodivertículos) en las zonas de mayor debilidad de la pared intestinal. Aunque pueden afectar a todo el colon, son más frecuentes en el sigma debido a las mayores presiones endoluminales en este segmento.
- El 70% de los pacientes con divertículos no desarrollarán complicaciones, un 15-25% presentarán una diverticulitis aguda (DA) y entre un 5-15%, una hemorragia diverticular.
- La DA consiste en la perforación de un divertículo, ya sea microscópica o macroscópica. Se atribuye a la erosión de la pared diverticular por el aumento de la presión endoluminal y el decúbito de restos fecales más sólidos. La inflamación y necrosis focales resultantes llevan a la perforación.
- La expresión clínica depende de la gravedad de la perforación y de la respuesta del organismo. La mayoría se limitan a una inflamación de la pared, quedando la perforación cubierta por la grasa epiploica (diverticulitis simple o no complicada). Un 25% presentarán complicaciones incluyendo abscesos pericólicos o a distancia, fistulas en órganos vecinos, estenosis y obstrucción por compresión o inflamación e, incluso, peritonitis estercorácea por perforación libre. La pyleflebitis (tromboflebitis supurativa de la vena porta) es una complicación infrecuente pero grave.

- 1** En la mayoría de los pacientes (70%) el dolor es referido al cuadrante inferior izquierdo. Es de intensidad moderada y suele llevar varios días de evolución cuando el enfermo consulta. Sólo un 17% lo refieren como agudo. Más de la mitad de los casos refieren episodios previos similares, un dato de gran ayuda para el diagnóstico. Cuando la diverticulitis afecta al colon derecho o a un asa redundante del sigma, el dolor puede simular una apendicitis, al ser referido al cuadrante inferior derecho. La tabla I muestra un listado de otros síntomas inespecíficos.
- 2** La exploración abdominal revela dolor focal que se asocia a la palpación de una masa sensible en el 20% de los casos. Sólo un 30% presentan fiebre $> 38^{\circ} \text{C}$.
- 3** El 65% de las diverticulitis cursan con leucocitosis. Su ausencia no excluye el diagnóstico. Puede aparecer piuria estéril cuando el proceso inflamatorio afecta a la vejiga (flemón pélvico). La aparición de flora colónica sugiere una fistula colovesical.
- 4** En la Rx de abdomen pueden aparecer signos de obstrucción intestinal o aire libre que no son específicos de diverticulitis.
- 5** Ante la sospecha clínica, la TC con contraste endovenoso y colónico es el método de elección, con unas sensibilidad y especificidad del 97 y 100%, respectivamente (tabla II). Permite confirmar el diagnóstico, evaluar la gravedad y diagnosticar las complicaciones. La TC se puede obviar en los cuadros leves o cuando ya existe un diagnóstico previo de diverticulitis por un episodio similar.
- 6** El diagnóstico diferencial con el cáncer de colon presenta dificultades en un 10% de los casos. En estos pacientes se puede realizar una colonoscopia con biopsias siempre que no haya signos de perforación o peritonitis. En algunos casos, la naturaleza benigna o maligna de la obstrucción sólo se establece después de la resección quirúrgica.



- 1** Las DA leves pueden ser manejadas de forma ambulatoria. Son aquellas que toleran la vía oral y no presentan afectación del estado general, fiebre alta ni leucocitosis. El tratamiento consiste en dieta pobre en residuos y antibióticos (ciprofloxacino más metronidazol o rifaximina durante 7 días).
- 2** El 70% de las DA no complicadas responden al tratamiento médico basado en la administración de antibióticos dirigidos a cubrir gérmenes gram negativos y anaerobios (Grado IIb). Aunque existen diversas alternativas, la combinación de ciprofloxacino y metronidazol suele proporcionar buenos resultados (tabla III). Si no se objetiva una mejoría evidente en 2-3 días, debe reconsiderarse el diagnóstico o sospechar una complicación (ej: absceso pericólico).
- 3** La peritonitis estercorácea por perforación libre o purulenta por rotura de un absceso constituye una indicación de cirugía urgente (tabla IV). También requieren cirugía urgente los casos de obstrucción completa. A diferencia de las oclusiones debidas a cáncer colorrectal, no están indicadas medidas paliativas, como las prótesis metálicas expandibles. Cuando la obstrucción es incompleta, por compresión de un absceso o por estenosis secundaria a la inflamación, debe indicarse tratamiento médico-conservador.
- 4** Los abscesos pequeños intramurales o paracólicos suelen responder al tratamiento antibiótico. Los de mayor tamaño requieren un drenaje percutáneo dirigido por TC.
- 5** Las fístulas más frecuentes son la colovesical (65%) y la colovaginal (25%). La opción terapéutica más aceptada es la cirugía electiva con resección del segmento afectado y anastomosis primaria.
- 6** La pyleflebitis es una complicación temible que requiere un tratamiento agresivo con antibióticos de amplio espectro y medidas de soporte médico-intensivo. En algunos casos se ha ensayado la perfusión de agentes trombolíticos en la vena porta. No se recomienda la anticoagulación oral (Grado IIC).

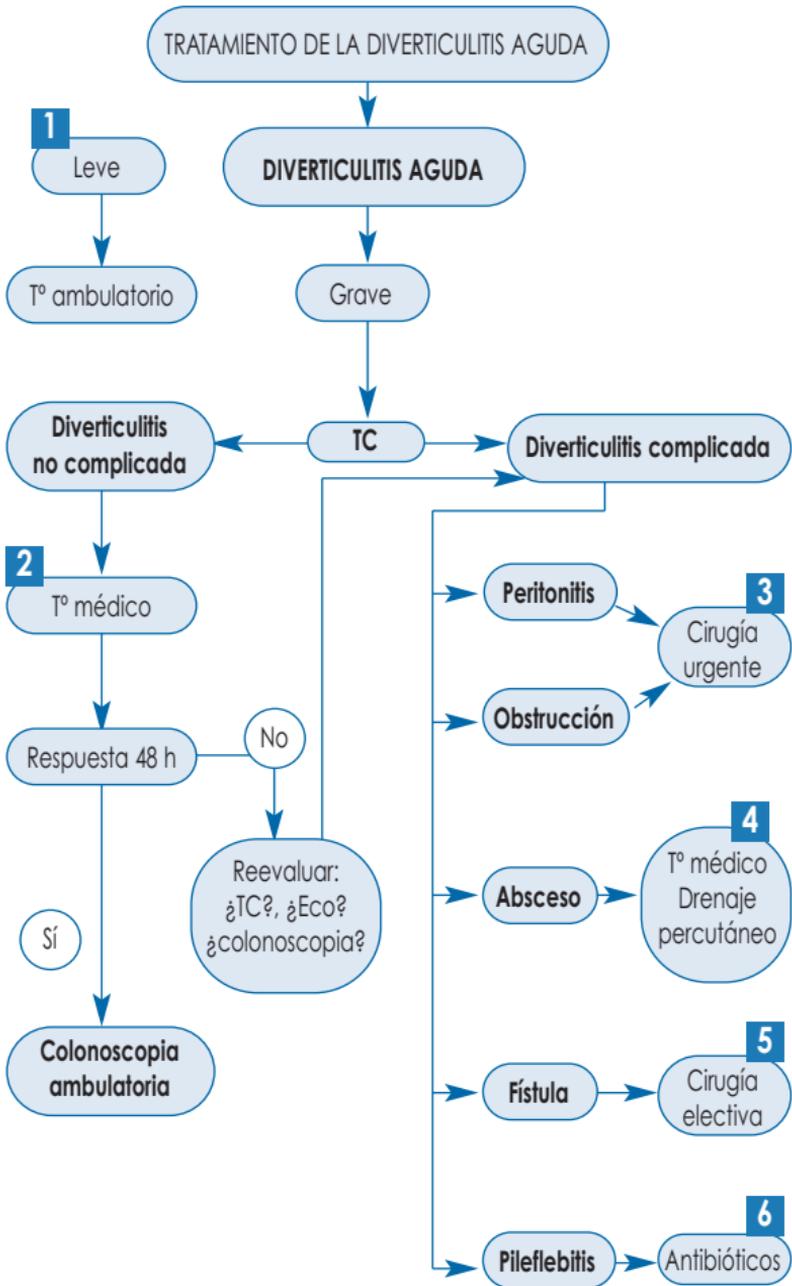


Tabla I. Síntomas asociados a la diverticulitis aguda

Síntoma	%
Dolor en cuadrante inferior izquierdo	70
Fiebre	15-50
Vómitos	20-60
Estreñimiento	50
Diarrea	25-35
Síntomas urinarios	10-15

Tabla II. Hallazgos en la TC sugestivos de diverticulitis aguda

Signo	%
Aumento de la densidad de tejidos blandos y grasa pericólica	98
Divertículos	84
Engrosamiento de la pared del colon	70
Masas sugestivas de flemón y colecciones líquidas correspondientes a abscesos pericólicos	35

Tabla III. Opciones de tratamiento antibiótico empírico para cubrir gérmenes gram-negativos y anaerobios de procedencia intestinal (Tonia Young-Fadok, John H Pemberton, Uptodate, 2009).

Monoterapia

- Ampicilina-sulbactam (3 g cada 6 horas)
- Piperacilina-tazobactam (4,5 g cada 6 horas)
- Ticarcilina-clavulánico (3,1 g cada 4 horas)

Terapia combinada

- Cefalosporina de tercera generación como ceftriaxona (1 g cada 24 horas) + metronidazol (500 mg i.v. cada 8 horas)

Pautas alternativas

- 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)

Monoterapia con un carbapenem

(No utilizar en caso de hipersensibilidad a beta-lactámicos)

- Imipenem (500 mg cada 6 horas)
- Meropenem (1g cada 8 horas)
- Ertapenem (1g cada 24 horas)

Tabla IV. Clasificación de Hinchey de la gravedad de una diverticulitis aguda con perforación

I	Absceso pericólico circunscrito
II	Absceso localizado a distancia (pélvico o retroperitoneal)
III	Peritonitis generalizada debida a absceso pélvico o retroperitoneal no comunicado con la luz intestinal debido a la obliteración del cuello del divertículo por la propia inflamación.
IV	Peritonitis fecaloide debida a la perforación libre del divertículo (comunicado con la luz intestinal).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hulnick, DH, Megibow, AJ, Balthazar, EJ, et al. Computed tomography in the evaluation of diverticulitis. *Radiology* 1984; 152:491.
2. Lahat A, Yanai H, Menachem Y, Avidan B, Bar-Meir S. The feasibility and risk of early colonoscopy in acute diverticulitis: a prospective controlled study. *Endoscopy*, 2007;39(6):521-4.
3. McCafferty Mh, Roth L, Jorden J. Current management of diverticulitis. *Am Surg*, 2008;74(11):1041-9.

17 OCLUSIÓN INTESTINAL

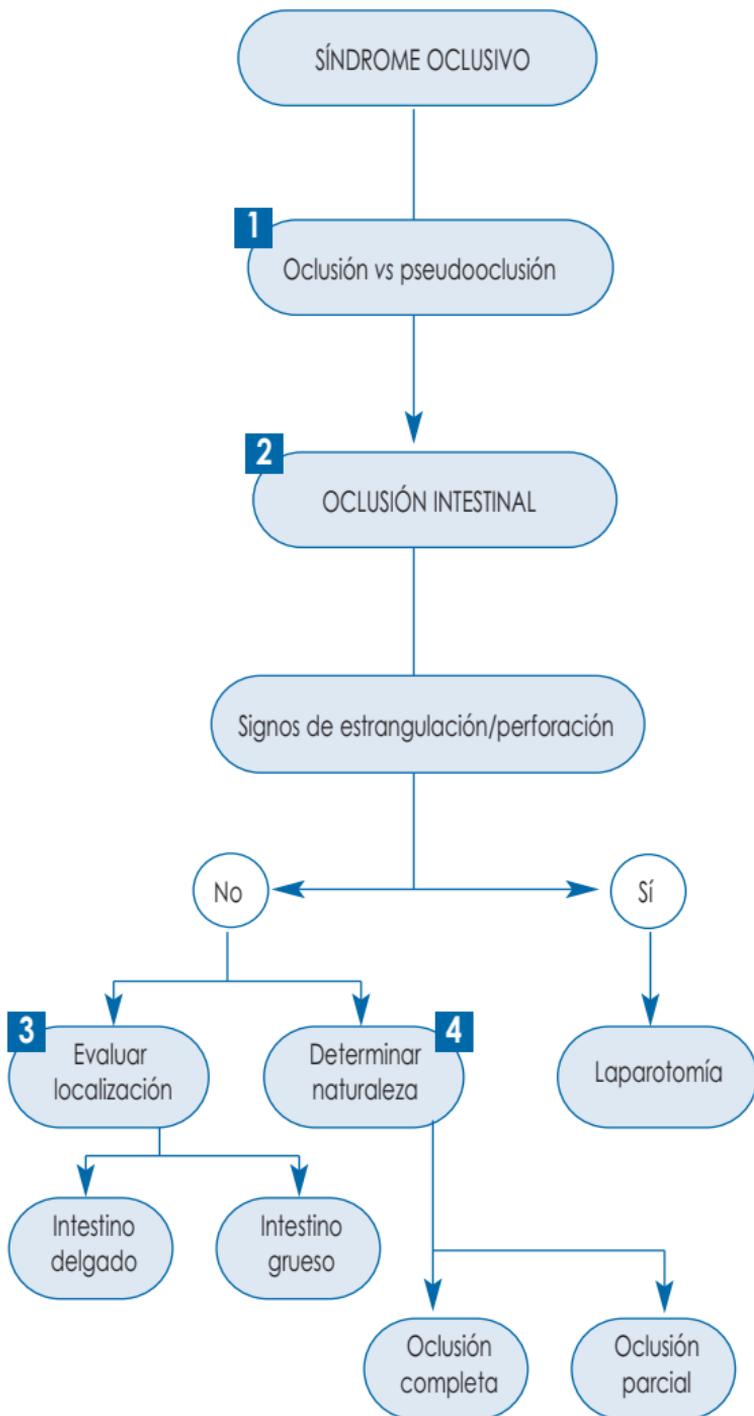
Vicente Garrigues Gil

I N T R O D U C C I Ó N

- La oclusión intestinal se define como la interrupción de la progresión del contenido intestinal debida al cierre mecánico de su luz. Puede ser *completa*, cuando la dificultad para la progresión del tránsito es total o *parcial* (suboclusión) cuando al menos una parte del tránsito persiste, a pesar de la dificultad. Cuando la oclusión compromete a la vascularización del intestino se habla de *estrangulación*.
- La oclusión constituye alrededor del 15% de los ingresos hospitalarios por dolor abdominal y es una causa significativa de mortalidad hospitalaria.
- El pronóstico de este síndrome depende primordialmente de la causa que lo produce y viene determinado, en gran medida, por su localización (tabla I). La oclusión del intestino delgado suele producirse por una causa benigna, siendo las más frecuentes las adherencias secundarias a una laparotomía previa y las hernias, especialmente las inguinales. Por el contrario, la causa más frecuente de oclusión cólica es el cáncer de colon, seguido de los vólvulos de ciego o sigma y de las estenosis diverticulares.
- El contenido intestinal retenido por delante del punto de oclusión es causa de distensión, secuestro de líquidos y depleción electrolítica sistémica. Asimismo, el sobrecrecimiento bacteriano intestinal puede abocar a complicaciones sistémicas originadas por la traslocación bacteriana. Finalmente, la distensión excesiva del segmento proximal a la oclusión llega a comprometer la circulación sanguínea pudiendo ocasionar isquemia (estrangulación), necrosis y perforación.

DIAGNÓSTICO

- 1** Los síntomas de la oclusión intestinal son: dolor abdominal, náuseas, vómitos y dificultad para la emisión de heces y gases. En la exploración se objetiva distensión, dolor a la presión y alteración de los ruidos intestinales (ruidos hiperactivos en fases iniciales y silencio abdominal si aparece necrosis por estrangulación). La radiografía muestra dilatación de las asas intestinales y niveles hidroaéreos. En algunos casos, como en el íleo biliar y el vólvulo de colon, las imágenes radiográficas ofrecen un diagnóstico etiológico. El análisis del conjunto de todos los datos permite el diagnóstico diferencial entre oclusión y pseudooclusión intestinal (cierre abdominal sin causa mecánica) (tabla II).
- 2** Los datos que sugieren isquemia o perforación son: deterioro general, fiebre alta, dolor continuo, en lugar de cólico, y signos peritoneales. El laboratorio suele informar leucocitosis con neutrofilia y, en ocasiones, acidosis metabólica. La existencia de neumoperitoneo es diagnóstica de perforación. En casos de oclusión completa o sospecha de isquemia debe indicarse TC del abdomen. En tal caso aparece engrosamiento de la pared de las asas, improntas digitales, pneumatosis intestinal e hipoperfusión.
- 3** En la oclusión proximal el dolor es más intenso y predominan las náuseas y los vómitos. En contraste, en las de localización distal, predominan la distensión y el estreñimiento. La radiología puede ser de valiosa ayuda en este contexto.
- 4** En la oclusión completa, los síntomas son más persistentes, el dolor, más intenso y el cierre intestinal, más marcado que en la oclusión parcial. El tránsito intestinal o la TC del abdomen, ambos con contraste hidrosoluble (gastrografin), son pruebas útiles para el diagnóstico de suboclusión al demostrar la llegada de contraste al colon.



TRATAMIENTO

- 1** En todos los pacientes con oclusión intestinal, ya sea parcial o completa, debe mantenerse adecuadamente la hidratación, la perfusión y el equilibrio electrolítico y ácido-base. En pacientes con sospecha de isquemia o perforación debe administrarse antibioticoterapia de amplio espectro. Habitualmente se precisa colocar una sonda nasogástrica con el propósito de descomprimir el estómago y aliviar las náuseas y los vómitos. Se ha indicado que la radiografía con contraste hidrosoluble (gastrografin) se asocia a una estancia hospitalaria más corta en pacientes con oclusión parcial que no precisan cirugía.
- 2** Las indicaciones de laparotomía son: 1) síntomas o signos de isquemia intestinal o perforación, en estos casos con carácter urgente; 2) oclusión completa; y 3) oclusión parcial que no mejora con el tratamiento conservador. En pacientes con oclusión completa, la resolución espontánea es poco probable y existe riesgo de estrangulación (isquemia focal), por lo que la cirugía no debería dilatarse más allá del tiempo necesario para establecer el diagnóstico y estabilizar la condición general del paciente. Por el contrario, la oclusión parcial no suele asociarse con fenómenos de isquemia focal. Ello permite diferir la cirugía y proporciona un tiempo valioso para llevar a cabo una evaluación etiológica e instaurar el tratamiento específico.
- 3** Algunas situaciones clínicas requieren o permiten un tratamiento específico. Entre ellas cabe destacar: 1) el vólvulo de sigma se puede resolver mediante colonoscopia en más de la mitad de los casos, aunque la recidiva hace aconsejable la cirugía; y 2) el cáncer de colon no resecable o en pacientes en fase de deterioro clínico avanzado puede aliviarse colocando una prótesis endoscópica.

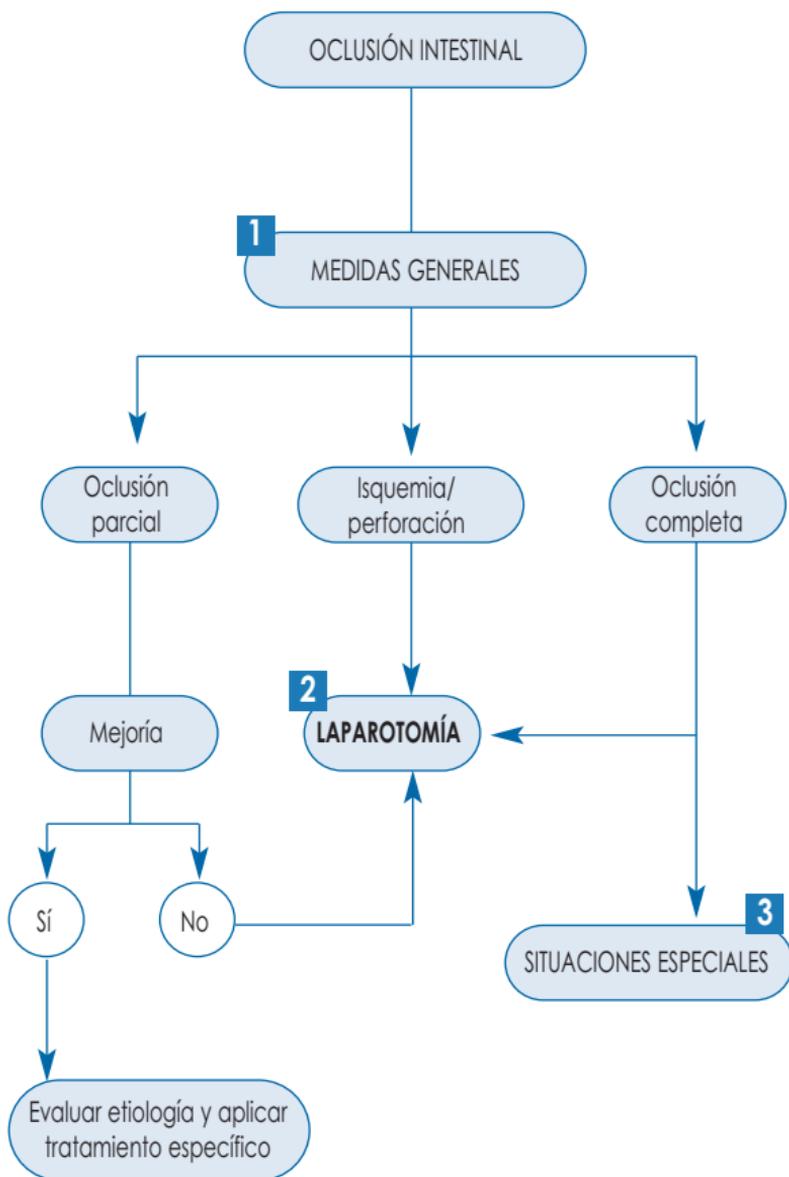


Tabla I. Causas más frecuentes de oclusión intestinal¹

A. INTESTINO DELGADO

- 1. Extrínsecas:** adherencias, hernias, vólvulos.
- 2. Intrínsecas:** **Congénitas:** atresias, estenosis.
Inflamatorias: enfermedad de Crohn, estenosis actínica.
Neoplásicas: adenocarcinoma, linfoma.
Intraluminales: bezoares, litiasis (íleo biliar).
Otras: intususpección, endometriosis, isquemia focal segmentaria.

B. INTESTINO GRUESO

- 1. Extrínsecas:** vólvulo de ciego y sigma.
- 2. Intrínsecas:** **Inflamatorias:** diverticulitis, actínica.
Neoplásicas: adenocarcinoma.
Intraluminales: cuerpos extraños, fecalomas.
Otras: colitis isquémica.

¹ Aparecen subrayadas las más frecuentes de cada localización.

Tabla II. Diagnóstico diferencial entre la oclusión y la pseudooclusión intestinales

	Oclusión	Pseudooclusión
Paciente	Ambulatorio	Hospitalizado
Dolor	Intenso, cólico	Moderado, continuo
Ruidos intestinales	Aumentados	Disminuidos
Rx:		
Dilatación de asas	Localizada	Generalizada
Niveles hidroaéreos	Evidentes	Escasos o ausentes

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbas S, Bissett IP, Parry BR. Contraste hidrosoluble oral para el tratamiento de la obstrucción del intestino delgado por adherencias (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
2. Cappell MS, Batke M. Mechanical obstruction of the small bowel and colon. *Med Clin North Am* 2008; 92:575-597.
3. Kahi CJ, Rex DK. Bowel obstruction and pseudo-obstruction. *Gastroenterol Clin North Am* 2003; 32: 1229-1247.

ISQUEMIA INTESTINAL: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

18

Miguel A. Montoro Huguet

I N T R O D U C C I Ó N

- La isquemia intestinal es la condición clínica que aparece cuando el flujo sanguíneo del territorio mesentérico resulta insuficiente para satisfacer los requerimientos del intestino. Su prevalencia ha aumentado debido al envejecimiento progresivo de la población y en algunas series representa hasta el 5% de la mortalidad hospitalaria. Esta elevada mortalidad obliga a llevar a cabo un esfuerzo de coordinación, desde la atención primaria de salud, donde se pueden identificar y tratar algunos de los factores de riesgo más frecuentes, hasta el medio hospitalario, donde se requiere actuar con celeridad.
- Un conocimiento somero de la anatomía vascular del territorio esplácnico ayuda a comprender las diferentes entidades clínicas que aparecen cuando el flujo vascular se ve parcial o totalmente obstruido por diferentes mecanismos. El eje celíaco, la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI) proporcionan la mayor parte del flujo sanguíneo del tracto gastrointestinal (20% del gasto cardíaco). Este volumen se incrementa, en mayor o menor medida, durante la digestión (Tabla I).
- El tipo de lesiones que aparece en el curso de una isquemia intestinal depende de numerosos factores, incluyendo el tipo de vaso afectado, el grado de oclusión, el mecanismo de la isquemia (oclusiva o no oclusiva), su duración y la presencia de circulación colateral. De todas las capas del intestino, la mucosa es la más vulnerable a los efectos de la hipoxia. De ahí que las lesiones iniciales asienten en esta capa donde se aprecian áreas de edema y hemorragia submucosa, ulceración y, finalmente, necrosis. Sólo si la isquemia persiste, la afectación llega a hacerse transmural, con posibilidad de perforación, sepsis y peritonitis.

1 Clasificación de la isquemia intestinal

De acuerdo con la Guía de Práctica Clínica de la *American Gastroenterological Association* (AGA), la isquemia intestinal engloba tres formas clínicas bien diferenciadas: 1. Isquemia mesentérica aguda (IMA); 2. Isquemia mesentérica crónica (IMC) y 3. Colitis isquémica.

2 Isquemia mesentérica aguda (IMA)

Surge como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo dependiente de la arteria mesentérica superior (AMS), pudiendo afectar, por tanto, al intestino delgado y/o al colon derecho (irrigado por la AMS). Representa aproximadamente un tercio de todas las formas de isquemia intestinal y su evolución suele ser dramática debido a que el diagnóstico suele realizarse tarde, cuando el infarto intestinal ya es una realidad irreversible.

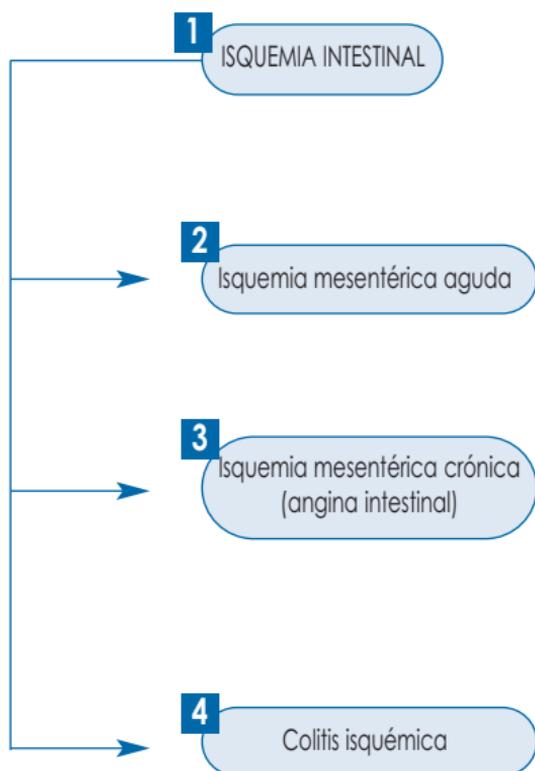
3 Isquemia mesentérica crónica (IMC)

La IMC aparece cuando en el curso de la digestión ocurre una manifiesta desproporción entre las demandas de O₂ en el intestino y el flujo real proporcionado por el sistema vascular. Aparece en personas con marcada arterioesclerosis y representa menos del 5% de los casos de isquemia intestinal. El cuadro clínico característico de esta entidad es conocido como angina intestinal.

4 Colitis isquémica (CI)

La CI representa la forma más frecuente de isquemia intestinal (70%) y surge cuando el colon se ve transitoriamente privado del flujo vascular, debido a una alteración en la circulación sistémica o a un problema local de naturaleza anatómica o funcional. Aunque la mayoría de los casos se resuelven de forma espontánea, algunos pacientes evolucionan a formas gangrenosas y requieren cirugía.

ISQUEMIA INTESTINAL: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN 18



1 Isquemia mesentérica aguda (IAM)

La IMA surge como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo dependiente de la AMS pudiendo afectar, por tanto, al intestino delgado y/o al colon derecho. Puede ser la consecuencia de una interrupción brusca del flujo arterial (embolia, trombosis o insuficiencia mesentérica no oclusiva) o del flujo venoso (trombosis).

2 Embolia de la AMS

Representa aproximadamente el 50% de los episodios de IMA. Cuando el émbolo se aloja por encima de la bifurcación de la arteria ileocólica se utiliza el término «embolia mayor». Por debajo de esta bifurcación o en cualquiera de las ramas distales, se habla de «embolia menor». Si el émbolo queda impactado muy cerca del origen de la AMS (15%) la afectación intestinal puede ser extensa.

3 Trombosis de la AMS

Representa el 15% de los casos de IMA y afecta a pacientes de edad avanzada con marcada arterioesclerosis. Suele ocurrir en los 2 cm proximales al origen de una rama arterial importante y sus efectos suelen ser devastadores al afectar a extensas áreas del intestino, desde el duodeno hasta el colon transverso.

4 Insuficiencia vascular mesentérica no oclusiva

Es responsable del 20-30% de los episodios de IMA y surge como consecuencia de la vasoconstricción esplácnica debida al efecto de sustancias vasoactivas liberadas en respuesta a una situación de bajo gasto (*shock*, arritmias, insuficiencia cardíaca).

5 Trombosis venosa mesentérica

Incluye tres variantes: aguda, subaguda y crónica. Sólo la primera se comporta como una IMA y representa el 10% de los casos. La trombosis puede ser primaria cuando se debe a un trastorno de coagulación (30%) y secundaria cuando obedece a otros mecanismos, como la pyleflebitis (apendicitis, diverticulitis o pancreatitis) o la hipertensión portal.

ISQUEMIA INTESTINAL: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN 18

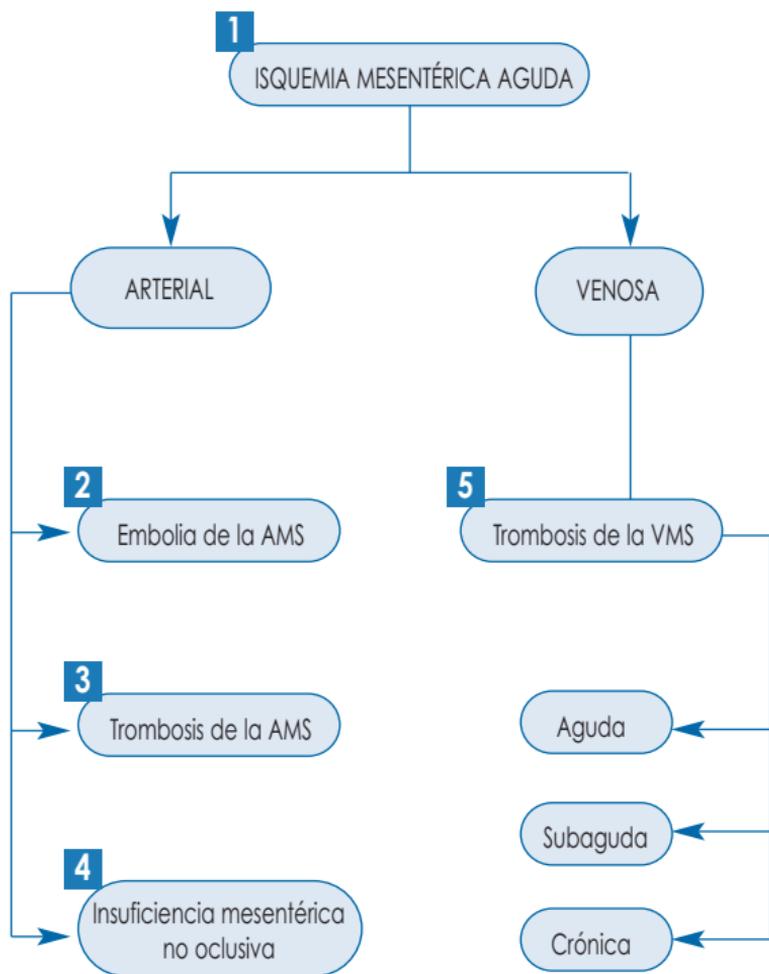


Tabla I. Insuficiencia mesentérica no oclusiva

Territorio vascular

Arteria celiaca¹ Irriga el hígado, estómago, parte del páncreas y la porción más proximal del duodeno. Su flujo basal es de 800 cc/min pero, después de una comida, se incrementa un 30% (1.100 cc/min).

Vena porta¹ Conduce la sangre procedente de la vena esplénica y de la vena mesentérica superior. El flujo venoso portal es de 1.200 ml/min, pero llega a incrementarse hasta 2.000 ml/min después de una comida.

Arteria mesentérica superior (AMS) La arteria mesentérica superior, cuyo diámetro es similar al de la arteria celiaca, irriga la parte distal del duodeno, el intestino delgado íntegro y el hemicolon derecho¹. Su flujo es de 500 ml/min, pero se incrementa en un 150% tras una comida, alcanzando volúmenes de 1.400 ml/min.

Arteria mesentérica inferior (AMI) Su diámetro es inferior y proporciona soporte vascular al colon distal.

¹ La doble vascularización del hígado dependiente de la arteria hepática (30%) y de la vena porta (70%) hace a este órgano más resistente a la isquemia, salvo en situaciones de bajo gasto, en cuyo caso puede aparecer un daño necroinflamatorio agudo conocido como hepatitis isquémica. El shock de cualquier etiología puede conducir por este mecanismo a una marcada elevación de la actividad transaminásica en el suero, hasta 40-60 veces el límite superior de la normalidad.

² La interrupción del flujo de la AMS o de una de sus ramas conduce a un cuadro conocido como isquemia mesentérica aguda (IMA). La afectación simultánea de intestino delgado y del colon derecho (irrigado por ramas de la AMS) es conceptualizada como una forma de IMA y no como una colitis isquémica propiamente dicha.

DIAGNÓSTICO DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Miguel A. Montoro Huguet

I N T R O D U C C I Ó N

- La isquemia mesentérica aguda (IMA) surge como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo dependiente de la arteria mesentérica superior (AMS) pudiendo afectar, por tanto, al intestino delgado y/o al colon derecho (irrigado por la AMS). Representa aproximadamente un tercio de todas las formas de isquemia intestinal e incluye formas arteriales (embolia, trombosis e isquemia mesentérica no oclusiva) y venosas (trombosis). Su incidencia ha aumentado en los últimos 20 años y, a pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología, sigue gravada con una elevada mortalidad (60-70%). Sólo un diagnóstico y tratamiento precoces pueden disminuir significativamente estas cifras.
- Los síntomas y signos que expresan la existencia de una IMA en un estado avanzado no hacen sino anunciar un pronóstico infausto con tasas de mortalidad superiores al 70%. Por tanto, la presencia de signos peritoneales, leucocitosis con desviación del lado izquierdo, elevación de la fosfatasa alcalina, LDH y amilasa, así como la existencia de acidosis metabólica o la presencia de un íleo en la Rx simple de abdomen, nunca constituyen un buen presagio. El auténtico desafío para el clínico es diagnosticar el cuadro en una fase precoz, cuando las medidas terapéuticas pueden disminuir estas cifras desalentadoras.
- En el presente capítulo se exponen las claves que permiten incrementar el índice de sospecha clínica y los procedimientos disponibles para confirmar la sospecha clínica.

1 El factor que más incide en la mortalidad de la IMA es la capacidad del clínico para establecer la sospecha, antes de que el infarto intestinal sea una realidad inevitable. Las siguientes claves pueden ser útiles:

2 Casi todos los pacientes con IMA presentan un dolor abdominal agudo (DAA) de intensidad extrema, sin signos peritoneales en sus fases iniciales. Sólo cuando la oclusión se prolonga durante horas, aparece un vasoespasmo que, al agravar la hipoxia, conduce a la necrosis gangrenosa con peritonitis.

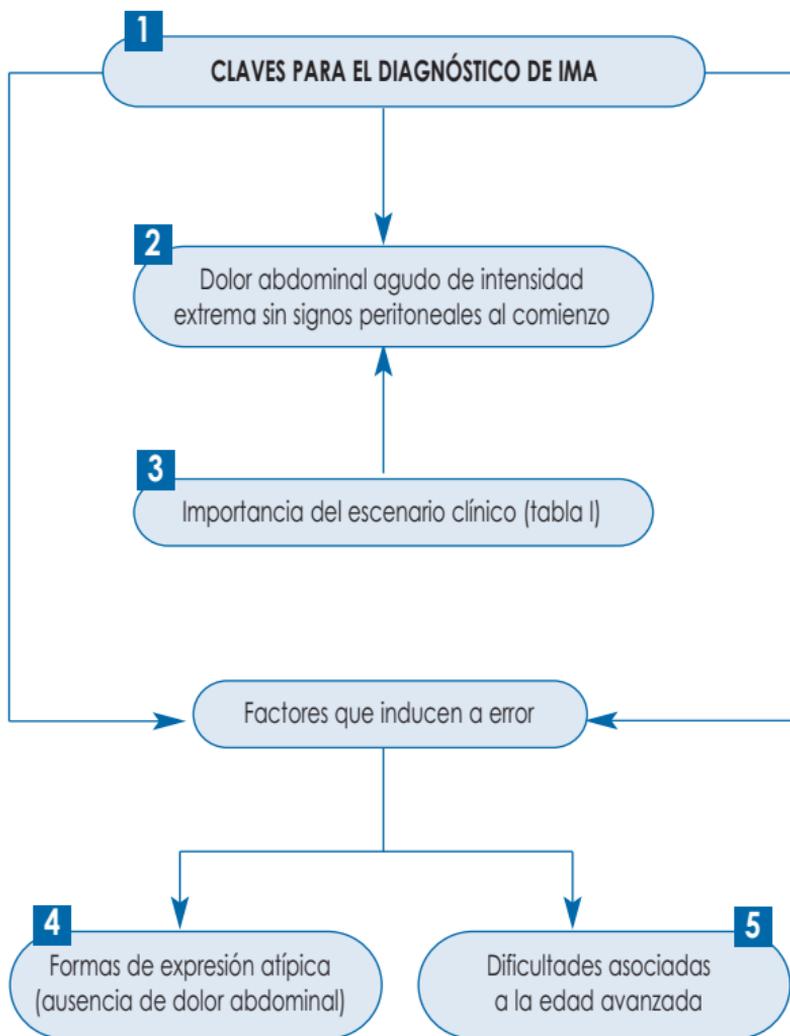
3 La sospecha clínica debería incrementarse en cualquiera de estos escenarios (tabla I):

- I. La presencia de una enfermedad cardiovascular, arritmias, insuficiencia cardíaca mal controlada, IAM, hipotensión o diálisis, debe sugerir la posibilidad de una IMA de origen arterial.
- II. El antecedente de un estado de hipercoagulabilidad: déficit de antitrombina III, factor V de Leyden, déficit de proteína C o de proteína S, policitemia vera, trastornos mieloproliferativos, ingesta de anovulatorios o bien la presencia de un estado inflamatorio (apendicitis, diverticulitis, absceso subfrénico) o el propio síndrome de hipertensión portal, están implicados en más del 80% de los casos de TVM.
- III. En un paciente con arterioesclerosis, la presencia de dolor abdominal postprandial en el curso de las semanas o meses precedentes debería despertar la sospecha de trombosis mesentérica.

4 El dolor puede estar ausente hasta en un 25% de los casos con isquemia no oclusiva. En tal caso, los únicos signos podrían ser la presencia de una distensión abdominal no explicada por otra causa o una hemorragia gastrointestinal de origen incierto.

5 En los pacientes ancianos, el cuadro clínico puede estar enmascarado por un estado de confusión mental que hace difícil la interpretación de la semiología.

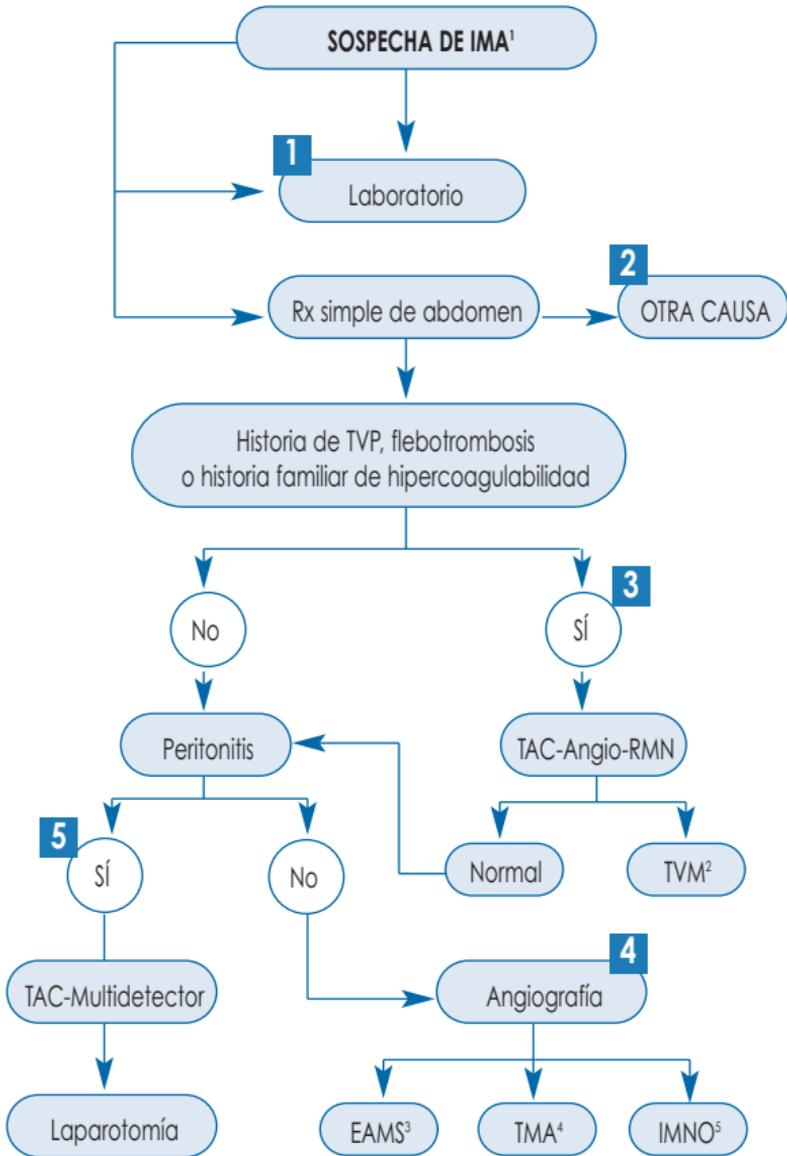
IAM: infarto agudo de miocardio. TVM: trombosis venosa mesentérica



IMA: Isquemia mesentérica aguda.

- 1** Un 75% de los pacientes con IMA muestran una leucocitosis con desviación del lado izquierdo. No se ha descrito un marcador sérico precoz para la IMA pero la elevación del dímero-D resulta sugestiva en un contexto apropiado. Las elevaciones de fosfatasa alcalina, LDH y amilasa, así como la presencia de acidosis láctica, reflejan la presencia de una necrosis intestinal establecida.
- 2** Una radiografía normal no permite excluir el diagnóstico de IMA. El hallazgo de asas dilatadas y la visión de impresiones dactilares (*thumbprinting*) reflejan la presencia de infarto y una mortalidad elevada (> 70%).
- 3** Existe la recomendación expresa de solicitar una TAC abdominal en todo paciente con dolor abdominal y una historia de trombosis venosa profunda o de hipercoagulabilidad. Su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de TVM oscilan entre el 90-100%.
- 4** En ausencia de signos peritoneales, la angiografía ofrece una alta sensibilidad para descifrar el diagnóstico de las formas arteriales de IMA (embolia, trombosis, IMNO), ofrece un mapa quirúrgico idóneo para planificar la revascularización y permite maniobras terapéuticas, como la infusión de agentes vasodilatadores (papaverina, glucagón) y trombolíticos (urokinasa) que pueden ser muy útiles en determinados casos. El procedimiento está contraindicado en presencia de shock o insuficiencia renal.
- 5** Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica o signos claros de peritonitis, es preferible optar por la laparotomía, precedida en lo posible por una técnica de imagen (Tabla II). Hoy en día, la angio-TC con multidetector tiene una resolución prácticamente similar a la angiografía, tanto para los vasos de grueso calibre, como para los más pequeños y permite establecer un diagnóstico con mayor celeridad y menor riesgo.

IMA: isquemia mesentérica aguda. TVM: trombosis venosa mesentérica. IMNO: isquemia mesentérica no oclusiva.



¹IMA: isquemia mesentérica aguda

²TVM: trombosis venosa mesentérica

³EAMS: embolia de la arteria mesentérica superior

⁴TMA: trombosis mesentérica (arterial)

⁵IMNO: isquemia mesentérica no oclusiva

Tabla I. Factores de riesgo para el desarrollo de isquemia mesentérica aguda

ARTERIAL		
Embolia mesentérica <ul style="list-style-type: none"> • Arritmias cardíacas • Cateterismo • Cardioversión • IAM 	Trombosis mesentérica <ul style="list-style-type: none"> • Arterioesclerosis • Vasculitis • Enfermedades trombogénicas • Aneurisma de aorta 	Isquemia mesentérica no oclusiva <ul style="list-style-type: none"> • Arritmias • Insuficiencia cardíaca • Infarto de miocardio reciente • Sepsis grave • Hipotensión • Diálisis
VENOSA		
Primaria (30%) <ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia de antitrombina III • Deficiencia de proteína C • Deficiencia de proteína S • Policitemia vera • Trombocitosis • Neoplasias • Anticonceptivos orales • Embarazo • Esplenectomía • Anemia de células falciformes • Síndrome mieloproliferativo 		Secundaria (60%) <ul style="list-style-type: none"> • Procesos sépticos intraabdominales: <ul style="list-style-type: none"> – Apendicitis – Diverticulitis – Colangitis – Perforación gastrointestinal – Abscesos intraabdominales • Pancreatitis aguda y crónica • Enfermedad inflamatoria intestinal • Hipertensión portal • Gastroenteritis aguda • Neoplasia • Traumatismo abdominal

Tabla II. Otras exploraciones útiles en el diagnóstico de IMA

US-Doppler	Aunque ha demostrado ser útil en identificar signos de TV esplenoportal o mesentérica, su utilización para diagnosticar una IMA de origen arterial está limitada por el amplio rango de variabilidad del flujo de la AMS (300-600 ml/min) y por su incapacidad para detectar estenosis más allá de los segmentos proximales de la AMS y tronco celíaco.
Angio-RMN	Posee unas elevadas sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión de la AMS o del tronco celíaco, así como para la identificación de una TVM (sensibilidad del 100%, especificidad del 98%). Sin embargo, no es útil para el diagnóstico de las formas no oclusivas o para la identificación de oclusiones en las ramas distales. Su principal ventaja frente a la tomografía es la ausencia de toxicidad renal, al no precisar contrastes yodados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 2000; 118: 954-68.
2. Brandt LJ. Isquemia intestinal. En: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, Vilardeñ F (eds). Principios Básicos de Gastroenterología para médicos de familia. Jarpyo editores. Madrid, 2002. 849-62.
3. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *BMJ* 2003; 326: 1372-6.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA DE ORIGEN ARTERIAL: EMBOLIA, TROMBOSIS E ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCCLUSIVA

Miguel A. Montoro Huguet

I N T R O D U C C I Ó N

- La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una enfermedad, a menudo de consecuencias dramáticas, originada por la interrupción brusca del flujo sanguíneo dependiente de la arteria mesentérica superior (AMS). Representa el 1-2% de todas las admisiones hospitalarias por dolor abdominal y en una proporción mayoritaria conduce a la necrosis transmural del intestino con gangrena, infarto y peritonitis. Todo ello explica la elevada mortalidad de este cuadro, estimada en un 60-80%. Deben distinguirse formas arteriales y venosas.
- Las formas arteriales de IMA incluyen la embolia de la arteria mesentérica superior (EAMS), la trombosis de la arteria mesentérica superior (TAMS) y la isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO). La EAMS representa casi el 50% de los casos y aparece como consecuencia de la impactación de un trombo procedente de la aurícula o del ventrículo izquierdo en un punto donde la AMS presenta un estrechamiento anatómico. La TAMS representa el 15% de los casos de IMA y generalmente aparece en personas de edad avanzada con marcada arterioesclerosis que afecta a ramas de la AMS que presentan una estenosis de alto grado. La IMNO constituye el 20-30% de los casos de IMA y es debida al intenso vasoespasmo que aparece en el territorio esplácnico en respuesta a una situación prolongada de bajo gasto debida a un estado de shock o al efecto de sustancias vasoconstrictoras. La tabla I muestra algunos de los factores de riesgo más frecuentes para cada una de las formas descritas.

EMBOLIA DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR (EAMS)

1 La aparición de un dolor abdominal de comienzo súbito en un paciente con arritmias, IAM, cateterismo o cardioversión, debería suscitar la sospecha de EAMS. A menudo existe una historia previa o concomitante de embolismos en otras localizaciones. Cuando el émbolo se aloja por encima de la bifurcación de la arteria ileocólica se denomina embolia mayor.

2 En presencia de peritonitis es imprescindible la cirugía, debiendo respetar los siguientes principios:

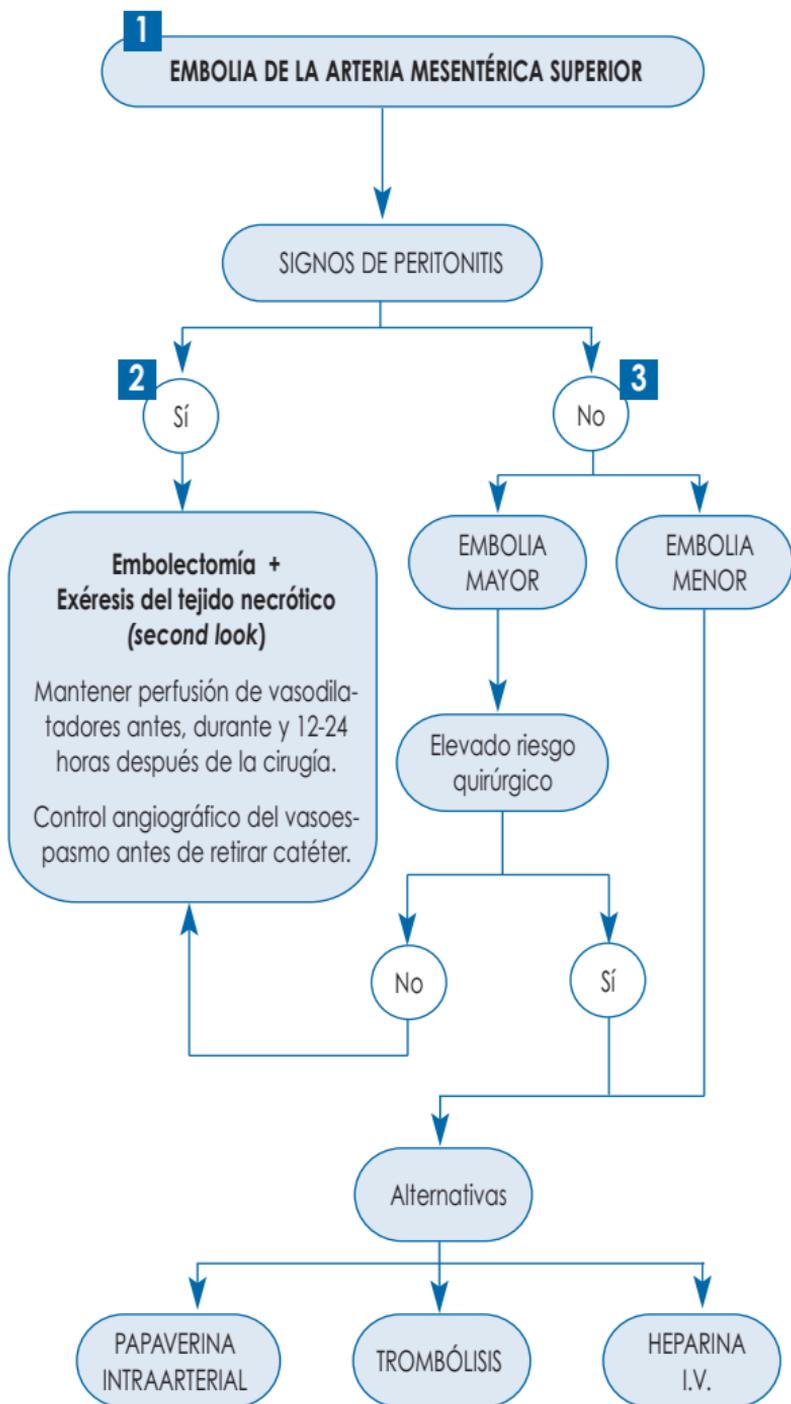
- Antes de la cirugía, obtener, si es posible, una visión angiográfica del territorio esplácnico¹.
- Revascularizar (embolectomía) antes de reseca ya que la repermeabilización del vaso con frecuencia se acompaña de una espectacular mejoría del intestino aparentemente infartado.
- Extirpar únicamente el tejido claramente necrótico realizando un *second look* en las siguientes 12-24 h. Este intervalo permite precisar mejor el límite del tejido viable y recuperar intestino, como resultado de las medidas de reanimación y la perfusión intraarterial de drogas vasodilatadoras (por ej.: papaverina).
- Éstas deberían mantenerse antes, durante y después del acto operatorio, hasta obtener un angiograma normal (el vasoespasmo puede persistir durante días y ser el responsable de un infarto tardío).
- Se aconseja la heparinización después de 48 horas de la cirugía.

3 En ausencia de peritonitis cabe plantear otras opciones siempre que se trate de una embolia menor (la cirugía sigue siendo obligada en la embolia mayor, salvo riesgo prohibitivo). Aquéllas incluyen:

- Papaverina intraarterial (1 mg/mL [30-60 mg/h]).
- Agentes trombolíticos (ej.: urokinasa): tiene mayor probabilidad de éxito en pacientes con oclusión parcial y/o un tiempo de evolución < 12 h.
- Descoagulación sistémica con heparina i.v.

¹ La TAC-multidetector es un procedimiento diagnóstico igualmente sensible, si bien no permite maniobras terapéuticas, como la angiografía.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA 20 DE ORIGEN ARTERIAL



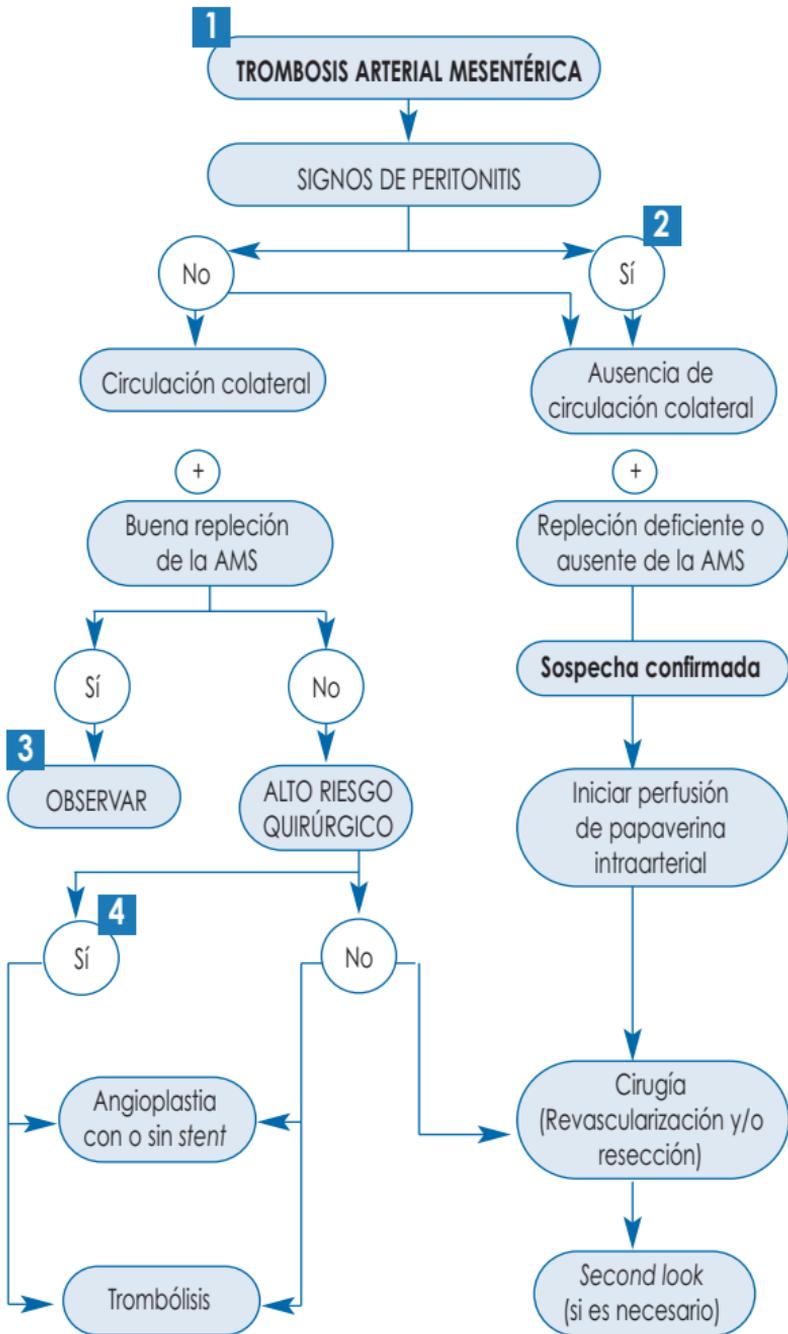
TROMBOSIS DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR (TAMS)

- 1** La TAMS afecta a pacientes de edad avanzada con marcada arterioesclerosis. La trombosis suele ocurrir en los 2 cm proximales al origen de una rama arterial importante y sus efectos suelen ser devastadores al afectar a extensas áreas del intestino¹. No es inhabitual que el enfermo refiera una historia de angina intestinal en las semanas o meses que preceden al episodio trombótico.
- 2** En **presencia de peritonitis** debe indicarse laparotomía con la doble finalidad de efectuar revascularización (no es suficiente la simple tromboectomía, sino que debe asociarse una derivación mediante reimplantación de la arteria ocluida, *bypass* o injerto) y exéresis del tejido necrótico, siguiendo los mismos principios: infusión intraarterial de papaverina, antes, durante y después de la intervención, no reseca intestino antes de repermeabilizar el vaso y explorar el campo operatorio 12-24 horas después. Los pacientes que sobreviven deben ser sometidos a descoagulación sistémica a partir de las 48-72 h.
- 3** En **ausencia de peritonitis** es importante verificar mediante angiografía la presencia o ausencia de circulación colateral. En los casos que muestran una buena circulación colateral y una repleción suficiente del lecho de la AMS hay que dudar que de los síntomas tengan su origen en una TMA. Es probable que el paciente tuviese lesiones ateromatosas en distintos puntos, pero el grado de oclusión de la arteria no justifique el cuadro actual. En tales casos es prudente observar al paciente y/o pensar en un diagnóstico alternativo.
- 4** Si el riesgo quirúrgico es elevado y no existe peritonitis puede plantearse la perfusión de agentes trombolíticos (uroquinasa: bolus de 2×10^5 U intraarteriales seguidos de perfusión de 60.000-200.000 U/h) o un procedimiento de revascularización no quirúrgico (angioplastia con o sin *stent*).

¹ Desde el duodeno hasta el colon transverso.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA DE ORIGEN ARTERIAL

20



ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA

1 La IMNO es responsable del 20-30% de los episodios de IMA y puede aparecer en el curso evolutivo del shock, insuficiencia cardíaca, sepsis, arritmias, IAM, insuficiencia renal y cirugía cardíaca o abdominal mayor. En todas estas circunstancias, el organismo libera sustancias vasoactivas, como la endotelina, que provocan una intensa vasoconstricción en el territorio esplácnico. De este modo, la sangre es desviada hacia otros órganos vitales, como el corazón, el cerebro o el riñón (auto-transfusión) privando al intestino del flujo vascular.

La IMNO puede aparecer horas o incluso días después de haber desaparecido el factor causal. Es importante diferenciarla de otras causas de IMA dado que su reconocimiento precoz puede evitar una laparotomía. El tratamiento inicial debe ir dirigido a la corrección del factor precipitante. Cualquier intento de mejorar la perfusión intestinal resulta estéril si persiste una situación de bajo gasto.

2 La inyección intraarterial de papaverina es la piedra angular del tratamiento de la IMNO. Se recomienda la siguiente pauta:

- Utilizar una concentración de 1 mg/ml y una velocidad de perfusión de 30-60 mg/h.
- El tratamiento no puede administrarse en casos de shock y debe suspenderse de inmediato si aparece una caída repentina de la TA (sustituir por suero glucosado o salino).
- En tales casos se aconseja indicar una radiografía de abdomen para comprobar la correcta colocación del catéter.
- Los pacientes con insuficiencia hepática también pueden presentar episodios de hipotensión debido a un fallo de aclaramiento del fármaco vasodilatador.
- La aparición de peritonitis o cualquier otro signo de mala evolución, incluyendo inestabilidad hemodinámica, íleo, acidosis metabólica o hemorragia gastrointestinal, constituye una indicación de cirugía.

IAM: Infarto agudo de miocardio.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA **20** DE ORIGEN ARTERIAL

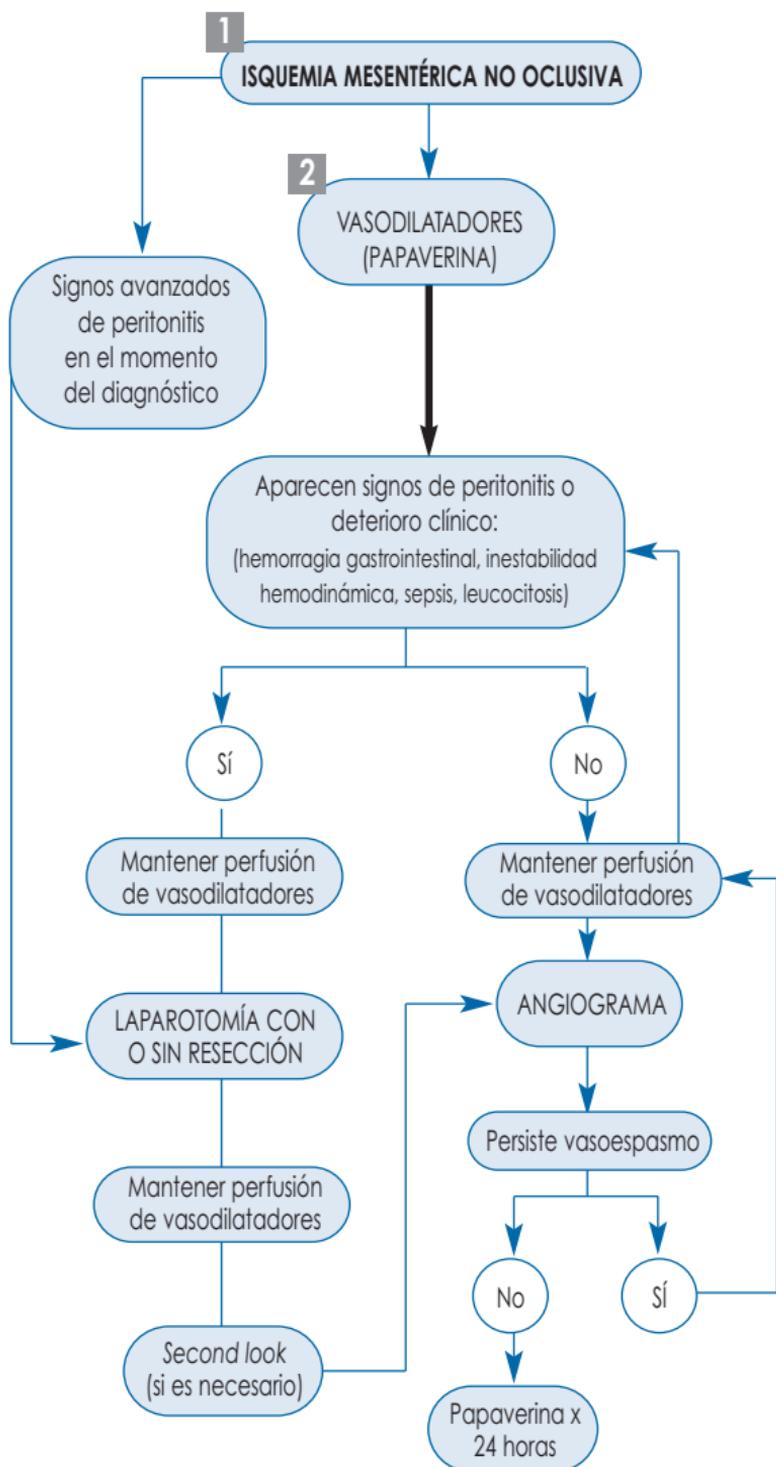


Tabla I. Factores de riesgo para el desarrollo de isquemia mesentérica aguda

EMBOLIA	TROMBOSIS	IMNO¹
Fibrilación auricular Prótesis valvular Cateterismo cardíaco Cardioversión IAM ²	Edad avanzada Diabetes Hipercolesterolemia Hipertensión arterial Insuf. cardíaca congestiva Claudicación intermitente Angina mesentérica Estados de hipoperfusión Vasculitis Enfermedades trombogénicas Aneurisma de aorta	Shock cardiogénico Shock hipovolémico Edema pulmonar Insuf. cardíaca congestiva Insuficiencia aórtica Diálisis Agentes vasoconstrictores (vasopresina...)

¹IMNO: isquemia mesentérica no oclusiva.

²IAM: infarto agudo de miocardio.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Intestinal Ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118: 951-53.
2. Colman JJ, Mensink PBF. Non-occlusive mesenteric ischaemia: a common disorder in gastroenterology and intensive care. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2003, 17: 457-73.
3. Reilly PM, Wilkins KB, Fuh KC, Haglund U, Bulkey GB. The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock. *Shock* 2001; 15: 329-43.
4. Kozuch PL, Brandt L. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemic with an emphasis in pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21:201-15.

TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA

Miguel A. Montoro Huguet

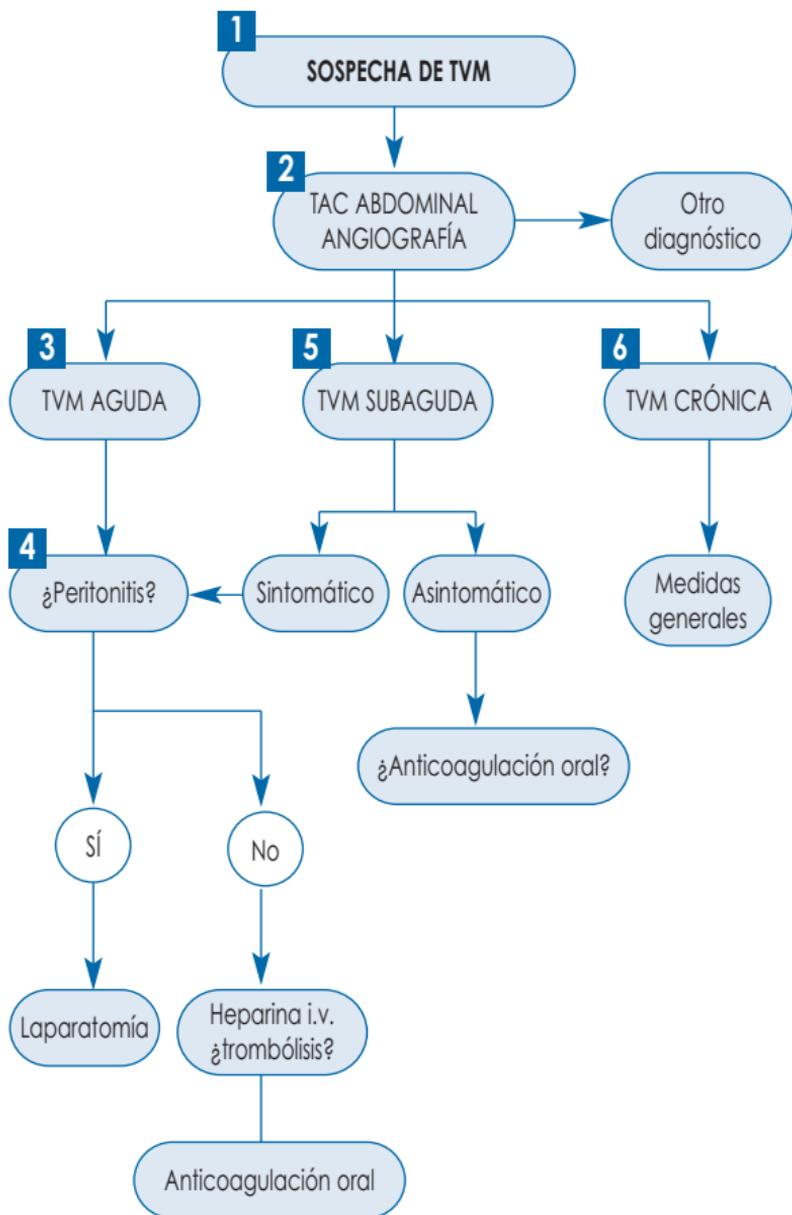
I N T R O D U C C I Ó N

- La TVM incluye tres variantes: aguda, subaguda y crónica.
- La forma aguda puede comportarse clínicamente como una IMA de origen arterial. El espectro de síntomas varía según el estadio evolutivo. La presencia de signos peritoneales o de sangre macroscópicamente visible en las heces sugiere la presencia de un infarto. Aproximadamente un 25% presentan fiebre $> 38^{\circ} \text{C}$ o una situación de shock séptico.
- En las formas subagudas, el trombo se desarrolla con la suficiente rapidez como para provocar síntomas, pero con la suficiente lentitud como para permitir el desarrollo de colaterales que impiden el desarrollo de gangrena. A menudo, el diagnóstico se establece a través de una prueba complementaria indicada por otra causa. Las formas crónicas suelen ser indoloras y a menudo se descubren, accidentalmente o en el curso de una hemorragia digestiva por varices esofagogástricas.
- La trombosis puede ser primaria cuando se debe a un trastorno de coagulación (30%) y secundaria cuando obedece a otros mecanismos, incluyendo la pieloflebitis que complica la evolución de una apendicitis, diverticulitis o pancreatitis (pieloflebitis) o la propia hipertensión portal que, por sí sola, constituye un factor de riesgo de trombosis. El conocimiento de estas condiciones predisponentes es crucial para incrementar la sospecha clínica (tabla I).
- En el presente capítulo se describen los procedimientos diagnósticos necesarios para confirmar la sospecha clínica y los recursos terapéuticos disponibles para su tratamiento.

TVM: Trombosis venosa mesentérica.

IMA. Isquemia mesentérica aguda.

- 1** El diagnóstico de TVM es difícil y requiere de un alto índice de sospecha basado en el conocimiento de las condiciones pre-disponentes (tabla I).
- 2** Ante la sospecha clínica debe indicarse una angio-TAC abdominal (sensibilidad: 90-100%). En casos seleccionados, la angiografía distingue con mayor claridad una IMA de origen arterial o venoso, a la vez que permite maniobras terapéuticas intervencionistas. La actitud a seguir dependerá de la forma de presentación y de la presencia o ausencia de peritonitis.
- 3** Los síntomas de una TVM aguda pueden ser similares a los de una IMA de origen arterial, si bien el promedio de tiempo que los pacientes tardan en acudir al hospital es mayor (7-30 días).
- 4** En presencia de peritonitis resulta obligada la laparotomía. En ausencia de peritonitis está indicada la descoagulación sistémica (bolus 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 (6 meses). Se ha preconizado el uso de agentes trombolíticos (por ej., uroquinasa: bolus de 2×10^5 U intraarterial seguidos de perfusión de 60.000-200.000 U/h), pero no existen estudios comparativos que permitan sustentar esta recomendación.
- 5** En los casos asintomáticos puede recomendarse la descoagulación sistémica mantenida por un intervalo de 3-6 meses o la abstención terapéutica. No existen estudios controlados que permitan sustentar la mejor opción.
- 6** El tratamiento de la TVM crónica asociada a hemorragia gastrointestinal se basa en el control del sangrado (fármacos vasoactivos, esclerosis o ligadura de las varices, TIPS o derivación porto-sistémica quirúrgica).



TVM: trombosis venosa mesentérica

- 1** Si el segmento necrótico es corto, su exéresis no suele plantear problemas a largo plazo. La resección quirúrgica debería asociarse a una pauta de anticoagulación, inicialmente mediante heparina i.v durante 7-14 días y posteriormente la administración de dicumarínicos durante 6 meses.
- 2** Si durante la laparotomía, el cirujano advierte que existen extensas áreas de tejido necrótico no viable, las alternativas son el cierre de la cavidad abdominal o la resección extensa del intestino con un programa de nutrición parenteral domiciliaria.
- 3** Si el segmento isquémico es extenso, pero existen segmentos que pueden ser viables tras el restablecimiento del flujo vascular, resulta aconsejable extirpar únicamente el tejido claramente necrótico e iniciar una terapia de "rescate". Ésta se basa en la heparinización, la infusión intraarterial de vasodilatadores y la propia trombectomía (si la luz de la VMS está totalmente ocluída por el trombo). En un segundo tiempo puede revisarse de nuevo la viabilidad del intestino remanente, procediendo a la exéresis de las áreas de necrosis evidente.
- 4** El uso de agentes trombolíticos ha demostrado su utilidad únicamente en casos aislados, por lo que actualmente debe considerarse en fase experimental. Existen informes aislados de su utilidad cuando se administran por vía anterógrada, a través de la AMS, retrógrada (yugular) o transhepática, por vía portal.

AMS: arteria mesentérica superior.

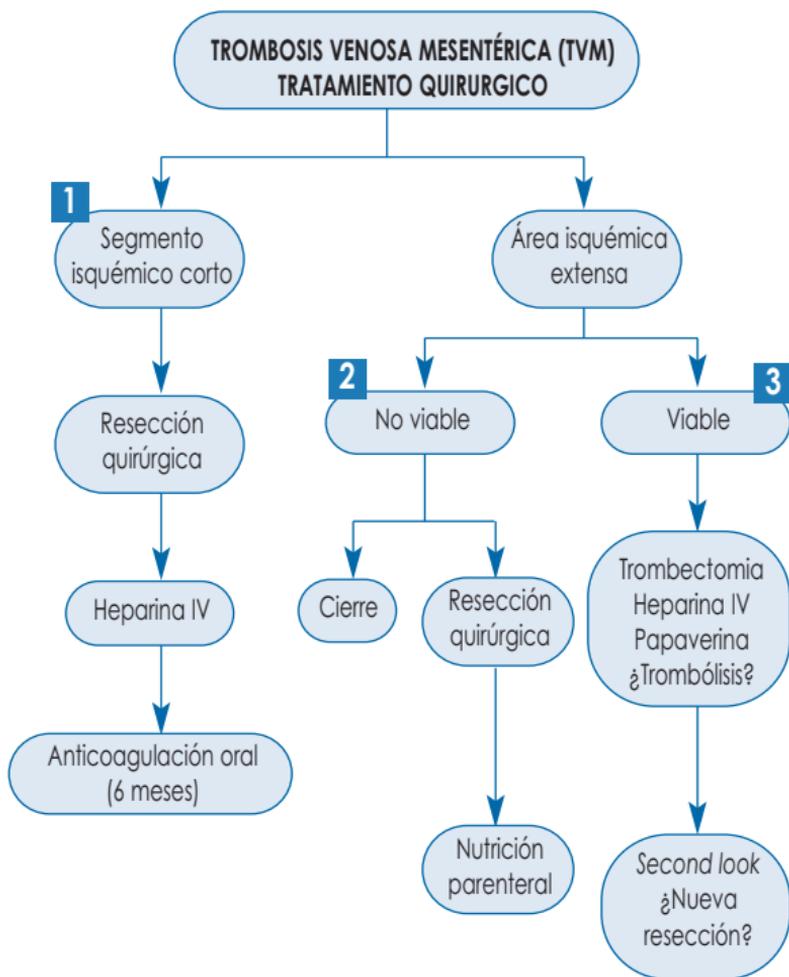


Tabla I. Causas de trombosis venosa mesentérica

PRIMARIA (30%). ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD

- Deficiencia de antitrombina III
- Deficiencia de proteína C
- Factor V Leiden (Resistencia a la proteína C activada)
- Deficiencia proteína S
- Mutación gen protrombina (aumento protrombina en plasma)
- Síndrome antifosfolípido
- Policitemia vera
- Trombocitosis
- Neoplasias
- Anticonceptivos orales
- Embarazo
- Esplenectomía
- Anemia de células falciformes
- Síndrome mieloproliferativo

SECUNDARIA (60%)

- Procesos sépticos intraabdominales: apendicitis, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos
- Pancreatitis aguda y crónica
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Hipertensión portal
- Gastroenteritis aguda
- Neoplasia
- Traumatismo abdominal

BIBLIOGRAFÍA

1. Humar S, Sarra MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Eng J Med* 2001; 345: 1683-88.
2. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 2000; 118: 954-68.
3. Amitrano L, Guardascione MA, Scaglione M, Pezzullo L, Sangiuliano N, Armellino et al. Prognostic factors in noncirrhotic patients with splanchnic vein thromboses. *Am J Gastroenterol* 2007;102 :2464-70.
4. Hotoleanu C, Andercou O, Andercou A. Mesenteric venous thrombosis: clinical and therapeutical approach. *Int Angiol* 2008;27:462-5.

ANGINA INTESTINAL

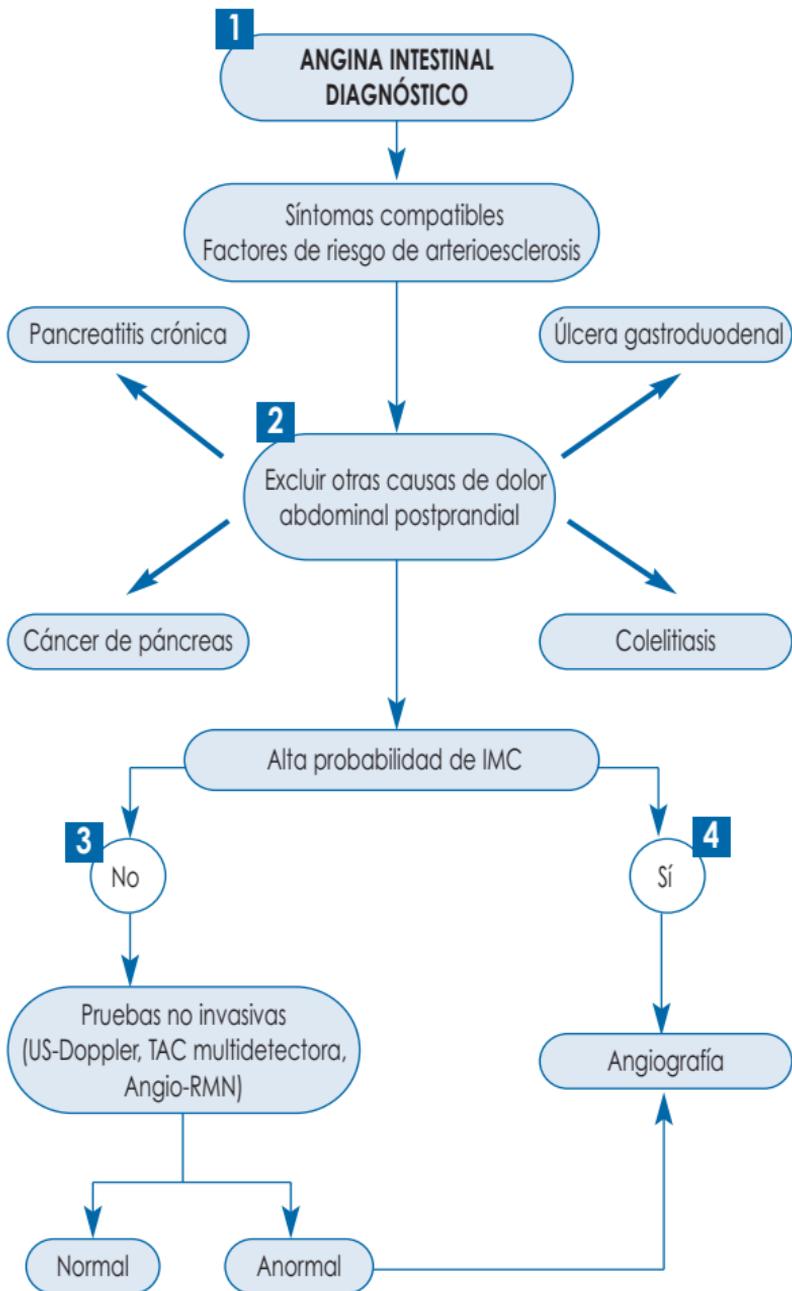
22

Miguel A. Montoro Huguet

I N T R O D U C C I Ó N

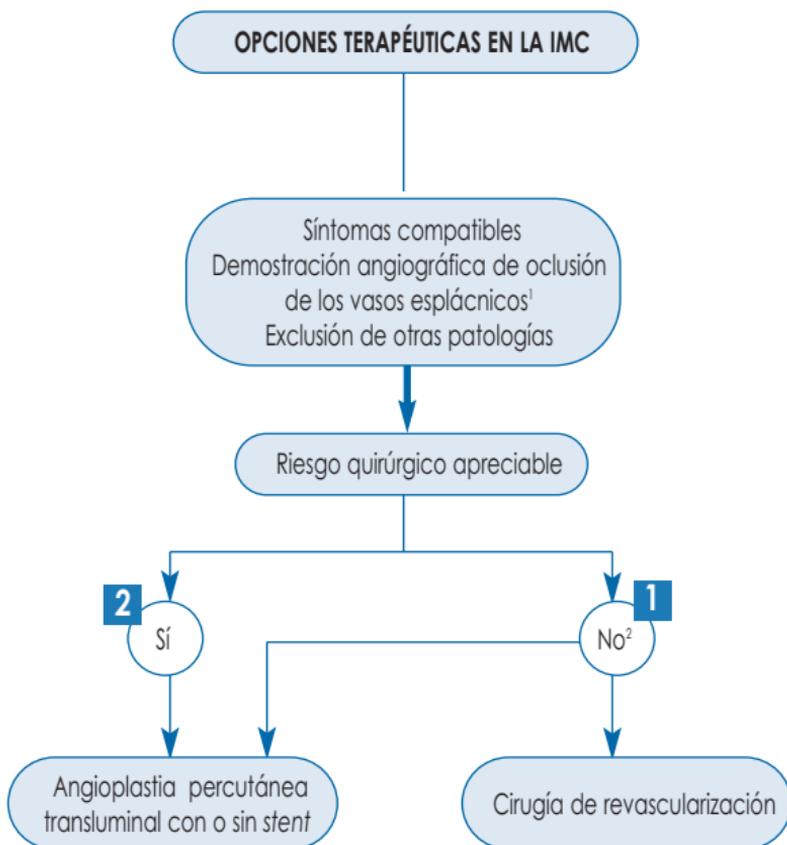
- La isquemia intestinal crónica (IMC) es una condición clínica infrecuente que aparece cuando en el curso de la digestión ocurre una manifiesta desproporción entre las demandas de O_2 en el intestino y el flujo real proporcionado por el sistema vascular. Representa menos del 5% de todas las enfermedades isquémicas del intestino y suele incidir en personas con factores de riesgo para el desarrollo de arterioesclerosis: edad avanzada, hipertensión arterial, tabaco, hiperlipidemia y diabetes.
- Estos pacientes desarrollan un cuadro clínico característico denominado «angina intestinal o abdominal», definido por la aparición de dolor abdominal que aparece precozmente tras la ingesta (< 30 minutos) incrementándose de modo gradual hasta llegar a desaparecer completamente en el plazo de 2-3 horas. Con el paso de las semanas el dolor postprandial conduce a una situación de sitofobia que explica el adelgazamiento progresivo de estos pacientes. En fases avanzadas, el dolor puede llegar a hacerse continuo y persistente, una señal inequívoca de que el infarto intestinal está próximo.

- 1** El síntoma cardinal de la angina intestinal es el dolor abdominal postprandial. Sin embargo, existen otras condiciones clínicas que cursan con síntomas similares. El diagnóstico exige, por consiguiente, tres criterios: 1) una clínica compatible, la demostración de obstrucción de los vasos espláncnicos y la exclusión de otras entidades que cursan con dolor postprandial.
- 2** Éstas incluyen básicamente la úlcera gastroduodenal con signos de penetración visceral, los cálculos biliares, la pancreatitis crónica (casi siempre asociada al consumo de alcohol) y el cáncer de páncreas. Una Rx simple de abdomen puede mostrar calcificaciones en el área pancreática, un rasgo característico de la pancreatitis crónica. Un examen endoscópico del tracto digestivo superior y una exploración con ultrasonidos, TAC y/o RMN pueden ser necesarios para excluir úlcera gastroduodenal, colelitiasis o cáncer de páncreas, respectivamente.
- 3** La US-Doppler y especialmente la TAC con multidetector y la angio-RMN proporcionan, hoy en día, una alta fiabilidad para el diagnóstico de estenosis cercanas al origen del tronco celíaco o la AMS y pueden sustituir la angiografía cuando la probabilidad de IMC no es alta o cuando existe riesgo de nefropatía por contraste.
- 4** La angiografía debería recomendarse en aquellos casos en los cuales los resultados de las pruebas no invasivas sean equívocas, o cuando se requiere una intervención terapéutica. El diagnóstico es más verosímil si el examen angiográfico demuestra la oclusión de al menos dos vasos. En la mayoría de las series publicadas, los pacientes con un síndrome de «angina intestinal», presentan oclusión de dos e incluso de tres de los vasos principales (91 y 55%, respectivamente).



1 La cirugía de revascularización ha sido durante décadas el método más utilizado por la mayoría de los pacientes con IMC. Los procedimientos incluyen el *bypass* mediante injerto realizado por vía retrógrada o anterógrada, la reimplantación de la arteria mesentérica superior (AMS) en la aorta abdominal y la endarterectomía mesentérica transarterial y transaórtica. Los resultados varían en función del tipo de procedimiento utilizado, el número de vasos revascularizados y la posibilidad de llevar a cabo otras intervenciones concomitantes, como la reconstrucción aórtica. Así, el *bypass* único de la AMS puede ser tan eficaz como el *bypass* de múltiples vasos, en términos de alivio sintomático, soslayando alguna de las morbilidades asociadas al procedimiento de reconstrucción múltiple. Una evaluación retrospectiva de todas las series comunicadas, incluyendo un total de 880 pacientes, permite concluir que la mortalidad del procedimiento se sitúa por debajo del 10%, el éxito terapéutico es del 90% y la tasa de recidiva inferior al 10% (tabla I).

2 La angioplastia percutánea transluminal (AMPT) ha sido utilizada para repermeabilizar los vasos ocluidos. La tasa de éxito evaluada en términos de alivio sintomático oscila entre el 63 y el 100%, con una baja mortalidad. Sin embargo, la AMPT conlleva una mayor tasa de recidiva sintomática, que oscila entre el 0 y el 63% según las series (tabla II). Este riesgo disminuye si se coloca un *stent*, una vez efectuada la angioplastia. En el futuro, la AMPT con *stent* puede llegar a ser el tratamiento estándar en estos enfermos. Entretanto, la opción terapéutica debe definirse en función del riesgo quirúrgico. Si éste es razonablemente bajo, se recomienda la revascularización quirúrgica. Cuando aquél es apreciable, la mejor opción es la AMPT, preferiblemente con un *stent*.



¹El diagnóstico es más verosímil si la angiografía demuestra oclusión de al menos 2 vasos.

²La angioplastia con *stent* puede ser el tratamiento del futuro si estudios prospectivos demuestran que la tasa de re-estenosis es similar o inferior a la de la revascularización quirúrgica.

Tabla I. Resultados de la cirugía de revascularización en la IMC

Mortalidad	< 10%
Éxito terapéutico	90%
Tasa de recidiva	< 10%

Tabla II. Resultados de la angioplastia transluminal percutánea en la IMC

Mortalidad	< 5%
Éxito terapéutico	63-100%
Tasa de recidiva	0-67%

IMC: Insuficiencia mesentérica crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoro M. Isquemia intestinal crónica. Tratamiento. *GH continuada* 2002; 1:116-23.
2. Rose SC, Quigley TM, Raker EJ. Revascularization for chronic mesenteric ischemia: comparison of operative arterial bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6:339-49.
3. Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischaemia. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2005; 2: 283-95.
4. Cademartiri F, Palumbo A, Maffei E, Martini C, Malagò R, Belgrano M, et al. Noninvasive evaluation of the celiac trunk and superior mesenteric artery with multislice CT in patients with chronic mesenteric ischaemia. *Radiol Med*. 2008 ;113:1135-1142.
5. Lee RW, Bakken AM, Palchik E, Saad WE, Davies MG. Long-term outcomes of endoluminal therapy for chronic atherosclerotic occlusive mesenteric disease. *Ann Vasc Surg*. 2008; 22:541-6.
6. Zerbib P, Lebuffe G, Sergent-Baudson G, Chamatan A, Massouille D, Lions C, et al. Endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a comparative study. *Langenbecks Arch Surg*. 2008;393:865-70.

PERFORACIÓN VISCERAL

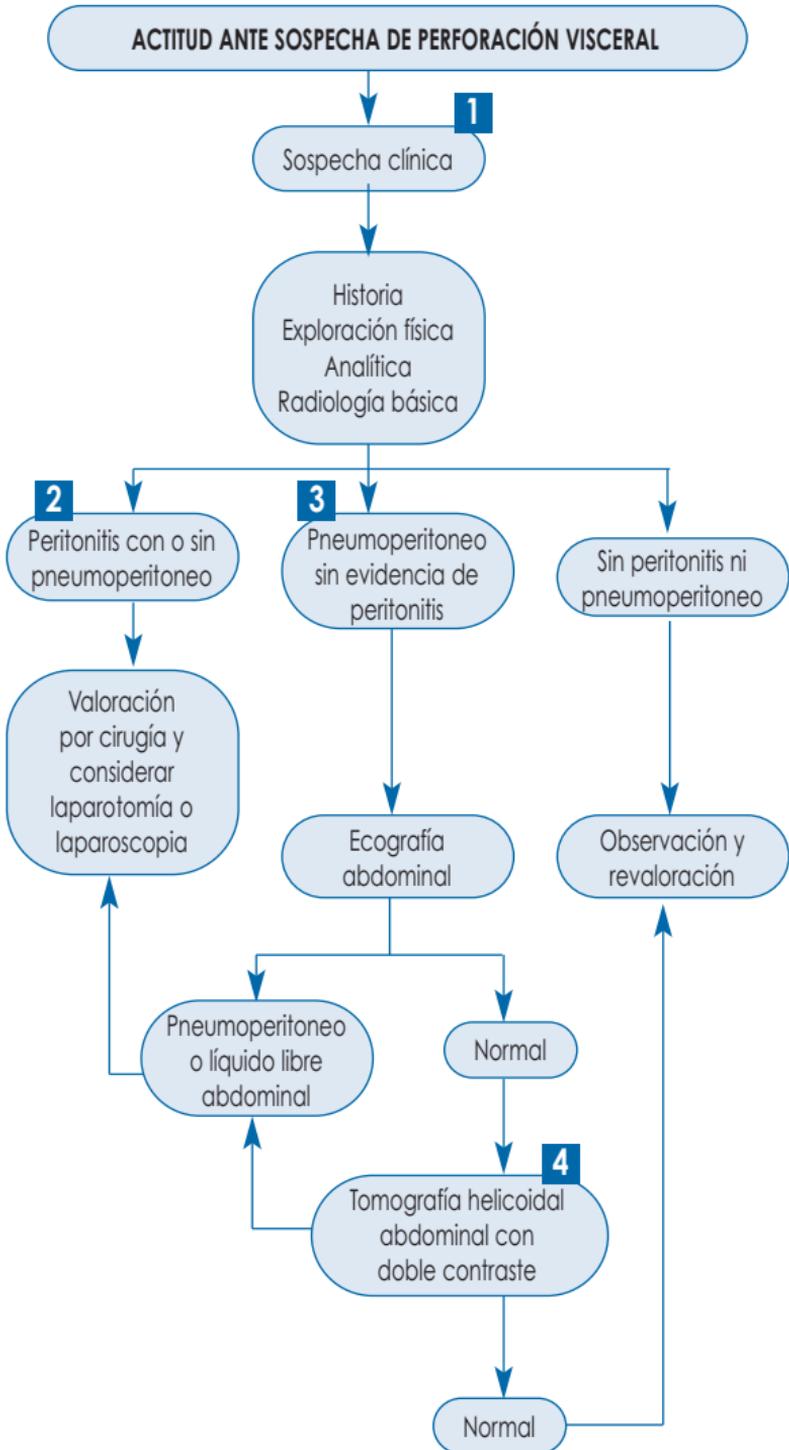
23

Carlos José Yáñez

I N T R O D U C C I Ó N

- La perforación de una víscera hueca gastrointestinal con salida de su contenido hacia la cavidad abdominal es una verdadera urgencia. Aunque no es infrecuente que esta complicación sea la primera manifestación de una úlcera gastroduodenal (a menudo asociada al consumo de AINE), también puede ser la consecuencia final de muchas de las causas de dolor abdominal agudo, incluyendo fenómenos de inflamación visceral (ej: apendicitis), oclusión intestinal (ej: vólvulo de sigma), isquemia intestinal (ej: embolia mesentérica) o traumatismos (tabla I).
- A pesar de los avances en métodos diagnósticos, farmacológicos y quirúrgicos, la perforación sigue teniendo una mortalidad del 30% al 50%. Ésta viene condicionada no solamente por la peritonitis que acompaña a la perforación, sino por otros factores incluyendo la naturaleza de la misma, la edad del paciente y sus comorbilidades.
- El derrame del contenido gastrointestinal en la cavidad abdominal condiciona la aparición de peritonitis y/o abscesos. El grado de contaminación varía en relación con la localización, tamaño y duración de la perforación.
- Es importante determinar rápidamente la diferencia entre aquellos pacientes que requerirán exploración quirúrgica urgente de aquellos que pueden beneficiarse de estudios, observación y tratamiento conservador. Indudablemente, un diagnóstico precoz y el inicio rápido del tratamiento, habitualmente quirúrgico, son indispensables para reducir la mortalidad y morbilidad asociada a esta condición.

- 1** La historia clínica debe hacer énfasis en el principal motivo de consulta, síntomas asociados y características del dolor (forma de comienzo, carácter, intensidad, localización e irradiación). El examen físico debe centrarse, no solamente en la situación del abdomen, sino en el impacto de la perforación sobre la condición general del paciente (fiebre, hipotensión, deshidratación). La ausencia de matidez hepática apoya la presencia de neumoperitoneo. Sin embargo, este signo es más frecuente en la perforación de una UGD¹ y menos evidente en otras causas de perforación. En todos los casos debe solicitarse: hemograma, coagulación, bioquímica básica, amilasa y lipasa, así como Rx de tórax con visualización de hemidiafragmas y Rx de abdomen en bipedestación o en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal si ello no es posible.
- 2** Los signos clásicos de peritonitis (dolor, defensa abdominal involuntaria y signos de irritación peritoneal) no siempre son patentes desde el principio y se ven influidos por el tipo de víscera afectada y el tiempo de evolución. Si los signos son claros debe establecerse consulta quirúrgica.
- 3** El neumoperitoneo por sí sólo no es un signo inequívoco de perforación. Algunos estudios establecen que sólo el 51% de los pacientes con neumoperitoneo tienen perforación visceral. Por lo tanto, ante la ausencia de signos de irritación peritoneal, deben llevarse a cabo pruebas de imagen (US/TC) que aporten un mayor grado de evidencia para el diagnóstico (ej: líquido libre intraperitoneal).
- 4** La TC helicoidal es actualmente el estudio que mayores sensibilidad y especificidad aportan en la valoración del paciente con abdomen agudo (sensibilidad: 95-98% y especificidad: 95-97%). La utilización de contraste oral hidrosoluble y endovenoso facilita la identificación de la perforación, peritonitis, isquemia, abscesos y neumoperitoneo.



- 1** Los principios del tratamiento de la perforación incluyen medidas de aplicación general y medidas específicas. Entre las primeras se citan: 1) Estabilización hemodinámica y reposición hidroelectrolítica, 2) Antibióticos de amplio espectro por vía i.v. 3) Aspiración mediante sonda nasogástrica para controlar el vómito y la distensión abdominal y 4) Nutrición. Esta última medida es aplicable tanto a pacientes operados como a no operados y resulta primordial para un adecuado soporte de sistemas, el control de la infección y la reparación cicatricial.
- 2** La decisión de practicar tratamiento médico-conservador o quirúrgico dependerá de la condición general del paciente, del tiempo transcurrido y de la localización y magnitud de la perforación. Se ha postulado que algunos casos de úlceras pépticas perforadas pueden responder a un tratamiento conservador, pero esta política comporta un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad, especialmente en ancianos con comorbilidades que por sí solas gravan el pronóstico. El tratamiento conservador solo parece justificado en dos situaciones: cuando el diagnóstico se ha realizado varios días después del accidente y en las microperforaciones gástricas, duodenales o de porciones retroperitoneales sin signos peritoneales. En estos casos, el epiplón sella de forma espontánea pequeñas fugas.
- 3** El tratamiento quirúrgico incluye los siguientes objetivos: 1) control y contención de la estructura perforada; 2) evacuación de la contaminación intraperitoneal 3) drenaje de los abscesos; 4) desbridar tejido necrótico, y 5) restituir la anatomía funcional (a veces en dos o más tiempos).
- 4** La forma de control más aceptada es la laparotomía, aunque actualmente también se logra mediante laparoscopia y, excepcionalmente, con procedimientos endoscópicos.

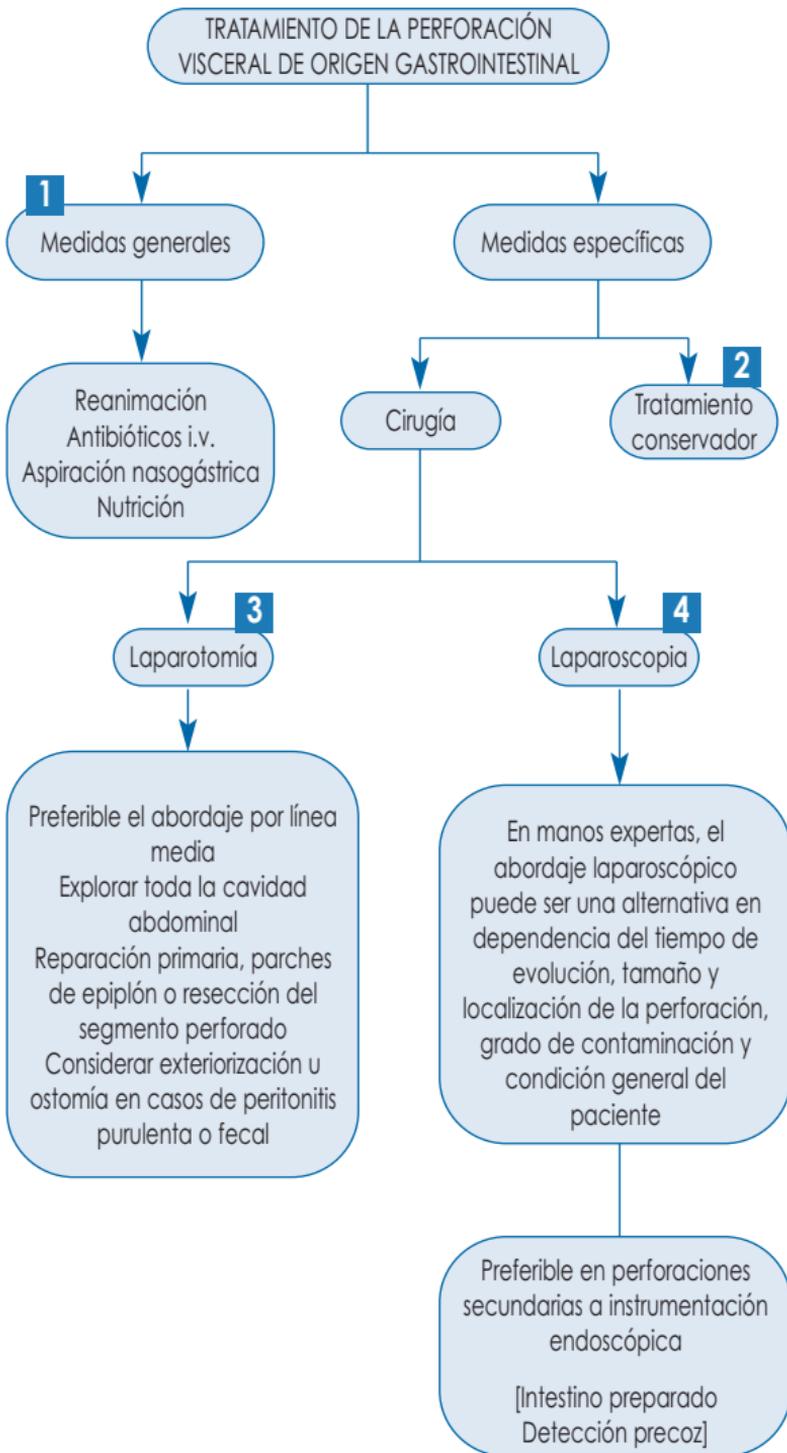


Tabla I. Causas de perforación gastrointestinal

MECANISMO

Perforación por cuerpo extraño	Ingestión por cuerpos extraños (huesos)
Obstrucción intestinal extrínseca	Tumores estromales gastrointestinales Linfoma Bridas y adherencias quirúrgicas Hernias Vólvulos
Obstrucción intestinal intrínseca	Bezoares Estricturas por enfermedad de Crohn Diverticulitis Apendicitis Neoplasia intraluminal
Pérdida de la integridad de la pared	Enfermedad ulcero-péptica Enfermedad de Crohn Síndrome de lisis tumoral
Traumatismo	Penetrante Cerrado
Isquemia intestinal	Isquemia mesentérica aguda Colitis isquémica (formas gangrenosas)
Infección	<i>Salmonella typhi</i> <i>Clostridium difficile</i> <i>Citomegalovirus</i>
Yatrogenia	Endoscopias Punciones percutáneas Paracentesis

BIBLIOGRAFÍA

1. Ordóñez CA, Puyana JC. Management of peritonitis in the critically ill patient. *Surg Clin North Am* 2006;86:1323-49.
2. Roh JJ, Thompson JS, Harned RK, Hodgson PE. Value of pneumoperitoneum in the diagnosis of visceral perforation. *Am J Surg*. 1983 Dec;146(6):830-3.
3. Gupta H, Dupuy D. Advances in imaging of the acute abdomen. *Surg Clin North Am* 1997; 77(6):1245-63.
4. Ahn SH, Mayo-Smith WW, Murphy BL, et al. Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology* 2002; 225(1):159-64.
5. Crofts, TJ, Park, KG, Steele, RJ, et al. A randomized trial of nonoperative treatment for perforated ulcer. *N Engl J Med* 1989; 320:970-5.
6. Crofts, TJ, Park, KG, Steele, RJ, et al. A randomized trial of nonoperative treatment for perforated ulcer. *N Engl J Med* 1989; 320:970-5.
7. Lunevicius, R, Morkevicius, M. Systematic review comparing laparoscopic and open repair for perforated peptic ulcer. *Br J Surg* 2005; 92:1195-207.

PSEUDOOCCLUSIÓN INTESTINAL

Fermín Mearin
Agustín Balboa

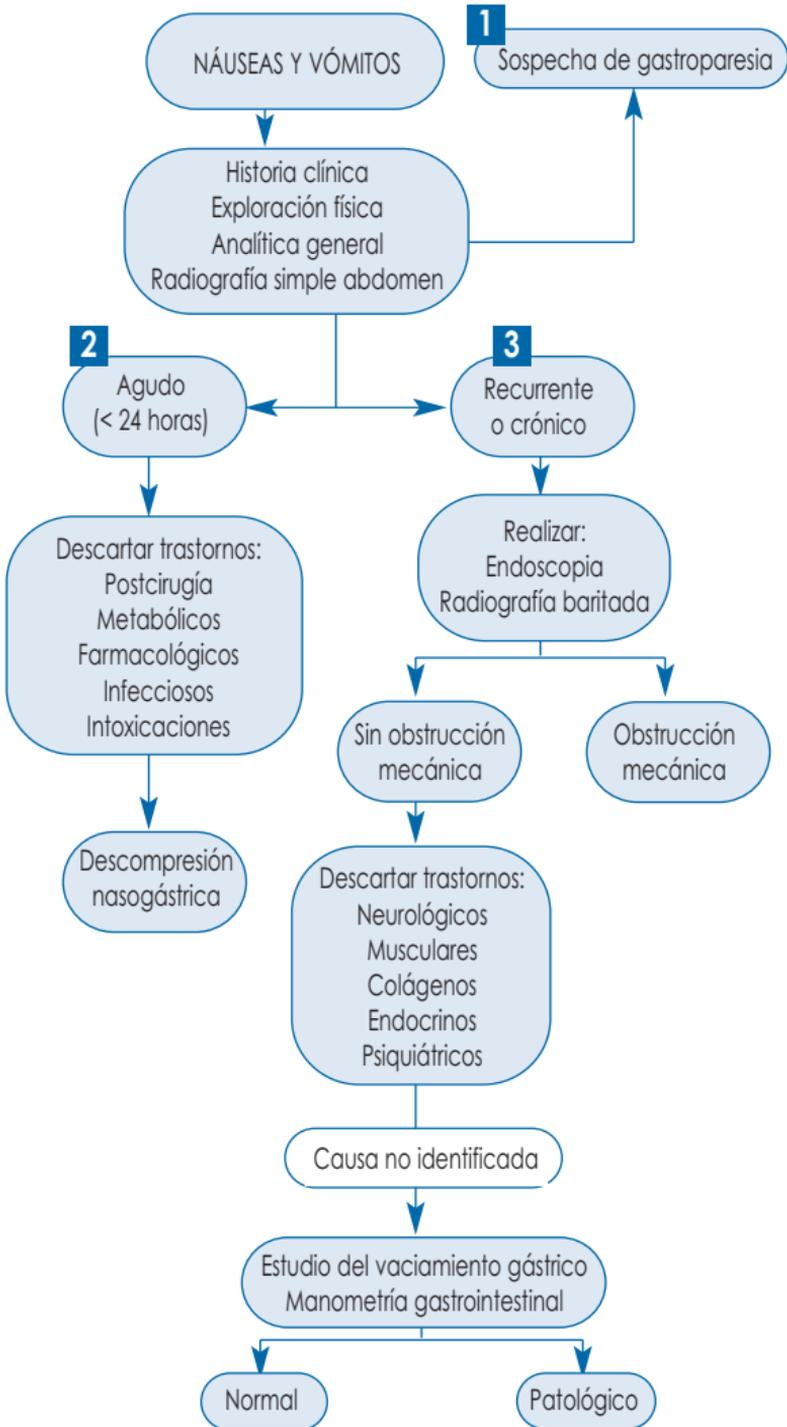
I N T R O D U C C I Ó N

- El término **pseudoobstrucción gastrointestinal** se utiliza para denominar un síndrome caracterizado por síntomas que sugieren la existencia de un cierre abdominal, sin una causa mecánica que pueda justificarlo. Dependiendo de la forma de presentación se clasifica como aguda o crónica y, según el segmento digestivo afectado, en: **gastroparesia**, **pseudoobstrucción intestinal (íleo)** y **pseudoobstrucción cólica (síndrome de Ogilvie)**. El presente capítulo proporciona una información somera acerca de las manifestaciones clínicas de los tres síndromes y sus causas, así como de los procedimientos para establecer el diagnóstico y su manejo terapéutico. El lector puede consultar el capítulo 17 para conocer la presentación clínica y las diferencias entre oclusión y pseudoocclusión. El término **subocclusión** no es sinónimo de pseudoobstrucción y hace referencia a un cuadro de oclusión parcial del intestino de causa mecánica (y no funcional). No es infrecuente que ambos términos sean utilizados de forma arbitraria e inadecuada, siendo una causa frecuente de confusión en el ámbito de la urgencia hospitalaria.

GASTROPARESIA

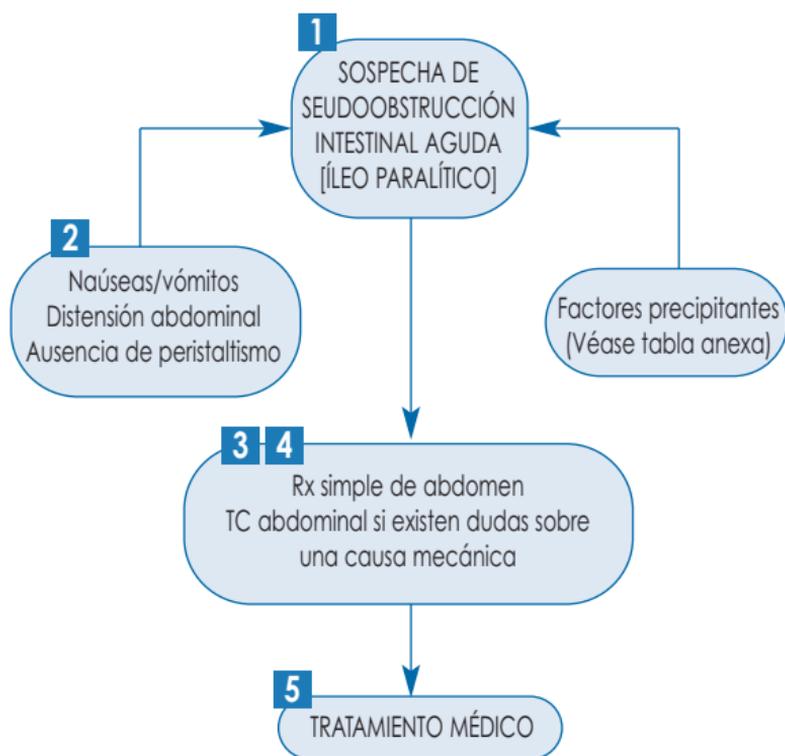
- 1** La gastroparesia es un síndrome definido por un retraso en el vaciamiento gástrico sin evidencia de obstrucción mecánica. Su etiología es muy variada (tabla I), debiendo distinguir las formas de instauración aguda de aquellas de curso crónico y recurrente. Ambas pueden abocar a un deterioro clínico significativo, incluyendo un auténtico abdomen agudo en las primeras (**atonía o dilatación gástrica aguda**) y malnutrición en las formas de curso crónico.
- 2** **Atonía gástrica aguda:** la dilatación aguda gástrica puede complicar la evolución de una cetoacidosis diabética, un traumatismo o una cirugía abdominal. Otras causas incluyen problemas neuropsiquiátricos (parálisis cerebral, distrofia miotónica de Duchenne y anorexia nerviosa) o técnicas como la esclerosis de varices o la gastrostomía endoscópica. La mucosa adquiere un estado congestivo con áreas de infiltración hemorrágica. Por otro lado, la compresión que ejerce el estómago dilatado sobre la cava inferior disminuye el retorno venoso, siendo causa de compromiso hemodinámico con taquicardia e hipotensión. La compresión sobre los diafragmas puede provocar insuficiencia respiratoria y el vómito causar neumonitis por broncoaspiración. Todas estas circunstancias determinan que el paciente aparezca pálido y sudoroso, con taquicardia o bradicardia. La percusión del abdomen puede mostrar timpanismo o chapoteo gástrico. En casos extremos, la presión intragástrica conduce a la perforación del órgano con signos de peritonitis. El diagnóstico puede confirmarse por Rx simple de abdomen y el tratamiento incluye (1) corrección del factor precipitante; (2) hidratación i.v. y corrección del equilibrio ácido-básico y (3) descompresión del estómago mediante aspiración nasogástrica.
- 3** **Gastroparesia crónica:** la clínica puede variar desde formas leves, con síntomas dispépticos como saciedad precoz, plenitud postprandial o náuseas, hasta formas graves con retención gástrica, vómitos recurrentes y malnutrición. Los enfermos que no responden a las medidas dietéticas (ingestas frecuentes y poco copiosas, con bajo contenido en grasas y sin fibras no digeribles) + procinéticos habituales¹, pueden beneficiarse de la administración de eritromicina (3 mg/kg cada 8 horas) que en estudios controlados ha demostrado ser más eficaz que los procinéticos clásicos.

¹ Metoclopramida (que puede administrarse i.v.), domperidona, cinitaprida, levosulpirida.



PSEUDOOBSTRUCCIÓN INTESTINAL AGUDA (ÍLEO)

- 1** La pseudoobstrucción intestinal es una alteración de la progresión, parcial o completa, del contenido intestinal debido a una causa no mecánica. Se llama **íleo paralítico** a la pseudoobstrucción intestinal que aparece de forma aguda. Sus causas pueden ser muy diversas (véase tabla anexa al algoritmo).
- 2** El diagnóstico de íleo paralítico se establece ante una clínica que lo sugiere y la presencia en la exploración abdominal de distensión, timpanismo y ausencia de ruidos.
- 3** En la radiografía simple de abdomen frecuentemente se observa dilatación de las asas del intestino delgado y la presencia de gas en el colon hasta la ampolla rectal. Habitualmente existe un antecedente próximo de cirugía abdominal o de otro factor desencadenante (tabla anexa).
- 4** Cuando existen dudas acerca de la naturaleza funcional y no mecánica de la obstrucción puede recurrirse a técnicas de imagen, siendo de mayor utilidad la TAC.
- 5** El tratamiento del íleo paralítico debe ser médico y se basa fundamentalmente en corregir la causa desencadenante, siempre que sea posible. Se debe mantener al enfermo en dieta absoluta, con aspiración mediante sonda nasogástrica o nasoentérica, y proporcionar un adecuado balance de líquidos y electrolitos. Como antiemético y procinético puede utilizarse la metoclopramida i.v., y entre los analgésicos deben evitarse los opiáceos.



CAUSAS DE SEUDOOCCLUSIÓN INTESTINAL AGUDA (ÍLEO PARALÍTICO)

- Después de cirugía intraabdominal
- Trastornos hidroelectrolíticos (hipopotasemia)
- Infección intraperitoneal (perforación, apendicitis, diverticulitis)
- Inflamación retroperitoneal (pancreatitis aguda, pielonefritis)
- Isquemia intestinal
- Enfermedad renal o torácica (cólico nefrítico, infarto de miocardio, neumonía)
- Alteraciones metabólicas tales como la disminución de niveles de potasio
- Fármacos (opiáceos, anticolinérgicos)

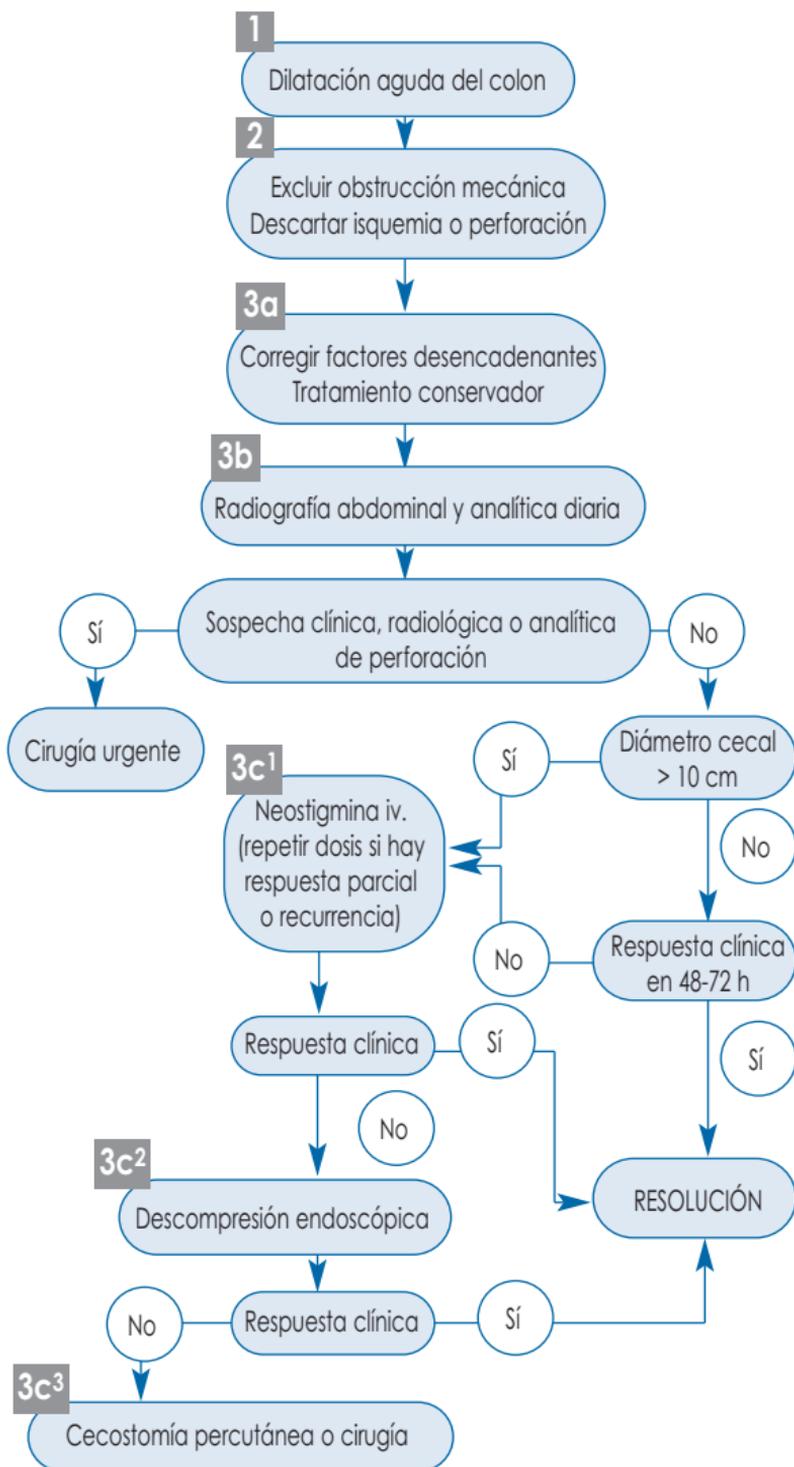
PSEUDOOBSTRUCCIÓN AGUDA DEL COLON (SÍNDROME DE OGILVIE)

1 El **Sd. de Ogilvie** es un trastorno que cursa con la sintomatología, la semiología y el aspecto radiológico de una obstrucción aguda del colon, pero sin evidencia de una causa mecánica. Se presenta asociado a enfermedades graves o intervenciones quirúrgicas (tabla III). Los síntomas característicos incluyen una marcada distensión del abdomen, junto con dolor abdominal (80%). Hasta un 40% de los pacientes mantienen emisión de heces y gases por el recto. El examen físico muestra un abdomen distendido, aunque depresible, y habitualmente indoloro a la palpación. La complicación más grave es la **perforación** del colon. Ésta debe sospecharse ante el agravamiento del dolor, la aparición de defensa y la presencia de neumoperitoneo en la Rx simple de abdomen. La aparición de leucocitosis y/o acidosis metabólica también constituyen motivo de sospecha.

2 El **diagnóstico diferencial** fundamental es con la obstrucción mecánica. A diferencia de ésta, donde suele apreciarse una amputación en la columna de gas, en el Sd. de Ogilvie, la Rx simple de abdomen suele mostrar aire a lo largo de todo el colon dilatado. La ausencia de aire en el rectosigma (no infrecuente) añade dificultades para el diagnóstico. Puede ser necesario recurrir a otros estudios radiológico, como el enema de bario (a baja presión para atenuar el riesgo de perforación) o la TAC. La colonoscopia también puede ser de ayuda, tanto en el diagnóstico, como en el tratamiento, aunque no está exenta de complicaciones (2% de perforación).

3 **Tratamiento** (véase algoritmo).

- a. La **corrección de los factores predisponentes** puede resolver el cuadro en 2-6 días en el 83-96% de los casos.
- b. **Medidas generales** incluyen:
 - Dieta absoluta.
 - Hidratación i.v.
 - Aspiración nasogástrica (sólo si existen vómitos).
 - Seguimientos analítico y radiológico diarios para la detección precoz de perforación).
- c. **Tratamiento específico**
 - c1 **Descompresión farmacológica** (neostigmina, 2,5 mg en 3-5 min con monitorización cardíaca para detectar y tratar posible bradicardia).
 - c2 **Descompresión colonoscópica** si fracasa la anterior (no existen estudios aleatorizados que demuestren su eficacia y es relativamente frecuente la recidiva precoz).
 - c3 **Tratamiento quirúrgico** en caso de fracaso de los procedimientos anteriores (cecostomía percutánea, colostomía o resección) o ante la evidencia de perforación. Mortalidad: 15%.



**Tabla I. Causas de
gastroparesia**

Alteraciones intrínsecas de la motilidad intestinal

- Miopatías y neuropatías familiares intestinales
- Distrofia miotónica
- Amiloidosis
- Conectivopatías
- Síndromes paraneoplásicos
- Pseudoobstrucción crónica intestinal

Alteraciones de la inervación extrínseca intestinal

- Infecciones (*Clostridium botulinum*, *Trypanosoma cruzi*, herpes zoster, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus Norwalk, virus Hawaii)
- Enfermedades degenerativas del sistema nervioso autonómico (síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Shy-Drager)

Alteraciones del sistema nervioso central

- Lesión de la médula espinal
- Enfermedad de Parkinson
- Lesiones intracraneales
- Estrés
- Trastornos psicógenos

Alteraciones endocrinas y metabólicas

- Diabetes mellitus
- Hipotiroidismo
- Hipoparatiroidismo

Fármacos

- Agonistas adrenérgicos
- Agonistas dopaminérgicos D2
- Antagonistas colinérgicos
- Antidepresivos tricíclicos

**Tabla II. Factores que
predisponen al desarrollo de
seudoobstrucción aguda
del colon**

Trauma no quirúrgico

Cirugía reciente

- Abdominal
- Ortopédica
- Neurológica
- Urológica
- Ginecológica
- Cardíaca

Enfermedad pulmonar grave

Estreñimiento grave

Alteración electrolítica grave

- Hiponatremia
- Hipocaliemia
- Hipocalcemia o hipercalcemia
- Hipomagnesemia

Enfermedad cardiovascular grave

- Infarto de miocardio
- Insuficiencia cardíaca congestiva

Enfermedad neoplásica

Medicamentos

- Narcóticos
- Anticolinérgicos
- Clonidina
- Anfetaminas
- Fenotiacina
- Esteroides

Infección sistémica

- Sepsis
- Neumonía

BIBLIOGRAFÍA

1. Parkman Henry P, Hasler William L, Fisher Robert S. American Gastroenterological Association medical position statement: Diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology* 2004; 127: 1589-1591.
2. Delgado-Aros S, Camilleri M. Manejo clínico de la pseudoobstrucción aguda de colon en el enfermo hospitalizado: revisión sistemática de la bibliografía. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26: 646-655.
3. Saunders MD, Kimmey MB. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 917-925.

Sección V

CAUSAS EXTRADIGESTIVAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

CAUSAS OBSTÉTRICO- GINECOLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Monia R. de Sousa Duso

María Salas Alcántara

Ana Vela Lete

I N T R O D U C C I Ó N

- Con frecuencia el gastroenterólogo se ve implicado en la atención a pacientes con dolor abdominopélvico (DAP) de etiología incierta. No debe olvidarse que en la pelvis, además del recto y del colon sigmoide, existen otros órganos, como la vagina, útero, trompas de Falopio y ovarios, así como vejiga, uréteres y los propios huesos de la pelvis. Por consiguiente, en la etiología de un DAP pueden hallarse implicadas, no solamente causas gastrointestinales, sino también obstétrico-ginecológicas, nefrourológicas, ortopédicas e incluso psicosomáticas.
- Los órganos de la pelvis comparten fibras nerviosas aferentes procedentes del apéndice, útero, anejos, colon y uréteres. Por esta razón, el dolor visceral resultante de la inflamación, contracción, distensión o estiramiento de estas vísceras puede ser difícil de interpretar en su origen. La inflamación del peritoneo parietal adyacente a estos órganos, puede ser una causa de dolor parietal asimismo; difícil de filiar.
- Además de la apendicitis aguda, existen cinco entidades que cursan con DAA en la mujer y que pueden ser causa de morbilidad relevante (e incluso mortalidad). Éstas incluyen la rotura de un embarazo ectópico, la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), el absceso tuboovárico, la torsión de la trompa de Falopio y la rotura de un quiste de ovario. El presente capítulo proporciona información acerca de los síntomas y signos que permiten sospechar cualquiera de estas enfermedades y que obligan a establecer una consulta especializada.

DOLOR ABDOMINOPÉLVICO AGUDO EN LA MUJER

- 1** La historia y examen físico resultan cruciales en la valoración de un DAP¹ en la mujer. Aspectos a subrayar en la toma de decisiones son la presencia de inestabilidad hemodinámica, los signos peritoneales y la posibilidad de embarazo.
- 2** La naturaleza del dolor, su duración y los síntomas asociados aportan información relevante para el diagnóstico. Brevemente, un dolor de intensidad extrema (a menudo acompañado de vómitos, diaforesis e hipotensión) debe sugerir torsión de un quiste de ovario, embarazo ectópico, hernia incarcerada, isquemia intestinal o cólico renal. Un comienzo abrupto sugiere rotura de embarazo ectópico, hemorragia intraperitoneal (ej: rotura de un quiste ovárico) o contaminación peritoneal de un absceso tuboovárico. La pancreatitis aguda y la disección de la aorta abdominal también deben ser consideradas. La tabla I muestra algunos datos del examen físico que aportan valiosa información.
- 3** Las pacientes con signos de compromiso hemodinámico que no responden a la reanimación son candidatas a una laparoscopia. Aquellas que presentan peritonitis también son subsidiarias de cirugía, a ser posible precedida de una exploración de imagen (US/TC) que pueda orientar el diagnóstico.
- 4** Una β -HCG (+) obliga a investigar la posibilidad de un embarazo ectópico mediante US. Si la localización del dolor es periumbilical probablemente se beneficie de una TC abdominal.
- 5** El análisis de orina puede ser de utilidad para sospechar ITU² o la presencia de cálculos.
- 6** El dolor con la movilización del cuello uterino centra el problema en una posible EPI³. La asociación de fiebre, leucorrea purulenta y/o leucocitosis obliga a hospitalizar a la enferma para iniciar tratamiento antibiótico i.v. Si no concurren estas variables, el manejo puede ser ambulatorio.

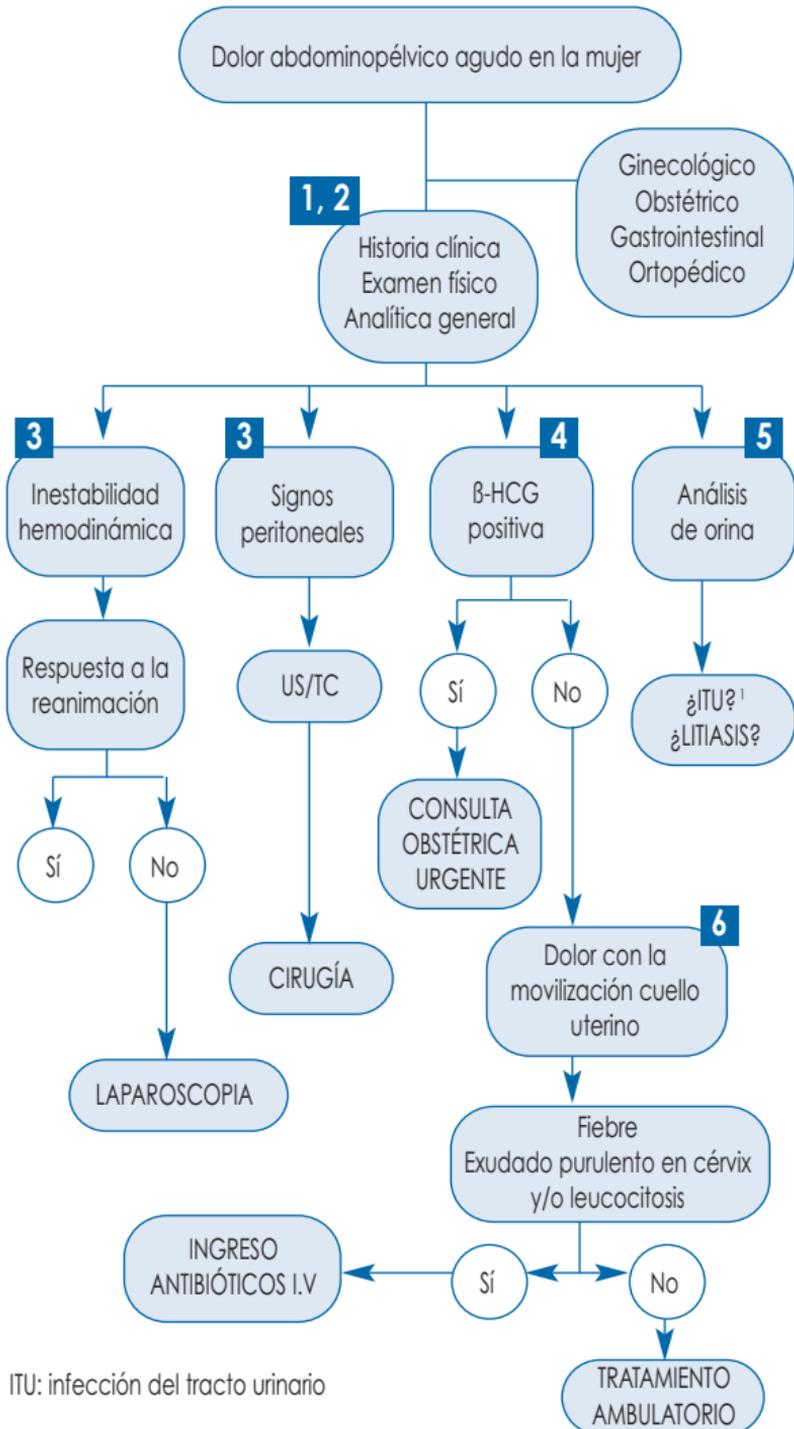
¹DAP: dolor abdomino-pélvico.

²ITU: infección del tracto urinario inferior.

³EPI: enfermedad pélvica inflamatoria.

CAUSAS OBSTÉTRICO-GINECOLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

25



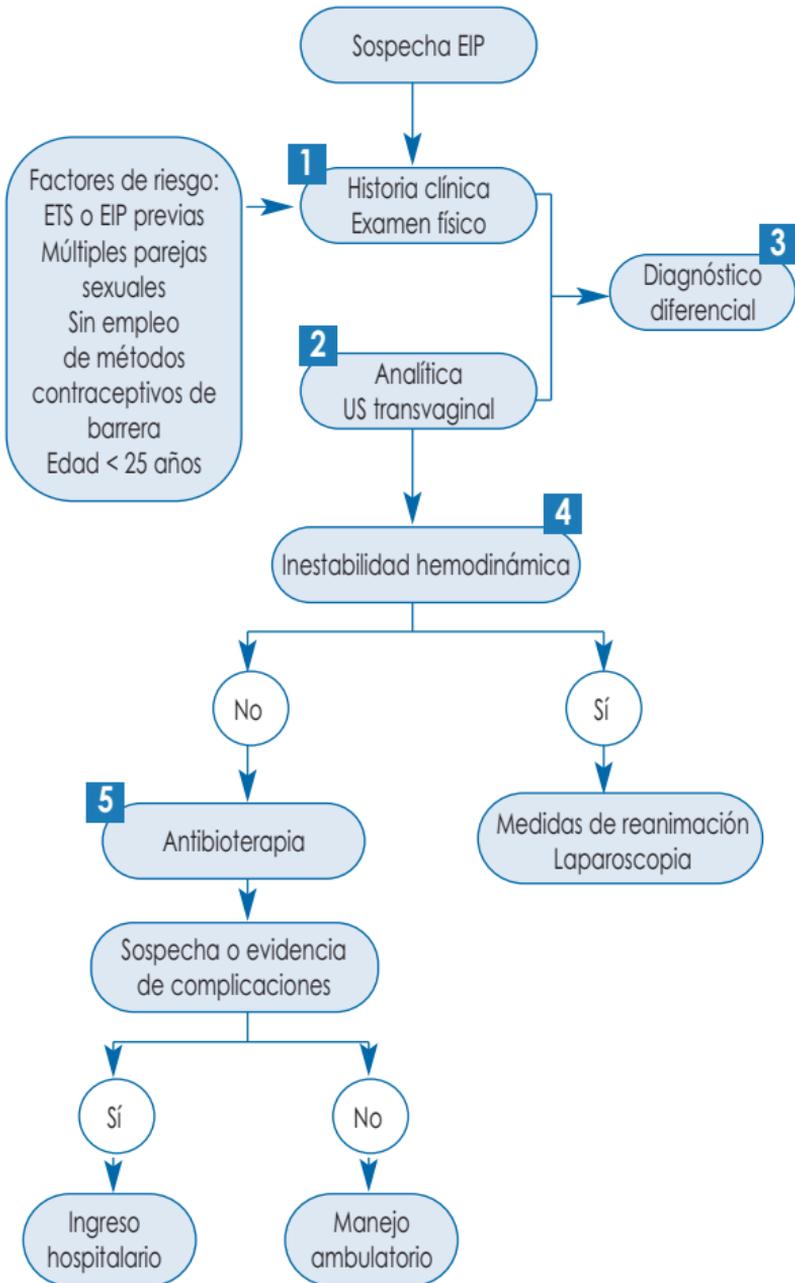
ITU: infección del tracto urinario

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

- 1** La EIP es el resultado de la migración atraumática de microorganismos desde la vagina o el cérvix hacia estructuras superiores del aparato reproductor femenino y, potencialmente, a la cavidad peritoneal. Su patrón de presentación varía desde formas asintomáticas hasta una clínica de dolor abdominal sordo, fiebre, coitalgia, secreción o sangrado vaginal anormal y peritonitis. La exploración física es igualmente heterogénea, incluyendo típicamente el dolor a la movilización cervical y a la palpación de los anejos que pueden estar engrosados. Aunque no existen signos ni síntomas específicos de la EIP, cualquier antecedente previo de EIP o de enfermedades de transmisión sexual (*Clamidia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*), así como la edad joven, múltiples parejas sexuales y la ausencia de métodos contraceptivos de barrera aumentan la probabilidad del diagnóstico.
- 2** Los hallazgos de laboratorio tienen un valor limitado en el diagnóstico, pudiendo encontrarse leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda. La ecografía transvaginal tiene elevada especificidad (97%) en el caso de demostrar la presencia de dilatación de las trompas de Falopio, líquido libre en pelvis y abscesos tuboováricos.
- 3** El diagnóstico diferencial debe incluir la infección del tracto urinario, la vaginosis bacteriana, la endometriosis, el embarazo ectópico, el quiste hemorrágico del cuerpo lúteo, la torsión o los tumores ováricos, la apendicitis y la diverticulitis (tabla I).
- 4** La presencia de inestabilidad hemodinámica obliga a plantear una laparoscopia que, además de ser de ayuda en el diagnóstico, permite actuaciones terapéuticas.
- 5** El tratamiento antibiótico es esencial en el manejo de la EIP. Su empleo en régimen hospitalario o ambulatorio depende primordialmente de la gravedad del proceso. La sospecha o evidencia de complicaciones hace aconsejable el ingreso (tabla III).

CAUSAS OBSTÉTRICO-GINECOLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

25



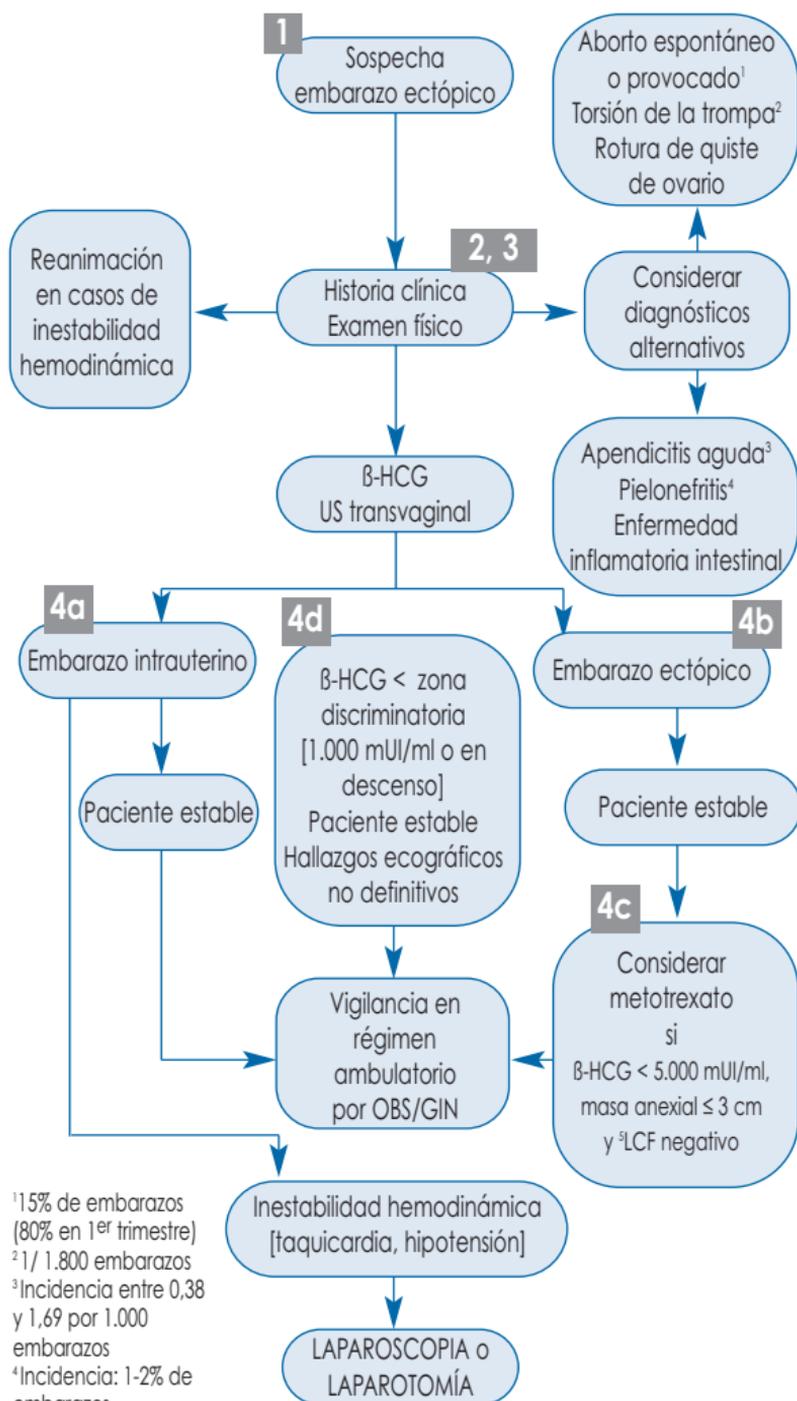
EIP: enfermedad inflamatoria pélvica
ETS: enfermedad de transmisión sexual

EMBARAZO ECTÓPICO

- 1** El embarazo ectópico (EE) se define como la implantación del óvulo fertilizado fuera del útero y es una de las causas más frecuentes de morbilidad materna en el primer trimestre del embarazo. Por ello es esencial un alto índice de sospecha para obtener un diagnóstico precoz. Aunque es importante considerar cualquier factor de riesgo (EIP, EE previo o cirugía pélvica) sólo aparecen en el 50% de los casos.
- 2** La presentación clínica es variable de tal modo que la tríada característica (sangrado vaginal, amenorrea y dolor abdomino-pélvico unilateral) aparece únicamente en el 50% de los casos. El dolor abdominal es el síntoma más común y se inicia especialmente tras la rotura del EE. En tal caso es de gran intensidad y de comienzo brusco.
- 3** El examen físico muestra dolor a la palpación en el abdomen y en la región anexial, así como dolor a la movilización del cuello uterino y sangrado vaginal. Es importante destacar que en el 10% de los casos el examen pélvico es normal.
- 4** Ante la sospecha clínica resulta obligada la determinación de los niveles de β -HCG. Es importante considerar que éstos suelen estar por debajo del rango normal para su edad gestacional y que algunos estudios informan tasas de EE próximas al 35-40% con niveles de β -HCG < 1.000 mU/ml. Por otro lado, la ecografía solo permite obtener certeza diagnóstica en un 20% de los casos. Por este motivo, el uso combinado de ambos procedimientos (cuantificación de β -HCG y US) constituye el mejor algoritmo diagnóstico. Deben considerarse las siguientes alternativas:
 - a. Si la US muestra un embarazo intrauterino y la paciente está estable se recomienda seguimiento ambulatorio.
 - b. Ante la presencia de un EE con inestabilidad hemodinámica se aconseja laparoscopia o laparotomía (salpingectomía) en situaciones de emergencia.
 - c. En pacientes con EE confirmado, sin signos de rotura ni de compromiso hemodinámico puede iniciarse un tratamiento con metotrexato y seguimiento ambulatorio (si β -HCG < 5.000 U/ml, masa anexial < 3 cm y latido cardíaco fetal negativo).
 - d. Los pacientes con β -HCG < 1.000 mU/ml o en descenso, estables y sin hallazgos ecográficos de EE, pueden ser estrechamente seguidos por vía ambulatoria (β -HCG y US).

CAUSAS OBSTÉTRICO-GINECOLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

25



¹15% de embarazos (80% en 1er trimestre)

²1/1.800 embarazos

³Incidencia entre 0,38 y 1,69 por 1.000 embarazos

⁴Incidencia: 1-2% de embarazos.

⁵LCF: latido cardiaco fetal

CAUSAS EXTRADIGESTIVAS DE DAA

TORSIÓN DE OVARIO

- 1** La torsión de ovario (TO) se define como el giro del ovario alrededor de su pedículo vascular, ocasionando obstrucción del drenaje venoso y linfático con necrosis progresiva del tejido. Obtener un diagnóstico precoz es de suma importancia y para ello es esencial un alto índice de sospecha. Factores de riesgo bien conocidos son el antecedente de quistes o neoplasias ováricas y la ligadura de trompas. Otros factores que aumentan la incidencia son el embarazo, el puerperio y el tratamiento para la infertilidad, aunque en realidad puede afectar a cualquier mujer en edad reproductiva.
- 2** La presentación clínica es variable y depende del tipo de torsión (completa, parcial o intermitente). Típicamente debuta con un dolor abdominal de inicio brusco localizado en el hemiabdomen inferior, acompañado de náuseas y vómitos. Además del dolor, la palpación puede mostrar una masa anexial unilateral. Sólo un 3% presentan signos de irritación peritoneal.
- 3** Aunque la analítica general no aporta datos concluyentes, la determinación de β -HCG puede ser importante para excluir de un modo razonable el embarazo ectópico. Otras entidades a considerar en el diagnóstico diferencial incluyen la hemorragia o rotura de un quiste ovárico, la apendicitis, el cólico renal y la EIP (tabla I).
- 4** La US es la prueba de imagen de elección para establecer el diagnóstico y guiar la terapéutica. Si el diagnóstico se confirma debe establecerse consulta ginecológica, siendo obligada la cirugía precoz. Si la US no aporta datos concluyentes debe indicarse una TC para descartar otras causas potenciales de dolor abdomino-pélvico agudo. En casos de inestabilidad hemodinámica es preferible optar por una laparoscopia exploratoria tras administrar medidas de soporte (acceso intravenoso, monitorización, infusión de cristaloides, antieméticos y analgesia).

CAUSAS OBSTÉTRICO-GINECOLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

25

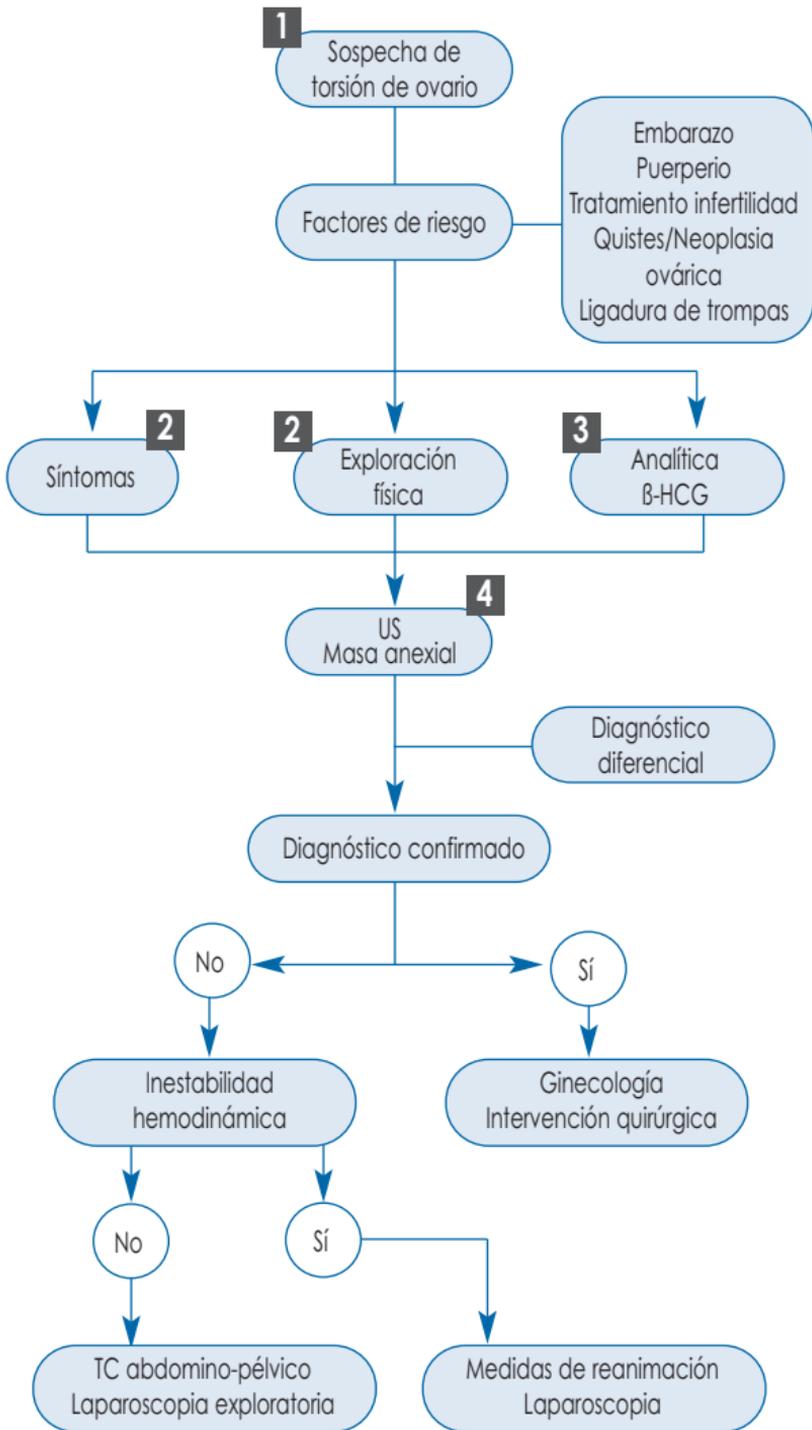


Tabla I. Hallazgos en el dolor pélvico agudo

Hallazgos	Diagnóstico asociado
Test embarazo positivo	Embarazo ectópico
Dolor unilateral	Quiste ovárico
	Apendicitis aguda
	Enfermedad inflamatoria pélvica
	Patología ovárica (torsión, absceso,
Masa anexial palpable tumor o quiste)	
Líquido seroso en fondo de saco de Douglas	Rotura de quiste ovárico
Dolor hemiabdomen derecho- síntomas GI - fiebre moderada	Apendicitis aguda
Hipotensión	Perforación/rotura visceral
	Sepsis
	Hipovolemia
Dolor a la movilización cuello uterino	Enfermedad inflamatoria pélvica
	Quiste ovárico
	Torsión ovárica
	Endometriosis
Hematuria	Urolitiasis

Tabla II. Diagnóstico diferencial del dolor pélvico agudo

Ginecológico		No ginecológico	
Embarazo ectópico	Ruptura hidrosalpinx	Apendicitis	Cólico renal
Enfermedad inflamatoria pélvica	Ruptura piosalpinx	Infección tracto urinario	Rotura esplénica
Quiste ovárico complicado	Ovulación	Pielonefritis	Rotura aneurisma aórtico
Dismenorea		Gastroenteritis	Perforación visceral
Necrosis de mioma		Diverticulitis	Enfermedad inflamatoria intestinal
Endometriosis		Hemorroides	
Torsión ovárica		Hernia encarcerada	Psicosomático
		Isquemia intestinal	
		Obstrucción intestinal	

Tabla III. Tratamiento de la enfermedad inflamatoria pélvica. (Guía de terapéutica antimicrobiana. J. Mensa et al. 2007).

Hospitalización

1. Cefoxitin (2 g cada 6 horas i.v.) + doxiciclina (100 mg cada 12 horas v.o.) 6 días.^{a,d}
2. Clindamicina (900 mg cada 8 horas i.v.) + gentamicina 5 mg/kg/24 h.^b
3. Levofloxacin (500 mg cada 24 horas i.v.) +/- metronidazol (500 mg cada 8 hs i.v.)^c

Ambulatorio

1. Cefixima (400 mg dosis única v.o.) o ceftriaxona (250 mg dosis única i.m) seguido de doxiciclina (100 mg cada 12 horas v.o.) +/- Metronidazol (500 mg cada 12 horas v.o.) durante 14 días.
2. Levofloxacin (500 mg cada 24 horas v.o.) + clindamicina (450 mg cada 8 horas v.o.) o metronidazol (500 mg cada 12 horas v.o.) durante 14 días más.
3. Moxifloxacin (400 mg cada 24 horas v.o.) durante 14 días^d.

a Después de mejoría clínica, suspender cefoxitin y mantener doxiciclina hasta el 14º día.

b Después de mejoría clínica, continuar con doxiciclina (100 mg/12 h) o clindamicina 450 mg cada 8 horas hasta completar 14 días.

c Pasar a vía oral después de mejoría clínica y mantenerlo durante 14 días.

d Considerar la adición de metronidazol en presencia de un absceso pélvico, ante sospecha de infección por Trichomona e instrumentación ginecológica en las 2-3 últimas semanas.

CAUSAS UROLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Raquel Espílez Ortiz
José Ignacio Sanz Vélez

I N T R O D U C C I Ó N

- En un hospital general de mediano-gran tamaño las urgencias urológicas pueden llegar a suponer un 10% del total de asistencias en el área de urgencias. Tan sólo una pequeña parte de éstas precisarán instrumentación endoscópica o quirúrgica, siendo la mayor parte de ellas subsanables con un tratamiento médico correctamente aplicado.
- En muchos hospitales el urólogo es un especialista que hace guardias localizadas por lo que es el médico de urgencias el que debe atender, al menos en primera instancia, a este tipo de pacientes y saber considerar cuándo llamar al especialista.
- Dadas las características de la obra que nos ocupa, dirigida principalmente hacia cuadros abdominales y digestivos, hemos querido hacer un pequeño resumen de las patologías urológicas que, por su forma de presentación, podrían simular un origen gastrointestinal, y que el médico de urgencias debe saber reconocer y tratar con celeridad, pues en ocasiones pueden provocar complicaciones importantes con una repercusión directa en el pronóstico de nuestros pacientes.
- Así pues, haremos un breve resumen de los siguientes cuadros urológicos muy habituales en la práctica diaria: el cólico renal, las infecciones del tracto urinario, el escroto agudo y la retención y obstrucción urinaria aguda.
- No queremos dejar de recordar que, al igual que en cualquier otra rama de la medicina, un diagnóstico preciso debe fundamentarse en una historia clínica concienzuda y una exploración física completa.

CÓLICO RENAL

- 1** El cólico renal o cólico nefrítico es un cuadro clínico caracterizado por un dolor intenso, lancinante, paroxístico y agitante, que no se alivia con el cambio postural ni posición antiálgica determinada, debido a la obstrucción del tracto urinario superior.
- 2** La etiología puede ser:
 - a) Intraluminal: litiasicas (95%), tumores, coágulos, pólipos...
 - b) Parietal: estenosis ureterales (congénitas, tuberculosas, postquirúrgicas...).
 - c) Extrínseca: cruces vasculares, tumores retroperitoneales o digestivos, enfermedades ginecológicas, fibrosis retroperitoneal, secuelas postquirúrgicas...
- 3** El diagnóstico diferencial debe establecerse con cuadros de dolor de origen digestivo (colecistitis, apendicitis...), ginecológico (anexitis, rotura de quiste ovárico, dismenorrea, embarazo ectópico...), traumatológicos (dolor costal, lumbociática...), vasculares (aneurisma de aorta roto...), o propiamente urológicos (pielonefritis...). Sólo se realizarán pruebas de imagen (ECO, UIV) de forma urgente si el resultado de éstas implica un cambio en la actitud terapéutica.
- 4** Criterios de cólico complicado incluyen los siguientes: cólico refractario a tratamiento médico, fiebre, alteración de la función renal o presencia de alteraciones hemodinámicas.
- 5** Tratamiento médico:
 - Analgésicos: metamizol, tramadol, meperidina...
 - Antiinflamatorios: diclofenaco, ketoloraco...
 - Expulsivo: tamsulosina.
- 6** El cólico «séptico» es una emergencia urológica. Se trata de una sobreinfección de la orina retenida que cursa con fiebre y, posteriormente, alteraciones hemodinámicas. Cuando la presión en el interior de la pelvis renal es superior a la presión de filtración glomerular, la llegada de los antibióticos a las cavidades pielocaliciales está comprometida. En tales casos se precisa de una derivación urgente de esta orina antes de que se presente un cuadro de sepsis y shock.

CAUSAS UROLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO 26

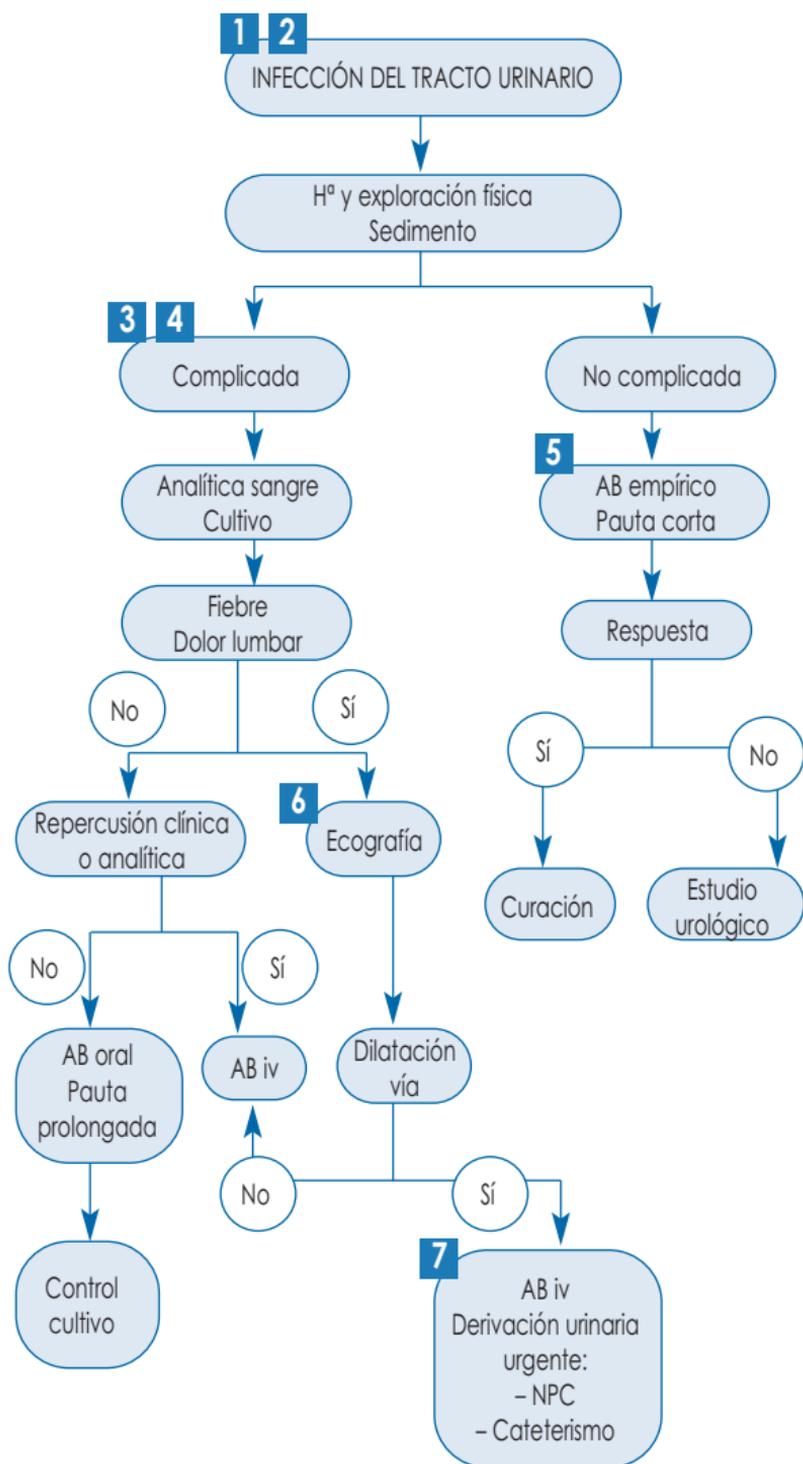


NPC: nefrostomía percutánea
ESWL: litotricia extracorpórea

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

- 1 Las infecciones del tracto urinario (ITU) comprenden una amplia variedad de patologías que tienen en común la colonización bacteriana progresiva de tejidos y vías que se extienden desde el meato uretral hasta la corteza renal. Son las infecciones más frecuentes en nuestro medio tras las del aparato respiratorio.
- 2 Se caracterizan por disuria, polaquiuria, micción urgente, y a menudo van acompañadas de dolor suprapúbico, orina maloliente y, en ocasiones, hematuria.
- 3 Las ITU **complicadas** son definidas como aquellas infecciones urinarias asociadas, bien a anomalías (estructurales o funcionales) del tracto genitourinario, o bien a enfermedades subyacentes que aumentan el riesgo de la infección o el fallo terapéutico.
- 4 Algunas circunstancias comportan un mayor riesgo de ITU complicada (tabla I).
- 5 Pauta antibiótica corta (tabla II).
- 6 Los criterios para la indicación de una ecografía renal son:
 - Fiebre persistente de más de 72 h de evolución, a pesar de tratamiento antibiótico adecuado.
 - Historia de ITU recurrentes.
 - Clínica atípica por hematuria persistente o dolor cólico.
 - Coexistencia de embarazo.
 - Presencia de anomalías estructurales y/o antecedentes de litiasis renal.
- 7 Ante una sepsis con posible obstrucción del drenaje urinario la actitud a seguir es antibioticoterapia intravenosa (AB iv) y derivación urinaria urgente mediante cateterismo ureteral o nefrostomía percutánea (NPC).

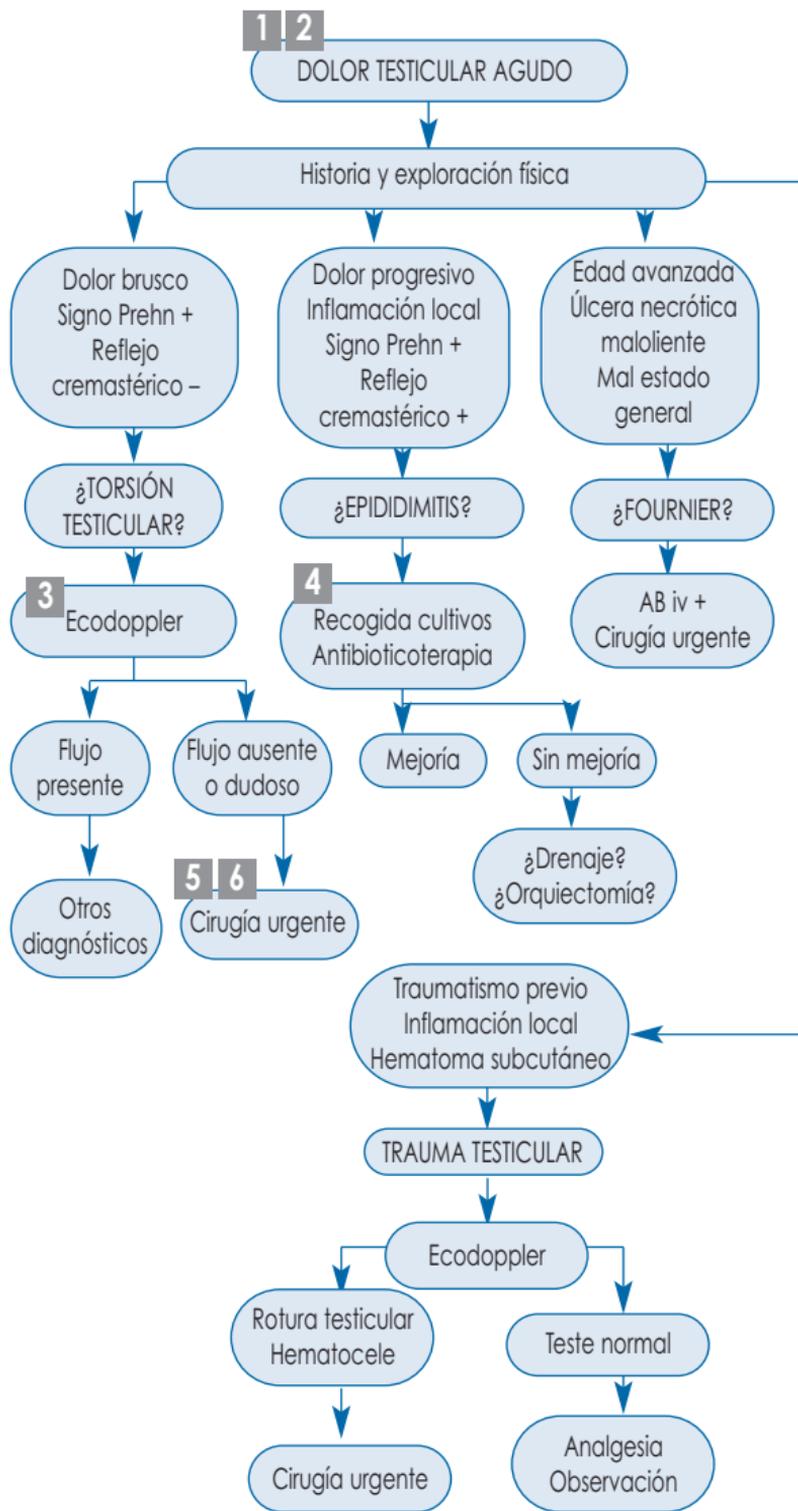
CAUSAS UROLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO 26



ESCROTO AGUDO

- 1** El síndrome de escroto agudo define una situación clínica de urgencia que se caracteriza por dolor testicular agudo de ins-tauración brusca, habitualmente acompañado de signos locales y síntomas generales, de etiología variable y que precisa un tratamiento quirúrgico precoz. Engloba una serie de patologías, como torsión del cordón espermático, la orquitis u orquiepididimitis, traumatismos y, en menor medida, varicocele, tumores e hidrocele.
- 2** La torsión testicular tiene una incidencia anual de 1/4.000 varo-nes menores de 25 años con dos picos de incidencia, en el primer año de vida y entre los 13 y 17 años. Es característico encontrar un testículo elevado en posición horizontal (**signo de Gouverneur**), con dolor que aumenta al elevarlo (**signo de Prehn**), reflejo cremastérico abolido, edema periescrotal y dolor intenso que no disminuye con la elevación del testículo.
- 3** El Doppler permite comprobar la ausencia o presencia de flujo testicular con una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%. De hecho se considera el patrón oro ante una sospecha de tor-sión testicular.
- 4** El tratamiento antibiótico empírico (en monoterapia o en aso-ciaciones) depende de la edad, hábitos sexuales y anteceden-tes del paciente.
- 5** La viabilidad del testículo depende, en gran medida, del tiem-po de evolución, siendo del 100% si la evolución es menor de 3 h y del 0% si supera las 24 h. Si el teste es viable se realizará orquidopexia bilateral y, si no es viable, orquiectomía del mismo y orquidopexia contralateral.
- 6** La mayoría de autores defienden que es preferible "operar una orquiepididimitis que dejar sin diagnóstico una torsión", que indefectiblemente ocasionará la pérdida del testículo, por lo tanto, ante una importante sospecha clínica de torsión testicu-lar, se debe realizar exploración quirúrgica.

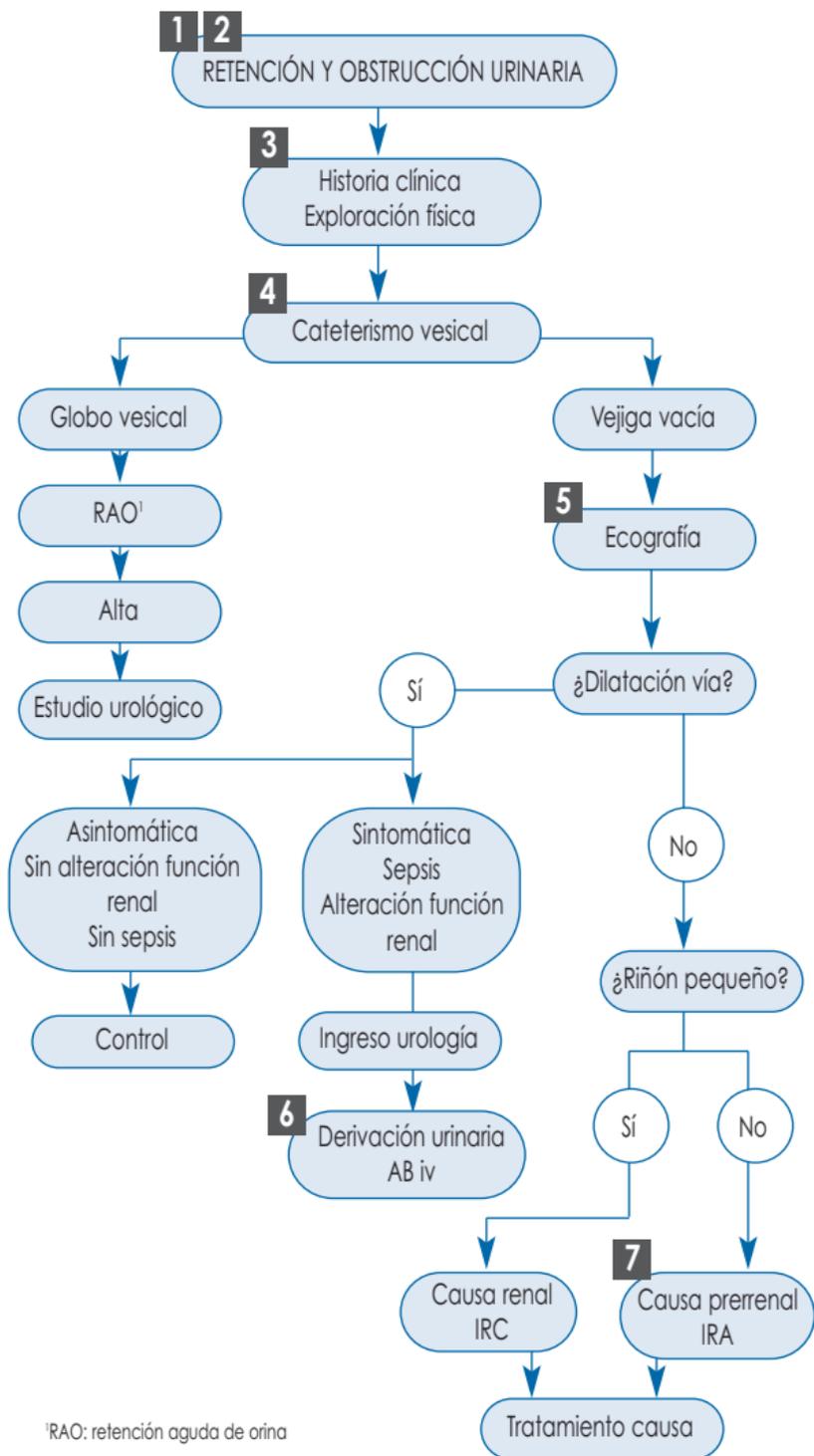
CAUSAS UROLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO 26



RETENCIÓN Y OBSTRUCCIÓN URINARIAS AGUDAS

- 1** La **retención** y la **obstrucción urinaria aguda** son términos que se utilizan para definir la dificultad o impedimento al flujo de la orina en cualquier nivel del tracto urinario. Su etiología, así como su sintomatología, diagnóstico y tratamiento, dependen de la causa que lo produce.
- 2** El concepto de **anuria** significa, en sentido estricto, ausencia de diuresis y la oliguria es definida como una producción de orina inferior a 400 ml en 24 h. Hay que diferenciar la anuria secretora (no hay producción de orina) de la anuria obstructiva o excretora (no se elimina por algún obstáculo en la vía excretora).
- 3** Los síntomas incluyen dolor, masa palpable, oligoanuria, edemas, hipertensión arterial, acidosis hiperclorémica y deshidratación hipernatrémica, entre otros.
- 4** El **sondaje vesical** es primordial ya que permite diferenciar la retención urinaria vesical (globo vesical presente) del resto de las causas (vejiga vacía). Estas últimas incluyen, no solamente aquellas en las que logra demostrarse una **uropatía obstructiva** (vía dilatada), sino aquellas otras en las que la "obstrucción urinaria" es en realidad la expresión de un fallo intrínsecamente renal (prerrenal o parenquimatoso) (vía no dilatada). El sondaje permite además controlar la diuresis de una manera adecuada. No debe llevarse a cabo ante la sospecha de prostatitis o rotura uretral; en estos casos es preferible valorar la realización de una cistotomía suprapúbica.
- 5** La **ecografía** es el método diagnóstico inicial de elección en la uropatía obstructiva, ya que es accesible, barato e inocuo. Nos informará sobre el grado de ectasia de la vía urinaria, sobre las características del parénquima renal, la presencia de masas sólidas que puedan corresponder a neoplasias obstructivas, el tamaño de la próstata, procesos neoplásicos abdominales o retroperitoneales, etcétera.
- 6** Las **técnicas de derivación urinaria** incluyen:
 - Causa infravesical: sondaje vesical o cistostomía suprapúbica.
 - Causa supravesical: cateterismo ureteral o nefrostomía percutánea.
- 7** Criterios orientativos para clasificar el origen prerrenal o parenquimatoso de una insuficiencia renal aguda (IRA) (tabla III).

CAUSAS UROLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO 26



¹RAO: retención aguda de orina

Tabla I. Factores de riesgo de ITU complicada*.

Factores intrínsecos: embarazo, diabetes mellitus, alcoholismo, malnutrición, inmunodeficiencias, edad < 18 años y > 65 años, alteraciones funcionales y orgánicas del tracto urinario, menopausia.

Factores extrínsecos: alta hospitalaria en las últimas 2 semanas, instrumentación del tracto urinario, uso de colectores.

*Tomado de: Castiñeiras J. Libro del Residente de Urología 2007. Asociación Española de Urología. ISBN 978-84-690-6045-2.

Tabla II. Diferentes regímenes antibióticos en las infecciones del tracto urinario

Antibiótico	Dosis	Día	Antibiótico	Dosis	Día
A. pipemídico	400 mg/12 h	3	Amoxicilina	250 mg/8 h	5
Norfloxacin	400 mg/12 h	3	Amoxicilina/ clavulánico	250 mg/8 h *	5
Ciprofloxacino	100-250 mg/12 h	3	Cefalexina	250 mg/6 h	3-5
Ofloxacino	200 mg/12 h	3	Cefaclor	250 mg/8 h	3-5
Levofloxacino	500 mg/día	3	Cefuroxima	250 mg/12 h	3-5
Trimetoprim	100 mg/12 h	3	Cefixima	400 mg/día	3
Cotrimoxazol	160/800 mg/12 h	3	Fosfomicina- trometamol	3 g/día	1
Nitrofurantoína	50 mg/6 h	7			

*Dosis de los antimicrobianos utilizados en el tratamiento de la cistitis. Protocolos clínicos de SEIMC (Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica).

Tabla III. Criterios orientativos en la IRA*

Criterio	IRA prerrenal	IRA NTA	
Osm. orina	> 500	< 350	NTA: necrosis tubular aguda
NaU (nEq/L)	< 20	> 40	Osm. orina: osmolaridad de la orina
Uo/Up	> 10	< 5	NaU: sodio urinario
Co/Cp	> 40	< 20	Uo/Up: Urea en orina/urea en plasma
FeNa	< 1	< 1	Co/Cp: Creatinina en orina/creatinina en plasma.
			FE Fracción excreción de sodio: $FENa = Na\ o / Na\ p \times Cr / Cr\ p \times 100$

*Tomado de: Andreu Ballester JC y Tormo Calandín C. Algoritmos de medicina de urgencias: diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencia. 2003. ISBN: 84-607-7065-6.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castiñeiras J. Libro del Residente de Urología 2007. Asociación Española de Urología. ISBN 978-84-690-6045-2.
2. García Pérez M y Camacho Martínez E. Patología urogenital: pautas de actuación y guías de orientación diagnóstico-terapéuticas. Ediciones Mayo, 2003. ISBN: 84-89980-82-9.
3. Delgado M et al. Manual de diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Ediciones Arán, 1988. ISBN: 84-86725-07-0.
4. Andreu Ballester JC y Tormo Calandín C. Algoritmos de medicina de urgencias. 2003. ISBN: 84-607-7065-6.
5. Rioja LA et al. Testículo agudo. En: Rioja Sanz LA y Rodríguez Vela L. Urología Práctica: Urgencias en Urología. Asociación Española de Urología. Editado por MSD.
6. Moreno Sierra J y Vincent Hamelin E. Urgencias quirúrgicas. Edita ELA, Grupo Arán; 1992: 579-92. ISBN: 84-87748-23-6.

CAUSAS ENDOCRINO- METABÓLICAS Y SISTÉMICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

María Salas Alcántara
Monia R. de Sousa Duso

I N T R O D U C C I Ó N

- A menudo, el abdomen se comporta como "caja de resonancia" de diversas afecciones sistémicas, que pueden manifestarse con dolor abdominal como síntoma principal o secundario. Éstas incluyen infecciones extraabdominales (faringoamigdalitis estreptocócica, neumonía, herpes zoster), dolencias cardiovasculares (infarto de miocardio, disección de aorta abdominal), agentes externos con propiedades tóxicas (fármacos, metales pesados), y un conjunto de desórdenes endocrinometabólicos (hipercalcemia, cetoacidosis diabética, enfermedad de Addison), hematológicos (drepanocitosis, porfiria aguda intermitente) y síndromes autoinflamatorios (fiebre mediterránea familiar, fiebre periódica familiar [síndrome TRAPS], síndrome de hiperinmunoglobulina IgD [HIDS] y síndrome PFAPA). Los problemas neurológicos deben ser igualmente considerados en este apartado, incluyendo el síndrome de los vómitos cíclicos, migraña o epilepsia abdominal.
- El presente capítulo proporciona información acerca de aquellas condiciones sistémicas que con mayor frecuencia se hallan implicadas en la etiopatogenia de episodios de dolor abdominal agudo, a menudo recidivantes, y subraya la importante contribución de la Medicina Interna en este campo. No en vano, el reconocimiento precoz de cualquiera de estas entidades puede evitar una laparotomía innecesaria.

DOLOR ABDOMINAL Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

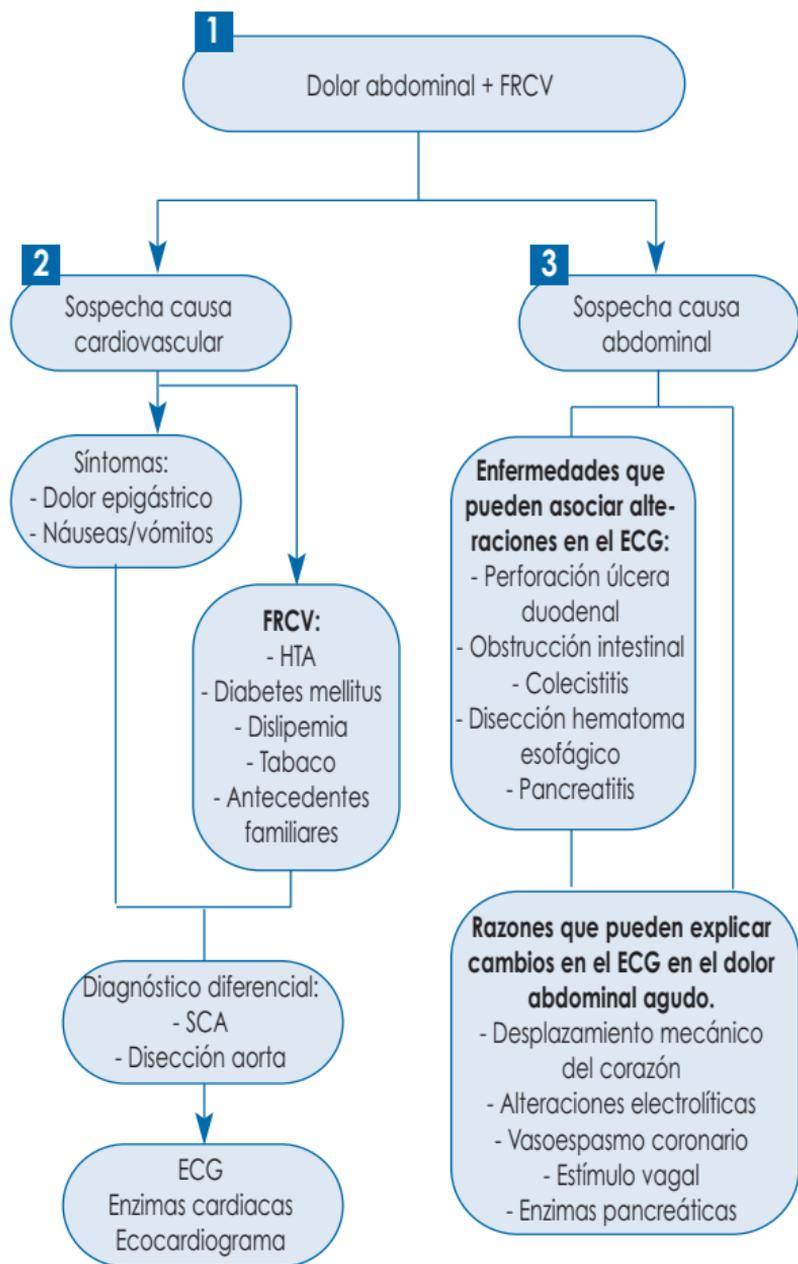
1 La presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) debe ser firmemente considerada en la evaluación de cualquier dolor abdominal. Ello obedece a tres razones. Por un lado, el síndrome coronario agudo (SCA) o la disección de aorta pueden ambos debutar con un cuadro de dolor abdominal agudo (DAA). A su vez, entidades como la pancreatitis aguda o la perforación de una úlcera duodenal pueden cursar con alteraciones en el electrocardiograma (ECG). Finalmente, procesos intraabdominales que comportan gravedad, con frecuencia crean estados de hipoperfusión tisular que pueden precipitar o desenmascarar una cardiopatía subyacente. Se precisa, por tanto, un profundo conocimiento de todas estas entidades para establecer un juicio clínico correcto en pacientes con FRCV que consultan por DAA.

2 Alrededor del 50% de los pacientes diagnosticados de SCA debutan con síntomas distintos al dolor torácico. De ellos, entre un 2% y un 15% presentan dolor abdominal, comúnmente localizado en el epigastrio y frecuentemente acompañado de náuseas y vómitos. Por lo tanto, la presencia de tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, y antecedentes familiares de coronariopatía, obliga a considerar la sospecha de un origen miocárdico del dolor (especialmente en ancianos). En todos estos casos es primordial llevar a cabo un ECG y, en caso positivo, solicitar enzimas específicas de daño miocárdico. Soslayar este principio puede conducir a un retraso en el diagnóstico con graves consecuencias para el enfermo.

3 Diversas razones explican por qué un cuadro abdominal agudo puede acompañarse de cambios en el ECG que logran suscitar la sospecha de un SCA. Entre ellas se incluyen el desplazamiento mecánico del corazón, alteraciones electrolíticas concomitantes, un auténtico vasoespasm coronario, así como la estimulación parasimpática y la propia necrosis del miocardio inducida por la activación de enzimas proteolíticas pancreáticas.

CAUSAS ENDOCRINOMETABÓLICAS Y SISTÉMICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

27



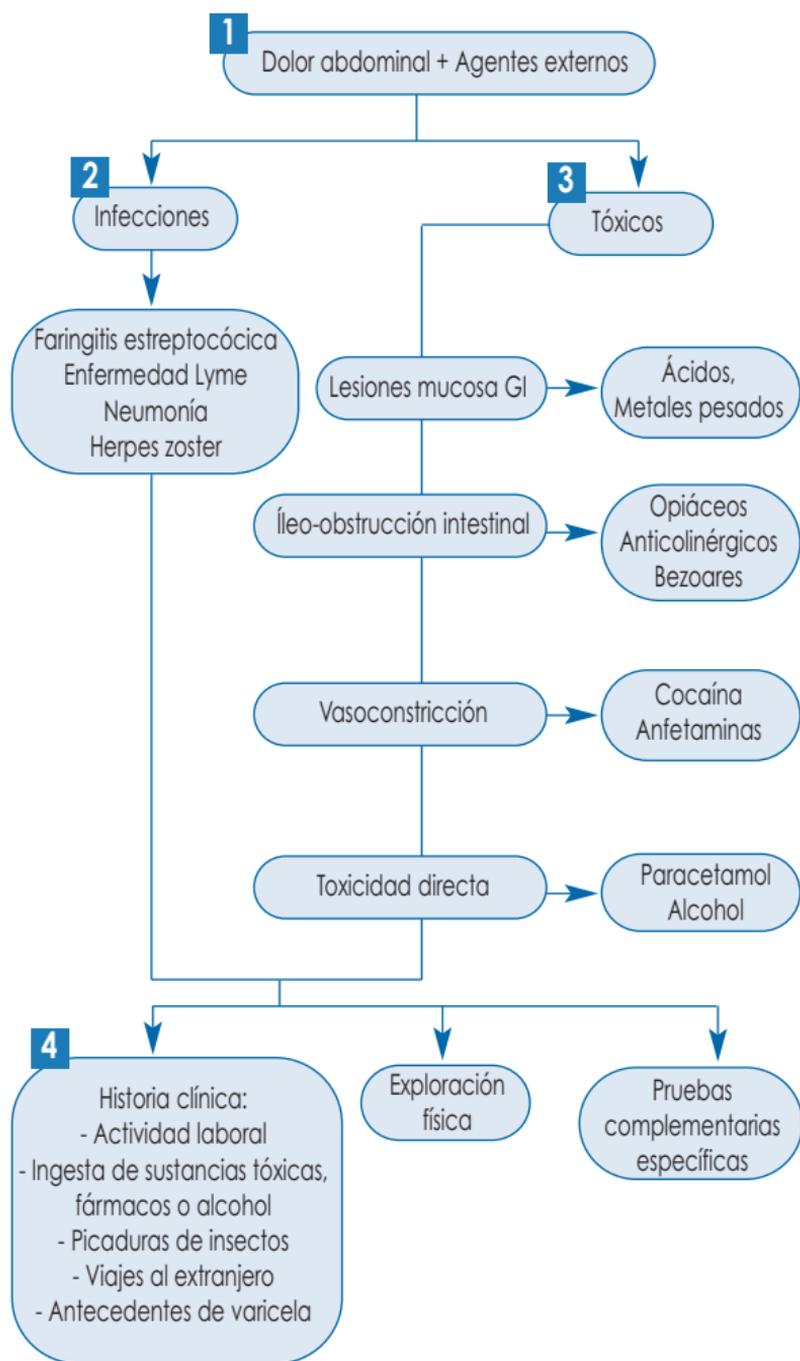
FRCV: factores de riesgo cardiovascular
HTA: hipertensión arterial
SCA: síndrome coronario agudo
ECG: electrocardiograma

INFECCIONES Y AGENTES TÓXICOS

- 1** Algunos cuadros de dolor abdominal agudo (DAA) tienen su origen en determinadas infecciones extraabdominales o se derivan del efecto de agentes externos con efectos tóxicos sobre el organismo.
- 2** Entre las infecciones extraabdominales deben considerarse la faringitis estreptocócica, la enfermedad de Lyme, que puede originar un dolor abdominal difuso e inespecífico, y la neumonía. Esta última puede simular un cuadro de colecistitis con dolor en hemiabdomen superior que puede aumentar con la inspiración. Ocasionalmente, la infección por herpes zoster puede llegar a provocar un dolor lancinante.
- 3** Ante un DAA de origen incierto debe tenerse en consideración la posible implicación de agentes tóxicos o farmacológicos capaces de provocar efectos deletéreos sobre el abdomen, incluyendo ulceración, perforación y peritonitis. Así puede ocurrir tras la ingesta de ácidos o metales pesados (hierro, mercurio), la ingesta de opiáceos o anticolinérgicos, que pueden ser la causa de un íleo, y la ingesta subrepticia de cocaína o anfetaminas, que pueden provocar isquemia intestinal por vasoconstricción. La ingesta abusiva de paracetamol o de alcohol comporta un daño directo sobre el hígado o el páncreas, respectivamente.
- 4** Todas estas circunstancias justifican la necesidad de obtener información relativa a la actividad laboral, consumo de cualquier agente potencialmente tóxico, incluyendo el alcohol o fármacos de reciente prescripción, viajes al extranjero, picaduras de insectos y antecedentes de varicela. El examen físico debe incluir un examen de la faringe, la búsqueda intencionada de lesiones cutáneas, así como de soplos en el área pulmonar. El resultado de ambas (anamnesis y exploración) debería orientar acerca de los exámenes de laboratorio (incluyendo cultivo del exudado faríngeo y serologías específicas) y de las pruebas complementarias necesarias para establecer el diagnóstico.

CAUSAS ENDOCRINOMETABÓLICAS Y SISTÉMICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

27

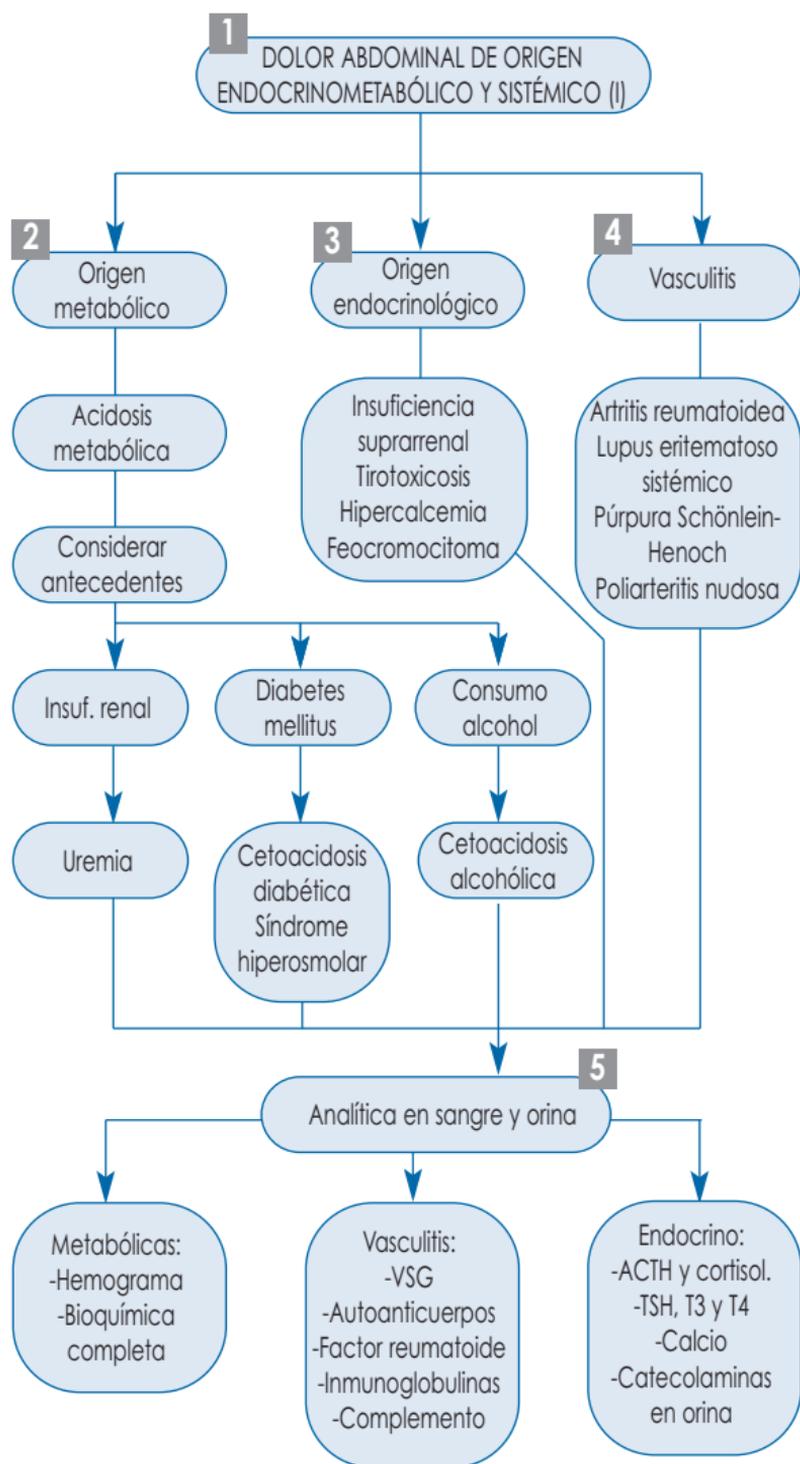


GI: gastrointestinal

CAUSAS ENDOCRINOMETABÓLICAS Y SISTÉMICAS DE DAA

- 1** El médico práctico debe considerar que la causa de un dolor abdominal agudo (DAA) a menudo subyace en un origen endocrino-metabólico o sistémico.
- 2** El DAA puede formar parte del espectro sintomático de la **acidosis metabólica** que complica la evolución de una diabetes mellitus, una insuficiencia renal o el propio alcoholismo. De hecho, entre un 40-75% de los pacientes con cetoacidosis diabética presentan DAA. La presencia de una infección concomitante (factor que con mayor frecuencia precipita esta complicación), asociada a otros síntomas clásicos de la cetoacidosis, debería alertar al clínico sobre esta complicación. La persistencia del dolor abdominal a pesar de las medidas terapéuticas adecuadas obliga a considerar un diagnóstico alternativo y plantear la posibilidad de que el abdomen agudo ha sido la causa y no la consecuencia de la descompensación hiperglucémica. El dolor abdominal no es un síntoma tan frecuente en el coma hiperosmolar.
- 3** La **enfermedad de Addison** puede ser la causa de un DAA asociado a la presencia de signos peritoníticos e inestabilidad hemodinámica. Siempre debe considerarse la supresión brusca del tratamiento corticoide como un factor causal. Cuando éste no está presente, el diagnóstico ofrece una mayor dificultad. La tirotoxicosis puede originar DAA acompañado de pérdida de peso y diarrea. El estreñimiento, sin embargo, forma parte del espectro sintomático de la hipercalcemia. Finalmente, el feocromocitoma puede ser la causa de dolor abdominal. La coexistencia de hipertensión arterial, cefalea y palpitaciones puede ayudar a orientar el diagnóstico.
- 4** Las **vasculitis** son una causa, a menudo insospechada, de DAA. La oclusión de pequeños vasos puede ser el origen de episodios repetidos de dolor abdominal de leve intensidad, o de complicaciones relacionadas con fenómenos de isquemia, hemorragia u oclusión.
- 5** A la luz de estos datos, en la valoración de un DAA sin una etiología clara, puede ser útil la investigación de hormonas tiroideas, cortisol, ACTH, iones, autoanticuerpos y catecolaminas en orina.

CAUSAS ENDOCRINOMETABÓLICAS Y SISTÉMICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO



- 1** La **fiebre mediterránea familiar** es un trastorno hereditario caracterizado por episodios recidivantes de fiebre, asociada a peritonitis (95%), con o sin otras serositis concomitantes (pleuritis, pericarditis, sinovitis e incluso meningitis aséptica). Los brotes suelen comenzar en edad temprana, duran 48-72 horas y ceden espontáneamente, permaneciendo asintomáticos durante las intercrisis. Aunque se dispone de un test genético, el diagnóstico se establece habitualmente sobre la base de criterios clínicos (tabla II) y la respuesta a la colchicina. La presencia de proteinuria persistente debería sugerir **amiloidosis secundaria**.
- 2** El **angioedema hereditario** (AEH), un trastorno originado por el déficit o disfunción del C-1-inhibidor-esterasa, es causa de ataques periódicos de dolor abdominal, provocados por el edema de la pared intestinal, asociado a vómitos, diarrea y, en ocasiones, signos de colapso periférico. La asociación a edema facial (sin prurito) y laríngeo (riesgo de asfixia), puede ser determinante para la sospecha clínica. El cuadro suele diagnosticarse en la adolescencia, cuando las crisis comienzan a hacerse frecuentes. Muchos de los casos no diagnosticados acaban sufriendo una laparotomía. Es típica la aparición de pródromos (fatiga, exantema cutáneo) y la identificación de precipitantes, como leves traumatismos o extracciones dentarias. Existen formas adquiridas de debut tardío, casi siempre asociados a trastornos linfoproliferativos o autoinmunes. Un algoritmo diagnóstico del angioedema puede ser consultado en (www.uptodate.com).
- 3** La **drepanocitosis** y la **porfiria aguda intermitente** (PAI) son causas reconocidas de dolor abdominal de origen hematológico. En el primer caso, una forma defectuosa de hemoglobina (HbS) aumenta su adhesión a los capilares provocando oclusión de pequeños vasos y dolor abdominal que a menudo simula un abdomen quirúrgico. La afectación simultánea del tórax y de las extremidades puede ser útil para aumentar la sospecha. Las crisis pueden precipitarse por infecciones respiratorias, estresores metabólicos o psicológicos.
- 4** La **PAI** se produce como una alteración en la síntesis del grupo HEMO y es causa de dolor abdominal difuso, irradiado a espalda, glúteos o muslos y refractario a los analgésicos habituales. Con frecuencia asocia síntomas neuropsiquiátricos, vómitos e hiponatremia secundaria a SIADH. La menstruación, el ayuno y determinados fármacos actúan como detonantes de los brotes. El diagnóstico se realiza con la determinación de porfobilinógeno en orina.

CAUSAS ENDOCRINOMETABÓLICAS Y SISTÉMICAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

27

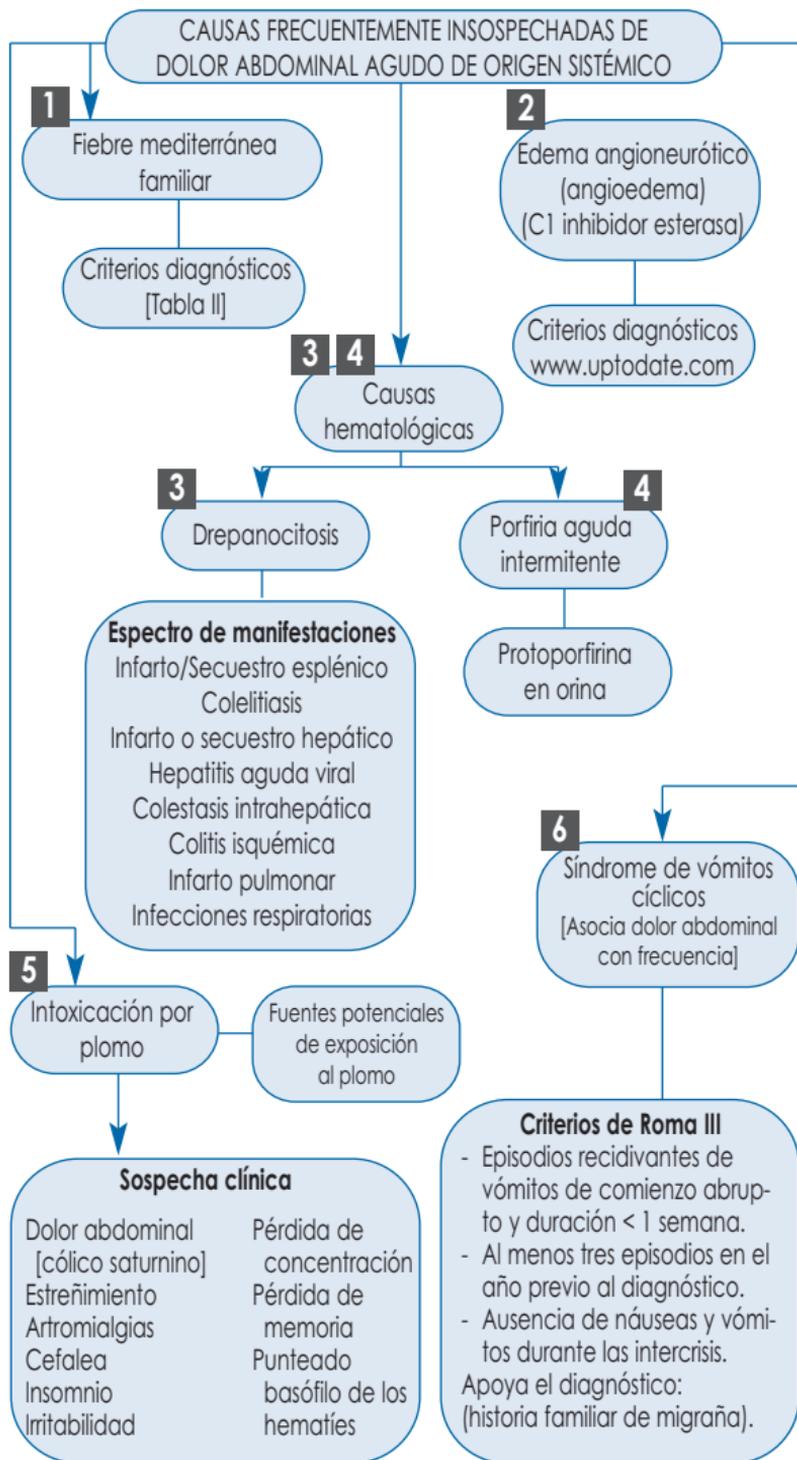


Tabla I. Causas de dolor abdominal sistémico.

Infecciones: Faringitis estreptocócica Enfermedad de Lyme Neumonía Herpes zoster Causas metabólicas: acidosis metabólica: Cetoacidosis diabética Síndrome hiperosmolar Cetoacidosis alcohólica Uremia Conectivopatías Artritis reumatoidea Lupus eritematoso sistémico Púrpura Schönlein-Henoch Panarteritis nudosa Cardiovasculares: Síndrome coronario agudo Disección aorta	Causas tóxicas: Agentes cáusticos Metales pesados Opiáceos Anticolinérgicos Bezoares Cocaína Anfetaminas Paracetamol Alcohol Causas endocrinológicas: Insuficiencia suprarrenal Feocromocitoma Tirotoxicosis Hipercalcemia Hematológicas: Porfiria Drepanocitosis	Síndromes autoinflamatorios Fiebre mediterránea familiar Fiebre periódica familiar (síndrome TRAPS) Hiperinmunoglobulinemia IgD (HIDS) Síndrome PFAPA (estomatitis aftosa, faringitis y adenitis) Otros: Angioedema Vómitos cíclicos (migraña o epilepsia abdominal)
---	---	---

Tabla II. Criterios que refuerzan el diagnóstico de FMF

1. Historia familiar de FMF
2. Procedencia del área mediterránea¹
3. Edad de comienzo de los síntomas < 20 años
4. Características de los brotes:
 Dolor de intensidad relevante que requiere reposo
 Asintomáticos durante las intercrisis
 Elevación de marcadores séricos de inflamación (VSG, leucocitos, fibrinógeno) durante las crisis
5. Proteinuria o hematuria de forma.
6. Antecedentes de laparotomía "blanca" o de apendicectomía sin confirmación histológica
7. Consanguinidad de parientes afectados
8. Respuesta al tratamiento con colchicina

¹La procedencia no mediterránea no excluye el diagnóstico

Tabla III. Entidades a considerar en el diagnóstico diferencial de la fiebre mediterránea familiar

1. Emergencias quirúrgicas (apendicitis, invaginación intestinal, úlcera péptica perforada)
2. Angioedema hereditario
3. Porfiria aguda intermitente
4. Intoxicación por plomo
5. Crisis addisoniana
6. Pancreatitis aguda recidivante
7. Lupus eritematoso sistémico y otras vasculitis
8. Hipertrigliceridemia
9. Síndrome de vómitos cíclicos (epilepsia o migraña abdominal)

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Vicente Hermoso Cuenca
Abel Vélez Lomana
José Miguel Fustero Aznar

I N T R O D U C C I Ó N

- El aneurisma de la aorta abdominal (AAA) es una dilatación permanente y localizada que implica a las tres capas de la pared arterial y que supera en un 50% el diámetro normal de la aorta medido a nivel de la arteria renal (1,4-3,0 mm). Globalmente, un diámetro superior a 30 mm es considerado como aneurisma. Su incidencia oscila probablemente entre 30-40 casos por 100.000 habitantes y año y su prevalencia se estima en un 5-9% por encima de los 65 años y del 15-18% por encima de los 75 años. Es más frecuente en varones de raza blanca de edad > 55 años y su formación se ve favorecida por la edad, el sexo masculino, el tabaquismo y diversas comorbilidades, incluyendo hipertensión arterial, EPOC, dislipemia y arterioesclerosis, además de los antecedentes familiares.
- Su fisiopatología es multifactorial con participación de agentes infecciosos, factores genéticos y la propia arterioesclerosis. Todos estos factores conducen a cambios secundarios en la elastina, fenómenos de proteólisis, estímulo de la síntesis de colágeno, cambios inflamatorios y fenómenos de apoptosis de las células del músculo liso. El resultado final es una gradual alteración en el equilibrio entre síntesis y destrucción de la matriz de elastina y colágeno que altera permanentemente la estructura de la pared vascular predisponiendo a la formación aneurismática.

Los programas de cribado son costo-eficientes, recomendando una ecografía abdominal con medición del diámetro aórtico en las personas mayores de 65 años.

DIAGNÓSTICO DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL (AAA)

1 El 70-75% de los AAA son asintomáticos y se descubren casualmente durante una prueba complementaria (US-TC o RMN) indicada por síntomas gastrointestinales, urológicos o radicales. El examen físico descubre una masa pulsátil hasta en el 30% de estos casos.

2 Los síntomas de un AAA dependen, en gran medida, del tipo de complicación que originan:

a. Compresión de estructuras vecinas:

- Intestino: síntomas suboclusivos (náuseas, vómitos y distensión abdominal), a menudo interpretados como cólico biliar, pancreatitis o apendicitis.
- Uréter: debido a la compresión ejercida por un hematoma retroperitoneal.
- Erosión de cuerpos vertebrales: dolor lumbar o cialgia debida a la compresión de raíces nerviosas.
- Edema en EEl: debido a la compresión de ejes venosos.

b. Embolia: por la fragmentación y migración de un trombo mural:

- Isquemia aguda por macroembolismo en EEl (10% de embolias periféricas).
- Isquemia por microembolismo (síndrome de los dedos azules).

c. Fisurización o rotura contenida:

- Dolor agudo y constante en mesogastrio (con o sin estabilidad hemodinámica).
- Dolor lumbar con irradiación crural.
- Síntomas por compresión de estructuras vecinas (ictericia, obstrucción ureteral, neuralgia).

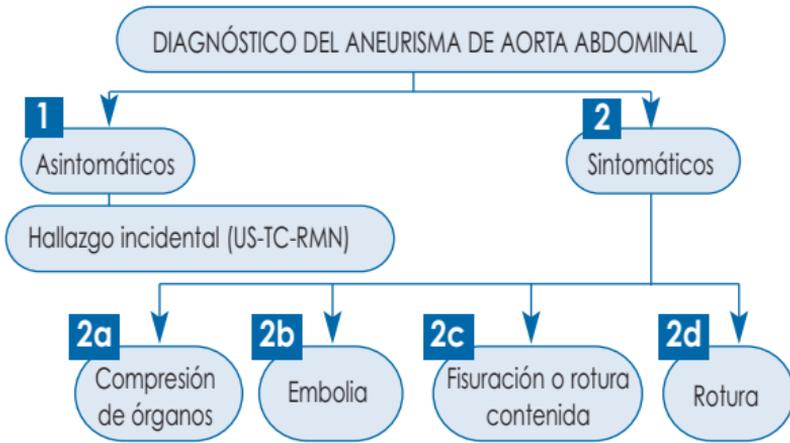
d. Rotura: la tríada característica: dolor súbito e intenso en abdomen o región lumbar, hipotensión (exanguinación) y masa pulsátil en el abdomen¹, únicamente está presente en el 25% de los casos (la hipotensión sólo está presente en el 50%). La irradiación inguinal del dolor puede suscitar un falso diagnóstico de cólico renal. Los casos con menor expresividad clínica pueden confundirse con otras entidades (tabla I).

e. Otras manifestaciones: fístulas aortoentéricas, aorto-cava, infección, disección o trombosis del aneurisma y síntomas debidos a la enfermedad vascular periférica asociada.

3 **Pruebas complementarias:** existe un amplio abanico de pruebas complementarias para certificar la sospecha clínica (Rx simple de abdomen, US, TC, RMN y arteriografía²): cada una de ellas aporta ventajas e inconvenientes (véase tabla anexa). Cuando la sospecha es muy evidente, y mientras se prepara el quirófano, una ecografía abdominal a la cabecera del paciente puede ser suficiente y evita dilaciones a menudo de consecuencias dramáticas.

¹ Requiere un tamaño > 5 cm y es difícil de detectar en pacientes obesos.

² La arteriografía queda reservada para aquellos casos con dudas que no han resuelto otras exploraciones o en pacientes que asocian arteriopatía periférica, sospecha de isquemia visceral o cirugía abdominal previa.



PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

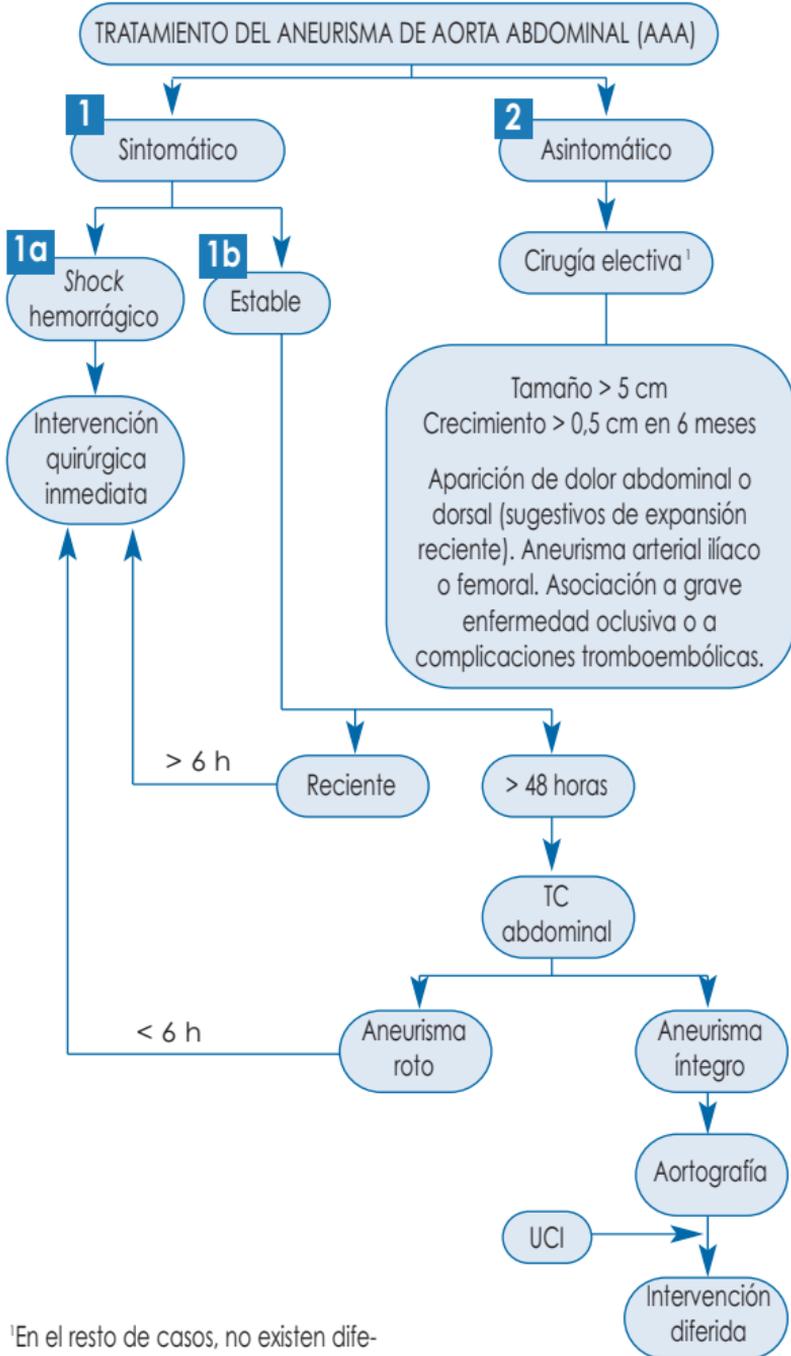
TÉCNICA	VENTAJAS	INCONVENIENTES
RX SIMPLE DE ABDOMEN	Sencilla, rápida. Puede ofrecer información de indudable interés en un contexto apropiado: - Halo curvilíneo de calcificación en la pared del aneurisma. - Signos indirectos de desplazamiento de vísceras.	NO es un método fiable de detección. Casi un 1/3 presentan una Rx simple normal.
ECOGRAFÍA ABDOMINAL	100% sensibilidad para detectar AAA bajo ciertas condiciones. Puede llevarse a cabo a la cabecera del paciente, lo que reporta indudables ventajas en casos de elevada sospecha e inestabilidad hemodinámica, ahorrando un tiempo de importancia crucial en el enfermo crítico.	No es fiable para detectar rotura o presencia de sangre en retroperitoneo. La obesidad, la presencia de gas y la experiencia del explorador son factores limitantes
TAC ABDOMINAL	100% de sensibilidad. Informa sobre: Extensiones proximal y distal del aneurisma. Medición exacta del cuello y diámetro del aneurisma y presencia de trombo mural. Imagen del retroperitoneo y estimación del volumen de extravasación.	Mayor coste que la US. Precisa trasladar al paciente a la sala de Rx. Riesgo de nefrotoxicidad por el contraste. FALSOS positivos en presencia de inflamación de partes blandas, asás intestinales, tumor o adenopatías.
RMN y ANGIO-RMN	Imágenes compatibles con las obtenidas mediante TAC, definiendo mejor la salida de los troncos viscerales, especialmente las arterias renales.	Ligeramente menos precisa en la medida del diámetro aórtico. No realizable si es portador de cualquier objeto metálico.

TRATAMIENTO DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL (AAA)

1 AAA sintomático:

- A. PACIENTE INESTABLE: en la sala de urgencias es tan importante requerir la presencia del cirujano, como iniciar de forma simultánea las medidas de reanimación.
 - I. Deben canularse dos vías venosas y cruzar y reservar al menos 10 unidades de sangre.
 - II. Cuando la presentación es típica, una US realizada a la cabecera del enfermo puede ser suficiente para confirmar el diagnóstico y evitar retrasos innecesarios. En este escenario, si la laparotomía no confirma el diagnóstico, es altamente probable que se identifique otra emergencia quirúrgica.
 - III. Si se confirma el diagnóstico, con toda probabilidad, el paciente permanecerá inestable hasta que logre clamparse la aorta abdominal. Mientras tanto, es prudente no instaurar medidas agresivas de expansión plasmática, dado que la propia hipotensión contribuye a la formación del coágulo y puede evitar la exanguinación.
 - IV. Este principio debe balancearse con los efectos de una hipotensión prolongada y el riesgo de isquemias renal, miocárdica y cerebral, debiendo apelar como siempre a la experiencia y al sentido común.
 - V. Una descripción pormenorizada de la técnica quirúrgica excede el ámbito editorial de esta obra, aunque el lector puede ampliar información en la tabla II.
- B. PACIENTE ESTABLE: la condición clínica del paciente permite obtener un diagnóstico preciso mediante técnicas más avanzadas (TC). En los enfermos con dolor abdominal o lumbar relevante, pero con integridad del AAA, la cirugía puede retrasarse, mientras se optimizan los cuidados preoperatorios y se planifica la intervención más adecuada (UVI). La presencia de rotura del AAA o la aparición de hipotensión grave en cualquier momento hace necesaria la actuación quirúrgica urgente.

- ### 2 AAA asintomático:
- la decisión de una cirugía electiva depende en estos casos del tamaño y comportamiento del AAA, la edad, el riesgo operatorio y la presencia de condiciones asociadas que por sí solas hacen aconsejable la cirugía (véase tabla anexa en el punto 3 del algoritmo). En general, el beneficio de la cirugía es claro en los AAA > 5 cm de diámetro o en aquellos que experimentan un crecimiento > 0,5 cm en 6 meses.



¹En el resto de casos, no existen diferencias en el pronóstico cuando se compara la actitud quirúrgica con una conducta expectante.

Tabla I. Diagnóstico diferencial del aneurisma de aorta abdominal

- Disección aórtica	- Infarto de miocardio
- Cólico renal	- Sepsis
- Cólico biliar y colecistitis aguda	- Torsión ovárica o testicular
- Infarto esplénico	- Hernia discal - ciática
- Enfermedad inflamatoria intestinal	- Diverticulitis
- Apendicitis	- Traumatismo
- Úlcera péptica	- Pancreatitis aguda
- Isquemia mesentérica	- Perforación gástrica

Tabla II. Técnicas quirúrgicas del aneurisma de aorta abdominal

1. Cirugía convencional

- Resección del aneurisma e interposición de prótesis (recta o bifurcada).
- Indicada en los pacientes de menor riesgo.
- Mortalidad < 5% en cirugía electiva.

2. Cirugía endovascular

- Implante de *stent* cubierto (endoprótesis) en forma de injerto bifurcado.
- Menor riesgo operatorio.
- Reservada para pacientes con elevado riesgo quirúrgico para cirugía abierta.
- Se aplica en el 40-70% de los AAA.
- Precisa controles periódicos estrictos después del procedimiento, habitualmente con TAC.
- Tasa no despreciable de trombosis, endofugas o dislocación de la prótesis.

3. Otras técnicas:

- Injertos extraanatómicos asociados a exclusión y/o trombosis del aneurisma.
- Se indica en casos aislados.
- Presentan una mayor morbi-mortalidad tardía.

BIBLIOGRAFÍA

1. SEACV. Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Viguera 2006.
2. Rutherford, RB. Vascular Surgery. 6th. edition. Denver: Saunders 2006.
3. The Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study Group (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomized controlled trial. Lancet 2002; 360: 1531-9.

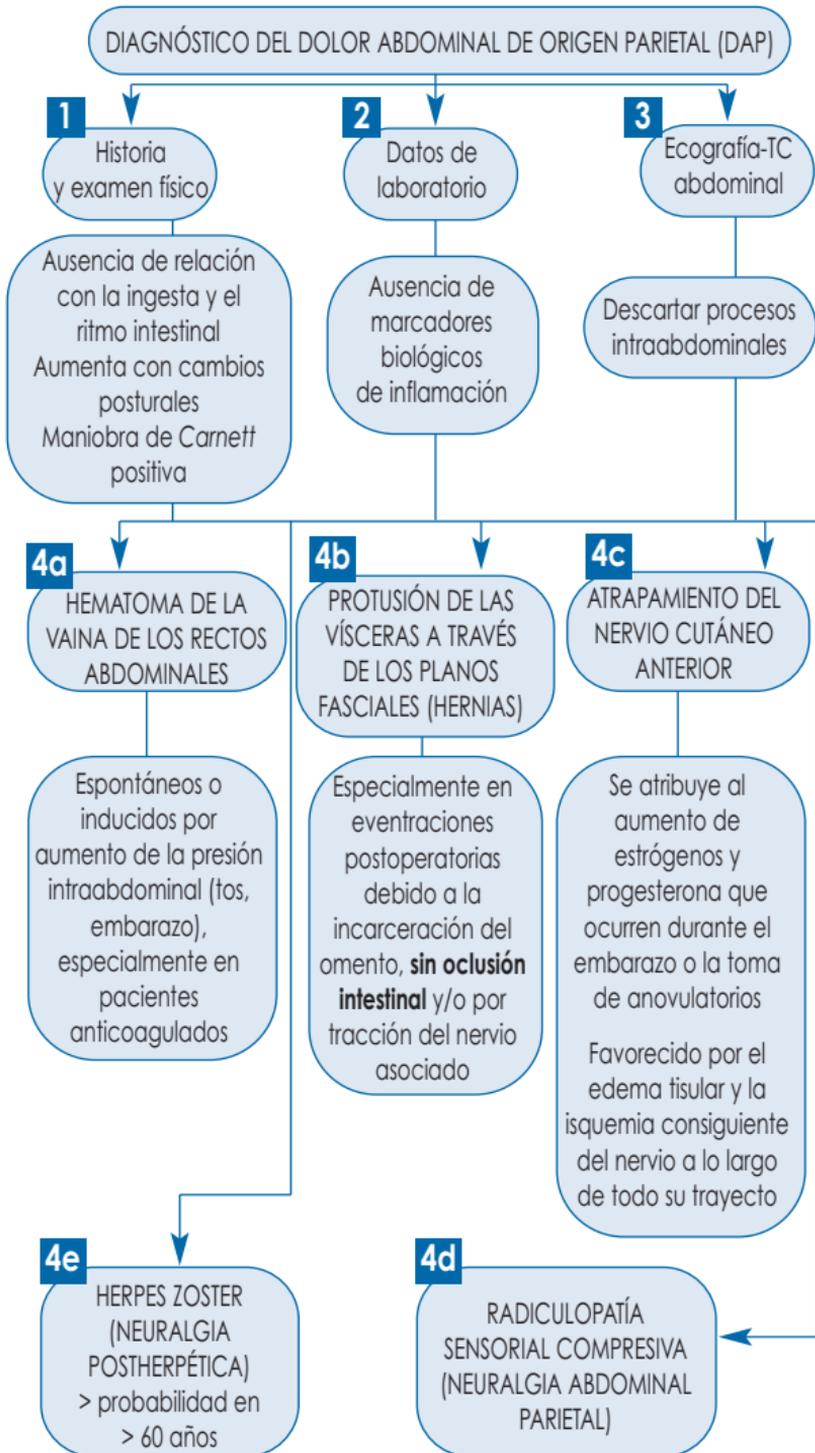
CAUSAS PARIETALES DE DOLOR ABDOMINAL

Berta Cuartero
Irene Díez Calata

I N T R O D U C C I Ó N

- Entre las causas de dolor abdominal no pueden olvidarse aquellas cuyo origen se sitúa en la propia pared abdominal ("dolor abdominal de origen parietal"). Aunque son pocos los escenarios donde la patología de la pared comporta un riesgo vital (p.ej., hemorragia masiva por hematoma de los rectos abdominales, isquemia focal por encarceración y estrangulación de una hernia...), su identificación temprana es de importancia crucial para evitar un desenlace no deseado. En otras ocasiones se trata de procesos que, si bien no conducen a situaciones amenazantes para la vida, a menudo son motivo de frecuentes consultas, tanto en el ámbito de la atención primaria, como en las consultas de gastroenterología (hasta un 10% de los pacientes que consultan por dolor abdominal) y, por supuesto, en las salas de emergencia de los hospitales, donde a menudo abocan estos pacientes, movidos por la persistencia de sus síntomas y la ansiedad que suscita la incertidumbre de su origen y de su pronóstico.
- Ciertamente, el dolor de la pared abdominal (DPA) sólo puede considerarse cuando la patología intraabdominal ha sido razonablemente descartada. Con mucha frecuencia pasa inadvertida y no se diagnostica. La tabla I muestra un listado de posibles causas de dolor abdominal de origen parietal. Muchas de ellas tienen un origen neurógeno y a menudo son de carácter autolimitado. El test de *Carnett*, tan sencillo como poco conocido, es una prueba simple, pero de gran validez clínica, que nos ayuda a situar el origen del dolor, cuando es positivo, en la pared abdominal, más que en las vísceras.

- 1** La historia y examen físico proporcionan claves importantes para diferenciar el origen parietal o visceral de un dolor abdominal. Características que apoyan el DAP son:
 - a. Ausencia de relación con la ingesta o el ritmo deposicional.
 - b. Dolor que se circunscribe a un área de < 2,5 cm (*one-finger-pain*¹).
 - c. Hiperalgia localizada.
 - d. Empeora con los cambios posturales, la contracción muscular o la presión (Prueba de **Carnett** positiva²).
 - e. Ausencia de otros síntomas sugestivos de afectación visceral: diarrea o estreñimiento, náuseas o vómitos, pérdida de peso, fiebre o anemia.
 - ¹ Si el dolor es severo puede extenderse de forma difusa.
 - ² **Maniobra de Carnett:** tras localizar el área dolorosa, se invita al paciente a contraer los músculos abdominales levantando la cabeza de la camilla. Una vez que los músculos se han tensado, el área dolorosa es nuevamente presionada. Si es de origen visceral, los músculos en tensión protegen las vísceras y el dolor disminuye. Si la fuente del dolor es parietal, el dolor no cambia o empeora (sensibilidad: 78-85%, especificidad: 88-97%).
- 2** La leucocitosis y/o la elevación de VSG, PCR, así como las alteraciones del perfil hepático, deben sugerir una causa intraabdominal.
- 3** La TAC detecta algunas de las causas de DAP y sus complicaciones, especialmente en obesos, a la vez que permite excluir causas intraabdominales. Es importante informar al radiólogo de la sospecha, dado que algunas de las causas de DAP pueden pasar desapercibidas en un examen convencional. La ecografía del abdomen permite la detección de abscesos y hematomas de pared.
- 4** [a-e]. Algunas causas de DAP de intensidad relevante incluyen el **hematoma de la vaina de los rectos** (debido a la rotura súbita de los vasos epigástricos), favorecido por el aumento de la presión intraabdominal (tos, embarazo) y la anticoagulación oral; la **incarceración** del omento de **hernias abdominales** (sin oclusión intestinal), el **atrapamiento del nervio cutáneo anterior** por edema (e isquemia), favorecido por anticonceptivos orales, la **radiculopatía sensorial por compresión (neuralgia abdominal parietal)** y la **neuralgia postherpética**.



TRATAMIENTO DEL DOLOR ABDOMINAL DE ORIGEN PARIETAL

- 1** El tratamiento del dolor abdominal de origen parietal depende de la etiología y gravedad de los síntomas. Especial atención requieren aquellos casos que pueden poner en riesgo la vida, incluyendo el **hematoma incoercible de la vaina de los rectos** (> riesgo en pacientes sometidos a anticoagulación) y la **hernia incarcerada con estrangulación**.
- 2** La mayoría de los pacientes con un **hematoma de la vaina de los rectos** puede ser tratado de forma conservadora. Sólo un pequeño grupo precisa embolización o cirugía.
- 3** Las **hernias** (incluyendo las eventraciones) deben ser reducidas y, si ello no es posible, solicitar la colaboración del cirujano.
- 4** El dolor abdominal de origen parietal que tiene su origen en una **radiculopatía sensorial compresiva** puede requerir diferentes modalidades de tratamiento:
 - Terapias rehabilitadoras dirigidas tanto a corregir cualquier anomalía en la estática de la columna (escoliosis) o de lesiones estructurales (discopatía degenerativa, prolapso discal, osteoartritis), como al alivio de la contractura asociada en los músculos paravertebrales (masajes, TENS, calor local).
 - Terapias dirigidas al control del dolor durante la fase aguda, incluyendo la infiltración del área de hiperalgesia con anestésicos locales y/o corticoides que consiguen un alivio del dolor en el 60-90% de los casos. En este apartado se incluyen otras modalidades, como la acupuntura, AINE, miorelajantes y antidepresivos.
- 5** En los **síndromes de atrapamiento neural** puede plantearse la liberación quirúrgica o la sección del nervio atrapado.
- 6** En los **síndromes miofasciales** la infiltración con toxina botulínica en el vientre del músculo afecto puede ser efectivo si fracasa la infiltración por anestésicos.
- 7** El herpes zoster requerirá tratamiento con antivirales.
- 8** En el **síndrome de la costilla deslizante** puede ser necesaria la resección

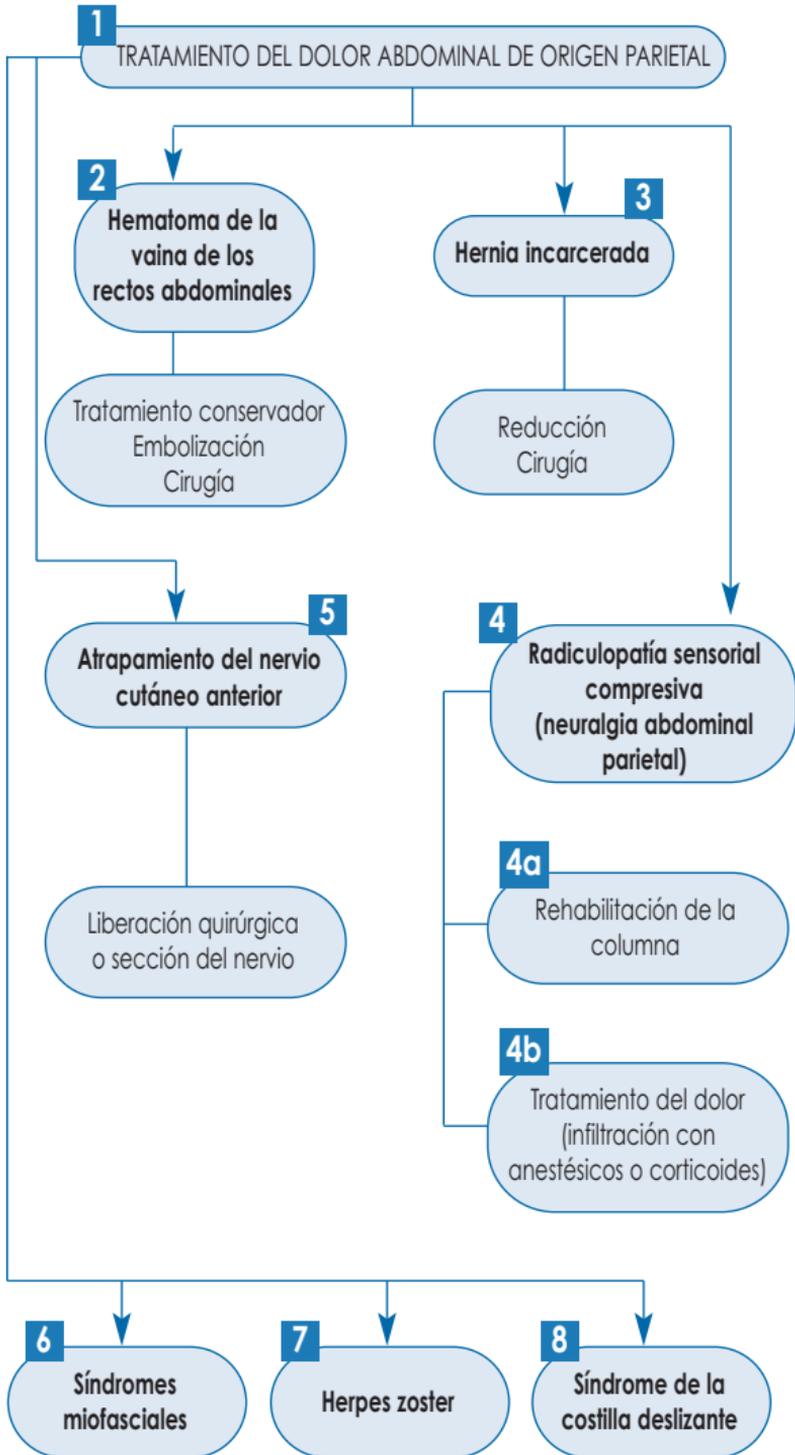


Tabla I. Etiología del dolor de la pared abdominal (ref. 1)

Traumatismos	Tumores:
– Hematomas	– Lipomas
– Desgarros musculares	– Tumores desmoides
– Fracturas	– Hemangiomas
– Cuerpos extraños	– Malformaciones linfáticas
Hematomas espontáneos	– Metástasis
Abscesos	Tumores primarios de la pared abdominal
Síndromes miofasciales	– Linfoma
Radiculopatía sensorial compresiva	– Melanoma
Atrapamiento del nervio cutáneo anterior	– Histiocitoma (adultos)
Mononeuritis	– Sarcoma (niños)
Radiculopatía diabética	Infección por hspedes zooster
Hernias abdominales:	Endometriosis
– Inguinal (directa e indirecta)	Neuroma de la pared abdominal
– Umbilical	Intervenciones quirúrgicas
– Línea media	– Suturas transfasciales
– Femoral	– Atrapamiento nervioso en la cicatriz
– Escrotal	Neuroborreliosis
– Spiegel	Triquinosis
– Incisional	

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernanda Bellolio M. Conditions presenting with Abdominal wall pain. En: Cline D, Stead L, eds. Abdominal emergencies. Mc Graw Hill, NY, 2008: 226-30.
2. Constanza CD, Longstreth GF, Liu AL. Chronic abdominal wall pain: Clinical features, health care cost and long-term outcome. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2: 395.
3. Gallegos NC, Hobsley M. Recognition and treatment of abdominal wall pain. *J R Soc Med.* 1989;82:343.
4. Srinivasan R, Greenbaun DS. Chronic abdominal wall pain: a frequently overlooked problem. Practical approach to diagnosis and management. *Am J Gastroenterol.* 2002; 97: 824.

Sección VI

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

ERRORES FRECUENTES EN EL MANEJO DE LAS FORMAS GRAVES DE EII

Javier P. Gisbert

I N T R O D U C C I Ó N

El presente capítulo es el primero de una serie dedicada específicamente al manejo de las complicaciones graves o potencialmente graves de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Antes de proceder a la descripción pormenorizada de estas entidades (capítulos 31-36), los editores han considerado de sumo interés centrar la atención del lector en algunos errores frecuentes en el manejo global de estos pacientes. Para ello, se ha llevado a cabo una rigurosa selección de temas, a menudo controvertidos, que han sido desglosados en 4 secciones; 1) errores frecuentes en relación al brote grave de la colitis ulcerosa (CU); 2) errores frecuentes en el manejo de la enfermedad de Crohn (EC); 3) errores relativos al empleo de los fármacos utilizados en la EII, y 4) errores en el manejo de las manifestaciones extraintestinales de la EII.

La metodología utilizada en este capítulo difiere del patrón usado en el resto de esta obra y se centra en el enunciado de un error frecuentemente observado en la práctica clínica, seguido de un comentario donde se describe la actitud más adecuada para cada caso, basándose para ello en la mejor evidencia científica. El criterio de los autores para seleccionar los temas tratados se basa, en gran medida, en la repercusión del "error" sobre la historia natural de la enfermedad, siempre en el escenario de situaciones potencialmente graves. El capítulo termina con un decálogo de consideraciones ("aciertos") que sin duda han de repercutir favorablemente en la futura práctica clínica del gastroenterólogo en formación¹. Una información más detallada de este tema ha sido publicada por los mismos autores en *Gastroenterol Hepatol.* 2007 May;30(5):294-314.

¹Gastroenterólogos en formación somos todos.

ERRORES FRECUENTES EN RELACIÓN CON LA
COLITIS ULCEROSA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS ENTIDADES

"Al ingresar a un paciente previamente diagnosticado de colitis ulcerosa que presenta rectorragia no es necesario realizar coprocultivos pues es evidente que se trata de un brote de su enfermedad."

Comentario: las infecciones intestinales pueden imitar la expresión clínica y endoscópica de la EI. Aunque colectivamente el número de pacientes con una supuesta recidiva de su EI y una infección bacteriana concomitante parece ser muy reducido, individualmente, su correcta identificación es muy relevante. Además, cada vez es más frecuente el empleo de fármacos que modifican notablemente la respuesta a las infecciones en la EI (inmunomoduladores, anticuerpos monoclonales). Por esta razón, ante un brote de EI con diarrea y sangre en las heces es pertinente solicitar cultivos para la detección de gérmenes enteroinvasivos, incluyendo parásitos y la toxina de *Clostridium difficile*.

RADIOLOGÍA SIMPLE DE ABDOMEN

"La radiografía simple de abdomen no aporta información de interés en los pacientes con colitis ulcerosa grave, por lo que puede obviarse."

Comentario: la Rx simple de abdomen sigue vigente, especialmente en la valoración inicial de los casos más graves de EI. En la EC puede identificar signos de oclusión intestinal y cambios de densidad sugestivos de colecciones intraabdominales. En la CU la Rx simple puede informar acerca de su extensión (las heces no se localizan habitualmente en las zonas de mucosa inflamada), la presencia de megacolon tóxico, gas intramural (premonitorio de perforación) o neumoperitoneo.

COLONOSCOPIA

“En los brotes graves de colitis ulcerosa es necesario realizar una colonoscopia completa, para así definir con precisión la extensión de la enfermedad y escoger el tratamiento más adecuado.”

Comentario: ante un brote grave de CU está contraindicada la colonoscopia completa por el riesgo de precipitar un megacolon tóxico. Es suficiente con una exploración limitada al recto y sigma distal (con baja insuflación) y la toma de biopsias para excluir una sobreinfección por CMV (cap. 31).

MEGACOLON TÓXICO (MT)

“El megacolon tóxico es una complicación exclusiva de la colitis ulcerosa.”

Comentario: el MT no es una complicación exclusiva de la CU. De hecho, puede aparecer en otros procesos inflamatorios que afectan al colon, incluyendo la enfermedad de Crohn, las colitis por gérmenes enteroinvasivos (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *C. difficile*, *Entamoeba* o CMV), la colitis isquémica o procesos malignos, como el sarcoma de Kaposi.

“El diagnóstico de megacolon tóxico se basa exclusivamente en la demostración radiológica de dilatación cólica.”

Comentario: la Rx simple de abdomen es un requerimiento obligado para el diagnóstico de MT, al demostrar la presencia de una marcada dilatación del colon (> 6 cm), siendo el colon transverso y/o el colon derecho los segmentos más afectados. Sin embargo, el diagnóstico de megacolon «tóxico» exige el cumplimiento de síntomas y signos que reflejan además la presencia de toxicidad sistémica (criterios de Jalan, capítulo 32).

"Las manifestaciones clínicas del megacolon tóxico son muy características, por lo que habitualmente su diagnóstico es sencillo."

Comentario: el diagnóstico de un MT no siempre es sencillo. Así, aunque la aparición de diarrea inicial es prácticamente invariable, a menudo ésta cesa, apareciendo incluso estreñimiento (lo que se conoce como "falsa mejoría"). En tales casos, la exploración refleja un abdomen distendido, timpanizado y con ruidos peristálticos disminuidos o ausentes. Por otro lado, el tratamiento con esteroides puede contribuir a enmascarar algunos de los signos propios, el megacolon, haciendo más difícil su diagnóstico. Por todas estas razones es aconsejable realizar una Rx simple de abdomen al ingreso y cada 24-48 horas durante el seguimiento del brote.

INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS

"La identificación de citomegalovirus (CMV), siempre que está presente, desempeña un papel causal en el brote de colitis ulcerosa (CU) o en el episodio de corticorrefractariedad."

Comentario: aunque algunos estudios sugieren un papel etiológico del CMV en la CU corticorrefractaria, se han descrito casos en los que el tratamiento antiviral no ha sido capaz de inducir la remisión clínica o evitar la cirugía y otros en los que el paciente ha mejorado únicamente con el tratamiento esteroide. Es obvio, por lo tanto, que el CMV (cuando está presente) no siempre desempeña un papel etiológico en el brote o en la resistencia a los esteroides.

"El método diagnóstico de elección para diagnosticar una sobreinfección por CMV en un paciente con CU es la serología."

Comentario: el valor de la serología viene limitado por la elevada prevalencia de infección (curada) en la población general. Es preferible la demostración de la infección por el estudio histológico de biopsias cólicas. La tinción con hematoxilina-eosina (HE) puede mostrar los típi-

cos cuerpos de inclusión intranucleares. La demostración de los antígenos virales por inmunohistoquímica es superior a la HE, y su empleo está recomendado cuando las tinciones con HE son negativas y persiste una elevada sospecha clínica. La demostración de infección por CMV por PCR en sangre periférica es más rápida, pero no permite distinguir entre infección asintomática o enfermedad activa.

“Ante un paciente con CU grave corticorresistente en el que se detecta una infección por CMV y se comienza tratamiento con ganciclovir, es obligado suspender inmediatamente los esteroides.”

Comentario: los esteroides son útiles y necesarios para controlar (y revertir) la inflamación concomitante, por lo que no parece prudente una retirada inmediata de los corticoides en esta situación. Es preferible el tratamiento combinado con ambos fármacos (ganciclovir y corticoides) y una retirada gradual (no excesivamente rápida) de los esteroides, una vez obtenida la mejoría clínica.

ERRORES FRECUENTES EN RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD DE CROHN

ABSCESES ABDOMINALES

“En el brote de enfermedad de Crohn no complicada es muy frecuente la fiebre elevada.”

Comentario: los síntomas de un paciente con un brote de EC no complicada y aquellos que han desarrollado un absceso pueden ser difíciles de diferenciar (astenia, febrícula o fiebre, dolor abdominal). No obstante, la presencia de una fiebre $> 39^{\circ}$ C obliga a considerar firmemente la presencia de un absceso (la mayoría de los cuales se asocian a una perforación transmural de la pared del íleon terminal). Por tanto, la identificación de fiebre alta en un paciente con EC obliga a descartar esta complicación mediante la realización de una ecografía o, mejor aun, una TC. Por otro lado, es preciso recordar que la respuesta pirética puede estar disminuida en los pacientes tratados con esteroides.

“Los abscesos abdominales se deben tratar inicialmente con antibióticos solos, reservando el drenaje (percutáneo o quirúrgico) para los casos que no responden a aquéllos.”

Comentario: actualmente se considera que, si es posible, los abscesos abdominales deben drenarse siempre, ya sea percutánea o quirúrgicamente. De forma excepcional, pequeños abscesos visualizados en la TC pueden responder al tratamiento antibiótico aislado, siendo obligado en estos casos un estrecho seguimiento de su evolución por TC para verificar la curación o proceder a su drenaje en caso de ausencia de respuesta al tratamiento.

“El método de drenaje de elección de un absceso abdominal es el quirúrgico.”

Comentario: actualmente se considera que la vía de drenaje de primera elección es la percutánea, guiada por ecografía o por TC. La colocación de un catéter durante días o semanas disminuye el riesgo de recidiva a corto plazo. El drenaje quirúrgico se reserva para aquellos casos en que el absceso no sea susceptible de drenaje percutáneo (por ser inaccesible, multilocular o mal definido) o cuando éste fracase. En el último caso, el drenaje percutáneo inicial hace que la cirugía posterior se realice en mejores condiciones.

“En un paciente con un absceso abdominal nunca se deben administrar esteroides, aunque presenten una enfermedad de Crohn activa, ya que éstos facilitan la diseminación de la infección.”

Comentario: esta recomendación, ampliamente extendida, no tiene realmente una base científica. De hecho, algún estudio ha demostrado que el tratamiento esteroide no se asocia a una mayor incidencia de complicaciones. En todo caso, y puesto que los esteroides no tienen ningún efecto terapéutico sobre la fístula o el absceso en sí, deberían reservarse para aquellos casos que asocien actividad inflamatoria. Dado que los esteroides pueden enmascarar los síntomas propios de la infección (p.ej., fiebre) o del proceso séptico sub-

yacente (p.ej., irritación peritoneal por absceso o perforación), su empleo debe venir presidido por una prudente vigilancia basada en datos objetivos (analítica, ECO, TC).

ESTENOSIS INTESTINAL

“Un cuadro obstructivo en un paciente con enfermedad de Crohn se debe siempre a una estenosis intestinal como consecuencia de su enfermedad de base.”

Comentario: la enfermedad de Crohn estenótica casi nunca se presenta de forma «catastrófica» como una obstrucción total y, en la mayoría de los casos, no hay afectación vascular asociada. Por tanto, la identificación de una obstrucción completa debe sugerir otra causa, como las adherencias secundarias a cirugía previa, un proceso herniario o un vólvulo intestinal. Es imprescindible distinguir la estrangulación debida a estas últimas complicaciones, que deben operarse de inmediato, de la obstrucción secundaria al estrechamiento luminal, debida al espasmo y edema que acompañan al brote inflamatorio. En este último caso suele haber una franca mejoría con el tratamiento conservador (incluyendo esteroides i.v.). La ausencia de mejoría en 48-72 h o cualquier signo de deterioro clínico obligan a pasar de la “vigilancia armada” a la laparotomía.

ERRORES RELATIVOS A LA NUTRICIÓN Y AL EMPLEO DE FÁRMACOS

NUTRICIÓN

“Los pacientes con un brote de CU grave se benefician de la dieta absoluta durante los primeros días, ya que ello disminuye la actividad de la enfermedad. La vía de administración debe ser la parenteral (más efectiva y mejor tolerada que la enteral).”

Comentario: mantener al paciente con CU grave a dieta absoluta con la intención de alcanzar el reposo intestinal no sólo no es bene-

ficioso para el enfermo, sino que incrementa su estado de desnutrición. En el caso de precisar nutrición artificial, es de elección la vía enteral (más fisiológica y económica y con menos efectos adversos). Sólo en casos de EI complicada con obstrucción intestinal, hemorragia masiva, megacolon tóxico o sospecha de perforación, se debe plantear el ayuno y la nutrición parenteral total.

ANTIDIARREICOS

“Los antidiarreicos son útiles en el tratamiento de la CU grave, pues disminuyen el número de deposiciones y no tienen riesgo de producir efectos adversos.”

Comentario: el empleo de fármacos que reducen la motilidad digestiva, como los antidiarreicos, los opiáceos o los anticolinérgicos, podría desencadenar un megacolon tóxico en los pacientes con un brote grave de CU, por lo que están contraindicados.

5-AMINOSALICILATOS (5-ASA)

“El tratamiento tópico con 5-ASA no tiene sentido en el paciente que ingresa por un brote grave de CU, pues no añade nada al tratamiento con esteroides i.v.”

Comentario: la administración de 5-ASA de forma tópica (espuma o enemas) puede ser de utilidad como coadyuvante al tratamiento con esteroides i.v. en el brote grave, especialmente en aquellos pacientes que refieren síntomas rectales predominantes. Tales pacientes presentan numerosas deposiciones y pueden incluso ser considerados corticorresistentes cuando, en realidad, expulsan «esputos» rectales en lugar de verdaderas deposiciones, predominando el tenesmo y la urgencia defecatoria; es en estos casos cuando el tratamiento tópico coadyuvante puede ser más efectivo.

CORTICOSTEROIDES

“Las variables clínicas o analíticas no son útiles para predecir la respuesta de los pacientes con colitis ulcerosa al tratamiento esteroideo.”

Comentario: numerosos estudios sugieren que el número de deposiciones y la presencia de sangre en las heces constituyen variables clínicas que permiten estimar con relativa fiabilidad la probabilidad de éxito tras la instauración de tratamiento corticoide. De hecho, la persistencia de diarrea con sangre en las heces después de 48-72 h de haber iniciado el tratamiento predice, en general, una mala respuesta.

“Se recomienda empezar siempre con dosis bajas o intermedias de corticoides y, sólo en caso de no alcanzar la respuesta, emplear dosis elevadas (completas).”

Comentario: la actitud de comenzar con dosis bajas de esteroides e incrementarlas en el caso de no obtener la respuesta deseada carece de base científica. Por el contrario, una vez que se ha tomado la decisión de administrar esteroides, se deben administrar dosis «plenas» (equivalentes a 1 mg /kg/día de prednisona). Esta actitud comporta una menor dosis acumulada de esteroides al final del tratamiento, disminuye la probabilidad de desarrollo de corticodependencia y corticorresistencia y hace más fácil definir un brote como refractario.

“En el brote grave de enfermedad inflamatoria intestinal, los esteroides deben administrarse preferentemente por vía oral.”

Comentario: en los pacientes que ingresan por un brote grave de su EII, los esteroides deberían administrarse por vía i.v. al menos inicialmente, para obviar los problemas de absorción que pudieran tener estos pacientes graves (especialmente, con enfermedad de Crohn), a menudo con afectación del intestino delgado o sometidos a resecciones quirúrgicas.

"Para poder considerar a un paciente con colitis ulcerosa grave tratado con corticoides por vía i.v. como refractario se debe esperar al menos 10 días."

Comentario: en los pacientes con CU grave la respuesta al tratamiento esteroide debería inicialmente evaluarse precozmente, tan pronto como al tercer día. La ausencia de respuesta ya en este momento aconsejará la práctica precoz de una rectosigmoidoscopia con toma de biopsias (para descartar infección por citomegalovirus), permitiéndonos ir "por delante" de la enfermedad y haciendo posible la planificación, con tiempo, de los posibles tratamientos de rescate (ciclosporina, infliximab o cirugía) antes de que la situación clínica del paciente se deteriore excesivamente.

Entre 5 y 7 días (posiblemente 5 y, desde luego, no más de 7) después de haber iniciado el tratamiento esteroide debería reevaluarse la respuesta, empleando los diversos factores predictivos clínicos (especialmente el nº de deposiciones y la presencia de sangre en las heces), analíticos (niveles de Hb, VSG, PCR y albúmina) y radiológicos (dilatación del intestino delgado, incremento del gas intestinal, dilatación del colon y presencia de islotes mucosos). Todos estos indicadores, unidos a la experiencia y sentido común del médico práctico, permitirán estimar con relativa fiabilidad la probabilidad de respuesta ulterior. Es en este momento (5-7 días) cuando probablemente deberemos decidir si "tirar la toalla" del tratamiento esteroide y elegir un tratamiento de rescate más eficaz.

AZATIOPRINA (AZA) Y MERCAPTOPURINA (MP)

"La dosis inicial de tiopurínicos debe ser baja (p.ej., 50 mg de AZA), para posteriormente incrementarse de forma progresiva, con la intención de reducir la aparición de efectos adversos."

Comentario: esta actitud no parece justificada, tanto si el mecanismo de toxicidad es alérgico (independientemente de la dosis), como si es "no alérgico" (dependiente de la acumulación de dosis). En el último caso, requeriría de la administración de dosis considera-

blemente más altas. La tendencia actual es a comenzar con las dosis plenas de inmunomoduladores, para evitar un retraso terapéutico innecesario.

“Puede acelerarse el comienzo de acción de la AZA mediante su administración por vía i.v.”

Comentario: aunque algunos estudios preliminares parecían sustentar esta recomendación, un estudio posterior, aleatorizado, doble ciego, multicéntrico y controlado con placebo, no demostró ninguna ventaja con la dosis de carga i.v. con AZA en los pacientes que iban a comenzar tratamiento oral con este fármaco en la EC. Respecto a la CU, existe algún estudio piloto que podría sugerir un hipotético efecto beneficioso en pacientes con CU grave corticorrefractaria con la administración de 20 y 40 mg/kg i.v. de AZA en infusión continua durante 36 horas (o en 3 infusiones de 3 horas de duración). Sin embargo, la ausencia de un grupo control limita considerablemente las conclusiones de este estudio.

“En un paciente con EII tratado con AZA que acude a urgencias por dolor abdominal, debe suponerse que éste obedece siempre a la propia enfermedad de base.”

Comentario: ante la aparición de dolor abdominal intenso en un paciente con EII debe descartarse siempre una pancreatitis aguda mediante la determinación de amilasa y/o lipasa séricas, en especial si la clínica aparece en las primeras semanas después de haber iniciado el tratamiento con AZA o MP.

CICLOSPORINA (CyA)

“La dosis recomendada de ciclosporina en el tratamiento de la colitis ulcerosa grave es como mínimo de 4 mg/kg/día, pues el empleo de dosis inferiores no ha demostrado ser efectivo.”

Comentario: aunque clásicamente se ha recomendado la dosis de 4 mg/kg/día de CyA, más recientemente se ha sugerido que podrían ser suficientes 2 mg/kg/día, especialmente cuando se ajustan las

dosis a las concentraciones séricas de CyA. A la luz de estos datos actuales, se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis de 2 mg/kg de peso y ajustar ésta en función de la respuesta, la toxicidad y los valores séricos alcanzados.

"Al suspender la CyA i.v. es obligado continuar con este fármaco por vía oral durante unos meses para evitar la recidiva de la colitis ulcerosa (CU)."

Comentario: algunos autores han demostrado que la administración de fármacos tiopurínicos (AZA o MP) tras la suspensión de la CyA i.v. puede mantener la remisión de la CU en una elevada proporción de los pacientes, haciendo así innecesaria la administración prolongada de CyA. Esta estrategia comporta una menor inmunosupresión y, probablemente, un menor número de complicaciones infecciosas.

INFLIXIMAB

"La aparición de una reacción infusional inmediata al infliximab obliga a interrumpir su administración inmediatamente y contraindica su readministración en el futuro por el riesgo de aparición de reacciones infusionales más graves."

Comentario: las reacciones infusionales agudas se presentan en un 5-10% e incluyen fiebre, escalofríos, prurito, urticaria, dolor torácico, hipotensión, disnea, náuseas y cefalea. La mayoría de ellas no suelen estar mediadas por un mecanismo alérgico de hipersensibilidad (excepto quizá la hipotensión y el broncoespasmo), lo que explica que baste con reducir el ritmo de infusión, a la vez que puede administrarse paracetamol, antihistamínicos o esteroides. Tras la desaparición de los síntomas, puede reiniciarse la infusión (a una velocidad más lenta), no estando contraindicada en el futuro la administración de reinfusiones. Sólo la aparición de reacciones alérgicas graves (hipotensión, disnea, dolor torácico), expresión de una reacción anafiláctica, obligará a la suspensión definitiva de esta terapia.

"La mayoría de los fármacos que se emplean en el tratamiento de la EII (esteroides, tiopurínicos e infliximab) incrementan por igual el riesgo de complicaciones postquirúrgicas."

Comentario: a diferencia de los corticoides, cuya utilización representa un riesgo para el desarrollo de complicaciones durante y tras la cirugía, ni el empleo de AZA o MP ni el de infliximab comporta un mayor riesgo de complicaciones infecciosas postoperatorias

COMPLICACIONES EXTRAINTESTINALES

FENÓMENOS TROMBOEMBÓLICOS

"Los pacientes con una EII tienen un riesgo de presentar fenómenos tromboembólicos semejantes al de cualquier otra enfermedad similar, y esta complicación es exclusiva de los casos muy graves."

Comentario: la prevalencia de fenómenos tromboembólicos en la EII (1-8%) es 3-4 veces mayor a la descrita en la población general y no se limita solamente a los casos graves que requieren hospitalización o cirugía. Aunque la actividad de la EII eleva el riesgo, hasta la mitad de los pacientes que sufren una trombosis lo hacen durante un período de remisión.

"Los fenómenos trombóticos que ocurren en los pacientes con EII son siempre leves."

Comentario: la relevancia clínica de los fenómenos tromboembólicos en la EII es elevada, pues suponen una de las causas más frecuentes de mortalidad. La presentación clínica más frecuente es la tromboflebitis o la trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores (con o sin embolismo), pero también se han descrito en la circulación venosa retiniana, mesentérica, renal o cerebral. La trombosis portal comporta una mortalidad del 50%.

"En los pacientes con CU que ingresan no está indicada la profilaxis de fenómenos tromboembólicos, ya que habitualmente son jóvenes (y, por tanto, de bajo riesgo) y presentan rectorragia (que podría empeorar con la anticoagulación)."

Comentario: aunque la heparina de bajo peso molecular (HBPM) debe emplearse con cautela en los enfermos con una hemorragia grave, se conoce que el 60% de los pacientes con EII activa presentan un estado de hipercoagulabilidad. Este hecho, unido a la frecuente coexistencia de otros factores de riesgo (encamamiento, infección, colocación de catéteres venosos, procedimientos agresivos y cirugía), hace recomendable la **profilaxis** con HBPM en los pacientes que ingresan por un brote de EII, ya sea EC o CU.

PIODERMA GANGRENOSO

"El tratamiento de segunda línea del pioderma gangrenoso que no responde a esteroides es siempre la ciclosporina "

Comentario: el infliximab representa una alternativa al menos tan eficaz como la ciclosporina para el tratamiento del pioderma gangrenoso corticorresistente, con la ventaja adicional de evitar algunos de sus efectos adversos: HTA, insuficiencia renal, convulsiones (especialmente si existe hipocolesterolemia o hipomagnesemia) y mayor riesgo de infecciones. Por otro lado, la administración de ciclosporina i.v. exige ajustar las dosis en función de los niveles séricos.

UVEÍTIS

"Las manifestaciones oculares en la EII nunca constituyen una urgencia y, por tanto, los pacientes que las presentan pueden remitirse para su valoración diferida, de forma ambulatoria, por el oftalmólogo."

Comentario: se han descrito dos tipos fundamentales de manifestaciones oftalmológicas en la EII. El primero es una afectación «benigna», que incluye procesos como la conjuntivitis, la escleritis o la episcleritis. Todos ellos se manifiestan por el denominado «ojo rojo» y producen sensación de cuerpo extraño, pero no se acompañan de dolor ocular ni de pérdida de visión. La **uveítis**, sin embargo, es una complicación grave, descrita en el 0,5-3% de los pacientes con EII. Se manifiesta por visión borrosa, disminución de la agudeza visual, dolor ocular, fotofobia y cefalea. A diferencia de las anteriores, suele ser bilateral. El diagnóstico y el tratamiento precoces son esenciales para evitar la pérdida irreversible de la visión y se basa en la administración de esteroides tópicos y sistémicos. Los casos refractarios pueden responder al infliximab.

BIBLIOGRAFÍA

- Gisbert JP, Gomollón F. Common errors in the management of the seriously ill patient with inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2007 May;30(5):294-314.
- Gisbert JP, Gomollón F. Common errors in the management of outpatients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2007 Oct;30(8):469-86.
- Sachar DB. Ten common errors in the management of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2003; 9: 205-9.

Tabla I. Decálogo de recomendaciones para evitar errores en el paciente con un brote grave de EI.

1. Ante un brote de EI con diarrea y sangre en las heces es pertinente solicitar cultivos para la detección de gérmenes enteroinvasivos, incluyendo parásitos y la toxina de *Clostridium Difficile*.
2. Ante un brote grave de CU es suficiente con una rectosigmoidoscopia distal con baja insuflación. Una colonoscopia completa puede ser causa de un deterioro clínico y, en los casos más graves, contribuir a la aparición de un megacolon tóxico.
3. Antes de instaurar tratamiento con ciclosporina i.v. en un brote grave de CU refractario a esteroides resulta prudente y necesario contemplar la posibilidad de una infección por CMV. La administración de ciclosporina en este escenario comporta un evidente riesgo de deterioro clínico asociado a la inmunosupresión.
4. El drenaje quirúrgico de un absceso que complica la evolución de una EC se reserva para aquellos casos en los que el drenaje percutáneo no es factible (por ser inaccesible, multilocular o mal definido) o cuando aquél ha fracasado.
5. Salvo en los casos de oclusión completa con estrangulación (subsidiarios de cirugía), el manejo inicial de una estenosis que complica la evolución de una EC debe de ser siempre conservador, dado que el edema y el espasmo frecuentemente asociados a la estenosis pueden revertir con esteroides i.v.
6. La instauración de dieta absoluta en un paciente con un brote grave de EI (especialmente en la CU) carece de base científica y contribuye a la desnutrición y deterioro de estos pacientes. Únicamente en casos de hemorragia grave, oclusión intestinal, megacolon o sospecha de perforación está indicada la nutrición parenteral. En el resto de casos en que se requiera apoyo nutricional artificial resulta preferible la nutrición enteral.
7. En los pacientes que ingresan por un brote grave de su EI, los esteroides deberían administrarse por vía i.v. utilizando desde el principio dosis «completas» (equivalentes a 1 mg/kg/día de metilprednisolona).
8. Ante un paciente que ha presentado un brote grave de CU y que ha requerido tratamiento con ciclosporina i.v. por presentar resistencia al tratamiento corticoideo, no es necesario mantener al alta hospitalaria la CyA por vía oral, siendo preferible la alternativa de AZA o MP, que es igualmente eficaz y comporta menos inmunosupresión.
9. Los pacientes que ingresan en el hospital por un brote de EI presentan un riesgo de enfermedad tromboembólica más elevado que en otras enfermedades, por lo que está indicada la profilaxis con heparina de bajo peso molecular.
10. La aparición de visión borrosa, disminución de la agudeza visual, dolor ocular, fotofobia y cefalea en un paciente con EI debería sugerir el diagnóstico de una uveítis. Ello representa una verdadera urgencia médica y hace obligada una consulta inmediata con el oftalmólogo.

MANEJO DEL BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA

María Esteve Comas

I N T R O D U C C I Ó N

- El brote grave de colitis ulcerosa (CU) se caracteriza por la presencia de más de 6 deposiciones/día, sangre abundante en las heces y signos clínicos (fiebre, taquicardia) y biológicos (aumento de reactantes de fase aguda) de toxicidad sistémica. En su forma más grave se asocia además a dilatación del colon (> 6 cm). Esta situación se conoce con el término de megacolon tóxico (véase capítulo 32).
- El grado de actividad de la CU tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas. Se han descrito diversos índices de actividad, pero ninguno de ellos se ha sometido a un proceso adecuado de validación. El índice más utilizado en la práctica clínica es el índice de Truelove y Witts¹ mientras que en estudios de investigación el más utilizado es el índice de Mayo modificado, que incluye la evaluación endoscópica de la actividad.
- Aunque de forma intuitiva, se acepta que los pacientes con formas más graves de CU presentan una peor respuesta a los corticoides e inmunosupresores, existen pocos datos en la literatura médica que documenten esta impresión. En cualquier caso, los términos de CU grave y CU refractaria no deben confundirse porque no siempre son coincidentes.
- El diagnóstico diferencial debe establecerse con otras formas de inflamación intestinal incluyendo la enfermedad de Crohn, la colitis por gérmenes enteroinvasivos y la colitis isquémica.
- La prevalencia de CU grave se ha evaluado escasamente. En cualquier caso, los datos disponibles sugieren que es una situación clínica muy poco frecuente, oscilando entre el 9 y el 18% del total de los brotes de actividad.

¹GH continuada proporciona un sistema para el cálculo del índice de Truelove modificado (www.ghcontinuada.com).

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE LA COLITIS ULCEROSA GRAVE

- 1 ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO:** la CU puede debutar con un brote grave en un 10-15% de los casos. El diagnóstico se establece mediante criterios clínicos, endoscópicos e histológicos.
 - a. **Criterios clínicos:** diarrea sanguinolenta, fiebre, taquicardia, anemia y aumento de reactantes de fase aguda.
 - b. **Criterios endoscópicos:** úlceras de distribución simétrica, friabilidad y sangrado espontáneo.
 - c. **Criterios histológicos:** plasmocitosis basal, distorsión arquitectural de las criptas e infiltración por neutrófilos con abscesos de criptas muy prominentes, pero no específicos. En todos los casos deben descartarse causas específicas de inflamación mediante estudios microbiológicos.
- 2 GRAVEDAD DE LA INFLAMACIÓN:** se establece de forma objetiva valiéndose para ello de índices de actividad. El más ampliamente utilizado es el índice de Truelove y Witts. El índice de Montreal, basado en el anterior, establece la categoría S3 (severity 3) para definir una CU como grave. Ello ocurre cuando el paciente presenta > 6 deposiciones/día con sangre, FC > 90x', Tº axilar > 37,5º C, Hb < 10,5 g/dl y una VSG > 30 mm/h (Tablas I y II).
- 3 EXTENSIÓN:** en general, pero no siempre, hay una buena relación entre extensión y gravedad. Dado que la colonoscopia total está contraindicada en la CU grave, la estimación de la extensión puede llevarse a cabo mediante pruebas de imagen no invasivas (RX simple, gammagrafía con leucocitos marcados, ecografía, RMN...). En todo caso, no resulta necesario determinar la extensión con exactitud para el manejo de un brote grave.
- 4 ESTADO NUTRICIONAL:** la evaluación del estado nutricional debe considerarse desde el primer momento, dado que la hipoalbuminemia se ha identificado como un factor predictivo de fracaso terapéutico. Para ello pueden utilizarse parámetros analíticos (proteínas plasmáticas) o antropométricos.
- 5 CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE CADA PACIENTE:** la elección del tratamiento a menudo viene influida por otros factores, como la edad, el tiempo de evolución de la enfermedad y la coexistencia de otras enfermedades.

TRATAMIENTO DE LA COLITIS ULCEROSA GRAVE

1 **Medidas de soporte:** el ingreso hospitalario es obligado. La morbi-mortalidad relacionada con los brotes graves de CU se redujo drásticamente (de un 35% a menos de 1%) debido a la introducción del tratamiento específico (esteroides, inmunosupresores), la administración de medidas de soporte (sueroterapia, electrolitos, nutrición artificial), el tratamiento coadyuvante (heparina, antibióticos) y la indicación de cirugía precoz en los casos de refractariedad.

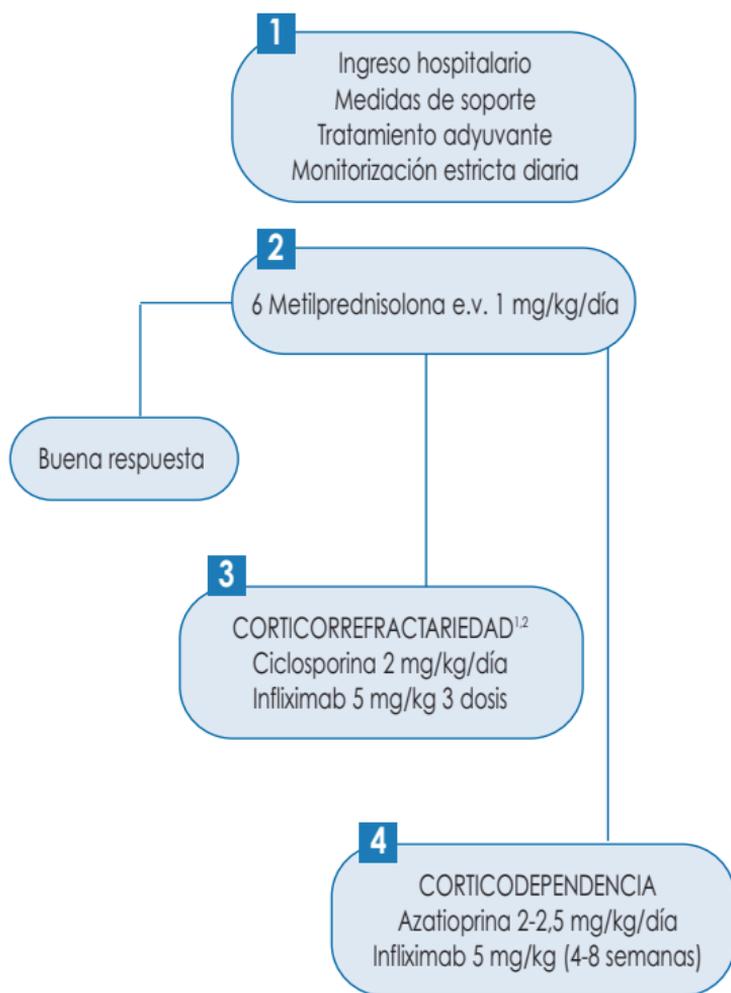
2 Los **esteroides** (6 metil-prednisolona; 1 mg/kg/día e.v.) siguen siendo los fármacos de primera línea de la CU grave. La persistencia de más de 6 deposiciones sanguinolentas/día, así como valores elevados de PCR después de 3 días de tratamiento intensivo, son factores predictivos de mala respuesta.

3 En los pacientes **refractarios a esteroides** hay que individualizar el tratamiento de rescate más adecuado.

- Ciclosporina (CyA) e infliximab (IFX) han demostrado ser eficaces en esta situación (50-60% de remisión) y pueden usarse indistintamente salvo que existan contraindicaciones (por ejemplo, HTA no controlada para la CyA, insuficiencia cardiaca para IFX, etc). *La sobreinfección por CMV, circunstancia no excepcional entre los pacientes sometidos a tratamiento con corticoides en las semanas previas, también constituye una limitación para el empleo de CyA.*
- No existe aún suficiente información respecto a la eficacia y seguridad de la utilización secuencial de ambas terapias de rescate (CyA → IFX o viceversa), cuando ha fracasado la opción escogida en primer lugar.
- Desde el primer momento debe contemplarse la posibilidad de una **colectomía**, lo que implica una valoración conjunta médico-quirúrgica, diaria a ser posible, hasta la resolución del brote.

4 El desarrollo de **corticoddependencia** tras un brote grave obliga a plantear tratamiento inmunomodulador con azatioprina (2,5 mg/kg/día) o 6 mercaptopurina (1,5 mg/kg/día), con porcentajes de remisión libre de esteroides del 50-60%. Datos indirectos sugieren que IFX administrado en pauta de retratamiento (cada 4-8 semanas) puede ser también eficaz en esta situación.

MANEJO DEL BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA 31



¹ En todos los casos, y muy especialmente en aquellos pacientes que ingresan por un brote "moderado" que no ha respondido al tratamiento con corticoides por vía ambulatoria, es prudente investigar la coexistencia de una sobreinfección por CMV, antes de asociar CyA al tratamiento con esteroides.

² La coexistencia de sobreinfección por CMV obligaría a tratar al paciente con ganciclovir (3-5 mg/kg/i.v.; dos veces al día) o foscarnet (90 mg/kg/i.v. cada 12 horas), de forma concomitante al tratamiento esteroide. Ganciclovir aporta como ventajas un coste más económico y menor nefrotoxicidad. Aunque no existe un consenso claro en este punto, algunos autores recomiendan la profilaxis de neumonía por *Pneumocystis jirovecii* con cotrimoxazol en los pacientes sometidos a tratamiento con corticoides y CyA.

Tabla I. Clasificación de Truelove de la gravedad de la colitis ulcerosa^{1,2}

Leve

< 4 deposiciones/día, sin o con sólo escasa cantidad de sangre en las heces.
Sin fiebre.
Sin taquicardia.
Anemia leve.
VSG < 30 mm/h.

Moderado

Características intermedias entre leve y moderada.

Grave

6 deposiciones / día con sangre abundante en las heces.
Fiebre > 37,5° C.
Frecuencia cardíaca > 90 lpm.
Anemia con Hb < 75% de sus niveles normales.
VSG > 30 mm /h.

¹ Adaptado de Truelove SC & Witts LJ: cortisona in ulcerative colitis: final report on a therapeutic trial BMJ 2: 1041, 1955.

² La revista GH continuada dispone de una entrada para calcular el índice de Truelove modificado (véase: http://www.ghcontinuada.com/cgi-bin/wdbcgi.exe/gh/utiles.colitis_truelove)

Tabla II. Clasificación de Montreal del grado de actividad de la colitis ulcerosa

Remisión (S0):

Asintomático.

Leve (S1):

< 4 deposiciones/24 h con o sin sangre.
Ausencia de repercusión sistémica.
Marcadores de inflamación ausentes.

Moderado (S2)

> 4 deposiciones/día
Mínimos signos de toxicidad sistémica

Grave (S3)

Al menos 6 deposiciones sanguinolentas/día.
Frecuencia cardíaca: ≥ 90 lpm
Temperatura ≥ 37,5° C
VSG ≥ 30 mm 1º h.

BIBLIOGRAFÍA

1. Travis S. Review article: saving the colon in severe colitis - the case for medical therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24 Suppl 3:68-73.
2. Travis SPL, Stange EF, Lémann M, Oresland T, Bemelman WA, Chowers Y et al. European evidence-based consensus on the management of ulcerative colitis: Current management. *Journal of Crohn's and Colitis* 2008; 2: 24-62.
3. Esteve M, Gisbert JP. Severe ulcerative colitis: at what point should we define resistance to steroids?. *World J Gastroenterol* 2008 ;14:5504-7.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL MEGACOLON TÓXICO

Elena Ricart

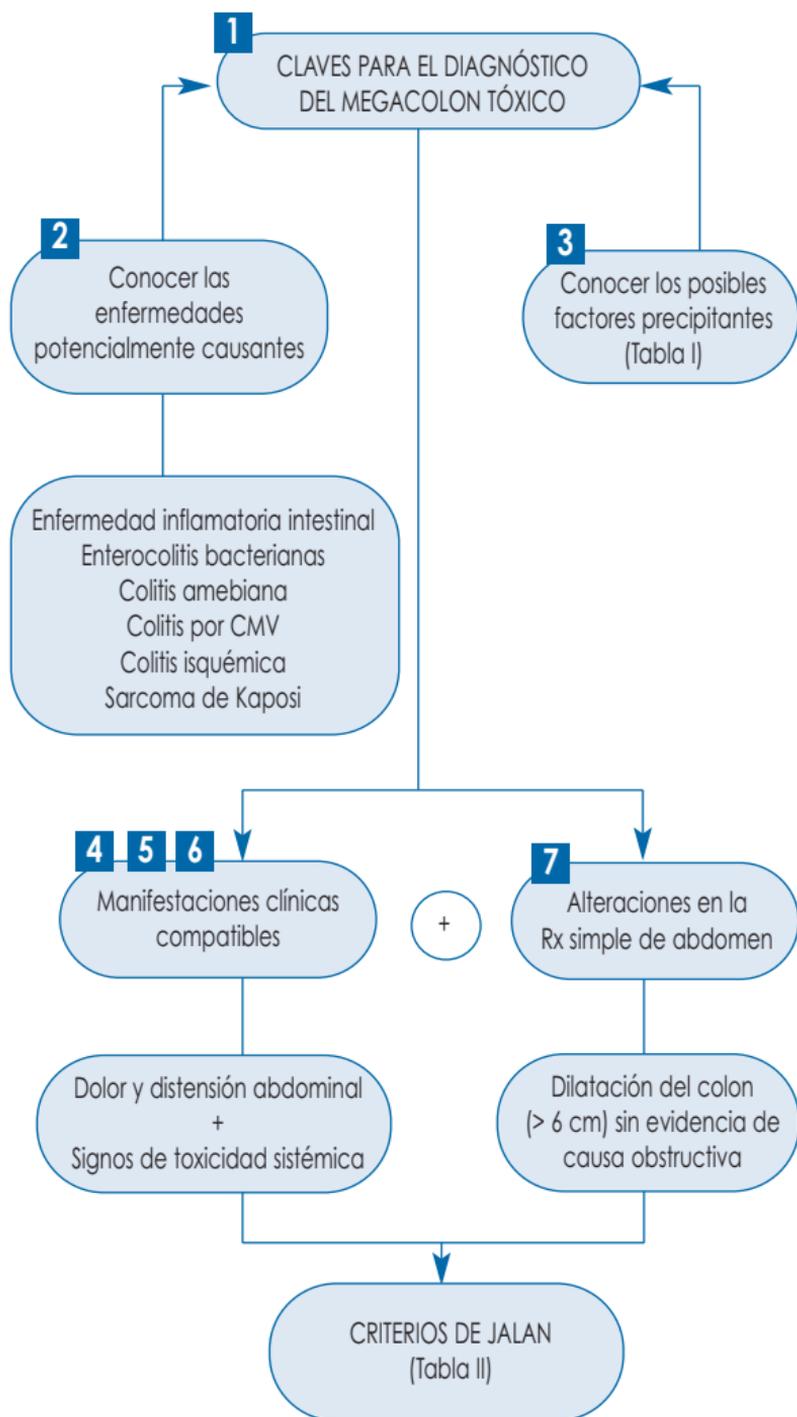
I N T R O D U C C I Ó N

- El megacolon tóxico (MT) es una complicación poco frecuente, pero grave, de una colitis fulminante, asociada a una elevada morbimortalidad. Se caracteriza por la aparición de una dilatación total o segmentaria del colon, no obstructiva, superior a 6 cm, y un cuadro tóxico sistémico. Múltiples procesos inflamatorios del colon pueden desencadenar un megacolon tóxico, aunque la mayoría aparecen en el contexto de una EI¹. Su incidencia se sitúa en torno al 5% en la colitis ulcerosa (CU) y el 3% en la enfermedad de Crohn (EC). Otras causas de MT incluyen: colitis infecciosas (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Yersinia*, parásitos o virus), colitis isquémica o infección por HIV asociada a citomegalovirus, *Cryptosporidium* o sarcoma de Kaposi. Los avances en el manejo médico-quirúrgico de esta entidad y, muy especialmente, el tratamiento quirúrgico precoz, antes de la aparición de perforación intestinal, han reducido la mortalidad asociada a este cuadro.

¹ EI: enfermedad inflamatoria intestinal.

DIAGNÓSTICO DEL MEGACOLON TÓXICO

- 1** El megacolon tóxico aparece generalmente en el contexto de un brote de EI ya conocida, pero no es excepcional que sea la primera manifestación de la enfermedad.
- 2** Es importante considerar otras causas no asociadas a la EI que también pueden estar potencialmente implicadas en el desarrollo de esta complicación, especialmente enterocolitis de naturaleza infecciosa (bacterias, virus y protozoos). No pueden olvidarse la colitis por *Clostridium difficile* y la colitis isquémica.
- 3** Clásicamente se ha considerado que algunos factores pueden contribuir a precipitar un megacolon tóxico, especialmente la administración de fármacos opiáceos o con propiedades anti-colinérgicas, (tabla I. Factores precipitantes).
- 4** Clínicamente, los pacientes presentan un estado general grave con dolor abdominal, fiebre, taquicardia, leucocitosis y diarrea con sangre. No es infrecuente que la diarrea inicial haya desaparecido y dé paso a un cuadro de estreñimiento ("falsa mejoría") con progresiva distensión del abdomen.
- 5** La exploración física pone de relieve alteraciones en el estado de consciencia, taquicardia, hipotensión, fiebre, distensión abdominal y dolor a la palpación con signos de irritación peritoneal.
- 6** Es importante tener en cuenta que el tratamiento con corticoides y el uso de analgésicos puede enmascarar algunos de los signos y síntomas del megacolon tóxico.
- 7** En todo caso, el diagnóstico exige no solamente la presencia radiológica de una dilatación del colon superior a 6 cm (condición esencial), sino la demostración de la presencia de signos de toxicidad sistémica (criterios de Jalan - tabla II).



TRATAMIENTO DEL MEGACOLON TÓXICO

- 1** El objetivo del tratamiento es reducir la gravedad de la colitis para restaurar la motilidad del colon y evitar la posibilidad de perforación. Es fundamental que el paciente sea ingresado en una UVI o de cuidados intermedios y que sea valorado desde el principio de forma conjunta por un equipo médico-quirúrgico.
- 2** El tratamiento contempla una serie de medidas generales (véase tabla anexa) y otras específicas encaminadas a tratar la causa del megacolon.
- 3** Las medidas específicas incluyen:
 - Corticoides i.v. cuando existe una Etiología subyacente (1 mg/kg/día).
 - El uso de antibióticos de amplio espectro no ha demostrado un efecto terapéutico *per se*, pero su uso es razonable en pacientes con fiebre, leucocitosis o peritonismo.
 - Investigar y, en su caso, tratar una colitis de naturaleza infecciosa¹.
 - Se han descrito casos anecdóticos de pacientes con megacolon tóxico tratados con ciclosporina, infliximab o leucocitoaféresis. Su potencial eficacia debe ser contrastada por estudios controlados.
- 4** Las indicaciones de cirugía urgente incluyen la dilatación progresiva del colon, perforación, hemorragia incoercible, empeoramiento del estado tóxico o la ausencia de respuesta al tratamiento médico. Es importante destacar que la mortalidad asociada al megacolon tóxico está relacionada con la presencia o no de perforación (20-40% vs 4%, respectivamente), con la edad (30% si > 40 años versus 15% si < 40 años) y con el momento de la intervención quirúrgica (6% si es precoz versus 32% si es tardía).
- 5** La intervención quirúrgica de elección es la colectomía subtotal con ileostomía y fístula mucosa rectal. La reconstrucción posterior para realizar un reservorio ileoanal, un reservorio ileal tipo Kock o una anastomosis ileorrectal debe demorarse y dependerá de la causa que originó el megacolon tóxico.

¹ Realizar una búsqueda intencionada de los siguientes agentes microbianos: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, Serotipo O157 del *E. coli* enterohemorrágica, *Entamoeba histolytica*, *Clostridium difficile* y CMV.

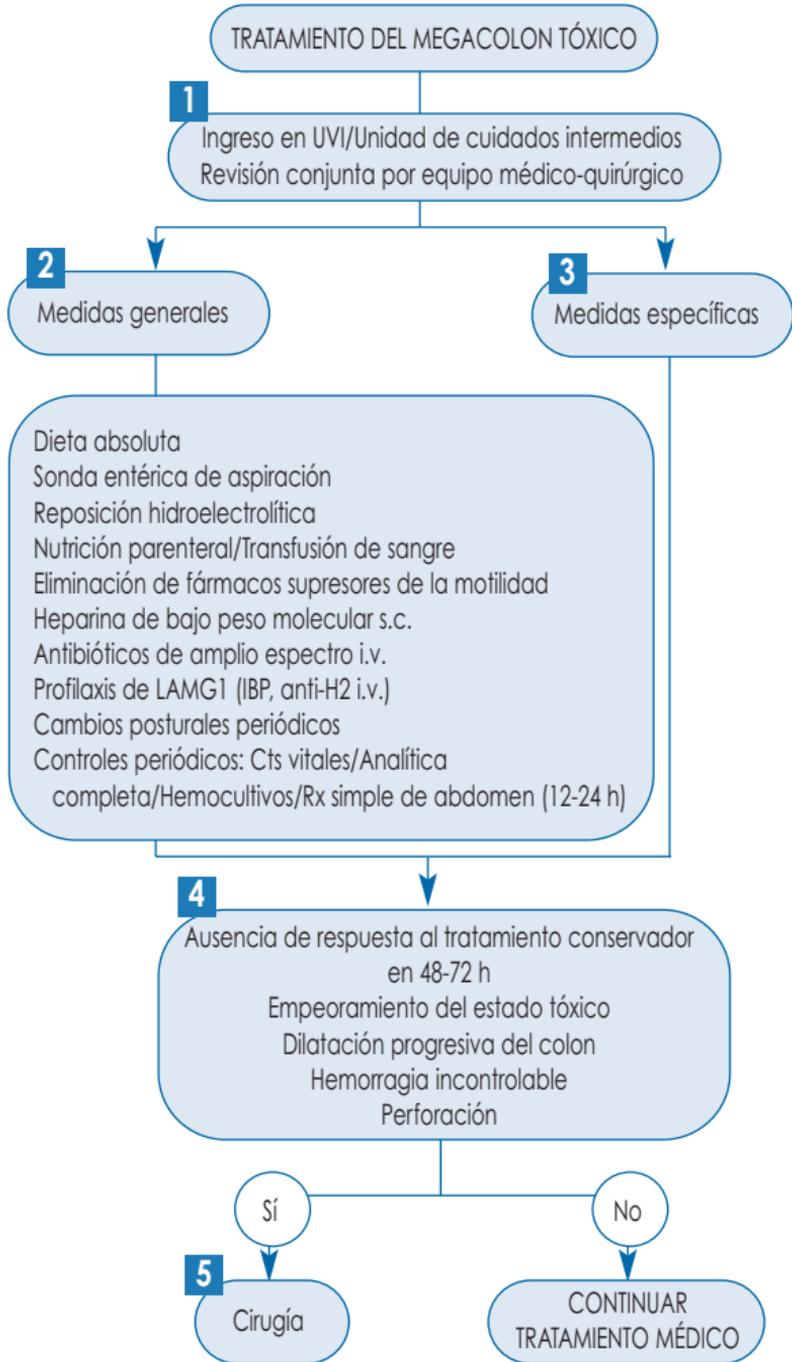


Tabla I. Factores predisponentes de megacolon tóxico

Coinfección por citomegalovirus o <i>Clostridium difficile</i>
Anticolinérgicos
Antidepresivos
Opiáceos
Hipopotasemia, hipomagnesemia
Suspensión brusca de corticoides
Colonoscopia
Enema opaco

Tabla II. Criterios diagnósticos del megacolon tóxico, propuestos por Jalan et al.

1. Evidencia radiológica de dilatación del colon
2. Como mínimo 3 ó más de los siguientes signos:
 - a. Fiebre superior a 38,6° C
 - b. Frecuencia cardiaca superior a 120 latidos/minuto
 - c. Leucocitosis con neutrofilia superior a 10,5x10⁹/l
 - d. Anemia
3. Además de lo anterior, como mínimo uno de los siguientes síntomas:
 - a. Deshidratación
 - b. Alteración del estado de consciencia
 - c. Alteraciones electrolíticas
 - d. Hipotensión

BIBLIOGRAFÍA

1. Grieco MB, Bordan DL, Geiss AC, Beil AR Jr. Toxic megacolon complicating Crohn's disease. *Clin Gastroenterol* 1980;9:389-407.
2. Sutherland LLR. Clinical course and complications of ulcerative colitis and ulcerative proctitis. En: Targan SR, Shanatan F, editors. *Inflammatory bowel disease: from bench to bed-side*. Baltimore: Williams & Wilkins;1993:279-295.
3. Jalan KN, Sircus W, Card WJ, Falconer CW, Bruce CB, Crean GP, et al. An experience with ulcerative colitis: toxic dilatation in 55 cases. *Gastroenterology* 1969;57:68-82.
4. Trudel JL, Deschenes M, Mayrand S, Barkun AN. Toxic megacolon complicating pseudomembranous enterocolitis. *Dis Colon rectum* 1995;38:1033-1038.
5. Beaugerie L, Ngo Y, Goujard F, Gharakhanian S, Carbonnel F, Luboinski J, et al. Etiology and management of toxic megacolon in patients with human immunodeficiency virus infection. *Gastroenterology* 1994;107:858-863.
6. Gan SI, Beck PL. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence, etiology, pathogenesis and management. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2363-2371.
7. Sriram PV, Reddy KS, Rao GV, Santoshet D, Reddy DN. Infliximab in the treatment of ulcerative colitis with toxic megacolon. *Indian J Gastroenterol* 2004;23:22-23.
8. Sawada K, Egashira A, Ohnishi K, Fukunaga K, Kusaka T, Shimoyama T. Leukocytapheresis for management of fulminant ulcerative colitis with toxic megacolon. *Dig Dis Sci* 2005;50:767-773.
9. Leijonmarck CE, Persson PG, Hellers G. Factors affecting colectomy rate in ulcerative colitis: An epidemiologic study. *Gut* 1990;31:329-333.
10. Ausch C, Madoff RD, Gnatt M, Rosen HR, Garcia-Aguilar J, Holbling N, et al. Aetiology and surgical management of toxic megacolon. *Colorectal Dis* 2006;8:195-201.

FÍSTULAS, ABSCESOS Y OCLUSIÓN INTESTINAL EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

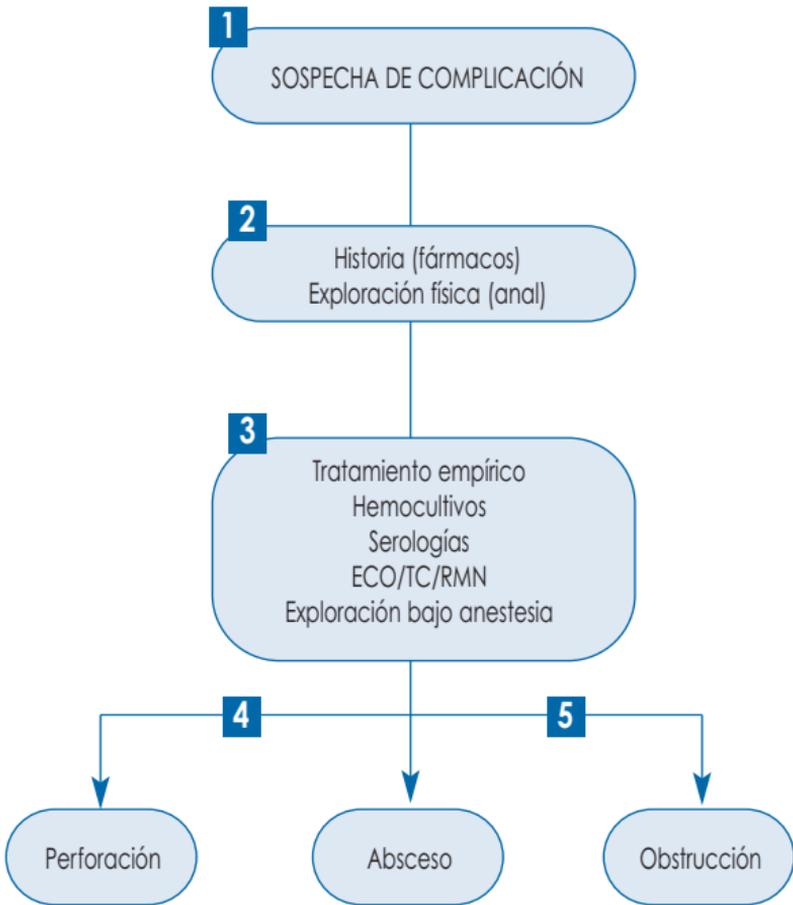
Fernando Gomollón
Miquel Sans

I N T R O D U C C I Ó N

- Superficialmente puede chocar que tratemos en el capítulo las tres complicaciones más habituales en la enfermedad de Crohn (EC). Sin embargo, resulta perfectamente lógico por tres razones. La primera es que la enfermedad inicialmente inflamatoria cambia a lo largo del tiempo en dependencia de factores genéticos y ambientales hacia complicaciones que se suelen clasificar en dos tipos: perforantes (o fistulizantes) y estenosantes. Sin embargo, por diferentes que puedan parecer son los extremos opuestos *por defecto* (fístula) o *por exceso* (fibrosis) *del mismo proceso fundamental*: la cicatrización. La segunda razón es que la clínica no siempre permite definir con exactitud ante cuál de las complicaciones nos encontramos. La tercera es que ambos tipos de complicación pueden estar presentes en el mismo paciente, simultánea o sucesivamente.
- Los datos sobre incidencia o prevalencia de las complicaciones son de nula utilidad para el clínico. Simplemente cabe citar que la gran mayoría de los pacientes con EC desarrollarán una o más complicaciones locales a lo largo de su evolución.
- Tampoco resulta muy práctico fiarse exclusivamente de los patrones descritos hace muchos años por los clínicos clásicos. De hecho, el contexto actual está totalmente condicionado por el uso habitual de potentes fármacos que modifican la respuesta inmunológica; las manifestaciones clínicas pueden ser muy sutiles y nuestro índice de sospecha ha de ser siempre muy alto.
- Sea cual sea el origen del problema, la situación de urgencia la definen la obstrucción y la perforación, solas o en combinación. Las consecuencias de la perforación pueden ser el absceso y/o la sepsis.

PROCESO DIAGNÓSTICO

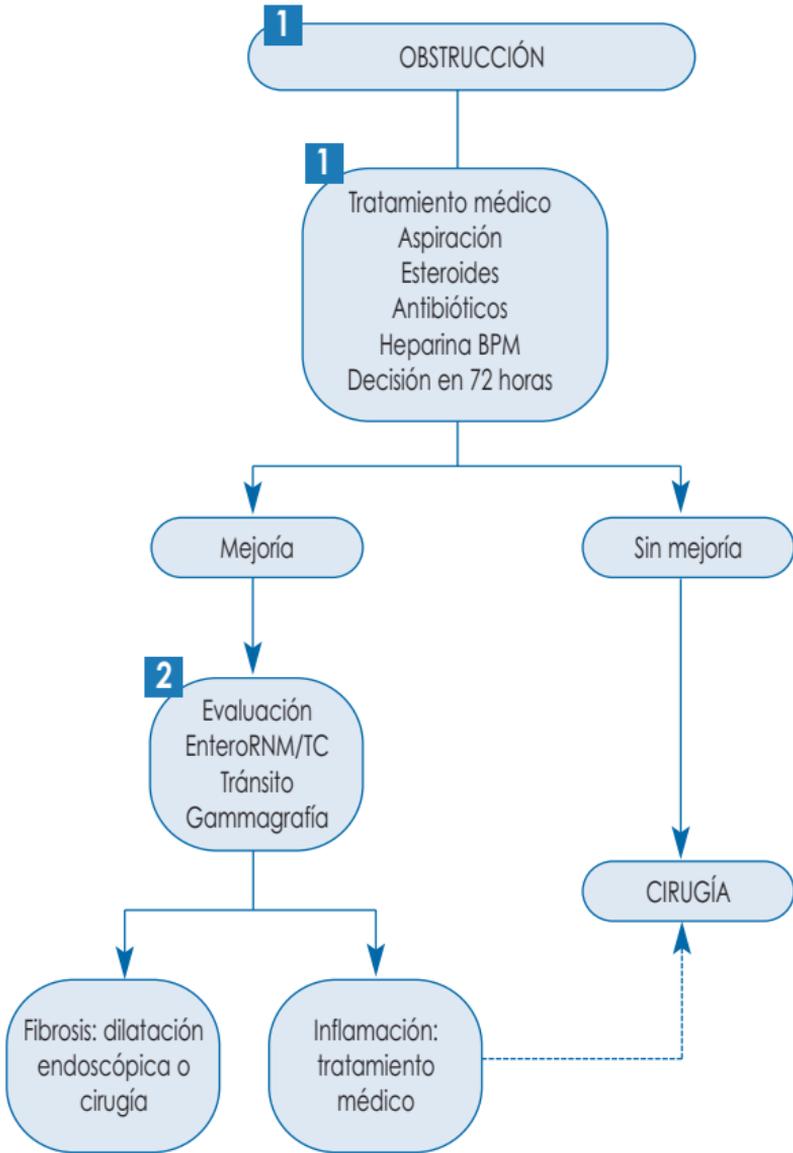
- 1** Se debe mantener un alto índice de sospecha de complicación particularmente en tres contextos clínicos en pacientes con EC: abdomen agudo, fracaso del tratamiento médico (aparente refractariedad al tratamiento) y dolor agudo anal. La aparición repentina de fiebre también sugiere una complicación.
- 2** La historia clínica debe incluir información detallada sobre el tratamiento médico previo y actual, y sobre la exposición a ambientes con riesgo de determinadas infecciones. Se debe reevaluar el estado de vacunaciones del paciente. La exploración física debe incluir siempre un tacto rectal y un examen de la zona perianal.
- 3** Se necesitan siempre tres tipos de información complementaria: analítica general, excluir infecciones acompañantes, y exploraciones morfológicas. La analítica es precisa para valorar el grado de inflamación y detectar complicaciones (anemia, leucopenia, hepatopatía). En dependencia de la situación geográfica, los antecedentes del paciente, y los fármacos empleados, hay que evaluar siempre posibles infecciones, incluidas las oportunistas. Según el tipo de síntomas y su localización, serán necesarias otras exploraciones:
 - a. La radiografía simple de abdomen tiene un alto valor predictivo positivo, pero muy bajo valor predictivo negativo: su normalidad no excluye la perforación, ni la obstrucción ni, por supuesto, el absceso.
 - b. En el abdomen agudo es particularmente útil la TC, aunque en algunos pacientes (o centros) la ecografía puede ser muy informativa.
 - c. En la enfermedad perianal aguda la exploración quirúrgica bajo anestesia es la prueba clave.
 - d. En muchas ocasiones existen dos complicaciones juntas (obstrucción y absceso, por ejemplo).
- 4** La enorme variabilidad de la enfermedad de Crohn impide dar normas generales: incluso en una perforación puede que lo más adecuado sea el tratamiento médico, aunque habitualmente se recomienda el quirúrgico.
- 5** Tras resolverse el cuadro agudo, el proceso de tratamiento del paciente debe incluir una evaluación completa de los posibles desencadenantes de la complicación (estenosis fibrosa versus inflamatoria, fístula perianal simple versus compleja) para definir una estrategia a largo plazo.



OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

1 Los síntomas incluyen dolor abdominal, distensión, falta de emisión de gases y heces, náuseas y vómitos. En la EC la obstrucción aguda prácticamente siempre responde al tratamiento médico. De hecho la falta de respuesta sugiere la presencia de otra patología (síndrome adherencial). El tratamiento médico incluye aspiración (lo más breve posible), analgesia, esteroides, antibióticos y heparina de BPM a dosis profiláctica. Descartada la infección, si la patología es inflamatoria puede responder a infliximab, pero rara vez se utiliza en la obstrucción aguda. El paciente debe ser evaluado frecuentemente, y la ausencia de mejoría en un máximo de tres días debe hacer valorar las alternativas quirúrgicas.

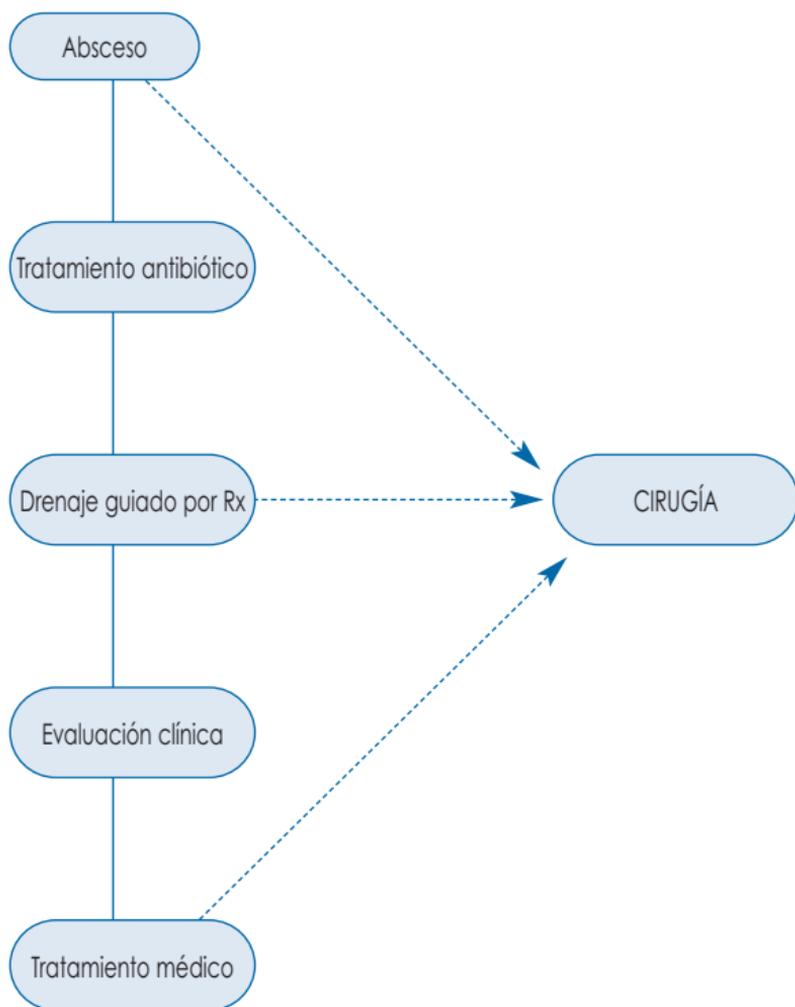
2 Tras resolver el cuadro agudo, el paciente debe ser reevaluado para determinar si el origen de la obstrucción es sobre todo inflamatorio –en cuyo caso habrá que intensificar el tratamiento médico– o fibrótico –en cuyo caso habrá que valorar el tratamiento endoscópico y/o quirúrgico–. La exploración más prometedora para establecer la diferencia es la enterorresonancia, aunque a menudo es necesario disponer de información procedente de varias exploraciones.



ABSCESOS INTRAABDOMINAL Y PERIANAL

- 1** Aunque en raras ocasiones se requiere el tratamiento quirúrgico urgente o, por el contrario, sólo es preciso el tratamiento anti-biótico, en la mayoría de los abscesos intraabdominales el drenaje guiado por técnicas de imagen es el tratamiento de elección. Todos los pacientes deben recibir antibióticos eficaces para las infecciones intraabdominales (cefotaxima y metronidazol; ciprofloxacina y metronidazol; piperacilina y tazobactam; o imipenem son algunas de las alternativas). La profilaxis del tromboembolismo es indispensable.
- 2** Si el drenaje fracasa (o es imposible por circunstancias anatómicas individuales)¹ se debe pasar al tratamiento quirúrgico. En este caso una información exhaustiva previa de la zona afectada (con las técnicas disponibles en cada centro) es recomendable para planificar el tipo de cirugía.
- 3** Un absceso perianal obliga al drenaje quirúrgico, con una exploración completa, y con colocación de setones que mantengan el drenaje y faciliten el tratamiento médico posterior.
- 4** Las circunstancias individuales son tan variables que son posibles muchos caminos terapéuticos: todos los pacientes requieren antibióticos, la mayoría drenaje guiado por técnicas de imagen, algunos cirugía inmediata y otros, diferida... La prevención de una situación de sepsis es un objetivo prioritario.

¹Las causas habituales de fracaso del drenaje percutáneo de los abscesos son su difícil o imposible accesibilidad, su carácter multiloculado o su escasa definición.



RECOMENDACIONES

El riesgo mayor a corto plazo para la vida del paciente en los casos de agudización de la enfermedad inflamatoria deriva de la sepsis.

En la historia clínica es absolutamente fundamental conocer con detalle el tratamiento previo del paciente, dados los riesgos específicos asociados a cada fármaco.

El tratamiento de la infección debe condicionarse a las circunstancias locales en cuanto a las resistencias bacterianas se refiere.

El valor predictivo negativo de la radiografía simple de abdomen es muy bajo tanto para descartar obstrucción como perforación. En caso de sospechar clínicamente cualquiera de las dos complicaciones, la TC es la técnica preferible por su fiabilidad, disponibilidad y valor en el diagnóstico diferencial.

La prevención de la trombosis venosa profunda (administrando heparina de bajo peso molecular) es esencial en el tratamiento de cualquier brote de enfermedad inflamatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cheung O, Regueiro MD. Inflammatory bowel disease emergencies. *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32:1269-1288.
2. Cabré Gelada E, Domènech Morral E. Infecciones y enfermedad inflamatoria intestinal. En: Gassull MA, Gomollón F, Hinojosa J, Obrador A. *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. 3ª Edición. Madrid. Arán. 2007. 459-468.
3. Eagye KJ, Kuti JL, Dowzicky M, Nicolau DP. Empiric therapy for secondary peritonitis: a pharmacodynamic analysis of cefepime, ceftazidime, ceftriaxone, imipenem, levofloxacin, piperacillin/tazobactam, and tigecycline using MonteCarlo simulation. *Clin Ther* 2007; 29:889-899.

34

COMPLICACIONES PERIANALES EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

Joaquín Hinojosa del Val, Nuria Maroto Arce
Cristina Montón, Antonio López Serrano

I N T R O D U C C I Ó N

- El término **enfermedad perianal** (EPA) hace referencia a un conjunto de anomalías que, de forma aislada o en combinación, aparecen en la zona del ano y del recto de pacientes con un diagnóstico previamente conocido de enfermedad de Crohn (EC). El término incluye también aquellos casos en que tales hallazgos son compatibles con la enfermedad, aunque todavía no se conozca su diagnóstico. De hecho, aproximadamente un 5-9% de los pacientes con EC debutan con patología anal o perianal y no es infrecuente que estas manifestaciones precedan en años a la aparición de los síntomas intestinales. El espectro de lesiones incluye: **fisuras, fístulas, abscesos, pliegues cutáneos y maceración** (e incluso **ulceración**) perianal. La frecuencia de enfermedad perianal en la EC se estima alrededor del 25-30% y varía en función de la localización de la enfermedad (intestino delgado: 22-71%; colon: 47-92%).
- La enfermedad perianal incluye tres tipos de lesiones:
 1. **Primarias:** se relacionan con la enfermedad intestinal reflejando la actividad general de la misma. Incluyen fisuras anales, úlceras anales cavitadas y colgajos cutáneos edematosos.
 2. **Secundarias:** se trata de complicaciones mecánicas o infecciosas de las lesiones primarias e incluyen: abscesos perianales, fístulas y estenosis.
 3. **Concomitantes (o casuales):** incluye todas las lesiones mencionadas, pero sin relación directa con la EC.

ENFERMEDAD PERIANAL (EPA) EN LA EC (TIPOS DE LESIONES)

- 1** El diagnóstico de la **EPA** es fácil en un paciente con EC previamente conocida, pero no lo es tanto cuando las manifestaciones anales son los primeros síntomas de la enfermedad. En tales casos, el diagnóstico puede venir sugerido por la multiplicidad de las lesiones, su carácter a menudo asintomático, la localización lateral (en el caso de las fisuras), la profundidad de las úlceras, la estenosis del ano y la presencia de múltiples orificios fistulosos. Una correcta exploración del ano y de la región perineal ayuda a establecer el tipo de lesión.
- 2** **Fisuras y ulceraciones.** En la EC las fisuras pueden ser asintomáticas o provocar dolor (especialmente, con la defecación), hemorragia o ulceraciones profundas. Aunque su curso clínico suele ser benigno, en los casos recurrentes o de cicatrización tórpida pueden contribuir al desarrollo de fistulas o abscesos.
- 3** Las **fistulas y abscesos perianales** son complicaciones relativamente comunes en la EC y pueden ser la causa de un grave deterioro de la calidad de vida. Los síntomas dependen, en gran medida, de la mayor o menor complejidad en su presentación (Tabla I) e incluyen dolor anal persistente, defecación dolorosa y/o presencia de supuración a través de uno o varios orificios externos. Éstos pueden apreciarse, no sólo en la región perianal, sino en zonas más alejadas como los glúteos, muslos o genitales. No es infrecuente observar fistulas indoloras de cursos crónico y recidivante (35%). De hecho, su presencia debería sugerir EC como causa subyacente. Una correcta clasificación del problema es de importancia crucial para su manejo (Tabla I, algoritmos III y IV).
- 4** **Estenosis del canal anal.** Aparecen como resultado de fenómenos de colagenización reparativa de lesiones inflamatorias de curso crónico.

5 Los pacientes con EC presentan un riesgo aumentado de desarrollar **carcinoma**, especialmente aquellos con fístulas que contienen tejido de granulación exuberante e induración.

6 Los pacientes con EC pueden desarrollar **hemorroides** de forma concomitante a su enfermedad y deben ser distinguidas de los colgajos cutáneos hipertróficos asociados a la EPA. Estos últimos son más blandos y pueden asociarse a ulceración del canal anal.

Tabla I. Clasificación de Parks de las fístulas perianales.

1. Interesfinterianas: el trayecto discurre por el espacio interesfintérico, situado entre ambos esfínteres.

2. Transesfinterianas: el trayecto discurre a través de ambos esfínteres.
• Se subclasifican en bajas o altas según el compromiso del esfínter externo.

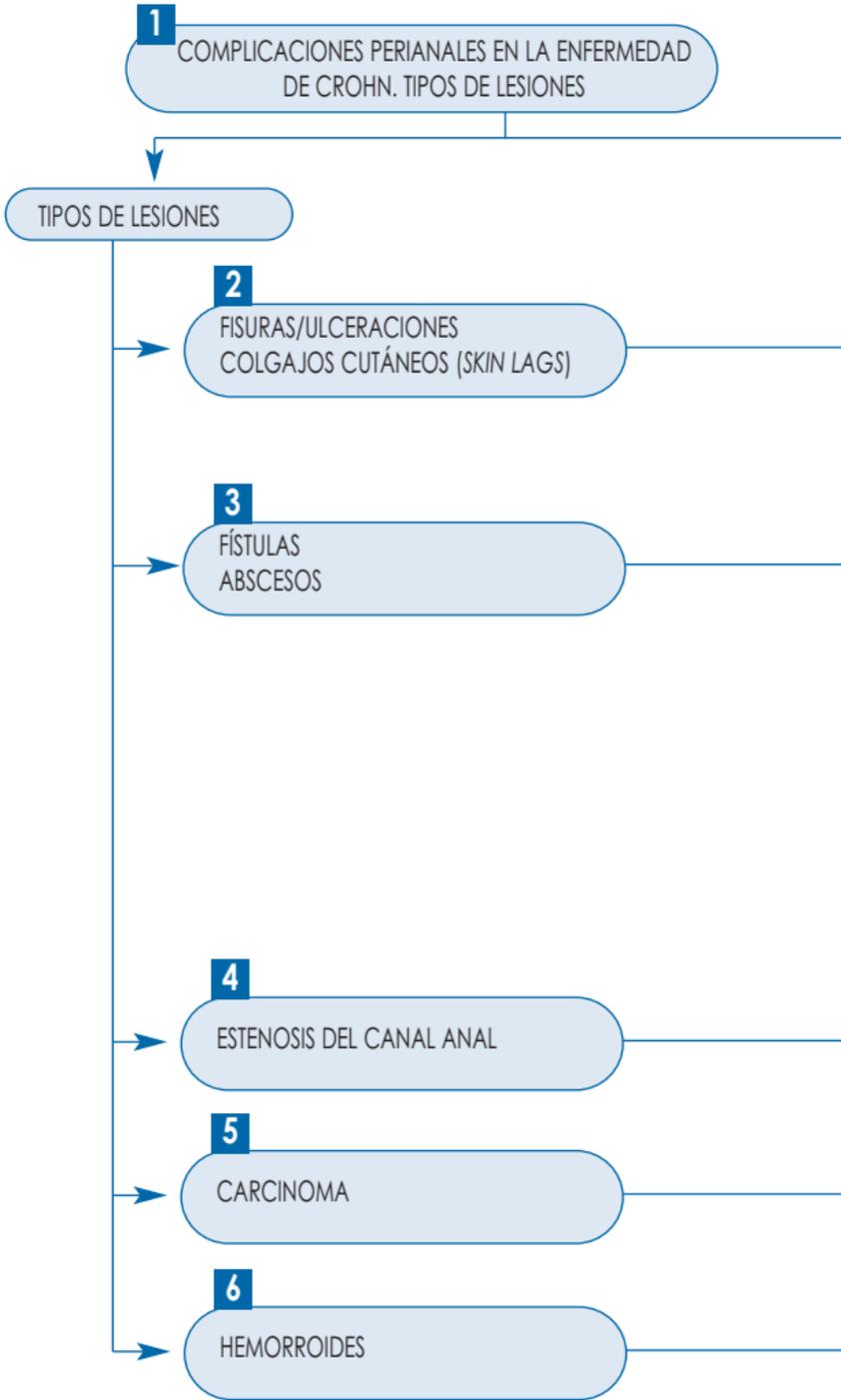
3. Supraesfinterianas: el trayecto discurre por encima del puborrectal.

4. Extraesfinterianas: el trayecto discurre desde el recto, por encima de los elevadores.

Las fístulas se clasifican a su vez en **simples** o **complejas** según su relación con los esfínteres, principalmente respecto a la cantidad de tejido esfinteriano comprometido.

1. Simples: superficiales, interesfinterianas y transesfinterianas bajas.

2. Complejas: transesfinterianas altas, supraesfinterianas y extraesfinterianas.



DEFINICIÓN Y CONCEPTO

Fisura: solución de continuidad localizada entre la parte distal del canal anal y la línea dentada. Generalmente es secundaria al daño mucoso provocado por el paso de heces duras o persistentemente líquidas a través del esfínter. La localización en línea lateral o su carácter asintomático debe despertar la sospecha de EC.

Fistulas perianales: trayectos recubiertos de tejido de granulación que comunican el revestimiento del canal anal y, más infrecuentemente, del recto con la piel perianal.

Absceso anorrectal: colección de pus consecutiva a la infección de las criptas glandulares debida a la obstrucción del conducto de drenaje. Sus causas pueden ser: 1) edema de la cripta por trauma al defecar; 2) penetración de heces líquidas durante la diarrea con obstrucción posterior del conducto glandular; y 3) edema de la cripta por infecciones específicas o en relación con la EI. Una vez establecidos, los abscesos buscan el drenaje a la piel perianal, apareciendo una comunicación anómala (fistula) entre el epitelio glandular y el epitelio de la piel perianal u otros órganos internos.

Estenosis: estrechamiento del canal anal debido generalmente a la fibrosis reparativa de los fenómenos inflamatorios de curso crónico y recidivante propios de la EI.

Carcinoma (escamoso o adenocarcinoma): el riesgo es mayor en casos de enfermedad perianal de larga evolución, y en aquellos que desarrollan estenosis. En raras ocasiones se implantan en el interior de un trayecto fistuloso.

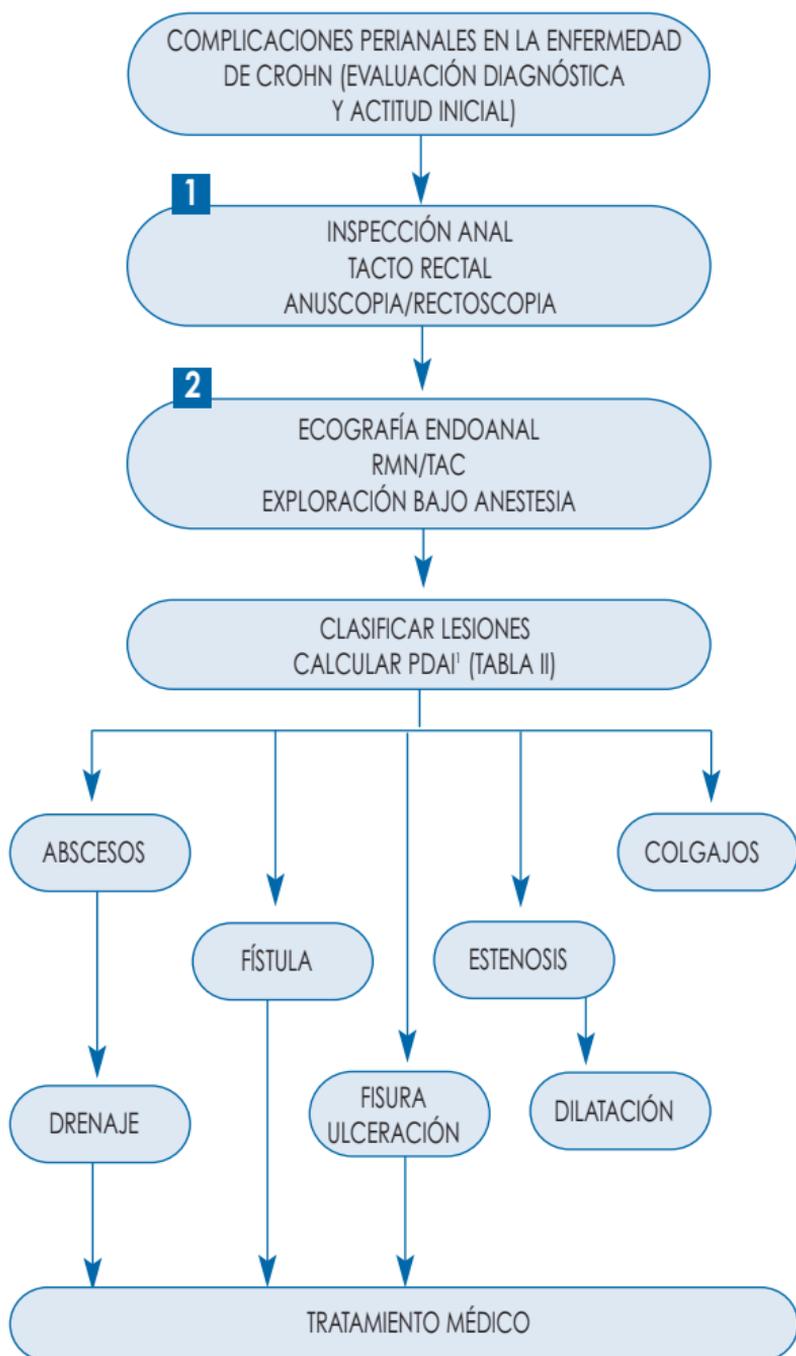
Hemorroides: su aparición suele ser coincidental a la EI. Deben distinguirse de los colgajos cutáneos.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

1 En la evaluación inicial de la EPA es fundamental realizar una correcta exploración de la región anal y la perianal, así como del periné, con el propósito de establecer una aproximación inicial sobre la naturaleza y complejidad de las lesiones. En dependencia de las mismas, a menudo se hace necesaria una exploración bajo anestesia que sigue siendo el patrón "oro" de referencia para la valoración de las fístulas complejas (tabla I. Clasificación de Parks).

2 El clínico dispone de diversas técnicas que proporcionan información de importancia crucial en el manejo de la EPA. Éstas incluyen la fistulografía, el enema baritado, la rectoscopia, la ecografía transrectal o por vía endoscópica, la TC abdominopélvica y la resonancia (RMN). Todas estas exploraciones permiten; 1) clasificar anatómicamente las fístulas; 2) identificar la existencia de abscesos perianales, y 3) determinar si existe inflamación activa en el recto. Toda esta información constituye una valiosa ayuda para la toma de decisiones en el manejo de las complicaciones perianales de la EC (Algoritmos 3 y 4).

- 2A. **Fistulografía.** Es una técnica con importantes limitaciones en la evaluación de la EPA de la EC, aunque puede ser útil en los pacientes con sospecha de fístula recto-vaginal.
- 2B. **TC abdomino-pélvica.** Su mayor utilidad es la detección de grandes abscesos intrapélvicos. Sin embargo es poco fiable para la detección de pequeñas colecciones perianales y para clasificar las fístulas perianales, debido a su dificultad para identificar el músculo elevador del ano.
- 2C. **Endosonografía** (transrectal o endoscópica) y **RMN.** Ambas técnicas ofrecen una precisión del 80-90% comparadas con la exploración quirúrgica bajo anestesia, cuando se llevan a cabo con el equipamiento y la técnica adecuados. Permiten clasificar con precisión las fístulas (tabla I), delimitar con exactitud las colecciones purulentas de la pelvis y detectar de fístulas ocultas en los pacientes con sepsis perianal.



(1) Índice de actividad perianal

Tabla II. Índice de actividad de la enfermedad perianal.

1. Escapes a través de la fístula

0	Ausente
1	Mínimo, mucoso
2	Moderado, moco/pus
3	Importante
4	Incontinencia fecal

2. Dolor/restricción de las actividades

0	No
1	Sin restricción, aunque malestar no importante
2	Algunas limitaciones, malestar moderado.
3	Importante restricción
4	Incontinencia fecal

3. Grado de induración

0	No
1	Mínima
2	Moderada
3	Manifiesta
4	Fluctuación/absceso

4. Restricción de la actividad sexual

0	No
1	Leve
2	Moderada
3	Importante
4	Imposibilidad de actividad sexual

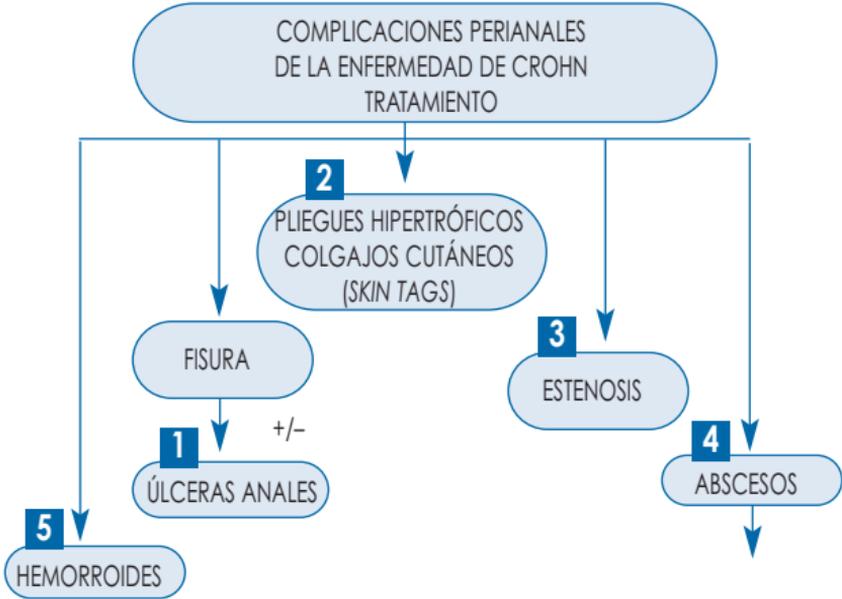
5. Tipo de enfermedad perianal

0	Ausente/colgajos cutáneos
1	Fisura anal o desgarros mucosos
2	< 3 fístulas perianales
3	≥ 3 fístulas perianales
4	Ulceración del esfínter anal

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIANAL. PARTE 1ª: FISURAS, ÚLCERAS, ABSCESOS, ESTENOSIS, HEMORROIDES

- 1 Fisuras y úlceras anales.** El objetivo inicial es proporcionar alivio de los síntomas. Ello incluye medidas para aliviar la diarrea y consejos para garantizar una higiene correcta del ano (limpieza del ano con agua templada tras la defecación, geles de pH ácido y evitar la humedad). Una pomada anestésica (lubricante urológico, 2 veces al día) puede aliviar la esfinteralgia y contribuir a la cicatrización al relajar la hipertonia esfinteriana. El potencial beneficio de la nitroglicerina al 0,2% no ha sido probado en la EC. Las fisuras refractarias pueden ser tributarias de cirugía (especializada), siendo prioritario en estos casos preservar la función del esfínter. Las úlceras que no responden al tratamiento pueden extenderse en profundidad causando incontinencia por lesión esfinteriana. La administración de oxígeno en una cámara hiperbárica durante 90 min, a 2,5 atmósferas de presión, ha demostrado su eficacia en series cortas de pacientes.
- 2 Los pliegues hipertróficos (colgajos, skin tags)** no deben tratarse mediante excisión, para evitar la aparición de úlceras perianales de curso tórpido.
- 3 Las estenosis** deben estudiarse siempre, ya que pueden esconder un absceso o una neoplasia de canal anal. En caso de que se trate de estenosis fibrosas cortas, pueden ser tratadas por dilatación bajo anestesia, seguida de autodilataciones. Una terapia de mantenimiento con esteroides en suspensión (semanal) podría ser beneficiosa.
- 4 Los abscesos perianales** deben drenarse siempre y con rapidez, ya que son extremadamente dolorosos, pueden actuar como foco de sepsis y en su presencia no será posible curar la fistula asociada. La aproximación quirúrgica incluye la escisión local y el drenaje. Éste puede facilitarse mediante la colocación de un catéter o un sedal. Una cobertura antibiótica es útil para controlar la infección asociada de partes blandas y complementa al tratamiento quirúrgico [*ciprofloxacino*, 500 mg/12 h, y *metronidazol*, 500 mg/8 h vía oral].

5 Hemorroides: el manejo debe ser conservador. La hemorroidectomía comporta riesgo de cicatrización tórpida y daño del esfínter.



CLASIFICACIÓN DE LOS ABSCESOS ANORRECTALES:

- 1) Perianal o subcutáneo (fácil de reconocer por la presencia de tumefacción en la región perianal).
 - 2) Submucoso
 - 3) Intersfintérico
 - 4) Isquiorrectal
 - 5) Pelvirrectal o supraelevador.
- Con frecuencia no cursan con signos externos de inflamación y el enfermo puede referir dolor como único síntoma. Se requiere un elevado índice de sospecha y puede ser necesario un examen bajo anestesia.

Existen tres tipos de abscesos anorrectales circunferenciales (abscesos en herradura):

- (1) El que compromete las dos fosas isquiorrectales a través del espacio postanal.
- (2) El que compromete circunferencialmente a través del espacio intersfintérico.
- (3) El que compromete circunferencialmente alrededor del recto a nivel del espacio supraelevador.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIANAL. PARTE 2ª: FISTULAS

1 El tratamiento de las fistulas depende de los síntomas del paciente, de su complejidad anatómica (Tabla I) y de la presencia o ausencia de proctitis asociada.

2 Fístulas simples:

- Los pacientes con clínica de **proctitis** asociada pueden controlarse bien con antibióticos (metronidazol, 1.500 mg/día v.o + ciprofloxacino, 500 mg/12 h v.o.), mesalazina oral y de forma tópica e incluso canalizando la fístula con un sedal.
- En ausencia de proctitis y/o absceso, la fistulotomía es la mejor opción.
- La administración de inmunomoduladores tiopurínicos (azatioprina (2,5 mg/g/día) o mercaptopurina (1,5 mg/kg/día)) está justificada ante la presencia de; 1) recidiva; 2) ausencia de respuesta al tratamiento, y 3) coexistencia de enfermedad intestinal con refractariedad o corticodependencia.

3 **Fístulas complejas.** Salvo en formas moderadas, en cuyo caso se concede una oportunidad al tratamiento con tiopurínicos, en la práctica, la gravedad de los síntomas, la recidiva a corto plazo o la refractariedad determinan que la mayoría sean subsidiarias de tratamiento biológico. Los siguientes principios aumentan la **eficacia** y **seguridad** del tratamiento:

- Efectuar una revisión bajo anestesia.
- Ante la presencia de absceso o de trayectos sinuosos colocar sedales para mantener permeable el conducto y evitar complicaciones locales.
- Recordar siempre el estudio previo, antes de instaurar una terapia biológica (capítulo 36).
- Pauta recomendada (y aprobada): **infiximab (IFX)** (5 mg/kg basal, 2 y 6 semanas).
- Mantener AZT/MP o iniciar el tratamiento si no se había instaurado antes.
- Los enfermos respondedores deben continuar con IFX cada 8 semanas durante un año, independientemente del uso previo de AZT/MP.

- **La persistencia del trayecto** de la fístula con o sin actividad (captación de gadolinio en T2, contenido líquido) en la RMN de control anual obliga a mantener el tratamiento con IFX de forma indefinida cada 8 semanas, pues la suspensión se asocia con alto riesgo de recidiva (60% a los seis meses).

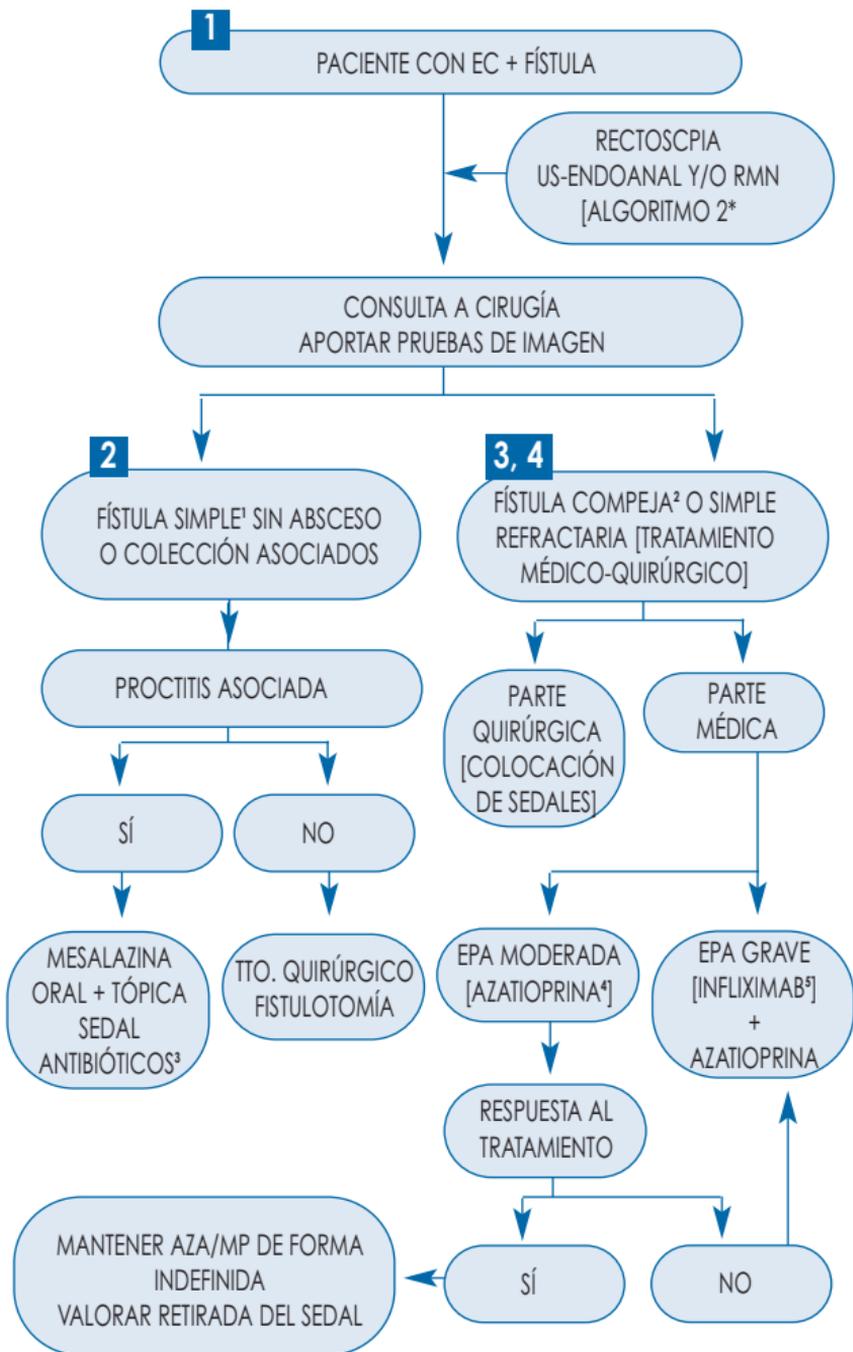
4 Fístulas complejas recidivantes o refractarias.

- Ante la **recidiva, no respuesta o pérdida de respuesta a IFX²**, la primera opción como tratamiento de rescate es el adalimumab a dosis de 160 mg basal y 80 mg a los 15 días evaluando la respuesta a las 4 semanas (véase recomendaciones antes de instaurar este tratamiento, Punto 5 del algoritmo 3°). Si fracasa este tratamiento puede valorarse el uso de tacrolimus vía oral (0,1-0,2 mg/kg) durante 4 semanas.
- Ante el fracaso de todo lo anterior se hace necesaria una ileostomía transitoria para excluir el recto y coadyuvar al tratamiento médico. La no respuesta obligaría a plantear la amputación del recto con estoma definitivo. Una descripción más exhaustiva de los principios del manejo quirúrgico puede encontrarse en *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas* (AEG) [www.aegastro.es]

Comentarios relacionados con los superíndices expuestos en el algoritmo (pág. 255)

- ¹ **Fístulas simples:** superficiales, intraesfinterianas, transesfinterianas bajas.
- ² **Fístulas complejas:** transesfinterianas altas, supraesfinterianas y extraesfinterianas,
- ³ La toxicidad del metronidazol (especialmente, la neuropatía periférica) puede ser un factor limitante. Algunos autores recomiendan comenzar con dosis bajas (250 mg/8 h v.o.) y, en ausencia de respuesta tras 6 semanas, aumentar la dosis.
- ⁴ Alternativamente: mercaptopurina (1,5 mg/kg/día).
- ⁵ Ante la refractariedad o pérdida de respuesta a infliximab, antes de plantear un cambio a adalimumab, es prudente reevaluar con meticulosidad la región perianal con la finalidad de descartar la presencia de absceso asociado (en tal caso, se aconseja la colocación de sedal, al tiempo que se realiza revisión bajo anestesia).

COMPLICACIONES PERIANALES EN LA ENFERMEDAD DE CROHN 34



BIBLIOGRAFÍA

1. Hanauer SB. Treatment of perianal Crohn's disease: a medical approach. *Inflammatory Bowel Disease* 1996; 2: 64-66.
2. Sandborn WJ, Fazio VW, Feagan BG. AGA technical review on perianal Crohn's disease. *Gastroenterology* 2003; 125:1508-30.
3. J. Hinojosa del Val. JV. Roig Vila. Afectación perianal en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal. En: Ponce J, Carballo F, Gomollón F, Martín de Argila C, Mínguez M et al (eds). Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas de la Asociación Española de Gastroenterología (AEG). SCM, SL. España. 2006: 273-84.

COMPLICACIONES EXTRAIESTINALES GRAVES DE LA EII

Fernando Gomollón
Pilar Nos

I N T R O D U C C I Ó N

- Las manifestaciones extraintestinales son muy comunes tanto en la enfermedad de Crohn (EC) como en la colitis ulcerosa (CU) pero pocas veces se presentan con carácter de urgencia. Sin embargo, hay cuatro escenarios clínicos en los que las decisiones rápidas son clave para el pronóstico a largo plazo del paciente: la trombosis venosa profunda (TVP) (y su consecuencia más grave: el tromboembolismo pulmonar, ([TEP]), la uveítis aguda, la monoartritis, el pioderma gangrenoso.
- En la enfermedad inflamatoria intestinal a menudo es muy importante la colaboración con otros especialistas (cirujano, radiólogo, estomatoterapeuta, nutricionista o psicólogo son sólo algunos ejemplos). En las entidades a las que nos referimos, el oftalmólogo, el reumatólogo o el dermatólogo son, no sólo colaboradores, sino protagonistas del proceso clínico.
- Una actuación tardía o inadecuada puede causar mortalidad (el TEP es la causa más importante de mortalidad en algunas series recientes de EII) o tener consecuencias funcionales muy graves en los tres casos, como la ceguera, una artrodesis o una importante deformidad cicatricial: un proceso diagnóstico y terapéutico rápido es esencial en los tres casos.
- Cualquiera de estas cuatro complicaciones puede presentarse en pacientes con o sin actividad inflamatoria intestinal evidente (puede no existir o ser asintomática). Por ello, es esencial la buena comunicación entre especialistas y, en la lamentable ausencia de una historia clínica electrónica actual, es preciso que el paciente informe siempre a su médico del diagnóstico de EC o CU.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP) Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

- 1** El riesgo de TVP y, en consecuencia, de TEP está aumentado en las enfermedades inflamatorias intestinales en actividad, más en la CU que en el EC, y particularmente en los pacientes sometidos a cirugía. Este riesgo afecta por igual a los pacientes jóvenes. El tromboembolismo es una causa muy importante (y, en estos momentos quizás la más importante) de mortalidad en los pacientes hospitalizados por EI.
- 2** Siempre debe considerarse la profilaxis antitrombótica en los pacientes con enfermedad inflamatoria ingresados y, en ocasiones, en los no ingresados. Salvo contraindicación formal, la heparina de BPM a dosis profiláctica es lo preferible.
- 3** Se debe mantener un alto índice de sospecha y cualquier signo clínico sugerente debe motivar una evaluación completa de trombosis venosa profunda y/o tromboembolismo pulmonar, siguiendo el protocolo de referencia en cada centro clínico.
- 4** La recurrencia es frecuente tras episodios trombóticos agudos, por lo que hay que valorar también estrategias a largo plazo.

OJO ROJO/UVÉITIS AGUDA

- 1** Un paciente con EC o CU está expuesto a la misma patología ocular que el resto de la población, pero tiene además con mayor frecuencia epiescleritis y/o uveítis aguda. Por ello, hay que mantener un alto índice de sospecha.
- 2** Con una exploración física realizada por una persona no especializada (o sin los medios adecuados, como una lámpara de hendidura) es imposible excluir el diagnóstico de uveítis. Por tanto, el paciente debe ser remitido para evaluación oftalmológica urgente si presenta un "ojo rojo". Los síntomas son dolor ocular, cefalea, fotofobia, y la afección es, a menudo, bilateral.
- 3** Si se diagnostica una uveítis el tratamiento agudo requiere administración local de ciclopléjicos y esteroides, junto con esteroides sistémicos. El tratamiento será pautado por el oftalmólogo, que controlará al paciente hasta la resolución completa del proceso.
- 4** Incluso en ausencia absoluta de síntomas hay que evaluar la actividad intestinal para definir la estrategia de tratamiento a largo plazo.

MONOARTRITIS

- 1** La presencia de una monoartritis aguda representa siempre un problema de diagnóstico diferencial difícil, que exige del análisis del líquido articular. La posibilidad de una artritis séptica o de una infección oportunista obliga al estudio inmediato con la colaboración del reumatólogo.
- 2** Excluida la artritis séptica o infecciosa, y otras causas de monoartritis independientes de las EI, el cuadro suele responder al tratamiento de la enfermedad primaria, cuya actividad siempre debe evaluarse.
- 3** El dolor debe tratarse como en otros pacientes pero, dada la susceptibilidad individual de algunos pacientes con EI a los AINEs, es frecuente que se requieran cambios individuales. La elección del AINE está muy marcada por circunstancias personales: historia previa, respuesta a la analgesia simple, o riesgo de enfermedad cardiovascular son algunos de los factores importantes. En algunos pacientes, para tratamientos de duración limitada, son preferibles los inhibidores selectivos de la COX2.

PIODERMA GANGRENOSO

- 1** Por simple que parezca inicialmente una lesión cutánea en un paciente con EII, el pioderma gangrenoso es tan polimorfo que siempre debemos mantener un alto índice de sospecha.
- 2** El diagnóstico diferencial es complejo y se debe hacer con la colaboración del dermatólogo. Debe incluir también las lesiones psoriasiformes asociadas con frecuencia al tratamiento con AntiTNF.
- 3** Antes de decidir sobre el tratamiento hay que evaluar: el diagnóstico exacto (EC frente a CU), la actividad intestinal de la enfermedad (activa vs inactiva), y la historia y tratamientos previos del paciente.
- 4** Según los diversos escenarios, los esteroides, la ciclosporina o el infliximab pueden ser los fármacos indicados. La falta de respuesta rápida a esteroides debe hacer considerar pronto (< 1 semana) las opciones de ciclosporina o infliximab.

RECOMENDACIONES

La colaboración con otros especialistas es esencial en el tratamiento de algunos pacientes con enfermedad inflamatoria.

La ausencia de clínica activa intestinal no excluye la posibilidad de que la complicación extraintestinal esté relacionada con la enfermedad primaria.

La prevención y el tratamiento precoces de las complicaciones trombóticas son puntos clave hoy en día en el manejo de las EI, particularmente en el caso de la colitis ulcerosa.

La presencia de rectorragias en la colitis ulcerosa NO contraindica en absoluto el uso de heparina de bajo peso molecular (a dosis antitrombótica).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cheung O, Regueiro MD. Inflammatory bowel disease emergencies. *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32:1269-1288
2. Koutroubakins IE. Venous thromboembolism in hospitalized inflammatory bowel disease patients: the magnitude of the problem is staggering. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:2281-2283.
3. Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2008; 358:1037-1051.

RIESGOS DE LOS TRATAMIENTOS INMUNOMODULADORES Y BIOLÓGICOS EN LA EII

José Fernando Muñoz Núñez

I N T R O D U C C I Ó N

- Los inmunomoduladores y los biológicos constituyen fármacos esenciales en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). El porcentaje de pacientes tratados ha aumentado en los últimos años, y la necesidad de modificar la historia natural de la enfermedad, hace que en determinados pacientes su introducción sea cada vez más precoz. De ahí que sea fundamental conocer sus efectos secundarios y la actitud a seguir en caso de que aparezcan.
- Los inmunosupresores tiopurínicos, los más empleados en el tratamiento de la EII, conllevan una tasa de efectos secundarios del 15%, obligando a su retirada en el 10% de los pacientes tratados. La alternativa en caso de intolerancia o efectos secundarios, al menos en la enfermedad de Crohn, es el metotrexato. Este fármaco también se acompaña de efectos adversos frecuentes (40%), en su mayoría leves, pero que condicionan su suspensión hasta en un 10-15% de los casos. En el caso de la ciclosporina, la tasa de efectos adversos graves se sitúa en torno al 15%, asociando en este caso una mínima mortalidad (alrededor del 1%).
- Los fármacos biológicos que bloquean el TNF- α (infliximab, adalimumab, certolizumab) también van acompañados de efectos adversos graves hasta en el 5-10% de los pacientes tratados, destacando esencialmente las infecciones.
- El presente capítulo se centra en la descripción de los efectos adversos asociados al empleo de estas terapias, a la vez que proporciona al médico práctico recursos para actuar con eficacia y celeridad en cada situación. La tabla I muestra una serie de recomendaciones encaminadas a prevenir la aparición de infecciones asociadas al empleo de fármacos biológicos y sus consecuencias.

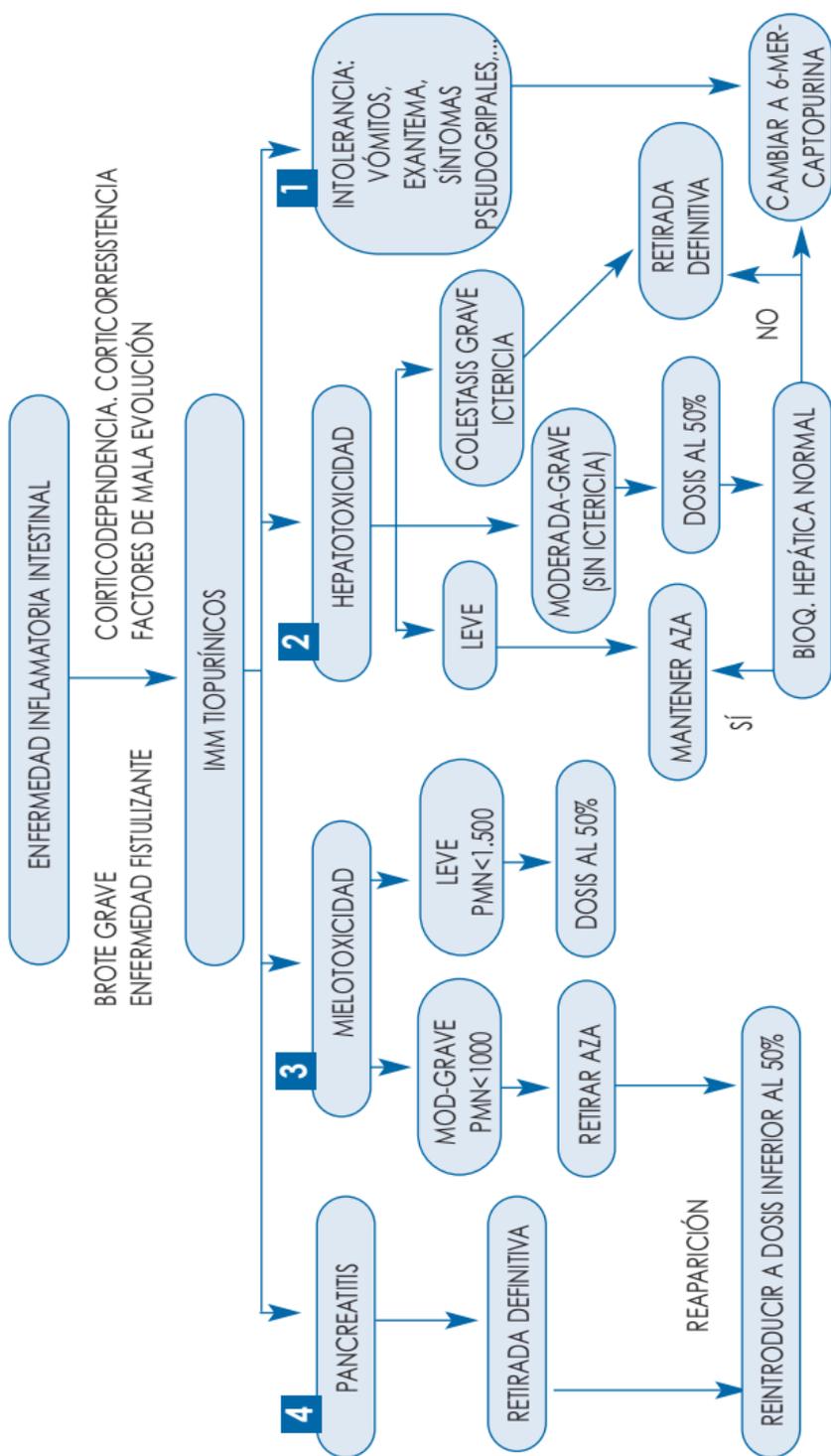
INMUNOMODULADORES

1 TIOPURÍNICOS

- 1) La aparición de dispepsia, vómitos, exantema o síntomas pseudogripales constituye la causa más frecuente de intolerancia a la azatioprina y, aunque no se pueden considerar efectos adversos graves, conducen a la retirada del fármaco en un porcentaje apreciable de enfermos. En esta situación el cambio por 6-mercaptopurina (6-MP) permite continuar con el tratamiento hasta en un 70% de los casos.
- 2) Generalmente la alteración de las **transaminasas** se puede manejar con descensos transitorios de la dosis administrada, salvo en casos de **hepatitis colestásica**, que obliga a la suspensión definitiva del fármaco al tratarse de un efecto idiosincrásico.
- 3) La **mielotoxicidad**, generalmente en forma de leucopenia, es el efecto secundario grave más frecuente asociado al empleo de tiopurínicos. La incidencia se sitúa en el 3% por paciente y año, siendo grave en menos del 1% por paciente y año. Puede aparecer en cualquier momento del seguimiento (hasta 27 años después del inicio del tratamiento), lo que obliga a monitorizar de forma continua a estos pacientes.
- 4) La **pancreatitis** ocurre en un 1-3% de los pacientes tratados. Suele aparecer en el primer mes de tratamiento y conlleva la retirada permanente del inmunomodulador.

2 CICLOSPORINA

Entre los efectos adversos de la **ciclosporina**, deben seleccionarse dos que comportan especial gravedad: la aparición de **convulsiones** expresión de neurotoxicidad y las **infecciones**, que constituyen la principal causa de mortalidad asociada a este fármaco. En cuanto a las primeras es bien conocido que aparecen con mayor frecuencia en pacientes con hipocolesterolemia (<120 mg/dl) e hipomagnesemia, lo que obliga a monitorizar los niveles plasmáticos. El riesgo de infecciones se atenúa considerablemente si se evita la fase de triple inmunosupresión, con unos resultados similares en cuanto a eficacia. En los casos en que esté estrictamente indicado es aconsejable realizar profilaxis frente al *Pneumocystis jirovecii* (antes *carinii*).



3 METOTREXATO

- La administración de metotrexato (MTX) comporta riesgo de hepatotoxicidad. Ello ocurre con mayor frecuencia en pacientes con factores de riesgo, incluyendo antecedentes conocidos de hepatopatía, diabetes, alcoholismo y obesidad. En estas circunstancias no debería iniciarse tratamiento con MTX. Otra precaución a tomar, en mujeres en edad fértil, es la utilización de un método de contracepción fiable. Los pacientes tratados deberían ser monitorizados para evaluar periódicamente los niveles plasmáticos de aminotransferasas. Una elevación sostenida de las enzimas de citólisis hace aconsejable la biopsia hepática. Ésta no es necesaria en pacientes asintomáticos y con bioquímica hepática normal, incluso con importantes dosis acumuladas de fármaco. Finalmente, la tasa de efectos adversos asociada al empleo de MTX disminuye cuando se administra ácido fólico de forma concomitante.

RIESGOS Y COMPLICACIONES DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS

- Los **fármacos anti-TNF** se han asociado a un 3-4% de infecciones graves en los ensayos clínicos publicados, tratándose de agentes oportunistas en un 0,3-0,9%. A destacar el riesgo de **reactivación tuberculosa**, sobre todo en países de alta incidencia, como el nuestro, y las reactivaciones por el virus de la **hepatitis B**, habiéndose descrito algún caso con mortalidad. La tabla I proporciona recomendaciones específicas para la prevención de las infecciones asociadas al empleo de estas terapias.
- La incidencia global de **tumores** no parece aumentar con estos fármacos, con la excepción del linfoma. Aunque en los registros no se ha detectado un aumento de casos, sí se observa un aumento de su incidencia en un metaanálisis de los ensayos clínicos publicados. Esta observación viene apoyada por la reciente descripción de linfomas de localización atípica, como el **linfoma hepatoesplénico**, excepcional fuera de un contexto de inmunosupresión.
- Finalmente, el clínico debe ponderar adecuadamente la indicación, tanto de inmunomoduladores, como de anti-TNF alfa, en la seguridad de que, ante una prescripción correcta, el beneficio supera ampliamente los riesgos, como ha sido demostrado tanto para AZT, como para IFX.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS INMUNOMODULADORES (IMM) Y BIOLÓGICOS

IMM TIOPURÍNICOS

IDIOSINCRÁTICOS

NO IDIOSINCRÁTICOS

METOTREXATO

CICLOSPORINA

ANTI-TNF

• Pancreatitis

• Hepatitis colestásica

• **Mielotoxicidad**

• Infecciones

• Tumores

• Mielotoxicidad

• **Hepatotoxicidad**

• Toxicidad pulmonar

• Teratogenicidad

• Infecciones

• Convulsiones

• Neurotoxicidad

• Hipertensión

• Alergia

• **Infecciones**

• Neoplasias

• Inmunogenicidad

• Autoinmunidad

• Insuficiencia cardíaca

• Enf. desmielinizante

• Hepatotoxicidad

• Mielototoxicidad

• **Infecciones**

• Tumores

GRAVES

• Fiebre

• Exantema

• Artralgias

• Vómitos

• Diarrea

• Dolor abdominal

• Hepatotoxicidad

• Náuseas y vómitos

• Diarrea

• Estomatitis

• Rash

• Alopecia

• Toxicidad neurológica

• Náuseas y vómitos

• Diarrea

• Hepatotoxicidad

• Parestesias

• Temblor

• Hiperplasia gingival

• Hirsutismo

• Metabólicas

• Cutáneos

• Reacciones locales

LEVES

Tabla I. Medidas preventivas previas al inicio del tratamiento con inmunosupresores o biológicos.

EVALUACIÓN PREVIA AL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR

Historia clínica

- Antecedentes de viajes o estancias en áreas tropicales
- Antecedentes de infecciones bacterianas o fúngicas (intertrigo, candidiasis vaginal u oral)
- Antecedentes de contactos con pacientes con tuberculosis
- Vacunación BCG
- Antecedente de infección tuberculosa latente o activa
- Historia de infecciones víricas: VVZ, VHB, VHS
- Vacunaciones previas: DTP, VHB, etc

Exámen físico

- Investigar la presencia de infecciones activas locales o sistémicas
- Evaluación de la salud bucodental
- Visita ginecológica y citología cervical

Laboratorio

- Recuento leucocitos y linfocitos CD4 en caso de linfopenia
- Proteína C reactiva
- Sedimento/urocultivo en pacientes con síntomas o antecedentes de infecciones urinarias
- Serologías: VVZ, CMV, VHC, VHB, HIV
- Examen de heces y serología estrogiloides en pacientes con estancias en áreas tropicales

Otros

- Intradermorreacción tuberculínica o PPD
- Radiología de tórax.

EDUCACIÓN

- Aprendizaje de síntomas de alarma
- *Listeria*: evitar leche no pasteurizada y comidas procesadas (patés, embutidos)
- *Salmonella*: evitar huevos y carnes poco cocinadas

VACUNACIONES

Contraindicadas si inmunosupresión (idealmente administrar antes del diagnóstico)

- Varicela
- Sarampión, rubéola y parotiditis (bajo riesgo en adultos en países industrializados)
- Tifoidea oral, cólera oral o fiebre amarilla en caso de viajes a países endémicos

Aconsejadas en inmunodeprimidos

- DTP cada 10 años
- Gripe anualmente
- Neumococo cada 5 años
- VHB (3 dosis)

QUIMIOPROFILAXIS

- Antituberculosa: contactos recientes, pacientes PPD positivos (≥ 5 mm) o signos de TBC residual no tratada en Rx tórax
- Anti-*Pneumocistis jiroveci*: considerar en función de la prevalencia local en caso de 2 ó más IMM o $CD4 \leq 300/\mu l$

TRATAMIENTO DE INFECCIONES VÍRICAS SUBYACENTES

- VHB: iniciar tratamiento antiviral al menos 3 meses antes (sobre todo del biológico)
- VIH: considerar tratamiento anti-TNF sólo si $CD4 \geq 500/l$

BIBLIOGRAFÍA

1. Vigez N, Vernier-Massouille G, Salmon-Ceron D, Yazdanpanah Y, Colombel JF. Opportunistic infections in patients with inflammatory bowel disease: prevention and diagnosis. *Gut*. 2008 Apr;57(4):549-58.
2. D'Haens G. Risks and benefits of biologic therapy for inflammatory bowel diseases. *Gut*. 2007 May;56(5):725-32.
3. Gisbert JP, Gomollón F. Thiopurine-induced myelotoxicity in patients with inflammatory bowel disease: a review. *Am J Gastroenterol*. 2008 Jul;103(7):1783-800.
4. Gisbert JP, González-Lama Y, Maté J. Thiopurine-induced liver injury in patients with inflammatory bowel disease: a systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2007 Jul;102(7):1518-27.

Sección VII

OTRAS COLITIS HEMORRÁGICAS

DIARREA AGUDA DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

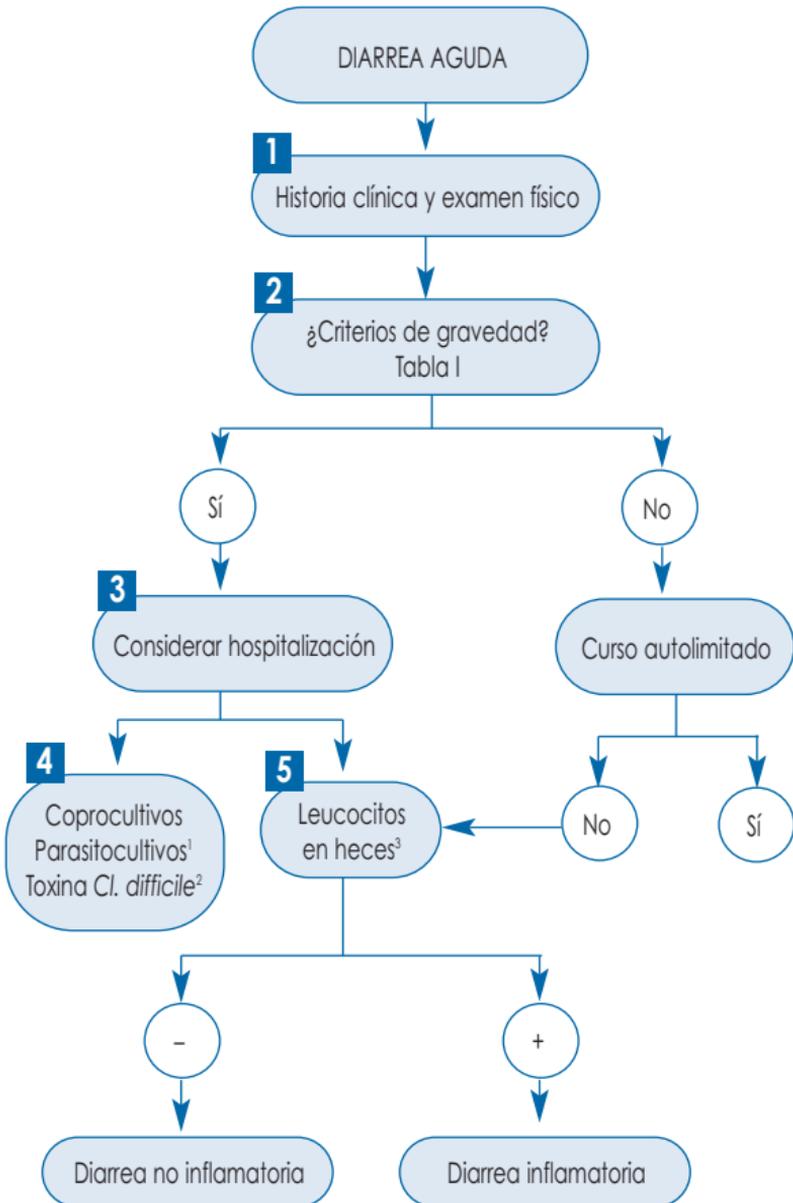
Santos Santolaria Piedrafita
Luis Cortés

I N T R O D U C C I Ó N

- La diarrea aguda infecciosa es la inflamación o disfunción del intestino producida por un microorganismo o sus toxinas. Casi la mitad de los episodios aparecen en el contexto de un brote epidémico. El resto de los casos ocurren de forma esporádica.
- Clínicamente se caracteriza por la aparición de diarrea aguda, definida por la realización de 3 o más deposiciones diarias de menor consistencia (< 14 días), acompañada frecuentemente de náuseas, vómitos y dolor abdominal. Otras manifestaciones clínicamente relevantes, como deshidratación y malnutrición, son responsables de la elevada mortalidad que acompaña a este síndrome, especialmente en países en vías de desarrollo.
- Los microorganismos pueden causar diarrea por un mecanismo secretor (toxinas bacterianas, virus) o inflamatorio (bacterias enteroinvasivas, *Entamoeba histolytica*, etc). Las toxinas bacterianas se pueden clasificar en citotónicas (*Vibrio*, *E. coli* enterotoxigénica, etc), que aumentan la secreción intestinal por activación de enzimas intracelulares, como la adenilato ciclasa, sin producir daño en la superficie intestinal, y citotóxicas (*Shigella*, *E. coli* enterohemorrágica, etc), las cuales inducen la secreción por daño directo sobre el enterocito. En ocasiones la diarrea puede ser osmótica en relación con una malabsorción de disacáridos como consecuencia de una afectación de las vellosidades intestinales (*Giardia lamblia*, virus).
- La importancia de este síndrome obedece, no solo a su elevada mortalidad (fundamentalmente, en niños, ancianos e inmunodeprimidos), sino al elevado coste que comporta.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

- 1** La historia clínica debe centrarse en recabar cualquier información relativa a tres variables esenciales: 1) el **tipo del paciente** sobre el que incide el problema: por ejemplo, las edades extremas de la vida y la existencia de cualquier estado de inmunosupresión (trasplante de órganos, quimioterapia para el cáncer, hipogammaglobulinemia) gravan el pronóstico. 2) Las **características de la diarrea** (inflamatoria frente a no inflamatoria) y 3) las **claves epidemiológicas** que aportan información sobre la posible etiología (afectación simultánea de otros miembros de la familia, exposición a antibióticos, viajes recientes al extranjero, etcétera).
- 2** La gravedad de la diarrea (tabla I) viene determinada por dos factores: la virulencia del agente patógeno y el estado inmunitario del paciente. Debe distinguirse la diarrea inducida por **agentes enterotoxígenos**, que provocan pérdidas importantes de agua y electrolitos con deshidratación, de aquella producida por **gérmenes enteroinvasivos**, que conducen a un estado inflamatorio de la mucosa con exudado de moco, sangre y proteínas (tabla II).
- 3** La existencia de cualquiera de los **criterios de gravedad** expuestos justifica la hospitalización del paciente. En estos casos se deben realizar determinaciones analíticas elementales (hemograma completo, hemostasia, función renal, ionograma y perfil hepático), y una evaluación diagnóstica etiológica.
- 4** La realización de **coprocultivos** está indicada en los siguientes casos: 1) diarrea > 3 días; 2) inmunosupresión; 3) diarrea inflamatoria y/o sangre en las heces; 4) pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal para distinguir un brote inflamatorio de una infección bacteriana; 5) manipuladores de alimentos.
- 5** La presencia de **leucocitos en heces** (> 3/campo) establece de forma casi concluyente el carácter inflamatorio de la diarrea. Su negatividad, sin embargo, no excluye totalmente la implicación de un germen enteroinvasivo. *Salmonella*, *Yersinia*, *Vibrio parahemolítico*, *Entamoeba histolytica* y *Clostridium difficile* son impredecibles y dependen del grado de afectación cólica. *Shigella* y *E. coli* enterohemorrágica, pueden cursar inicialmente sin leucocitos en heces.



¹Diarrea > 14 días, inmunosupresión, viaje a país tropical.

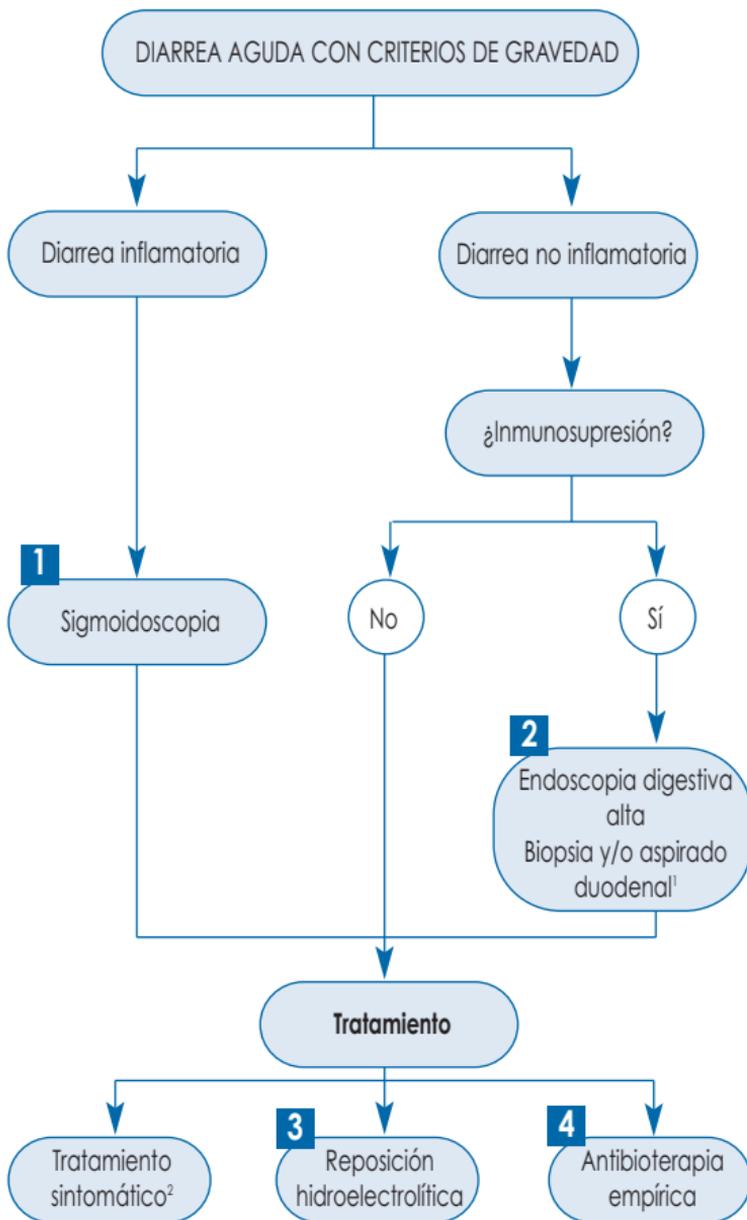
²Si hay tratamiento previo con antibióticos u hospitalización.

³Su negatividad no excluye totalmente un germen enteroinvasivo.

EXPLORACIONES AVANZADAS Y TRATAMIENTO

- 1** La realización de una **sigmoidoscopia**, generalmente combinada con la biopsia para cultivo y/o estudio histológico, es un procedimiento útil en las siguientes situaciones: 1) diagnóstico diferencial con la enfermedad inflamatoria intestinal; 2) signos de toxicidad y sospecha de colitis por *Cl. difficile*; 3) inmunosupresión; 4) clínica de proctitis (tenesmo, dolor rectal, presencia de moco y pus en la deposición); 5) cuando el contexto clínico sugiere el diagnóstico de colitis isquémica.
- 2** En el paciente **inmunodeprimido**, puede ser necesario completar el estudio diagnóstico con una endoscopia digestiva alta con biopsias y aspirado duodenal. En estos pacientes se deben realizar además coprocultivos y parasitocultivos con búsqueda intencionada de *Criptosporidium*, *Microsporidium*, *Isoospora belli*, *Mycobacterium avium* intracelular, *Clamidia* y *Giardia*.
- 3** La **reposición de líquidos** es el tratamiento común a todos los episodios de diarrea. Si existen signos de deshidratación y el enfermo tolera la vía oral puede recurrirse a la solución para la rehidratación oral recomendada por la OMS (3,5 g de ClNa, 2,5 g de CO₃HNa, 1,5 g de ClK y 20 g de glucosa por litro de agua). Si la deshidratación es grave o existen vómitos persistentes que impiden la ingesta oral debe utilizarse fluidoterapia intravenosa.
- 4** El **tratamiento antibiótico**¹ se realizará en función del agente causal identificado pero, en casos de diarrea con criterios de gravedad (tabla II), puede estar indicado iniciar antibioterapia empírica con ciprofloxacino (500 mg/12 h) o trimetoprim-sulfametoxazol (160-800 mg/12 h). Otras situaciones en las que está indicado el tratamiento antibiótico son: 1) edades extremas (lactantes o ancianos); 2) inmunosupresión; 3) coexistencia de enfermedad cardiovascular; 4) prótesis valvular, vascular u ortopédica; 5) anemia hemolítica. En la tabla III se exponen recomendaciones sobre el tratamiento empírico en la diarrea del viajero.

¹ El lector puede ampliar información sobre los regímenes antimicrobianos recomendados para los distintos enteropatógenos en (ref. 4).



¹Técnica también indicada si existe sospecha clínica de infección por *Giardia*.

²Loperamida, difenoxilato, subsalicilato de bismuto, racecadotriilo. No deben utilizarse en los casos de diarrea inflamatoria.

Tabla I. Criterios de gravedad en la diarrea aguda

Síntomas y signos de deshidratación (sed intensa, sequedad de piel y mucosas, hipotensión ortostática y/o disminución del ritmo de diuresis)
Fiebre elevada (> 38,5° C)
Diarrea inflamatoria
Dolor abdominal de intensidad relevante
Edad > 70 años
Comorbilidades que gravan el pronóstico (diabetes, cáncer, cirrosis hepática, etcétera)
Inmunosupresión (incluido el SIDA)

Tabla II. Características clínicas de la diarrea inflamatoria

	Inflamatoria	No inflamatoria
Diarrea	Frecuente y poco voluminosa	Voluminosa
Aspecto heces	Mucosanguinolentas	Acuosas
Dolor abdominal	Hipogastro/difuso/Fil	Mesogastro/difuso
Fiebre	Frecuente	Poco frecuente
Sensación de urgencia	Sí	No
Tenesmo o dolor rectal	Si existe proctitis	No
Localización preferente	Colon	I. delgado

Fil: Fosa ílica izquierda

Tabla III. Consideraciones sobre el tratamiento antibiótico empírico en la gastroenteritis infecciosa

Indicación: Diarrea del viajero

Indicada en casos moderados o graves: > 4 deposiciones/24 h o bien: fiebre > 38,5°, moco, sangre y pus en las heces.

Recomendaciones para adultos:

Rifaximina: 200 mg, 3 veces al día con las comidas, durante 3 días (9 tabletas).

Ciprofloxacino: 500 mg, v.o./12 h (1-3 días)¹

Norfloxacino: 400 mg v.o./12 h (1-3 días)¹

Levofloxacino: 500 mg v.o./ 24 h (1-3 días)¹

Azitromicina: 1.000 mg v.o. en dosis única o bien 500 mg como dosis inicial seguida de 250 mg (1-3 días)¹

¹ En dependencia del grado de mejoría clínica.

Comentarios y alternativas. La rifaximina es muy eficaz en la diarrea acuosa no disenteriforme (90% de los casos de diarrea del viajero).

En los casos de diarrea febril con sangre en las heces, la azitromicina no es tan rápidamente efectiva como las fluoroquinolonas, pero es efectiva en las cepas de *Campylobacter* resistente a quinolonas.

El uso indiscriminado de fluoroquinolonas en la diarrea del viajero puede favorecer la aparición de resistencias bacterianas en patógenos implicados en otras infecciones extraintestinales (ej: *Streptococcus pneumoniae*).

BIBLIOGRAFÍA

- Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielman NM, Slutsker L, Tauxe RV et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001; 32:331-350.
- Santolaria S, Morlans L, Piqué J.M. Infecciones agudas del tracto gastrointestinal. En: Montoro M et al (ed). Problemas Comunes en la Práctica Clínica. (AEG-AEEH). Jarpyo editores, Madrid 2006: 423-5.
- Thielman N.M, Guerrant R. Acute Infectious Diarrhea. *N Eng J Med*; 2004; 350: 38-47.
- Montoro M. Gastroenteritis infecciosas. En: Ferreras-Rozman (ed). Medicina interna. 16ª edición, Elsevier, Barcelona, 2008: 222-30.

COLITIS SEUDOMEMBRANOSA

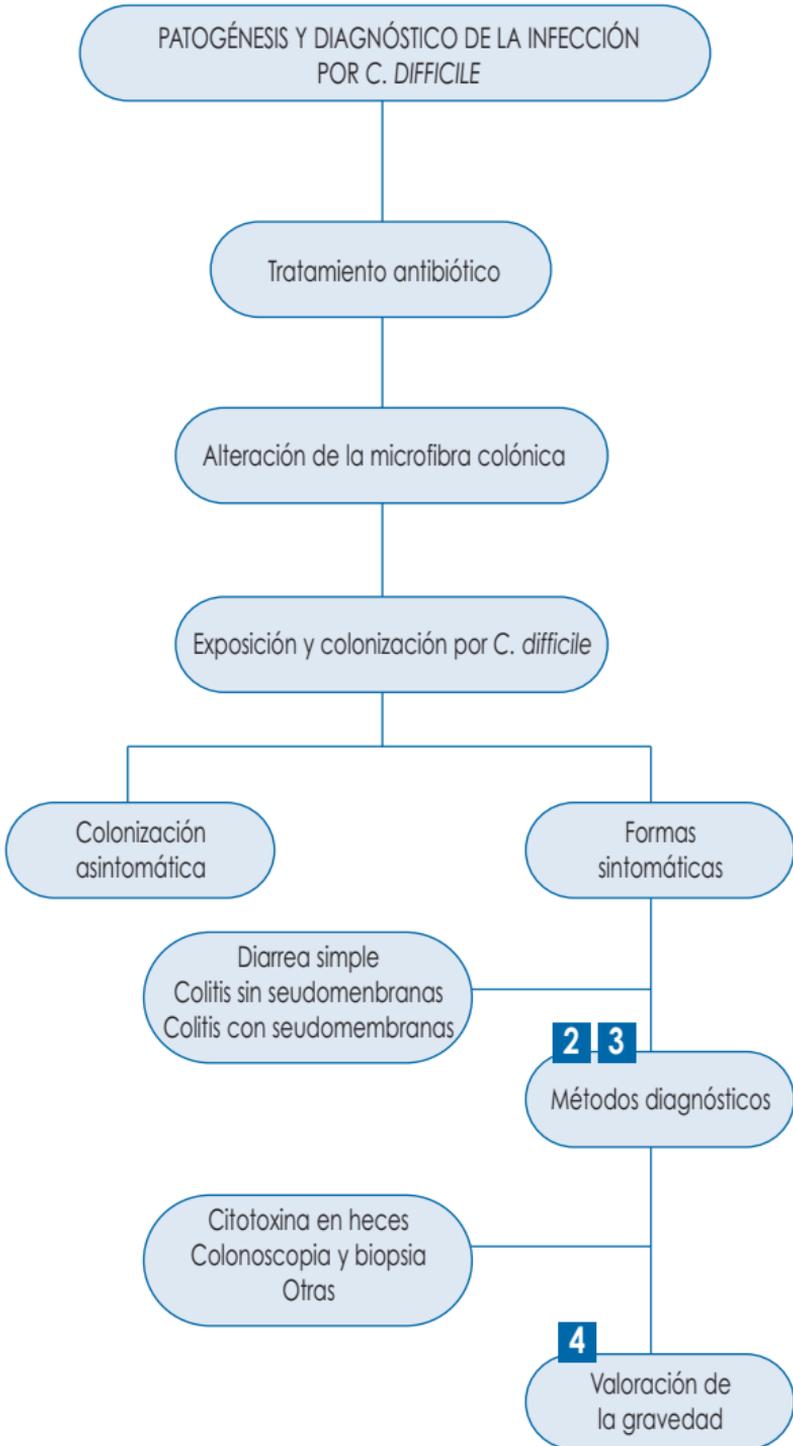
Fernando Fernández-Bañares

I N T R O D U C C I Ó N

- *Clostridium difficile* (CD) es un bacilo Gram positivo, formador de esporas, y es la causa infecciosa principal de diarrea nosocomial en países desarrollados. La diarrea y la colitis por CD se producen como consecuencia de la acción de las toxinas (A y B) liberadas por las cepas patógenas de la bacteria, que son proinflamatorias y citotóxicas.
- El espectro de la enfermedad oscila desde el estado de portador asintomático, hasta la colitis pseudomembranosa fulminante (tabla I), pasando por formas de diarrea leve. Las diferencias en la presentación clínica parecen depender más de factores dependientes del huésped que de la propia bacteria.
- Los tres factores de riesgo principales para el desarrollo de una infección por CD son la exposición a antibióticos, la edad avanzada y la hospitalización. Las tasas de infección oscilan entre 5 a 10 casos por 1.000 ingresos hospitalarios de pacientes que requieren antibióticos de amplio espectro. Los antibióticos más ampliamente implicados son la clindamicina y las cefalosporinas, pero cualquier antibiótico de amplio espectro puede ser la causa. Por otro lado, el riesgo de infección aumenta con la edad, siendo 20 veces superior en sujetos de más de 65 años que en jóvenes durante estancias hospitalarias prolongadas.
- La expresión clínica de la infección incluye casi siempre la aparición de diarrea, pero su gravedad y los síntomas acompañantes varían ampliamente. Es frecuente la aparición de colitis con retortijones, fiebre, leucocitos e inflamación en las biopsias del colon. La colitis pseudomembranosa representa la forma más grave de la enfermedad.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

- 1** El método diagnóstico de elección consiste en la investigación de las toxinas de CD en las heces (ELISA). Esta prueba posee una sensibilidad del 85% y una especificidad del 100%. El resultado se obtiene en un plazo de 2 a 6 horas.
- 2** La presencia de pseudomembranas en la colonoscopia es casi patognomónica de infección por CD. Sin embargo:
 - La rectosigmoidoscopia puede estar contraindicada en los casos más graves (megacolon tóxico, íleo paralítico).
 - La infección puede estar localizada sólo en colon derecho (10%).
 - También pueden aparecer pseudomembranas en algunas formas de colitis isquémica, infección por *E. coli* toxigénica y colitis por fármacos (sales de oro, antiinflamatorios no esteroides, clorpropamida).
- 3** La radiografía simple de abdomen permite valorar la existencia de un megacolon tóxico e íleo paralítico. La TAC abdominal permite apreciar las paredes del colon engrosadas y la presencia de ascitis en las formas más graves de la enfermedad.
- 4** Las formas más graves de colitis pseudomembranosa pueden ocasionar una colitis fulminante, megacolon tóxico, íleo paralítico, reacciones leucemoides, hipoalbuminemia, ascitis, sepsis y muerte. Son factores de mal pronóstico la edad avanzada, la fiebre $> 38,5^{\circ}\text{C}$ y las cifras de albúmina sérica $< 25\text{ g/l}$, así como la aparición de leucocitosis $> 15.000/\text{mm}^3$, la insuficiencia renal aguda (creatinina $> 2\text{ mg/dl}$) y la hipotensión.



TRATAMIENTO DE LA COLITIS SEUDOMEMBRANOSA GRAVE

- 1** El tratamiento inicial de la infección sintomática por CD es la suspensión del antibiótico inductor, cuando esto sea posible. Si no es así, hay que considerar el cambio a otro antibiótico que no se asocie con tanta frecuencia a infección por CD. Deberían evitarse clindamicina, cefalosporinas de amplio espectro y fluorquinolonas. Otras medidas incluyen la reposición hidroelectrolítica y evitar fármacos que comprometen el peristaltismo (loperamida, narcóticos).
- 2** El antibiótico de primera elección para la infección leve-moderada es el metronidazol por vía oral. Si éste fracasa o, en caso de intolerancia al mismo, se administrará vancomicina vía oral.
- 3** En el caso de infecciones graves, la vancomicina por vía oral se ha mostrado más eficaz que el metronidazol, y es el fármaco de elección, con tasas de curación del 97% vs 76%.
- 4** Si la vía oral no está disponible, como ocurre a menudo en infecciones muy graves (íleo paralítico, megacolon tóxico), el tratamiento de elección es el metronidazol por vía i.v. En tal caso, debe suplementarse, si es posible, con vancomicina administrada por sonda nasogástrica o por enema.
- 5** En la enfermedad grave y refractaria es necesario contactar pronto con el cirujano. La colectomía subtotal a tiempo puede salvar la vida del paciente (aunque la mortalidad en estas circunstancias es elevada). La inmunoterapia pasiva con inmunoglobulina humana i.v. ha sido eficaz en algunos casos refractarios, pero no hay estudios controlados que valoren su eficacia.
- 6** Las tasa de recurrencia después del tratamiento con metronidazol o vancomicina es similar (alrededor de un 20%). La recurrencia es el resultado de la reinfección con una cepa diferente de CD o de la persistencia de la cepa inicial. La resistencia de CD al metronidazol y a la vancomicina es excepcional. El tratamiento de la enfermedad recurrente se describe en la tabla II.

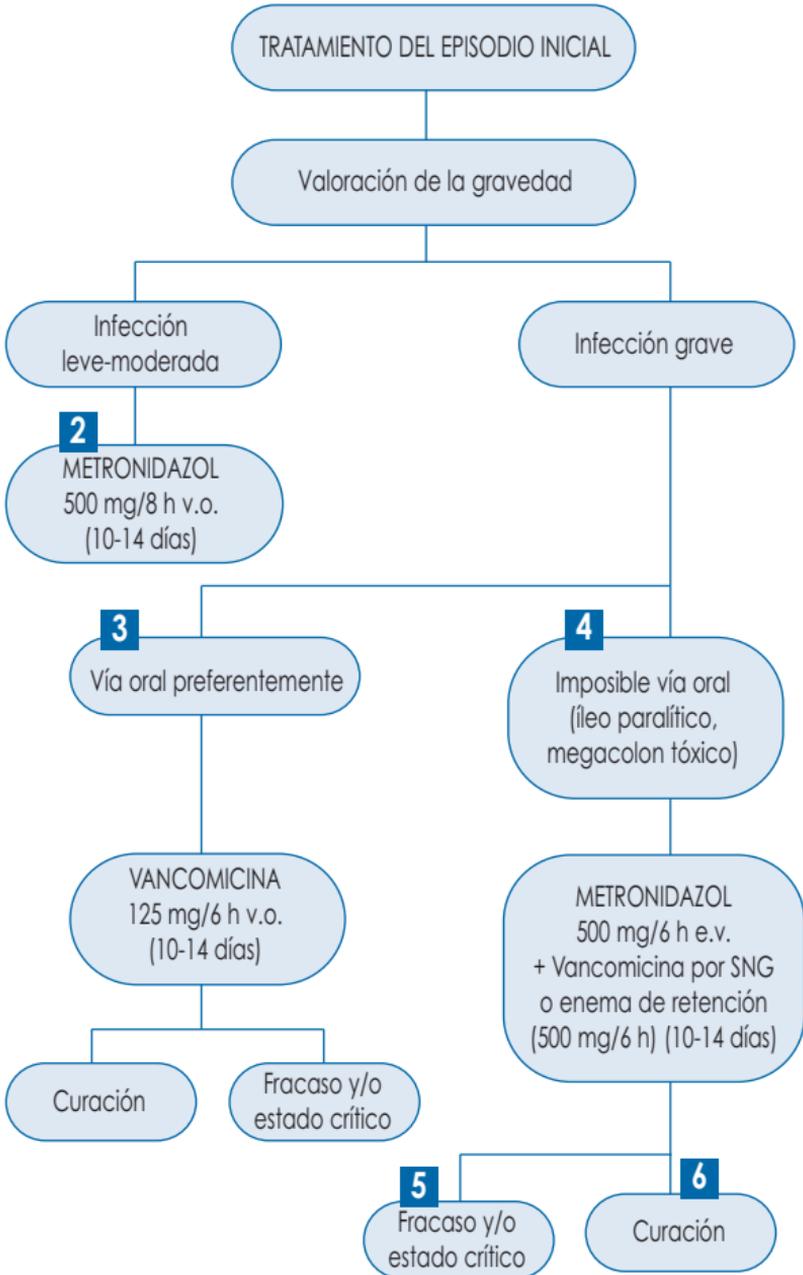


Tabla I. Espectro clínico y necesidad de tratamiento específico de la infección por *Clostridium difficile*

Estado de portador asintomático - No requiere tratamiento.

Diarrea simple asociada a antibióticos - Tratamiento específico.

Colitis sin pseudomembranas - Tratamiento específico.

Colitis pseudomembranosa - Tratamiento específico.

Colitis pseudomembranosa fulminante (3% de los pacientes) - Tratamiento específico.

Tabla II. Tratamiento de la infección recurrente por *Clostridium difficile*

Primera recurrencia

Infección leve-moderada*

- Tratamiento sintomático si los síntomas son leves.
- Metronidazol: 500 mg, 3 veces al día, 10-14 días, vía oral.

Infección grave o falta de respuesta o intolerancia al metronidazol

- Vancomicina: 125 mg, 4 veces al día, 10-14 días, vía oral.

Segunda recurrencia**

Vancomicina en dosis decrecientes:

- 125 mg, 4 veces al día, 14 días.
- 125 mg, 2 veces al día, 7 días.
- 125 mg, 1 vez al día, 7 días.
- 125 mg, 1 vez cada 2 días, 8 días (4 dosis).
- 125 mg, 1 vez cada 3 días, 15 días (5 dosis).

Tercera recurrencia

Vancomicina: 125 mg, 4 veces al día, 14 días, vía oral, seguida por rifaximina a dosis de 400 mg, 2 veces al día, 14 días

Otras opciones para la infección recurrente

Inmunoglobulina ev, 400 mg/kg de peso, 1 vez cada 3 días, total de 2 a 3 dosis.

*Sólo se recomienda tratar a los pacientes con diarrea moderada o grave, por ello no es necesario repetir el estudio de toxina en heces a los pacientes con diarrea leve o sin síntomas.

**Puede añadirse un probiótico como *Saccharomyces boulardii* o *Lactobacillus species* durante las últimas 2 semanas de la retirada de vancomicina, que se mantiene al menos durante 4 semanas después (preferiblemente, 8 semanas) (escasa evidencia científica).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hurley BW, Nguyen CC. The spectrum of pseudomembranous enterocolitis and antibiotic-associated diarrhea. *Arch Intern Med* 2002; 162:2177-84.
2. Kelly CP, LaMont JT. *Clostridium difficile*. More difficult than ever. *N Engl J Med* 2008; 359:1932-40.
3. Nelson R. Tratamiento antibiótico para la diarrea asociada a *Clostridium difficile* en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons. Ltd.)

COLITIS ISQUÉMICA

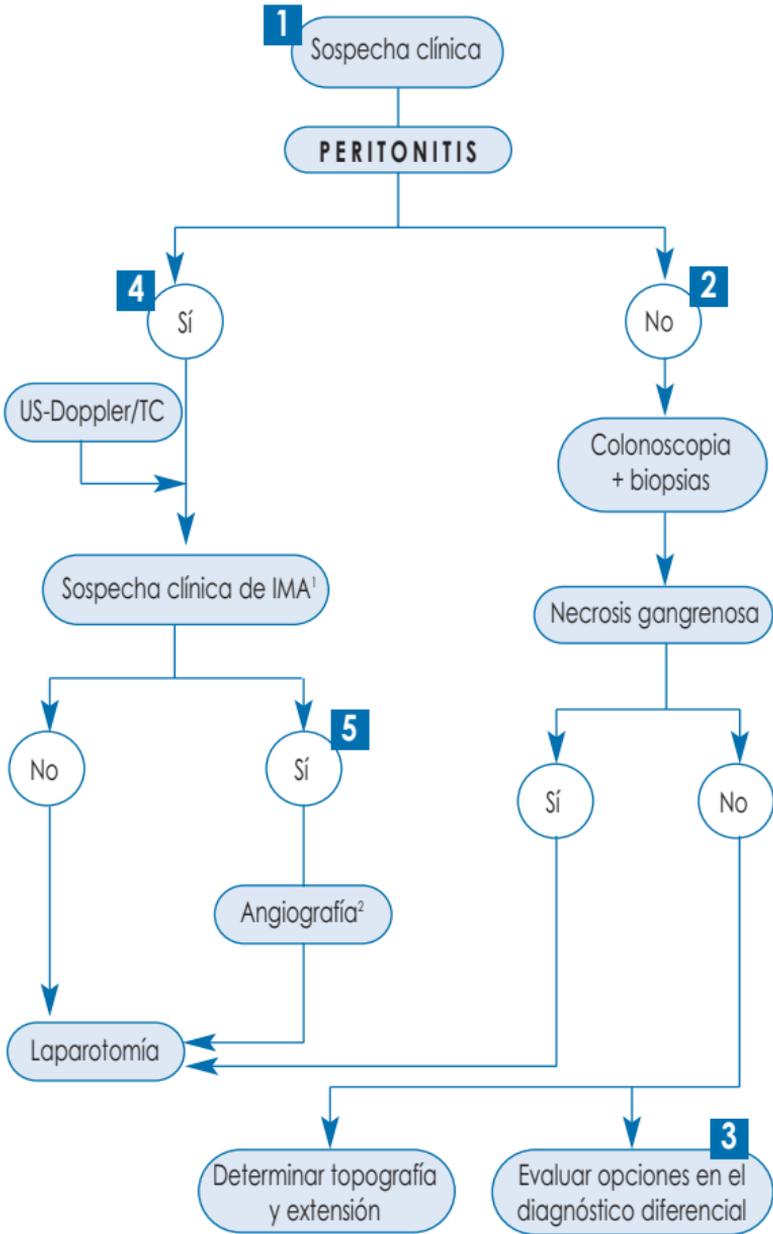
Miguel A. Montoro Huguet
Santos Santolaria Piedrafita

I N T R O D U C C I Ó N

- La CI constituye la forma más frecuente de isquemia intestinal (60-70%) y surge cuando el colon se ve transitoriamente privado del flujo vascular. Cuando la isquemia surge como consecuencia de la oclusión o de la hipoperfusión de un vaso de grueso calibre, la afectación suele ser transmural y conduce a un estado de necrosis gangrenosa. Por el contrario, cuando la isquemia es el resultado de la oclusión o baja perfusión de los vasos de pequeño calibre, la afectación es intramural (no gangrenosa) y el pronóstico, más favorable.
- Aunque la mayoría de los casos inciden en personas de más de 65 años, con factores de riesgo de arterioesclerosis, también se han descrito en personas jóvenes. En estos casos debe sospecharse abuso de cocaína (un potente vasoconstrictor), un estado de hipercoagulabilidad o el padecimiento de una vasculitis. Hasta un 30% de los pacientes con un episodio de CI han tomado AINE en los días previos a la presentación del cuadro. Otros fármacos que se han relacionado con una mayor incidencia de CI son los fármacos psicotrópicos y los laxantes.
- La tabla I muestra los distintos patrones evolutivos, su frecuencia de presentación y la mortalidad asociada a cada uno de ellos.
- La mortalidad global de la CI es del 11%, siendo el pronóstico más desfavorable en las formas gangrenosas, cuando la afectación se circunscribe al colon derecho, y en los enfermos sometidos a hemodiálisis. Los casos de CI que aparecen tras una cirugía de aorta abdominal también presentan una peor evolución.

PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO

- 1** La CI es una enfermedad con un patrón de presentación heterogéneo. En su forma más típica, se trata de un paciente de más de 65 años, con factores de riesgo vascular que debuta con un cuadro de dolor abdominal cólico e intenso, seguido de deseo urgente por la defecación y rectorragia. El peso específico de cada uno de estos síntomas varía considerablemente según los casos y refleja, en gran medida, la gravedad del cuadro. Las formas gangrenosas, por ejemplo, pueden cursar con un dolor abdominal de intensidad relevante, apareciendo rectorragia solo en el 30% de los casos. Otros enfermos presentan diarrea indolora, con o sin sangre, imitando el curso de una gastroenteritis infecciosa.
- 2** En ausencia de peritonitis, el diagnóstico puede confirmarse mediante una colonoscopia. Ésta debe realizarse precozmente (< 48h), sin preparación y con baja insuflación para no agravar la hipoxia. Los hallazgos más típicos incluyen la aparición de nódulos rojo-violáceos, y la existencia de un segmento ulcerado, flanqueado por áreas de mucosa indemne. La toma de biopsias contribuye a establecer un diagnóstico de certeza.
- 3** El diagnóstico diferencial incluye otras colitis de naturaleza infecciosa, incluyendo el serotipo O157/H7 de *E. coli enterohemorrágico*, toxina de *Clostridium difficile* y CMV; la enfermedad inflamatoria intestinal, la colitis diverticular, la colopatía por AINE, el cáncer y la radiación.
- 4** En presencia de peritonitis, la colonoscopia está contraindicada. Otras exploraciones de imagen, como la US-Doppler o la TC del abdomen, permiten establecer el diagnóstico.
- 5** La angiografía no suele estar indicada dado que habitualmente el flujo vascular se ha restablecido en el momento de presentación de los síntomas. Una excepción son los pacientes que presentan lesiones circunscritas al colon derecho, o aquellos en que la presentación clínica no permite distinguir claramente entre una CI y una isquemia mesentérica aguda con afectación simultánea del intestino delgado.



¹ IMA: isquemia mesentérica aguda (interrupción del flujo vascular dependiente de la arteria mesentérica superior)

² Únicamente si el procedimiento puede realizarse con celeridad y en ausencia de shock y/o fracaso renal.

TRATAMIENTO

1 El tratamiento médico se aplica a los pacientes sin peritonitis al ingreso. Se recomienda reposo intestinal para reducir los requerimientos de O₂ al intestino e hidratación i.v. La nutrición artificial se reserva para los casos que no presentan una mejoría clínica significativa en 24-48 horas. Debe optimizarse la función cardíaca, controlar cualquier situación de bajo gasto y retirar los fármacos vasoconstrictores, incluyendo la digital cuando ello es posible. El empleo de antibióticos de amplio espectro puede acortar el tiempo de evolución de la enfermedad y neutralizar fenómenos de translocación bacteriana. El tratamiento incluye además una estrecha monitorización para detectar cualquier situación de deterioro clínico.

2 Debe indicarse tratamiento quirúrgico en los siguientes casos: (1) colitis fulminante universal; (2) hemorragia masiva; (3) presencia de peritonitis; (4) signos de necrosis gangrenosa en la colonoscopia; (4) ante cualquier signo de deterioro clínico durante el tratamiento, incluyendo fiebre no explicable por otra causa, hipotensión, signos peritoneales, íleo, leucocitosis y acidosis metabólica; (5) diarrea persistente con sangre en las heces y colopatía pierde proteínas con una duración de más de 2 semanas.

3 Aunque se recomienda la realización de una colonoscopia de control a las 2-3 semanas, probablemente ésta no sea necesaria en los casos de colopatía reversible (edema y hemorragia submucosa) y colitis transitoria con buena evolución.

4 La presencia de una colitis ulcerativa segmentaria sintomática 2-3 semanas después del inicio del cuadro obliga a realizar un seguimiento para determinar si la enfermedad se resuelve, evoluciona a colitis persistente o se complica con una estenosis.

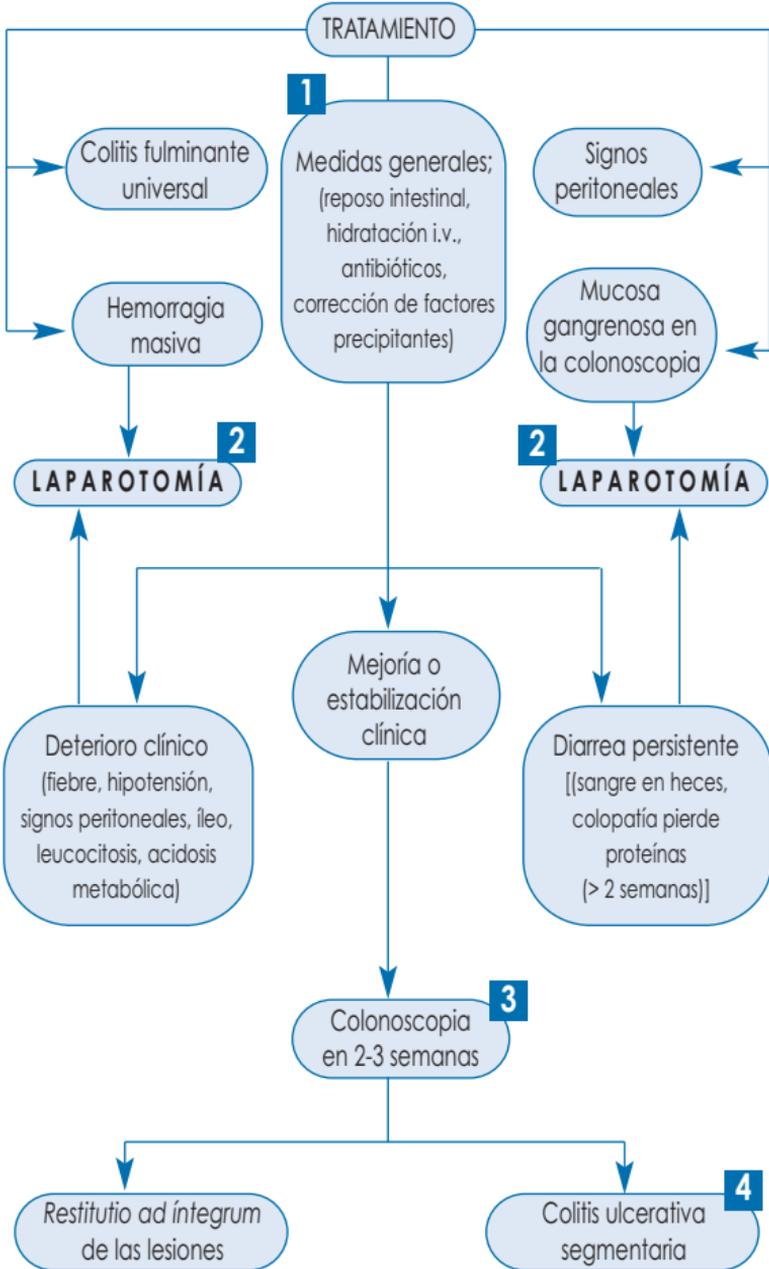


Tabla I. Formas clínico-evolutivas de la colitis isquémica¹

Forma clínica	Descripción	Frecuencia	Mortalidad
Colopatía reversible	Cursa con fenómenos de hemorragia subepitelial y edema. La hemorragia subepitelial puede reabsorberse en 2-3 días o aparecer ulceración.	26,1%	0%
Colitis transitoria	El término "colitis transitoria" implica la aparición de ulceración. Su curso suele ser leve y autolimitado imitando el cuadro de una gastroenteritis infecciosa.	43,6%	3,1%
Colitis ulcerativa crónica segmentaria	Este término implica la persistencia de un segmento ulcerado 2-3 semanas después de la presentación de los síntomas. Obliga a realizar un seguimiento del paciente para determinar si la enfermedad se resuelve, evoluciona a colitis persistente imitando el curso de una enfermedad inflamatoria o se complica con una estenosis.	17,9%	4,6%
Necrosis gangrenosa	Se refiere a los casos de afectación transmural con peritonitis, sepsis y fallo multiorgánico.	9,9%	30,6%
Pancolitis fulminante ("colitis fulminante universal")	Cursa con síntomas similares a los observados en una colitis ulcerosa grave con diarrea grave y signos de toxicidad: fiebre, taquicardia, hipotensión, obnubilación, deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, anemia, leucocitosis e hipoalbuminemia. Su evolución natural es hacia la perforación y peritonitis.	2,5%	100%

¹ Datos obtenidos del Grupo de Trabajo para el Estudio de la Colitis Isquémica en España (GTECIE), Estudio CIE (evaluación prospectiva de 364 casos).

Sección VIII

EMERGENCIAS EN HEPATOLOGÍA

40 IMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN LAS DESCOMPENSACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

Sara Lorente Pérez
Miguel A. Montoro Huguet

I N T R O D U C C I Ó N

- La hipertensión portal (HTP) es junto con la insuficiencia hepatocelular, la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. El factor inicial que conduce a su aparición es el aumento de la resistencia vascular hepática debida a un componente anatómico o estructural y a un componente dinámico o funcional, consecuencia de un estado de disfunción endotelial en los sinusoides.
- El aumento de la presión portal determina la apertura y desarrollo de una extensa red de colaterales porto-sistémicas que determinan que una proporción importante del flujo esplácnico alcance la circulación general, a través de un puente o shunt portosistémico. Este fenómeno permite, por un lado, el desarrollo de varices esófago-gástricas, cuya rotura conduce a una de las manifestaciones más graves de la HTP, la hemorragia digestiva, a la vez que conduce a una disfunción circulatoria característica del paciente cirrótico, que se manifiesta por circulación hiperdinámica, con descenso de la presión arterial y de la resistencia vascular periférica, aumento del gasto cardíaco y del volumen plasmático, y vasodilatación esplácnica.
- La aparición de ascitis y de trastornos de la función renal, incluyendo el síndrome hepatorenal, así como la mayor prevalencia de infecciones bacterianas en el cirrótico (incluyendo la PBE1), la encefalopatía hepática, el síndrome hepatopulmonar, y el propio hiperesplenismo, completan un amplio abanico de manifestaciones clínicas que constituyen uno de los escenarios habituales en el que se desenvuelve el médico que atiende urgencias gastrointestinales en el enfermo con cirrosis (Tabla 1). El objetivo del presente capítulo es proporcionar al lector las bases fisiopatológicas de estas complicaciones. Algunas de ellas han sido tratadas de un modo específico en diferentes capítulos de esta obra.

1 PBE: peritonitis bacteriana espontánea.

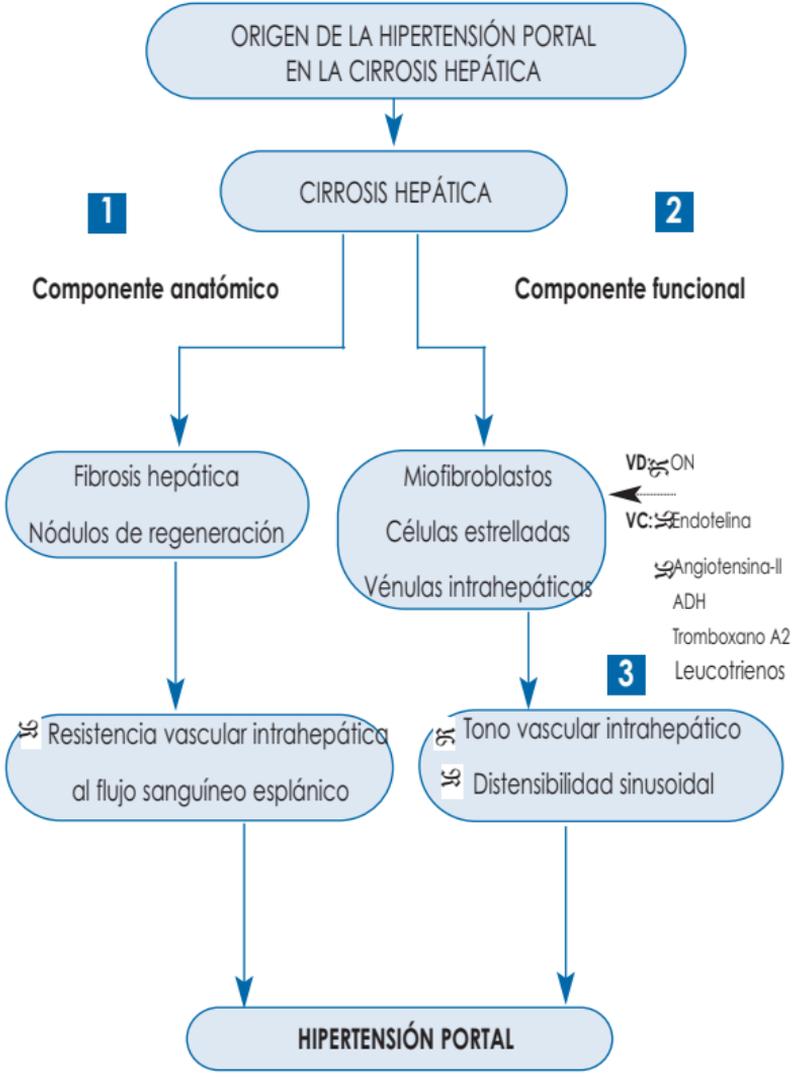
ORIGEN DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL (HTP)

1 Es bien conocido que el aumento de la resistencia al flujo portal en la cirrosis hepática tiene un doble componente: mecánico y funcional. El primer factor está ligado a la distorsión de la arquitectura vascular originada por la fibrosis y los nódulos de regeneración. Aunque este componente es relativamente fijo, existen pruebas de que los tratamientos dirigidos a mejorar la enfermedad subyacente (abstención de alcohol, tratamiento antiviral), pueden mejorar este factor.

2 Al componente mecánico o estructural, se suma otro componente dinámico o funcional, dependiente de la contracción activa de elementos contráctiles en el tejido hepático. Estos incluyen, no solamente el músculo liso vascular de las vénulas portales y terminales hepáticas, sino también las células estrelladas perisinusoidales (células de Ito) y los abundantes miofibroblastos localizados en el tejido fibroso.

3 La activación de estos elementos contráctiles se ve favorecida por el déficit de producción intrahepática de vasodilatadores endógenos como el óxido nítrico (ON). Otras razones que explican el incremento del tono vascular intrahepático son la activación de sistemas vasoactivos neurohormonales (p.e. angiotensina y estimulación adrenérgica), y el aumento de producción de endotelina, tromboxano y de cisteinil-leucotrienos observado en la cirrosis hepática con HTP.

IMPlicACIONES DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN LAS DESCOMPENSACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA 40



CONSECUENCIAS DE LA HTP EN LA CIRCULACIÓN ESPLÁCNICA

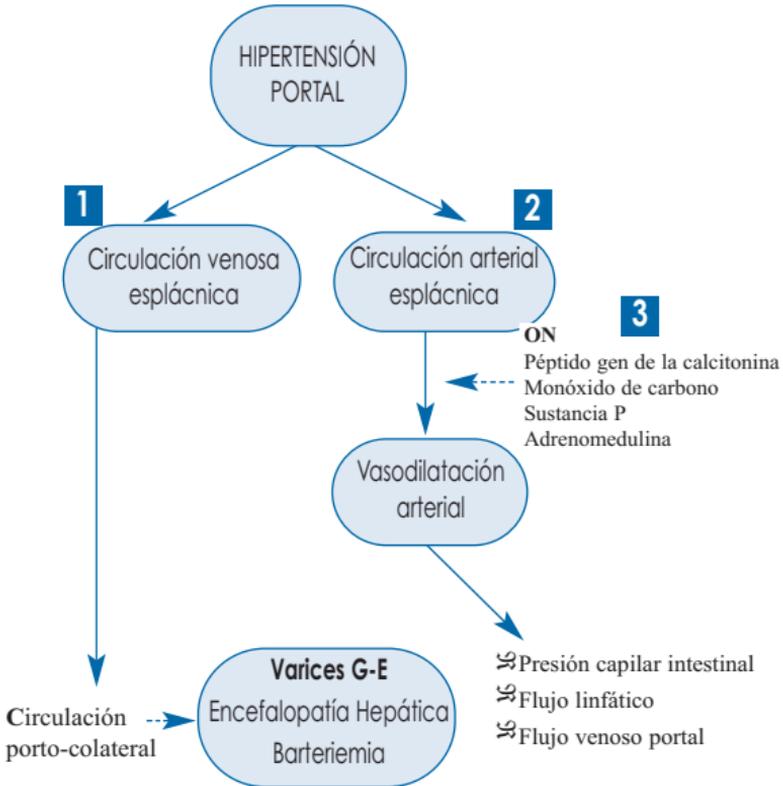
El aumento de la presión portal origina cambios en la circulación venosa y arterial esplácnica.

- 1** Circulación venosa esplácnica: el incremento de las resistencias vasculares en el territorio sinusoidal y el aumento consiguiente de la presión portal promueve la apertura de colaterales portosistémicas que desvían una proporción significativa del flujo esplácnico hacia la circulación sistémica evitando el filtro hepático. A ello se une un fenómeno de neoangiogenesis que da lugar a la formación de nuevos vasos colaterales. Ello comporta múltiples consecuencias relevantes, entre las que destaca la formación de varices esofágicas; su rotura y la hemorragia consiguiente representan la consecuencia más grave de la HTP. Al componente mecánico o estructural, se suma otro componente dinámico o funcional, dependiente de la contracción activa de elementos contráctiles en el tejido hepático. Estos incluyen, no solamente el músculo liso vascular de las vénulas portales y terminales hepáticas, sino también las células estrelladas perisinusoidales (células de Ito) y los abundantes miofibroblastos localizados en el tejido fibroso.
- 2** Circulación arterial esplácnica: en el enfermo cirrótico con HTP se ha comprobado la existencia de vasodilatación del territorio arterial esplácnico. Esta vasodilatación aumenta la presión capilar intestinal, el flujo linfático y el aflujo de sangre al territorio portal. Esta última contribuye a su vez a aumentar la HTP, de acuerdo con la ley de Ohms¹.
- 3** Los mecanismos por los que la HTP induce el estado de vasodilatación esplácnica están relacionados con la acción de diferentes sustancias vasoactivas, de las que el ON parece desempeñar el papel más importante (ver Algoritmo 3).

¹ Ley de Ohms: la diferencia de presión entre los dos extremos de un vaso depende de dos factores: (1) el flujo que circula a través del vaso y (2) las resistencias que oponen las paredes del vaso a este flujo. En fases avanzadas de la cirrosis, los dos componentes de esta ecuación están alterados, dado que al aumento inicial de las resistencias vasculares en el territorio sinusoidal se suma el hiperflujo venoso portal secundario a la vasodilatación del territorio arterial esplácnico.

IMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN LAS DESCOMPENSACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA 40

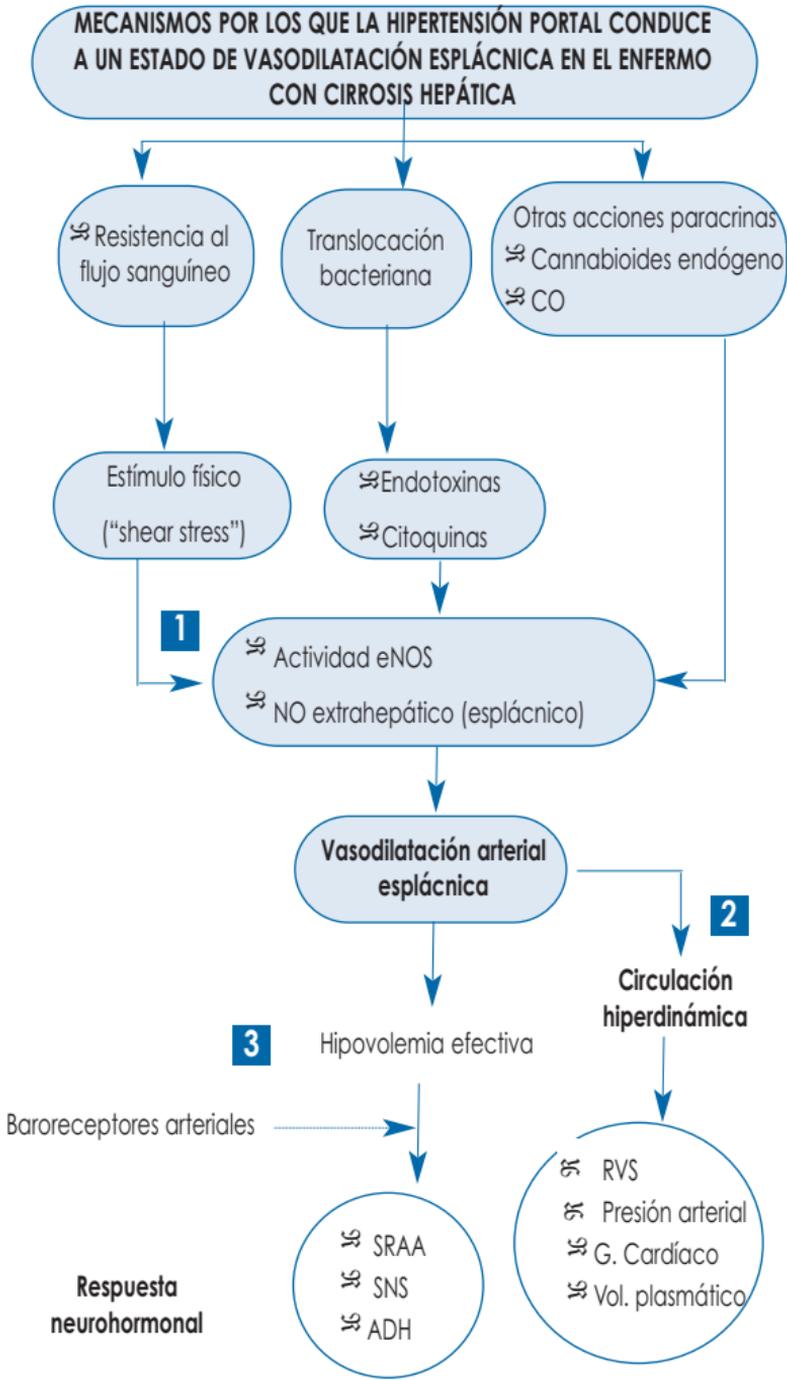
CONSECUENCIAS DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL SOBRE LA CIRCULACIÓN ESPLÁCNICA



VASODILATACIÓN ESPLÁCNICA Y DISFUNCIÓN CIRCULATORIA

- 1** El principal responsable de la vasodilatación arterial esplácnica observada en el enfermo con cirrosis hepática e hipertensión portal es un incremento en la síntesis de óxido nítrico (ON) de origen extrahepático. Diversos factores parecen implicados en este mecanismo:
 - a. La activación de eNOS (óxido nítrico sintetasa endotelial) derivada del estímulo físico que comporta el estrés de rozamiento (shear stress) ligado al aumento de la resistencia al flujo sanguíneo.
 - b. La activación de sNOS eNOS debida al estímulo de sistemas paracrinos locales (cannabinoides endógenos, monóxido de carbono), que están marcadamente incrementados en pacientes con cirrosis e HTP.
 - c. Por otra parte, la traslocación bacteriana (migración de bacterias procedentes de la luz intestinal hasta los ganglios linfáticos mesentéricos) y su posterior incorporación a la circulación general favorece la liberación de citoquinas y endotoxinas que promueven la síntesis de ON del endotelio vascular.
- 2** La vasodilatación esplácnica ocasiona cambios notables en la circulación sistémica de los pacientes con cirrosis e HTP. Estos cambios consisten en una caída de las resistencias vasculares periféricas y de la presión arterial, así como un aumento del gasto cardíaco y del volumen plasmático, parámetros que configuran la denominada circulación hiperdinámica del cirrótico.
- 3** A su vez, la vasodilatación arterial causa una distribución anormal del volumen plasmático, que conduce a una reducción del volumen central (corazón, pulmones y aorta). Este "infrallenado" del compartimento vascular es percibido por barorreceptores arteriales y cardiopulmonares, como una hipovolemia efectiva capaz de suscitar una respuesta neurohormonal con liberación de sustancias vasoactivas con propiedades vasoconstrictoras: sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), sistema nervioso simpático (SNS) y liberación de vasopresina u hormona antidiurética (ADH).

IMPlicACIONES DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN LAS DESCOMPENSACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA 40



EFFECTOS DE LA HTP SOBRE EL RIÑÓN

- 1** En las fases iniciales de la cirrosis, la función circulatoria se compensa por períodos transitorios de retención renal de sodio y agua que causan hipervolemia y aumento del gasto cardíaco. En una fase más avanzada, la vasodilatación esplácnica se acentúa y estos mecanismos resultan insuficientes para mantener la homeostasis circulatoria, conduciendo a la hipotensión arterial y a la estimulación de sistemas vasoactivos (SRAA, SNS y producción de ADH). Estos sistemas, que son potentes vasoconstrictores, incrementan la presión arterial hasta niveles normales o casi normales, pero producen retención de sodio y agua, que conlleva el desarrollo de ascitis y edemas.
- 2** Un tiempo después, el exceso de ADH determina una disminución del aclaramiento de agua libre (cantidad de agua libre de soluto que el riñón es capaz de depurar por unidad de tiempo). Ello comporta una inadecuada retención de agua, proporcionalmente muy superior a la de sodio, lo que explica la aparición hiponatremia dilucional.
- 3** En un grado más avanzado, la vasoconstricción arteriolar renal inducida por los sistemas vasoactivos descritos provoca isquemia renal. Durante un tiempo, el riñón es capaz de compensar esta situación, incrementando la producción de sustancias vasodilatadoras (p.e. prostaglandinas, ON), lo que permite mantener una función renal normal. Sin embargo, a medida que se agrava el trastorno hemodinámico, aumenta la producción de sustancias vasoconstrictoras, provocando intensa vasoconstricción arteriolar, descenso del filtrado glomerular y fallo prerrenal. No es infrecuente que esta situación aparezca tras un factor precipitante ("acute on chronic") que agrava el infrallenado del compartimento vascular (hemorragia digestiva, depleción de volumen por diarrea o diuréticos) o acentúa el daño necroinflamatorio hepático (transgresión enólica, cirugía reciente, infecciones).

IMPlicACIONES DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN LAS DESCOMPENSACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

40

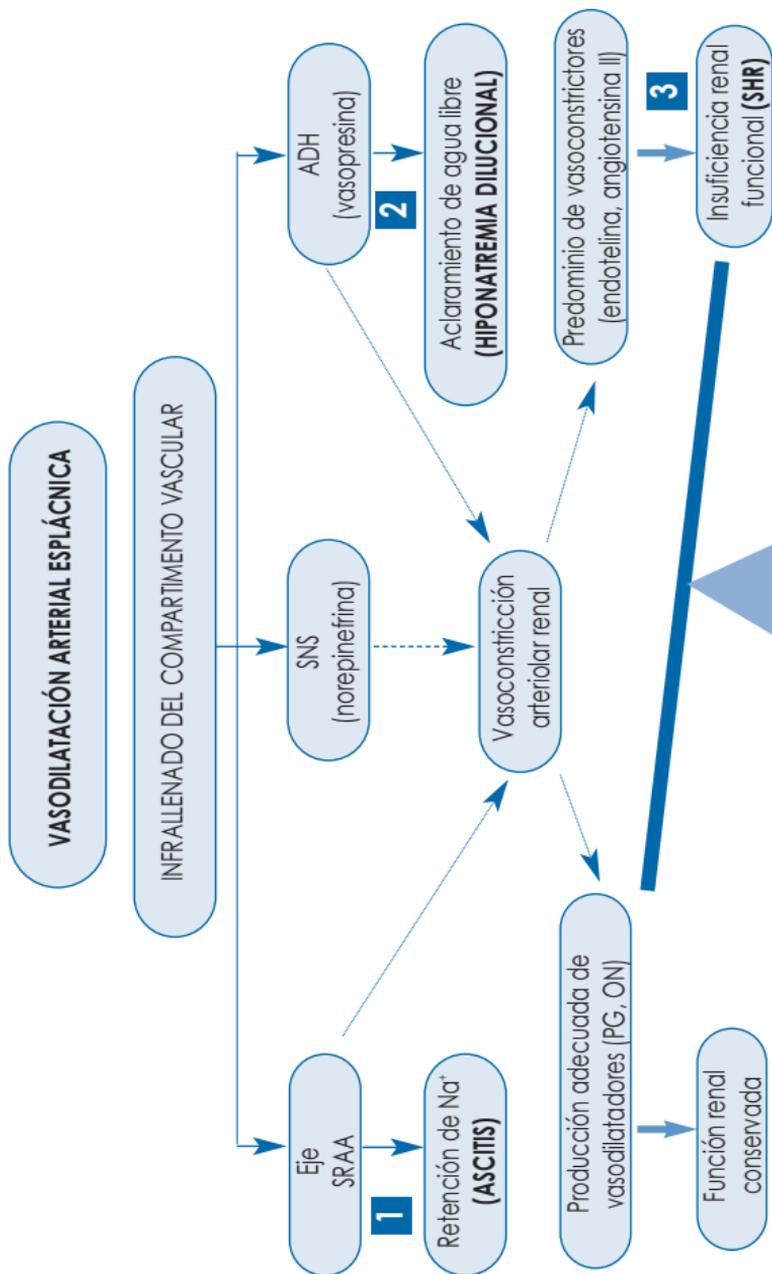


Tabla I. Acontecimientos clave en el curso clínico de la cirrosis HEPÁTICA

Cirrosis compensada	Cirrosis descompensada
Acúmulo de fibrosis Varices esofágicas Descompensación	Ascitis Ascitis refractaria Peritonitis bacteriana espontánea Síndrome hepatorenal Hemorragia por varices Encefalopatía Ictericia Infecciones

CARCINOMA HEPATOCELULAR

MUERTE

D'Amico G: Natural history of cirrosis and prognosis. In: Arroyo V, Abrales J.G., Ginés P. Sánchez Tapias JM, Fornis X, Bataller R, Rodes J (eds). Treatment of Liver Diseases. Ars Medica. Barcelona 2009: 143-52.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blei AT. Portal hypertensive syndrome: its importance and complications. En: Portal Hipertension in the 21 st Century. Groszmann RJ and Bosch J eds. Kluwer Academic Publishers, The Netherlands 2004: 3-13.
2. Wiest R, Groszmann RJ. The paradox of nitric oxide in cirrhosis and portal hypertension: too much, not enough. Hepatology 2002; 35: 478-491.
3. Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M et al. Peripheral arterial vasodilatation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. Hepatology 1988; 8: 1.151-1.157

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

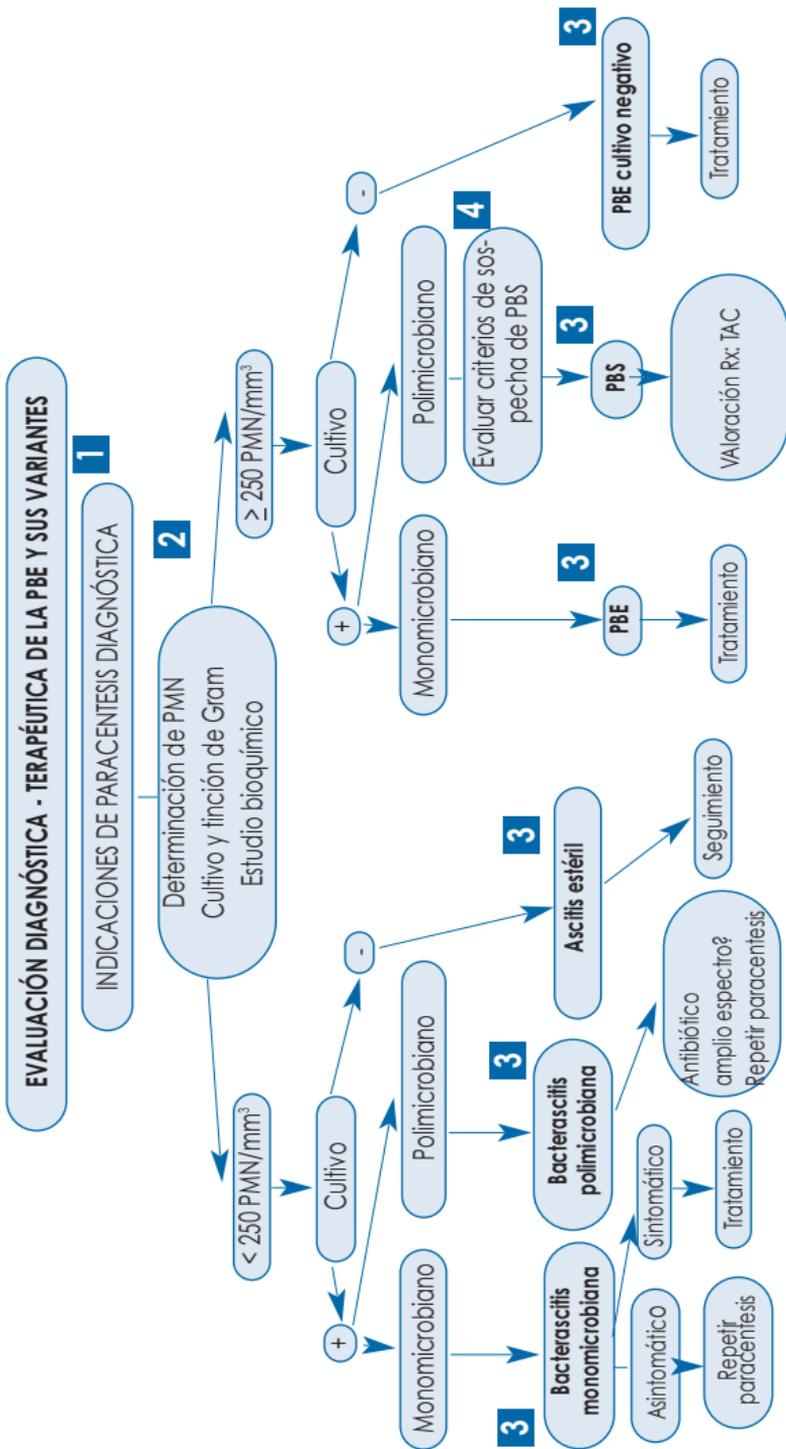
Carlos Guarner Aguilar

I N T R O D U C C I Ó N

- La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección del líquido ascítico en ausencia de perforación o foco séptico intraabdominal aparente. Es una de las complicaciones más graves de la cirrosis hepática (CH) y una de las causas más frecuentes de morbimortalidad. La prevalencia de PBE en pacientes cirróticos que ingresan en un hospital es de un 10 a un 30% según las series, diagnosticándose la mitad en el momento del ingreso.
- Los factores que predisponen al desarrollo de un episodio de PBE incluyen (1) la presencia de ascitis con una concentración baja de proteínas en el líquido ascítico (L.A) (<1 g/dl); (2) Los enfermos con CH. que son admitidos en el hospital por una hemorragia digestiva y (3) Aquellos que ya han tenido un primer episodio de PBE. Estos pacientes requieren profilaxis antibiótica, con norfloxacin oral 400mg/12-24h o con ceftriaxona (2g/24h endovenoso) cuando se trata de pacientes con hemorragia digestiva y enfermedad hepática avanzada.
- En las últimas décadas se ha producido una notable disminución en la mortalidad de los pacientes cirróticos que desarrollan una PBE. En la actualidad la mortalidad es del 20-30% según las series. Esta disminución es debida al elevado índice de sospecha de la infección, el inicio precoz de antibióticos no nefrotóxicos, y al mejor manejo y control del paciente.
- El 40-70% de los pacientes que sobreviven a un primer episodio de PBE tienen una alta probabilidad de recidiva en el primer año de seguimiento, siendo la supervivencia del 30% al año y del 20% a los dos años. Por este motivo, todo paciente que presente un primer episodio de PBE debe ser evaluado para trasplante hepático y seguir tratamiento profiláctico.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

- 1** El diagnóstico de la PBE se basa en el estudio del L.A. Es importante para el pronóstico que el diagnóstico sea precoz. Por ello, se debe practicar una paracentesis a todo paciente que ingresa con ascitis en el hospital, a los que presentan síntomas o signos sugestivos de infección y a los que presentan encefalopatía hepática, o cualquier deterioro analítico, o del estado general (tabla 1).
- 2** La muestra del LA se debe remitir a bioquímica (proteínas, glucosa, LDH), hematología (recuento leucocitario) y microbiología. El cultivo en frascos de hemocultivo aumenta la sensibilidad del cultivo tradicional, aunque sigue siendo negativo en un 30-50 % de los casos. Las tiras reactivas utilizadas para el screening de la infección urinaria permiten un diagnóstico más precoz. El resultado debe confirmarse siempre con el recuento de polimorfonucleares (PMN) en LA.
- 3** En función del recuento de PMN en LA y el cultivo se han descrito variantes de la infección con evolución y tratamiento distintos (Tabla 2). Se define como PBE cuando existe un recuento de PMN en LA $> 250/\text{mm}^3$. El cultivo puede ser positivo monomicrobiano o negativo hablando respectivamente de PBE con cultivo positivo o negativo. Ambas entidades se consideran una verdadera infección y las implicaciones clínicas y el tratamiento son idénticos. Bacteriascitis monomicrobiana es la colonización del LA por una bacteria con recuento de PMN $< 250/\text{mm}^3$. Sólo los pacientes sintomáticos pueden evolucionar a una PBE, por lo que deben ser tratados. Bacteriascitis polimicrobiana se define cuando el recuento de PMN es normal y el cultivo es positivo para dos o más gérmenes. Se produce como consecuencia de una punción inadvertida de un asa intestinal durante una paracentesis. La necesidad de antibióticos no está demostrada. Peritonitis bacteriana secundaria (PBS) es la infección del LA debido a perforación de una víscera hueca o a un absceso intraabdominal.
- 4** El diagnóstico diferencial es con la PBS, ya que el tratamiento es diferente. Las siguientes características del LA permiten sospechar PBS:
 - Dos de los siguientes parámetros: Proteínas $> 1\text{g/dl}$, glucosa $< 50\text{ mg/dl}$ o LDH $> 225\text{ mU/ml}$.
 - Tinción de Gram positiva, cultivo polimicrobiano y/o presencia de anaerobios.
 - CEA $> 5\text{ng/ml}$ y/o fosfatasa alcalina $> 240\text{ U/l}$.
 - Disminución inferior al 25% del recuento de PMN en LA a las 48-72 horas del inicio del antibiótico.



PROTOCOLO TERAPÉUTICO

- 1** El tratamiento de la PBE debe iniciarse inmediatamente tras el diagnóstico y se basa en medidas de soporte, antibiótico empírico, expansión plasmática con albúmina en casos seleccionados y evaluación de la respuesta al tratamiento.
- 2** El **antibiótico** debe tener una amplia cobertura para enterobacterias y estreptococos, principales causantes de la PBE, y se debe mantener hasta 24-48 horas después de confirmar la resolución de la infección, habitualmente un mínimo de 5 a 10 días. Los antibióticos más utilizados son cefotaxima 2 g/12 h o ceftriaxona 1-2 g/24 h intravenosa, amoxicilina/ácido clavulánico 1 g/8 h endovenoso o 500 mg/8 h oral en cuanto mejora el paciente, o ciprofloxacino 200 mg/12 h endovenoso o 500 mg/12 h oral en los pacientes que no reciben profilaxis con quinolonas. En los pacientes cirróticos, especialmente con ascitis, no deben administrarse fármacos nefrotóxicos, como aminoglicósidos y anti-inflamatorios no esteroideos.
- 3** En los pacientes con factores de mal pronóstico, bien sean clínicos (shock, encefalopatía hepática, hemorragia digestiva) o analíticos (BUN > 30 mg/dl o Bilirubina > 4 mg/dl) debe realizarse expansión del volumen plasmático con albúmina (1,5 g/kg de peso el primer día y 1 g/kg el tercero). La expansión plasmática disminuye la incidencia de hipovolemia efectiva, disfunción renal y la mortalidad a corto plazo. La utilidad de otros expansores no ha sido evaluada adecuadamente.
- 4** En los pacientes en quienes no se observa una mejoría clínica debe repetirse la paracentesis, comprobar si disminuyen los PMN en el LA y cambiar el antibiótico hasta obtener el resultado del cultivo y el antibiograma. Si la reducción de PMN es inferior al 25%, debe sospecharse la posibilidad de una PBS, especialmente si el cultivo sigue siendo positivo para el mismo germen o es polimicrobiano. En tal caso deben realizarse técnicas de imagen, preferentemente una TAC abdominal, para confirmar la presencia de una perforación de víscera hueca o de un foco séptico intraabdominal. Si el cultivo es positivo para un nuevo germen debe interpretarse que ha habido una sobreinfección y cambiar el antibiótico según el antibiograma.

MANEJO TERAPÉUTICO DE LA PBE

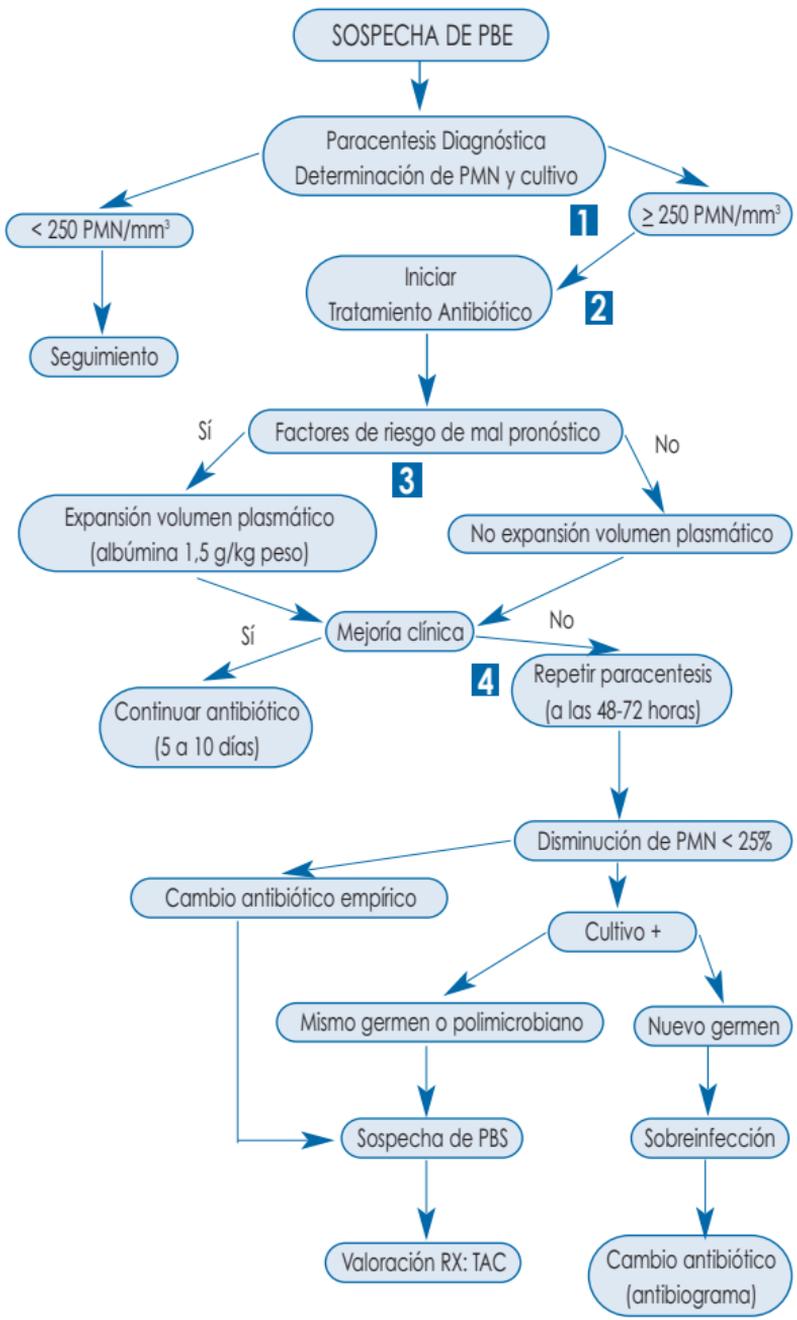


Tabla I. Indicaciones de la paracentesis diagnóstica en la cirrosis hepática

Pacientes con primer episodio de ascitis

Paciente con cirrosis y ascitis que ingresa en el hospital por cualquier circunstancia

Paciente ingresado que presenta signos o síntomas e infección

Paciente ingresado que presenta deterioro clínico, como encefalopatía hepática

Paciente ingresado que presenta deterioro analítico de la función renal y del hemograma sin otra causa que lo justifique

Tabla II. Variantes de la infección del líquido ascítico

	Cultivo del líquido ascítico	PMN en líquido ascítico (/mm ³)
Peritonitis bacteriana espontánea con cultivo positivo	+	≥ 250
PBE con cultivo negativo	-	≥ 250
Bacteriascitis monomicrobiana	+	< 250
Bacteriascitis polimicrobiana	+ (polimicrobiano)	< 250
Peritonitis bacteriana secundaria	+ (polimicrobiano)	≥ 250

BIBLIOGRAFÍA

1. Guarner C, Soriano G. Spontaneous bacterial peritonitis. *Semin Liver Dis* 1997;17:203-217.
2. Fernández J, Navasa M, Gómez J, Colmenero J, Vila J, Arroyo V, Rodés J. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology* 2002;35:140-148.
3. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology* 2004;39:841-856.

42 SINDROME HEPATORRENAL

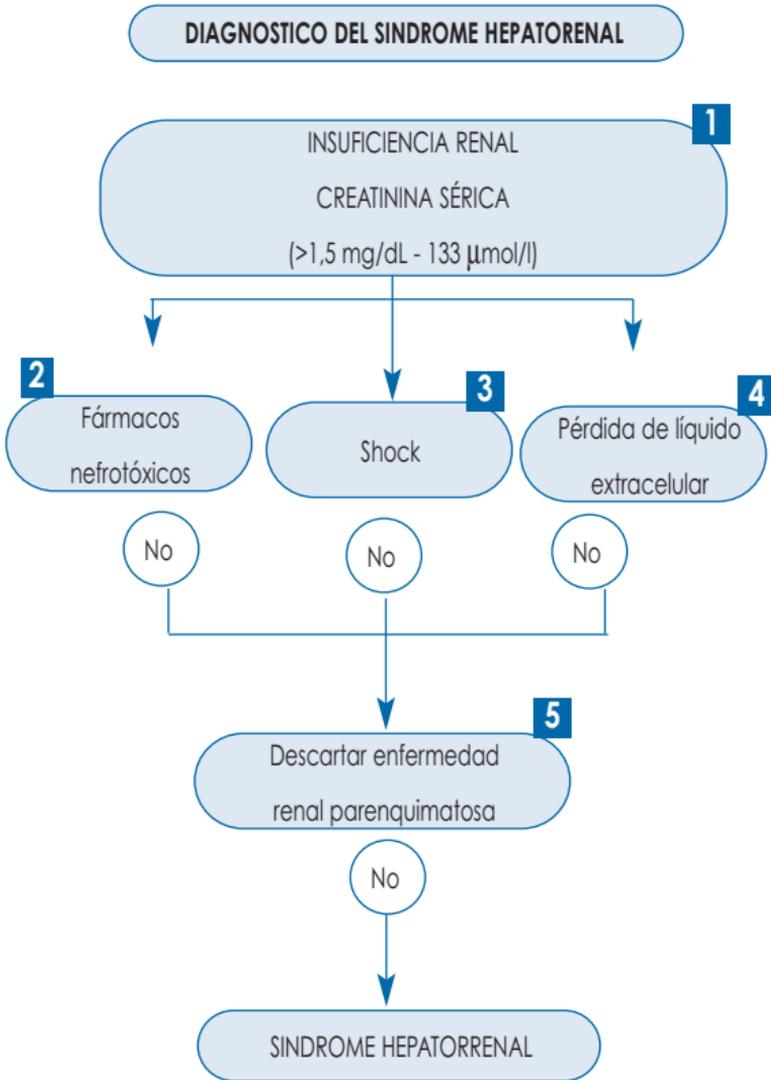
Pere Ginés

I N T R O D U C C I Ó N

- El Síndrome Hepatorrenal (SHR) es una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática. Desde el punto de vista fisiopatológico el SHR se caracteriza por una insuficiencia renal funcional por intensa vasoconstricción renal con mínimas anomalías histológicas renales. La vasoconstricción renal es debida a una marcada disfunción circulatoria secundaria a vasodilatación esplácnica que reduce las resistencias vasculares sistémicas y ocasiona una activación compensatoria de los sistemas vasoconstrictores endógenos (ver capítulo 40). El SHR se clasifica en dos tipos: el tipo 1 se caracteriza por insuficiencia renal intensa, definida como un incremento del 100% de la creatinina sérica hasta una cifra superior a 2,5 mg/dl en un plazo máximo de dos semanas y el tipo 2 se caracteriza por una insuficiencia renal menos intensa y estable, al menos a corto plazo. El curso clínico de los pacientes con SHR tipo 1 suele ser de una insuficiencia renal rápidamente progresiva, asociada con frecuencia a fracaso multiorgánico y elevada mortalidad a muy corto plazo, con una supervivencia media inferior a 1 mes, mientras que el de tipo 2 suele ser de una insuficiencia renal menos severa y estable, con ascitis refractaria (Tabla 1) y mejor pronóstico.

DIAGNOSTICO DEL SINDROME HEPATORRENAL

- 1** En la cirrosis, debido a la baja producción endógena de creatinina por la reducción de la masa muscular, un valor de creatinina sérica de 1,5 mg/dl representa un filtrado glomerular de sólo 30 ml/min. El límite de 1,5 mg/dl define por tanto una severa insuficiencia renal (I.R.). Los métodos basados en fórmulas que incluyen la creatinina sérica junto a otras variables suelen sobreestimar el filtrado glomerular y no se utilizan regularmente en la clínica. Todos los aspectos que se mencionan a continuación deben de ser firmemente considerados antes de establecer el diagnóstico de un síndrome hepatorenal (Tabla 2).
- 2** Valorar el consumo de fármacos nefrotóxicos (AINE, aminoglucósidos) que por sí solos pueden deteriorar la función renal. De hecho, están contraindicados en la cirrosis hepática.
- 3** La presencia de shock, hipovolémico o séptico, en el momento del diagnóstico de la I.R. o en los días previos. Su presencia obliga a contemplar la posibilidad de una necrosis tubular aguda.
- 4** Cualquier depleción de volumen del líquido extracelular causante de hipovolemia, incluyendo exceso de tratamiento diurético, hemorragia digestiva, o bien diarreas provocadas por infecciones intestinales o exceso de laxantes. Para descartar que la I.R. sea debida a hipovolemia debe suprimirse el tratamiento diurético y laxante y administrar albúmina (1g/kg con una dosis máxima de 100 g/día).
- 5** En todos los pacientes con I.R. debe determinarse proteinuria de 24 horas, sedimento urinario y realizar una ecografía renal. Estas exploraciones deben realizarse en un plazo corto de tiempo (24-48 h) especialmente en los pacientes con empeoramiento rápido de la función renal, para no demorar el tratamiento. Una proteinuria superior a 500 mg/día, una hematuria con más de 50 hematíes por campo o alteraciones de la ecoestructura renal sugieren enfermedad renal parenquimatosa. En estos casos la biopsia renal puede ser útil para diagnosticar la enfermedad renal responsable, en especial en pacientes que puedan ser candidatos a un trasplante doble hígado-riñón.



TRATAMIENTO DEL SINDROME HEPATORRENAL

- 1** El tratamiento debe iniciarse lo antes posible. No se ha demostrado que el tratamiento mejore la supervivencia pero los pacientes en los que revierte la I.R. presentan una supervivencia más prolongada que aquellos en los que no revierte. El tratamiento está particularmente indicado en pacientes candidatos a T.O.H1. En los pacientes no candidatos a trasplante, el tratamiento debe ser individualizado.
- 2** El tratamiento de elección consiste en la administración de vasoconstrictores y albúmina. El vasoconstrictor más utilizado es la terlipresina (1 mg/4-6 h ev) con albúmina 20% (1 g/kg seguido de 20-40 g/día). Existe menos experiencia con noradrenalina en infusión continua (0,3-5 mg/h hasta aumentar la presión arterial media en 10 mmHg) y con midodrina, un agonista alfa-adrenérgico activo por vía oral. La terlipresina es el único fármaco aprobado en nuestro país para el síndrome hepatorenal. El tratamiento con vasoconstrictores debe realizarse preferentemente en una UCI o de cuidados intermedios, prestando particular atención a la posible aparición de efectos secundarios de tipo isquémico y edema pulmonar.
- 3** El efecto del tratamiento debe monitorizarse mediante la determinación de los niveles de creatinina sérica. Si ésta disminuye en más de un 30% durante los 3 primeros días, el tratamiento se mantiene hasta lograr niveles < 1,5 mg/dl y a ser posible hasta < 1,2 mg/dl con el fin de mejorar al máximo el filtrado glomerular. Si la creatinina sérica no disminuye más de un 30% durante los 3 primeros días, la dosis se aumenta a 2 mg/4-6 horas.
- 4** En algunos pacientes puede observarse una recidiva del síndrome hepatorenal en un período variable tras la supresión del tratamiento. La readministración del tratamiento suele ser eficaz.
- 5** Si al día 7 de tratamiento la creatinina sérica no ha disminuido más de un 30%, el tratamiento debe interrumpirse.
- 6** En pacientes no respondedores a vasoconstrictores que son candidatos a T.O.H puede utilizarse la hemodiálisis o hemofiltración. En algunos pacientes no respondedores, con insuficiencia hepática no muy severa (Child-Pugh <13) y sin criterios de diálisis² puede ensayarse el TIPS aunque la información existente es muy limitada.

¹T.O.H. Trasplante ortotópico de hígado.

² Criterios de diálisis: hiperkalemia, acidosis metabólica o sobrecarga circulatoria severas.

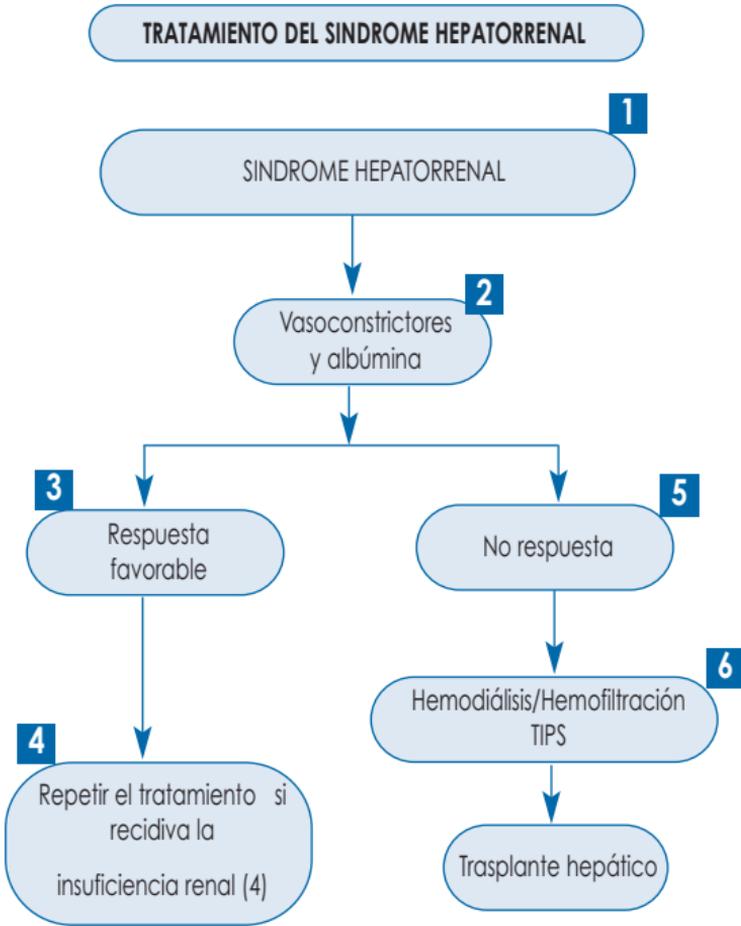


Tabla I. Criterios diagnósticos de ascitis refractaria

Dosis y duración del tratamiento diurético	Al menos 1 semanas con espirolactona (400 mg/día) y furosemida (160 mg/día) + dieta hiposódica (90 mmol/día - 2 g).
Ausencia de respuestas	Pérdida media de peso < 0.8 kg durante 4 días y excreción urinaria de Na inferior a la ingerida (ver punto 1).
Recidiva precoz de la ascitis	Reaparición de la ascitis de un grado 2 o 3 dentro de las 4 semanas siguientes a su deplección.
Aparición de complicaciones asociadas al tto diurético.	<ul style="list-style-type: none">• Encefalopatía en ausencia de otro factor precipitante.• I.R.inducida por diuréticos: incremento de los niveles séricos de creatinina por encima del 100% hasta un valor >2 mg/dL en pacientes con ascitis que responden bien al tratº diurético.• Hiponatremia inducida por diuréticos: descenso de los niveles plasmáticos de Na > 10 mmol/L hasta alcanzar valores < 125 mmol/L.• Hiper o hipokaliemia: cambio en los niveles séricos de potasio > 6 mmol/L o < 3 mmol/L, respectivamente, a pesar de medidas apropiadas para normalizar sus niveles.

Tabla II. Criterios para el diagnóstico del Síndrome Hepatorrenal

1. Cirrosis con ascitis.
2. Niveles de creatinina sérica > 133 µmol/L (1.5 mg/dL).
3. Ausencia de mejoría en los niveles de creatinina sérica (≥ 133 µmol/L) después de al menos 2 días de retirar diuréticos e indicar expansión plasmática con albúmina (dosis recomendada: 1 g/kg por día hasta un máximo de 100 g/día).
4. Ausencia de shock
5. Ausencia de tratamiento actual o reciente con fármacos nefrotóxicos.
6. Ausencia de enfermedad parenquimatosa renal evidenciada por la presencia de proteinuria > 500 mg/día, microhematuria (> 50 hematíes por campo), y/o alteraciones en la ecoestructura del riñón en la ultrasonografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. Gut 2007;56:1310-8.
2. Angeli P, Merkel C. Pathogenesis and management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. J Hepatol 2008;48(suppl 1):S93-103.

43 SÍNDROME DE BUDD-CHIARI AGUDO

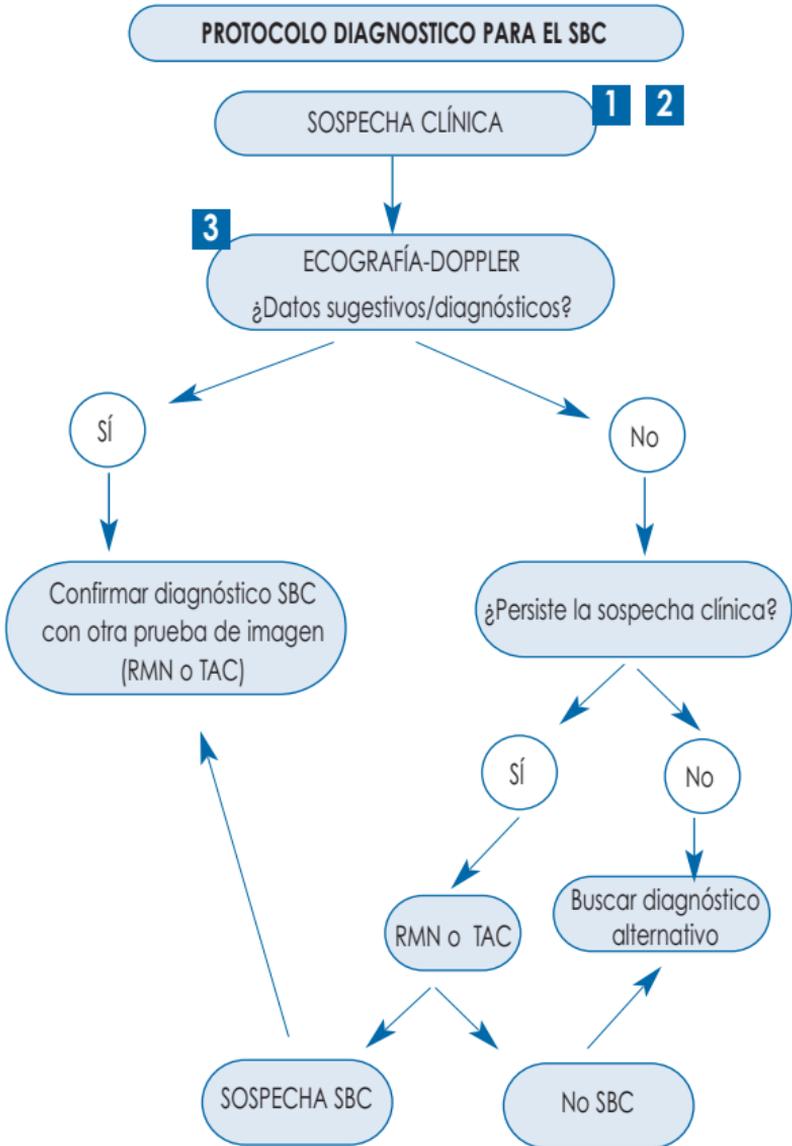
Juan Carlos García-Pagán

I N T R O D U C C I Ó N

- El síndrome de Budd-Chiari (SBC) es una enfermedad rara que agrupa distintas patologías cuyo punto común es la obstrucción del flujo venoso hepático debido a la oclusión de las venas suprahepáticas o de la vena cava inferior en su segmento suprahepático. La etiología más frecuente es la trombosis de venas suprahepáticas.
- En más del 90% de pacientes existe un factor trombofílico subyacente que en un 10% de los pacientes puede ser múltiple. Por ello, siempre debe realizarse un estudio etiológico exhaustivo a pesar de que se haya detectado un posible factor causal (Tabla 1). Los síndromes mieloproliferativos crónicos (SMPC) son la causa más frecuente. Sin embargo, la identificación de este factor puede ser difícil, dado que el aumento de las células sanguíneas puede estar enmascarado por la hipertensión portal y/o por el hiperesplenismo. La inclusión de la mutación V617F del gen JAK2 en el estudio etiológico ha facilitado el diagnóstico de SMPC.

PROTOCOLO DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE BUDD-CHIARI AGUDO

- 1** Es muy importante establecer un diagnóstico temprano ya que la aplicación precoz del tratamiento adecuado mejora dramáticamente el pronóstico. El diagnóstico debe sustentarse en un alto índice de sospecha y en un protocolo adecuado de exploraciones de imagen.
- 2** Sospecha clínica: la forma de presentación clínica de un SBC es heterogénea, desde formas asintomáticas, hasta un cuadro de fallo hepático fulminante con encefalopatía.
 - El cuadro clínico más frecuente es un síndrome de hipertensión portal con ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal y hemorragia por varices.
 - Sin embargo, un SBC debe sospecharse también en cualquiera de las siguientes condiciones:
 - En un paciente con ascitis y hepatomegalia dolorosa.
 - Ante una hepatopatía con ascitis intratable y solo leve alteración de la función hepática.
 - En un fallo hepático agudo con hepatomegalia.
 - Ante cualquier alteración hepática en pacientes con una enfermedad protrombótica de base.
- 3** Protocolo diagnóstico: el diagnóstico de certeza se establece mediante técnicas de imagen. La ultrasonografía asociada al doppler, realizada por un facultativo experimentado, suele establecer el diagnóstico y es la técnica de elección. Se recomienda confirmar el diagnóstico mediante otra prueba de imagen como el angioTAC o la angioRMN que ayudarán además a descartar procesos neoformativos. Es excepcional la necesidad de realizar flebografía o biopsia hepática para confirmar el diagnóstico.



ALGORITMO TERAPÉUTICO EN EL SINDROME DE BUDD-CHIARI

- 1** Los objetivos del tratamiento del SBC son reconocer y tratar la enfermedad o condición protrombótica subyacente, aliviar la congestión hepática para minimizar el impacto sobre la función hepática y la aparición de síntomas y tratar las complicaciones derivadas de la hipertensión portal.
- 2** Todos los pacientes, independientemente de los síntomas, han de recibir tratamiento anticoagulante de forma precoz y de modo indefinido para prevenir la aparición de nuevas lesiones trombóticas. Habitualmente se utiliza acenocumarol o warfarina, por la comodidad de su administración oral, para mantener un cociente internacional normalizado (INR) entre 2 y 3.
- 3** Si el diagnóstico de SBC se realiza en las primeras 72 horas de su aparición, en casos muy seleccionados y en centros experimentados, puede intentarse la repermeabilización con agentes trombolíticos, como el activador tisular del plasminógeno, urocinasa o estreptocinasa. La experiencia con esta técnica es mínima y los resultados dispares.
- 4** En el pequeño subgrupo de pacientes con SBC por estenosis segmentarias parciales y cortas de las venas suprahepáticas, la angioplastia de la zona estenosada (asociada o no a colocación de prótesis) sería el tratamiento de elección ya que restablece el drenaje fisiológico de las venas suprahepáticas.
- 5** Una vez iniciado el tratamiento médico (anticoagulación, enfermedad protrombótica subyacente, diuréticos...), los enfermos deben ser seguidos de forma muy próxima (semanalmente el primer mes) para definir la mejoría o el deterioro clínico para un eventual cambio de tratamiento.
- 6** El TIPS es un tratamiento extremadamente útil, cuando el tratamiento médico ha fracasado y muestra una menor morbimortalidad que la cirugía. Contrariamente a las derivaciones quirúrgicas, es factible en la mayoría de los pacientes con obstrucción o estenosis severa de la vena cava inferior (VCI). La tabla 2 describe muestra algunas consideraciones relevantes en relación al TIPS como modalidad terapéutica para el SBC.
- 7** Si el TIPS no logra mejorar la condición clínica del paciente, debe indicarse un trasplante hepático ortotópico (THO). La supervivencia a largo plazo es similar a la de los trasplantados por otras causas.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE BUDD-CHIARI

¿PRESENCIA DE UNA ESTENOSIS CORTA DE LA VENA SUPRAHEPÁTICA?

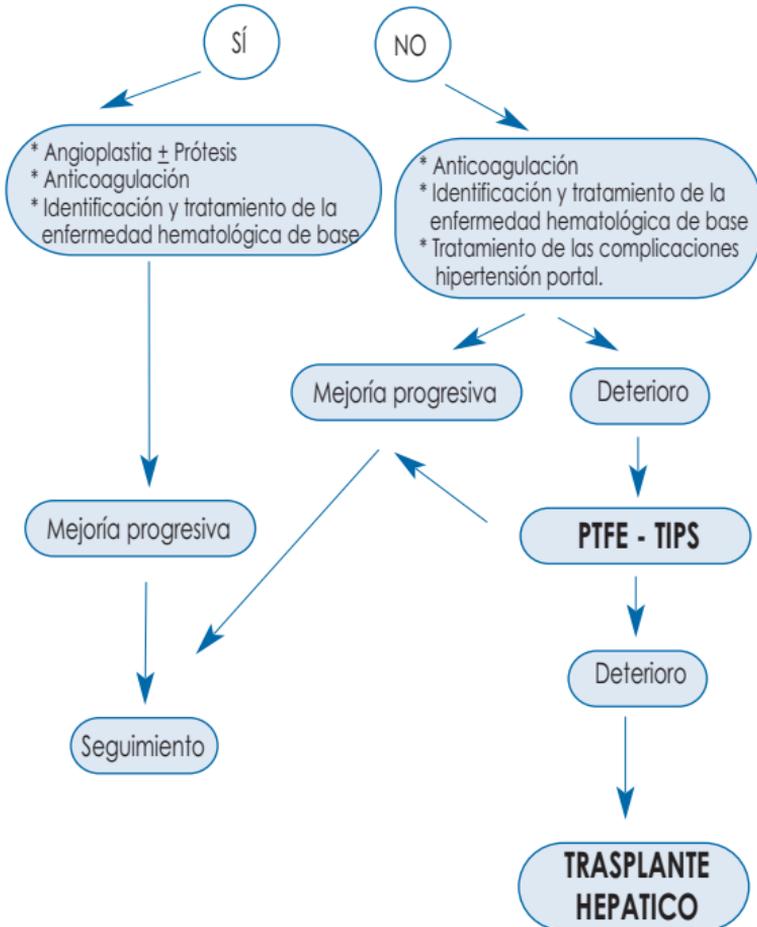


Tabla I. Factores trombofílico asociados al Síndrome de Budd-Chiari¹

Entidades hereditarias		Entidades adquiridas	
Mutación del Factor V Leiden	14-31%	Síndrome mieloproliferativos	
		• Policetemia vera	28-47%
		• Trombosis esencial	
Mutación G20210A del gen de la protrobina	4-6%	Síndrome antifosfolípido (SAF)	5-21%
Déficit de proteína C	0-13%	Hemoglobinuria paroxística nocturna	12%
Déficit de proteína S	0-6%	Enfermedad de Behçet	3%
Déficit de antitrobina	0-4%	Factores de riesgo trombosis*	
		• Embarazo	0-15%
		• Anticonceptivos orales	7-55%

* Es frecuente hallar otro factor protrombótico

¹ Adaptada de Bittencourt et al. Clin Liv Dis, 2009

Tabla II. Consideraciones acerca del TIPS como tratamiento del síndrome de Budd-Chiari

1. Durante el procedimiento del TIPS, se recomienda iniciar una perfusión de heparina sódica inmediatamente después de la punción de la vena porta para evitar la trombosis precoz de la prótesis.
2. La trombosis y la disfunción del TIPS es menos frecuente desde la introducción de prótesis recubiertas de politetrafluoroetileno. Por ello éstas son las prótesis que deben ser utilizadas de primera intención.
3. La colocación del TIPS requiere una formación especializada y puede ser mucho más compleja que en los pacientes con cirrosis hepática.
4. En más del 45% de los casos, puede ser necesaria la realización de una punción portal directamente desde la vena cava inferior por la presencia de una trombosis completa de las venas suprahepáticas.
5. Por todo ello, estos pacientes deben ser referidos a centros con experiencia.
6. El tratamiento previo con un TIPS no empeora el pronóstico en los pacientes que van a precisar un trasplante hepático cuando fracasa el procedimiento anterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valla DC. Primary Budd-Chiari syndrome. J Hepatol 2009; 50: 195-203.
2. Valla, DC. The diagnosis and management of the Budd-Chiari syndrome: Consensus and controversies. Hepatology 2003; 38:793.
3. García-Pagan, JC, Heydtmann, M, Raffa, S, et al. TIPS for Budd-Chiari Syndrome: Long-Term Results and Prognostics Factors in 124 Patients. Gastroenterology 2008; 135:808.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

44

Juan Córdoba Cardona

I N T R O D U C C I Ó N

- La encefalopatía hepática (EH) es una de las “emergencias” con las que se enfrenta a menudo el médico práctico y constituye una causa frecuente de hospitalización en el enfermo con cirrosis. En realidad, el episodio de EH corresponde a un síndrome confusional agudo y como tal requiere de un correcto diagnóstico diferencial con otras condiciones que pueden manifestarse por síntomas o signos similares (ver más adelante). La EH que aparece en el escenario de una hepatitis fulminante ha sido tratada en el capítulo 45.
- La EH que aparece en el contexto de una cirrosis hepática es reversible en la mayoría de los casos, especialmente cuando somos capaces de identificar y resolver el factor precipitante. Los más frecuentes son las infecciones o la deshidratación secundaria a un tratamiento diurético excesivo, sin olvidar la hemorragia digestiva o la retención de heces en el contexto de un estreñimiento agudo o crónico. En un número importante de casos no se objetiva ningún factor precipitante. En los casos recurrentes en los que no logra identificarse ningún factor precipitante debe evaluarse la presencia de colaterales porto-sistémicas de gran diámetro.
- La supervivencia de los pacientes con cirrosis que han superado un episodio de encefalopatía hepática al año es inferior al 50%. Debido a ello, estos pacientes deben ser considerados candidatos a trasplante hepático.
- El presente capítulo se centra primordialmente en las claves que permiten diferenciar un episodio de EH de otras condiciones con expresión clínica similar, proporciona información acerca de los factores precipitantes más frecuentes y recursos para un correcto diagnóstico y tratamiento.

ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA Y SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO (PROCESO DIAGNÓSTICO)

1 La presencia de un síndrome confusional agudo se define como un cambio brusco en el estado mental y la conducta, que tiende a fluctuar durante el día y se caracteriza por dificultad en centrar la atención o mantener una conversación, un pensamiento desorganizado y un nivel de conciencia distinto a la vigilia. La forma extrema corresponde al coma, que es una situación en la que el paciente muestra una gran reducción de la actividad motora y física y sólo responde ante estímulos vigorosos, pero sin llegar a despertarse. En ausencia de una cirrosis hepática previamente conocida, el diagnóstico no es difícil si existen antecedentes de hepatitis o alcoholismo, se detectan estigmas cutáneos (arañas vasculares, eritema palmar, hipertrofia parotídea...), se aprecia ascitis o esplenomegalia y los análisis muestran signos de insuficiencia hepática (alargamiento del tiempo de protombina, elevación de la bilirrubina) o de hiperesplenismo secundario a la hipertensión portal (plaquetopenia).

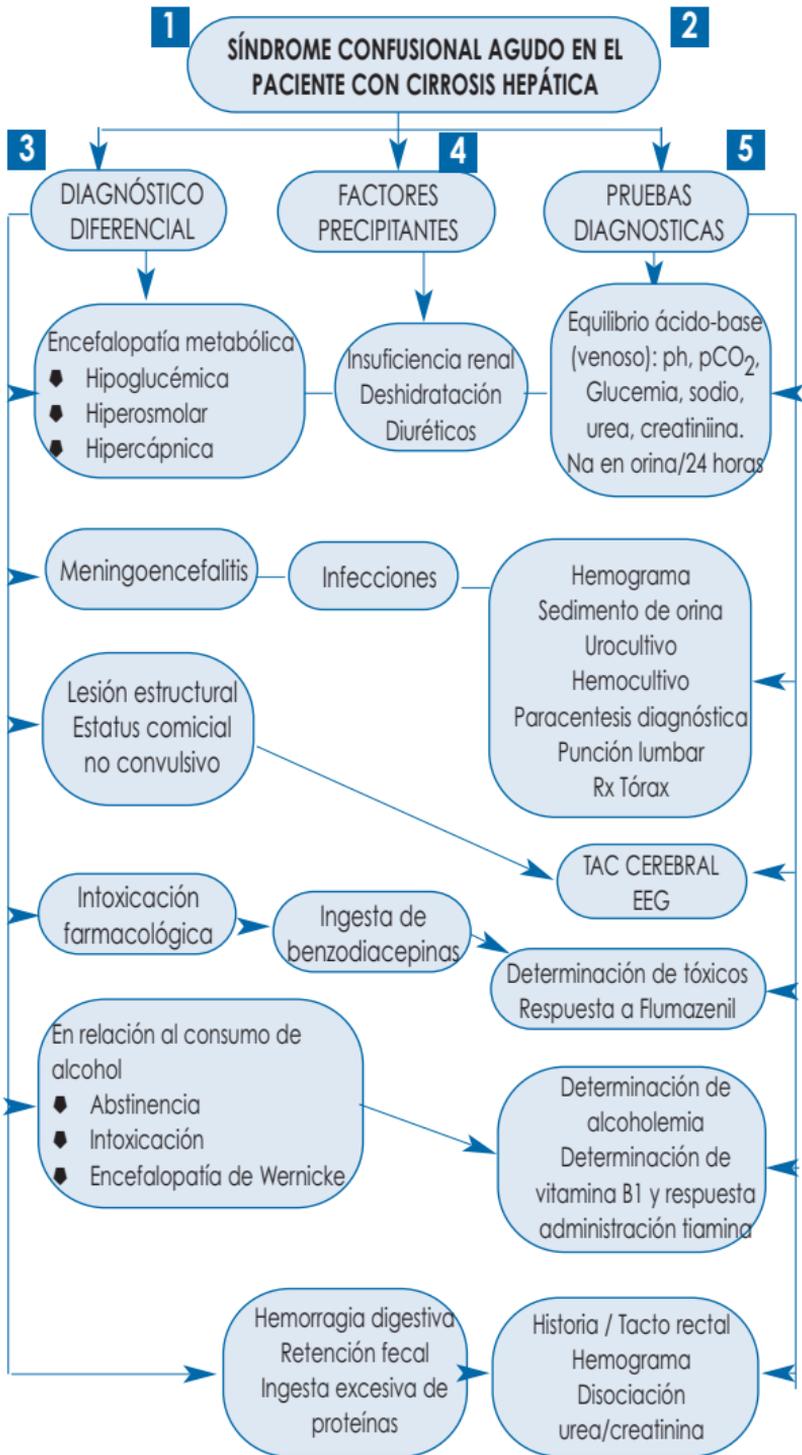
2 En el algoritmo, el lector puede apreciar el proceso diagnóstico ordenado en tres columnas. En la columna de la izquierda existe un listado de aquellos procesos que pueden estar presentes en el enfermo con cirrosis hepática y que se manifiestan como un síndrome confusional agudo. En el centro aparecen los factores precipitantes de EH ordenados de acuerdo con un esquema preconcebido que ayuda a diferenciarlos de las entidades mencionadas en el apartado anterior. La columna de la derecha muestra las exploraciones que ayudan a resolver el diagnóstico diferencial.

- 3** Las encefalopatías metabólicas pueden sospecharse por los antecedentes de diabetes mellitus o insuficiencia respiratoria y en general son fáciles de diagnosticar con las determinaciones habituales de laboratorio. Se sospechará una meningoencefalitis si existe cefalea o rigidez de nuca y una lesión estructural (ictus, hematoma subdural) ante la identificación de asimetrías (signos focales) en la exploración. Los automatismos sugerirán la presencia de estatus comicial no convulsivo. La anamnesis, a menudo dirigida a los familiares, puede ayudar a identificar casos de intoxicación farmacológica o etílica. En los alcohólicos debe excluirse un síndrome de abstinencia (microzoopsias, agitación) y la encefalopatía de Wernicke (oftalmoparesia, ataxia).

- 4** La búsqueda de factores precipitantes se realiza de forma paralela a la exclusión de otros procesos neurológicos. Para su diagnóstico son muy importantes los antecedentes (incluyendo la toma de diuréticos) y los datos de laboratorio, que a menudo proporcionan información sobre trastornos hidroelectrolíticos o del equilibrio ácido-base, incluyendo elevaciones de la urea plasmática, hipopotasemia, o alcalosis hipoclorémica. Si el enfermo presenta ascitis, no debe olvidarse realizar siempre una paracentesis diagnóstica para excluir una peritonitis bacteriana espontánea, incluso en ausencia de fiebre u otros signos de infección. El examen rectal es muy útil para excluir la retención de heces (un factor precipitante frecuente) y detectar la presencia de melenas.

- 5** En el proceso diagnóstico es útil la anamnesis a familiares que hayan observado el cambio del nivel de conciencia, una exploración física que haga hincapié en el examen neurológico y unas pruebas de imagen y de laboratorio a las que resul-

ta fácil acceder en los servicios de urgencia hospitalarios. Entre las pruebas iniciales deberá resaltarse la importancia de determinar la glucemia capilar y excluir la rigidez de nuca. Los cultivos de sangre u otro material biológico (ascitis, esputo) se realizará en función de la sospecha de infección, que debe ser investigada de forma intencionada. Una TAC cerebral resulta obligada ante la presencia de focalidad neurológica o ante la ausencia de mejoría clínica y un EEG si se sospecha encefalitis o estatus comicial. En los pacientes alcohólicos se determinará la concentración de vitamina B1 y se valorará una prueba terapéutica administrando tiamina.



TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

- 1** Los cuidados generales de un paciente con encefalopatía hepática deben incluir aquellos que se realizan en pacientes con depresión del nivel de conciencia (evitar úlceras de presión, protección de la vía aérea...). Además debe asegurarse una buena hidratación y aporte iónico. Ello se consigue habitualmente mediante la infusión i.v. diaria de 2 a 3 litros de suero combinando solución fisiológica y glucosado. Se recomienda que los pacientes reciban un mínimo de 600 kcal/día.. Si el enfermo no mejora de su EH en 2-3 días es prudente iniciar nutrición artificial, preferiblemente por vía enteral, mediante una sonda nasogástrica. Una vez restablecida la vía oral se prescribirá una dieta normoproteica, ya que la restricción de proteínas no mejora el curso de la encefalopatía hepática.
- 2** El tratamiento debe incluir medidas específicas dirigidas a corregir los factores precipitantes identificados. La retención fecal puede tratarse inicialmente con enemas. Posteriormente debe indicarse un tratamiento adecuado para conseguir 2-3 deposiciones blandas en el día. Ello puede conseguirse con disacáridos no absorbibles (lactulosa o lactitol) u otros catárticos (hidróxido de magnesio). Igualmente importante es la administración de antibióticos para las infecciones y en caso de intoxicación por benzodiazepinas, flumazenilo.
- 3** Se deben instaurar medidas para disminuir el amoníaco plasmático. Aunque los estudios clínicos realizados son escasos, lo habitual es emplear disacáridos no absorbibles. En el caso de intolerancia a los mismos o ante una mala respuesta previa, se recomienda emplear rifaximina o neomicina, siendo preferible la primera, debido a los potenciales efectos tóxicos asociados al empleo de neomicina a largo plazo (nefrotoxicidad, ototoxicidad).

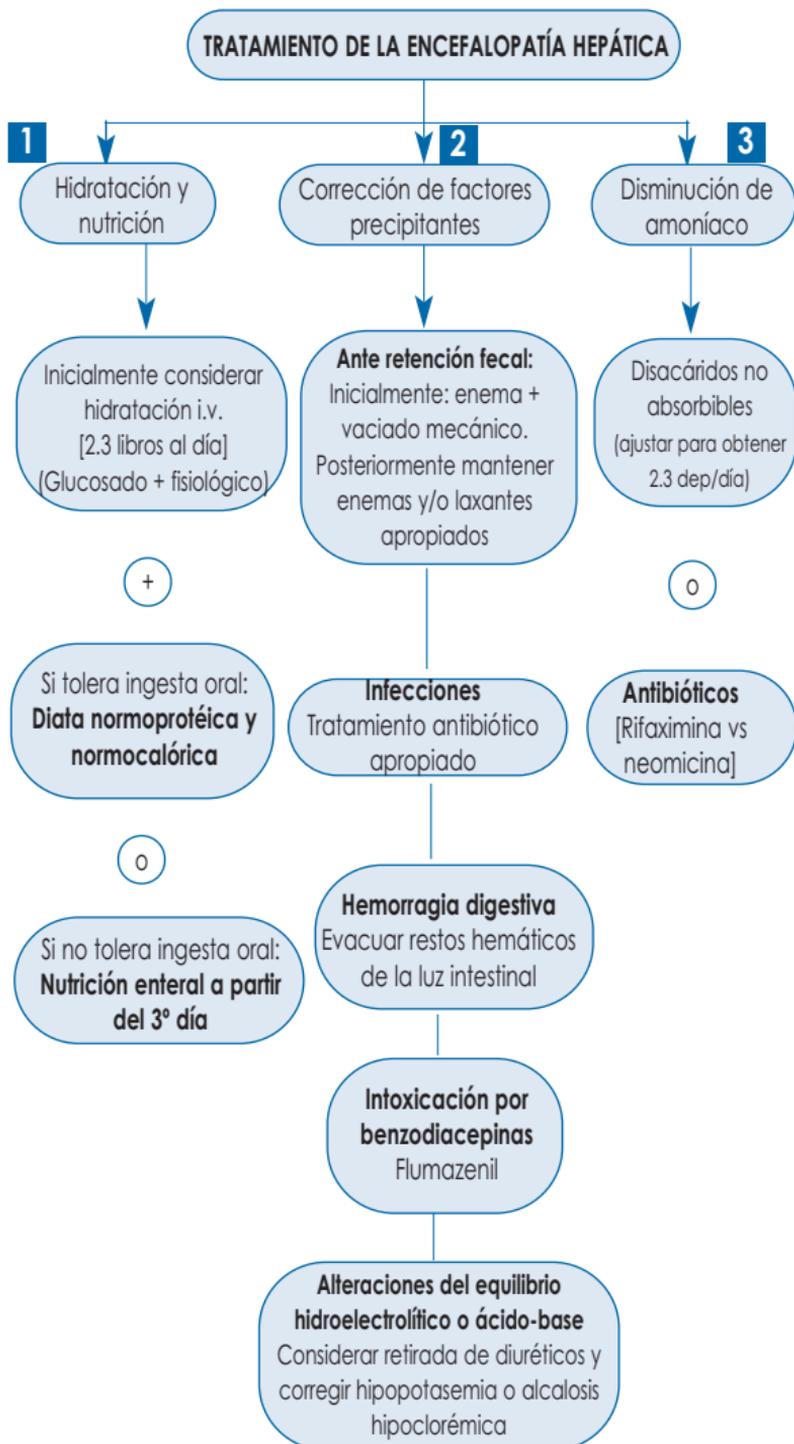


Tabla I. Escalas para graduar la encefalopatía hepática

Escala CHES Preguntas	Puntuación	
	0	1
1. ¿Sabe el mes en el que está (por ejemplo: enero, febrero)?	Sí	No, o no habla
2. ¿Sabe el día de la semana en el que está (por ejemplo: jueves, viernes, domingo...)?	Sí	No, o no habla
3. ¿Es capaz de contar hacia atrás de 10 a 1 de forma seguida (sin equivocarse, ni pararse)?	Í	No, o no habla
4. Si se le pide, ¿levanta los brazos?	Sí	No, o no habla
5. ¿Entiende lo que se le dice? (en función a las respuestas 1 a 4?)	Sí	No, o no habla
6. ¿El enfermo está despierto y alerta?	Sí	No, está somnoliente o muy dormido
7. ¿El enfermo está muy dormido y cuesta despertarle?	No	Sí
8. ¿Puede hablar?	Sí	No habla
9. ¿Puede hablar bien, se entiende todo lo que dice	Sí	No habla o no habla bien
Puntuación total:		
Para obtener la puntuación se suma la respuesta a cada una de las preguntas. La mejor puntuación es 0 y la peor es 9.		

Tabla II. Escala de West-Haven adaptada

MANIFESTACIONES	
0	Sin encefalopatía hepática. Lo que significa que está consciente, orientado, sin ataxia, sin flapping, ni disartria, ni bradipsiquia.
1	Alerta y orientado pero con signos inequívocos de bradipsiquia, ataxia, flapping o disartria.
2	Consciente pero claramente desorientado presentando dificultad para realizar pruebas mentales muy simples. La principal manifestación es la falta de alerta. El paciente se distrae o está somnoliento, pero la conversación se entiende bien.
3	Hay una somnolencia muy marcada o agitación psicomotora. La conversación no se entiende bien.
4	Coma. El paciente no habla y no responde a comandos simples.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy—definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congress of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology* 2002 Mar;35(3):716-721.
2. Cordoba J. [Hepatic encephalopathy today: how uncertainty perpetuates clinical inertia. *J Med Clin (Barc)* 2009 Mar 28;132(11):425-427.
3. Als-Nielsen B, Gluud LL, Gluud C. Non-absorbable disaccharides for hepatic encephalopathy: systematic review of randomised trials. *British Medical Journal* 2004;328:1046.

HEPATITIS FULMINANTE

45

Antoni Mas
Àngels Escorsell

I N T R O D U C C I Ó N

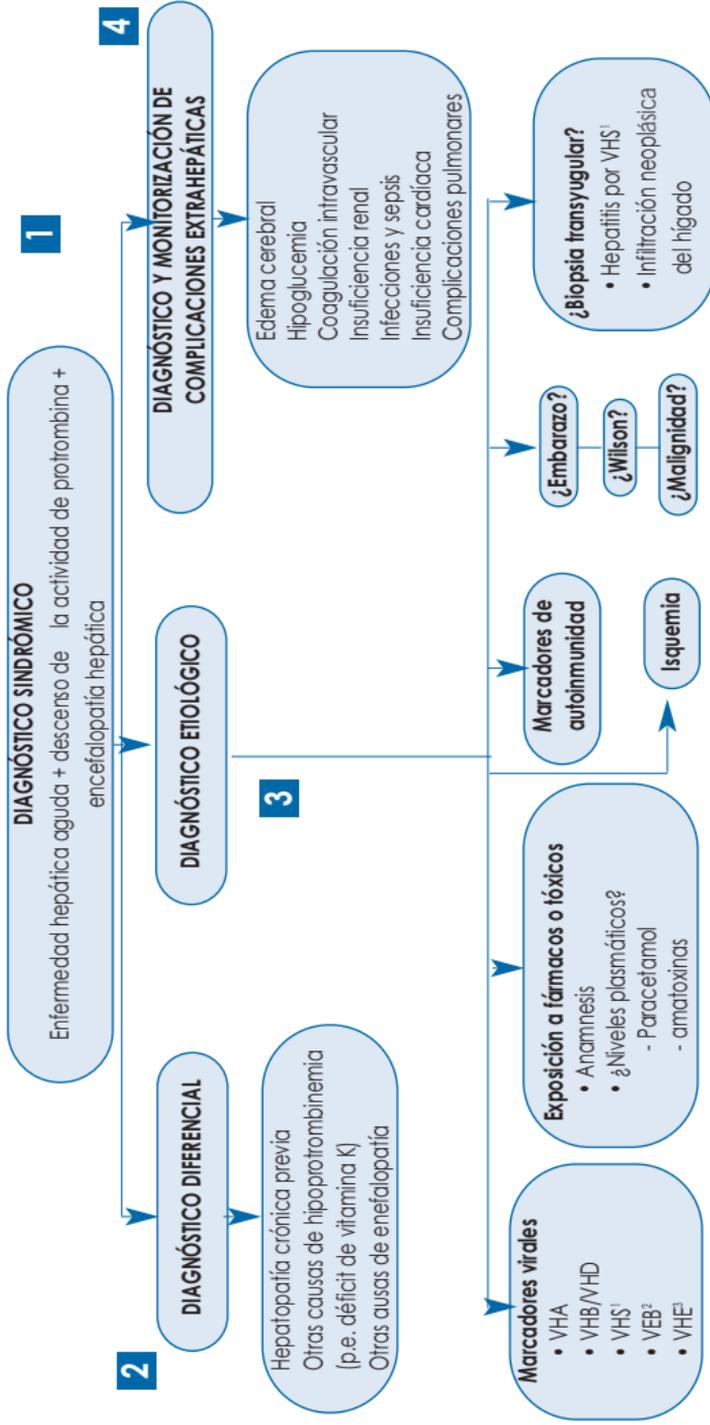
- La Hepatitis Fulminante (HF) es un síndrome muy poco frecuente que comporta un grave pronóstico. Sus criterios diagnósticos son una actividad de protrombina inferior al 40 % y la presencia de encefalopatía hepática, en un paciente sin hepatopatía previa.
- Sus causas son muy variadas, con notables diferencias de unos países a otros. En el Reino Unido, por ejemplo, la causa más frecuente es la sobredosis por paracetamol, mientras que en la India es la infección por el virus de la hepatitis E (VHE). Ambas etiologías, sin embargo, son poco frecuentes en nuestro medio. En la Tabla 1 se muestran los datos de un estudio epidemiológico realizado en España. Cabe destacar que un tercio de estos casos no pudieron ser filiados etiológicamente.
- El mecanismo del daño hepático depende de la causa: exceso de respuesta inmune en las hepatitis B, aparición de un metabolito tóxico cuando se satura el metabolismo habitual (paracetamol) o inhibición de la síntesis de RNA y muerte celular (amatoxinas).
- El intervalo entre el inicio de la ictericia y la aparición de encefalopatía permite definir varios cursos: fulminante (inferior a 2 semanas) o subfulminante (entre 2 y 8 semanas), o bien hiperagudo (inferior a una semana), agudo (entre una semana y un mes) y subagudo (entre un mes y 3 meses).
- Durante el curso de una HF suelen aparecer complicaciones extrahepáticas muy graves. Este hecho, unido a que el trasplante hepático urgente modifica su grave pronóstico, determina que todo paciente con sospecha de HF deba ser trasladado sin dilación a un Centro que disponga de un programa de trasplante.

DIAGNÓSTICO

- 1** El diagnóstico de HF se basa en la detección de los criterios mencionados: ausencia de enfermedad hepática previa, presencia de encefalopatía hepática (EH), y detección de una protrombina inferior al 40 % (INR >1,5).
- 2** El diagnóstico diferencial incluye: 1. Cualquier agudización de una hepatopatía previa, 2. Enfermedades que cursan con un descenso de la protrombina no atribuible a insuficiencia hepática (como coagulación intravascular diseminada) y 3. alteraciones neurológicas no debidas a encefalopatía hepática.
- 3** El diagnóstico etiológico es muy importante por diversas razones:
 - 1. Pronósticos:** las HF por sobredosis de paracetamol o por el virus de la hepatitis A tienen supervivencias espontáneas superiores al 50 %, mientras que en las HF por reacciones idiosincráticas a fármacos la mortalidad, sin trasplante hepático urgente, es superior al 90%.
 - 2. Terapéuticas:** para algunas etiologías se dispone de tratamientos específicos que podrían evitar la progresión del cuadro y por tanto la necesidad de un trasplante urgente: sobredosis de paracetamol, intoxicación por *Amanita Phalloides*, infección por el virus del herpes simple (VHS), fallo hepático debido al hígado graso del embarazo, enfermedad de Wilson y síndrome de Budd-Chiari.
 3. El trasplante urgente puede estar contraindicado en ciertos casos (p.ej. HF por infiltración neoplásica del hígado).
- 4** El diagnóstico etiológico incluye una anamnesis y exploración física cuidadosas, determinaciones analíticas (marcadores virales, de autoinmunidad, niveles de tóxicos como amatoxinas en orina, metabolismo del cobre), una ecografía abdominal y, eventualmente, una biopsia hepática por vía transyugular¹.
- 5** Durante el curso de una HF aparecen con frecuencia problemas extra-hepáticos (Tabla 2). Especialmente importantes son el edema cerebral, las infecciones bacterianas y la insuficiencia renal. Todas ellas precisan igualmente de un diagnóstico precoz, haciendo necesarias diversas exploraciones, como la colocación de un sensor de presión intracraneal² y la búsqueda intencionada de infecciones bacterianas, mediante los cultivos apropiados.

¹ La biopsia hepática transyugular puede ser de valiosa ayuda para el diagnóstico de algunas etiologías, especialmente en las infecciones por el VHS y en los casos de infiltración neoplásica masiva del hígado, circunstancia en la que está contraindicado el trasplante hepático.

² La medición de la presión intracraneal es útil para detectar precozmente el edema cere-



¹Virus del herpes simple; ²Virus Epstein-Barr; ³Virus de la hepatitis E (únicamente en áreas endémicas o tras viajes a zonas de alto riesgo); ⁴Ceruloplasmina, cupruina de 24 h, Anillo de Kayser-Fleischer

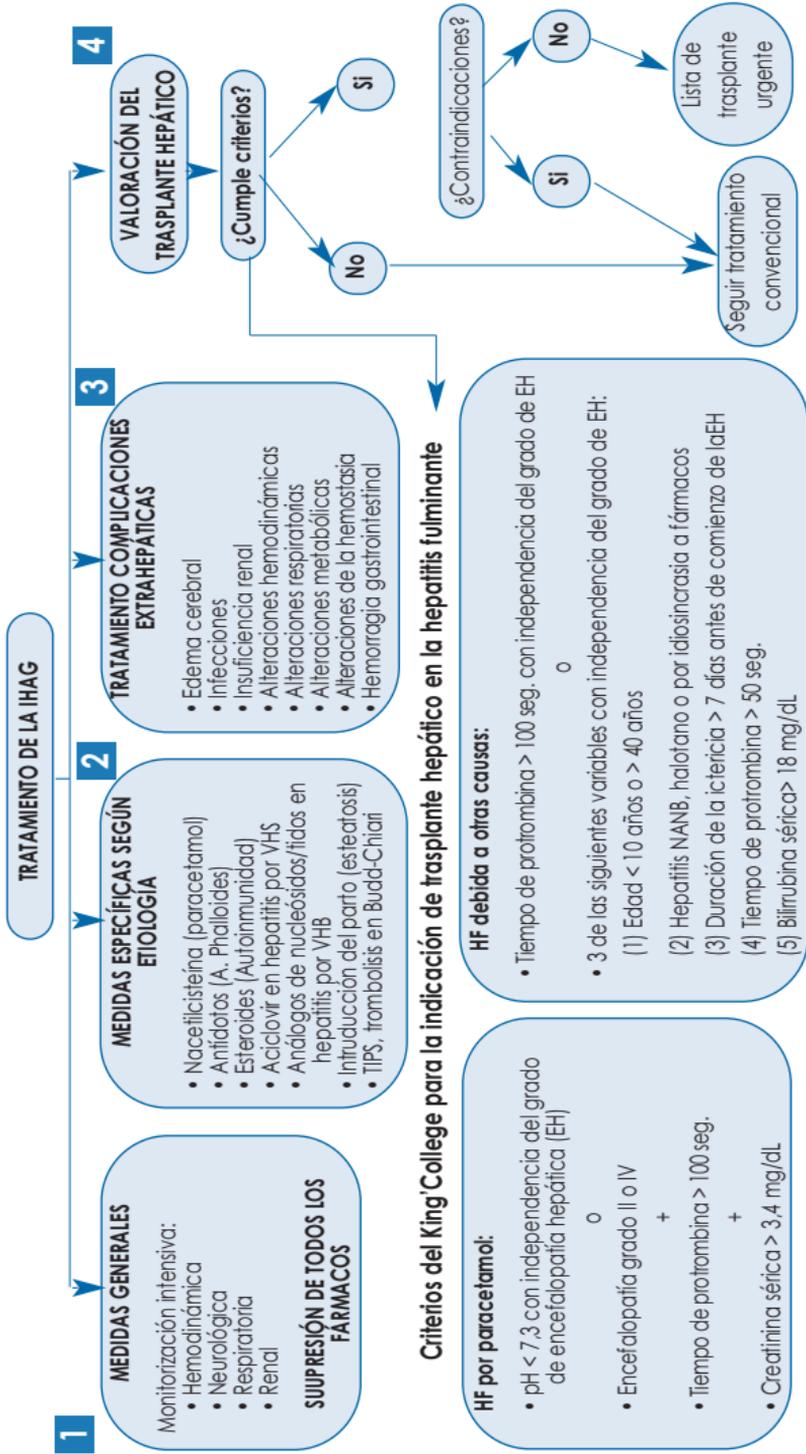
ENFOQUE TERAPÉUTICO

- 1** Medidas generales.
 - Supresión de todos los fármacos que el paciente recibía previamente.
 - Traslado a la UCI de un Centro que disponga de trasplante hepático urgente.
 - Durante el traslado es aconsejable la perfusión de glucosa hipertónica (por el riesgo de hipoglicemia).
 - Evitar maniobras que puedan empeorar la insuficiencia hepática o la encefalopatía hepática (EH). En los pacientes con EH avanzada, es aconsejable la intubación antes de administrar lactulosa.
 - Establecerse una estrecha monitorización hemodinámica, neurológica, respiratoria y renal.
 - Detectar precozmente la aparición de complicaciones extrahepáticas (Tabla 2). La aparición de hipertensión arterial, bradicardia y alteraciones del ritmo respiratorio sugiere edema cerebral.
- 2** Tratamiento específico (etiológico).
 - (N. acetil-cisteína en la intoxicación por paracetamol (ver pauta más abajo)¹. Recientes evidencias sugieren que la administración de N-acetilcisteína a las mismas dosis que en los casos de paracetamol aumenta la supervivencia libre de trasplante en los pacientes con IHAG y encefalopatía grados III.
 - Forzar diuresis con carbón activado en la intoxicación por *Amanita Phalloides*.
 - Inducción del parto en la esteatosis aguda del embarazo.
 - Esteroides en la hepatitis autoinmune (contraindicados en el resto de situaciones).
 - Aciclovir en la hepatitis por VHS o por Epstein-Barr.
 - Análogos de nucleósidos/tidos en la hepatitis B.
- 3** La profilaxis y el tratamiento de las complicaciones extrahepáticas es muy complejo. El edema cerebral puede obligar a diversos tratamientos (terapia hiperosmolar, hipotermia). La insuficiencia renal debe tratarse con hemodiafiltración continua. Las infecciones bacterianas o fúngicas precisan de detección precoz (cultivos) e inicio de antibioterapia sistémica. Las alteraciones hemodinámicas pueden precisar el uso de drogas vasoactivas, y las hemorragias graves factores de la coagulación².
- 4** Trasplante hepático. Debe valorarse frecuentemente la presencia de criterios de trasplante hepático urgente. Éstos se basan en la etiología y el curso de la HF; la intensidad de la alteración de la coagulación (protrombina, Factor V), el grado de encefalopatía, y los niveles de bilirrubina. En algunos casos (paracetamol) existen criterios específicos de trasplante urgente. Durante el tiempo de espera hasta el trasplante deben proseguirse todas las medidas diagnósticas y terapéuticas. La utilidad de los sistemas de soporte hepático artificial en la HF se halla en evaluación.

¹ Pauta de **N-acetil-cisteína** en la intoxicación por paracetamol:

- 150 mg/kg durante 60 min., seguido de una dosis de 50 mg/kg durante 4 horas y posteriormente una infusión de 6,25 mg/kg/hora durante 16 horas.

² Evitar en lo posible el **plasma fresco** para corregir las alteraciones de la coagulación, por el riesgo de agravar el edema cerebral y/o la provocación de sobrecarga hemodinámica.



Criterios del King'College para la indicación de trasplante hepático en la hepatitis fulminante

HF por paracetamol:

- pH < 7,3 con independencia del grado de encefalopatía hepática (EH)
- Encefalopatía grado II o IV
- Tiempo de protrombina > 100seg. +
- Creatinina sérica > 3,4 mg/dL

HF debida a otras causas:

- Tiempo de protrombina > 100 seg. con independencia del grado de EH
- 3 de las siguientes variables con independencia del grado de EH:
 - (1) Edad < 10 años o > 40 años
 - (2) Hepatitis NANB, halotano o por idiosincrasia a fármacos
 - (3) Duración de la ictericia > 7 días antes de comienzo de laEH
 - (4) Tiempo de protrombina > 50 seg.
 - (5) Bilirrubina sérica> 18 mg/dL

Tabla I. Causas de Hepatitis Fulminante en España (267 casos)

Virales	37,0 %
Hepatitis B	28,0 %
Hepatitis B+D	4,0 %
Hepatitis A	2,0 %
Tóxicas	19,5 %
Tuberculostáticos	4,9 %
Amanita phalloides	4,0 %
Paracetamol	2,2 %
Otros fármacos o tóxicos	8,6 %
Miscelánea	11,6 %
Hepatitis autoinmune	4,9 %
Infiltración neoplásica	3,0 %
Hepatitis isquémica.....	2,2 %
Enfermedad de Wilson	0,7 %
Esteatosis del embarazo	0,7 %
Desconocida ("criptogénica")	32,2 %

Tabla II. Complicaciones frecuentes en la insuficiencia hepática aguda grave

Cardiovasculares	Coagulopatía
Hipotensión Arritmias cardíacas Edema pulmonar	Disfunción plaquetaria Hipopbrinogenemia Hiperfibrinólisis Descenso de factores II, V, VII, IX y X Aumento de Factor VIII
Pulmonares	Infecciones y sepsis (especialmente del tracto respiratorio y urinario)
Distrés respiratorio del adulto Hipocapnia por hiperventilación Neumonía por aspiración Atelectasias basales Hemorragia	Bacterianas: Especialmente estafilococos, estreptococos, gramnegativos ... Fúngicas: Cándida Albicans, Aspergillus
Renales	Otras complicaciones frecuentes
Insuficiencia renal funcional Necrosis tubular Trastorno hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base	Hipoglucemia Pancreatitis aguda Anemia aplásica Edema cerebral / hipertensión endocraneal

BIBLIOGRAFÍA

1. Escorsell A, Mas A, de la Mata M et al. Acute Liver Failure in Spain: Analysis of 267 Cases Liver Transpl 2007; 13:1389-1395
2. Stravitz RT, Kramer AH, Davern T, Shaikh OS, Caldwell SH, Mehta RL et al. Intensive care of patients with acute liver failure: Recommendations of the U.S. Acute Liver Failure Study Group. Crit Care Med 2007;35: 2498-2508
3. Fontana RJ. Acute liver failure including acetaminophen overdose. Med Clin North Am 2008; 92: 761-794

HEPATITIS AGUDA ALCOHÓLICA

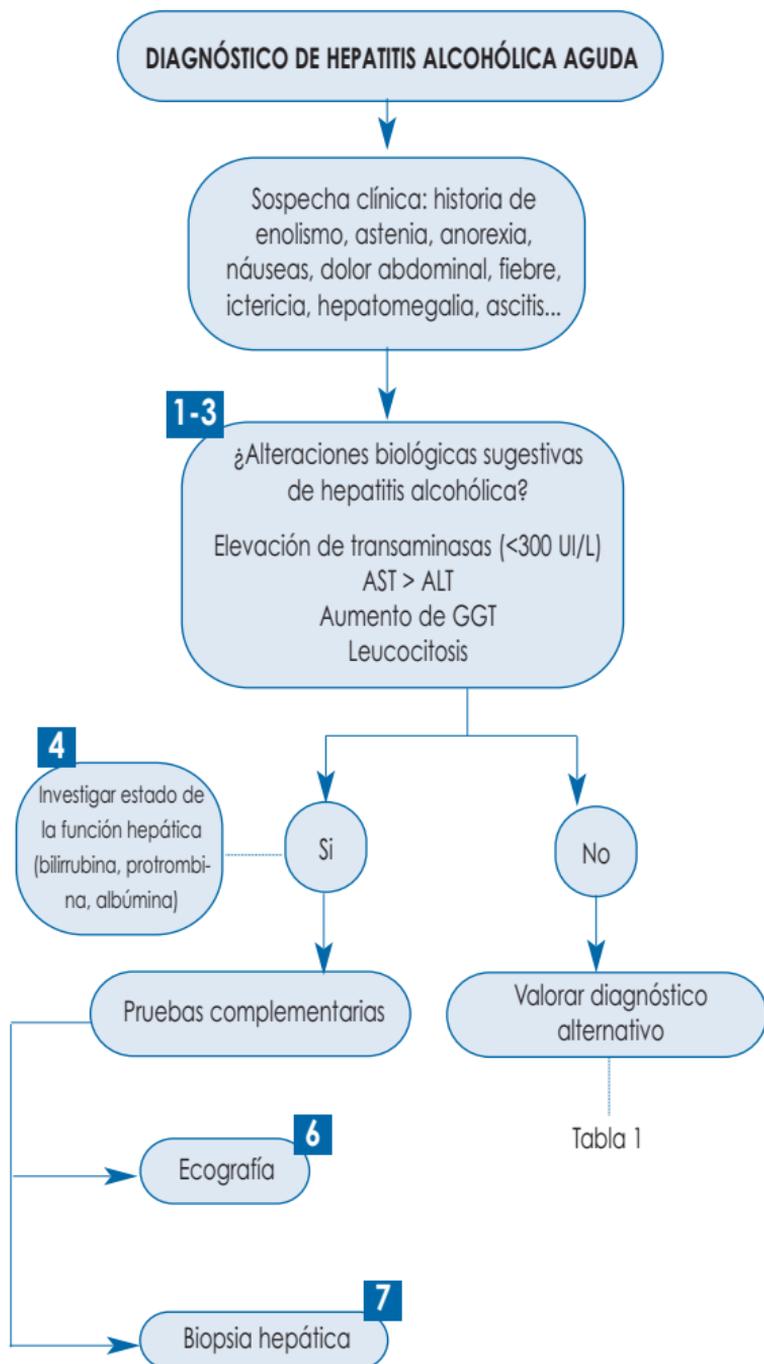
Rosario González Casas
Ricardo Moreno Otero

I N T R O D U C C I Ó N

- La hepatitis alcohólica aguda (HAA) representa una de las complicaciones más graves relacionadas con el consumo de alcohol y aparece ordinariamente tras un período de ingestión prolongada y excesiva de alcohol.
- Clínicamente se caracteriza por astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre y dolor abdominal. La exploración descubre una hepatomegalia en el 75% de los casos. La ictericia es un hallazgo que refleja el deterioro de la función hepática y su magnitud se halla claramente relacionada con el pronóstico. Otras complicaciones que comportan gravedad incluyen: encefalopatía hepática, insuficiencia renal, hemorragia digestiva o ascitis.
- Los datos de laboratorio suelen mostrar una elevación de la bilirrubina conjugada, así como de las transaminasas con predominio de la AST sobre la ALT ($AST/ALT > 1$). Los casos más graves asocian anemia, trombopenia y leucocitosis con neutrofilia.
- Algunos parámetros clínicos y biológicos permiten evaluar el pronóstico de estos pacientes. En la práctica, el más utilizado es el índice de Maddrey. Cuando éste es mayor de 32 puntos, la mortalidad se aproxima al 30-50%.
- El presente capítulo describe las medidas terapéuticas que deben indicarse para mejorar el pronóstico, con especial énfasis en los aspectos nutricionales, la prevención de complicaciones (incluyendo los efectos de la propia privación de alcohol) y un conjunto de medidas específicas, que en las formas más graves, han demostrado mejorar la supervivencia.

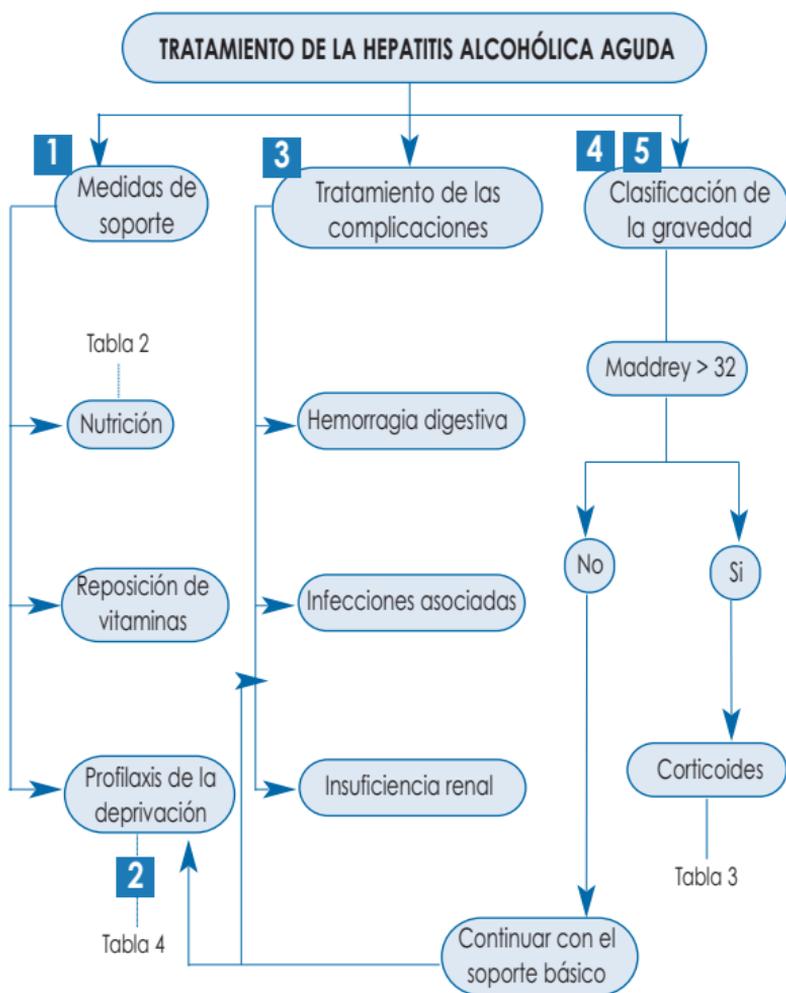
DIAGNÓSTICO DE HEPATITIS ALCOHÓLICA AGUDA

- 1** Los datos proporcionados por la analítica son de valiosa ayuda ante la sospecha clínica. En más del 70% se descubre una elevación de las transaminasas con predominio de la AST (cociente AST/ALT > 1 y muy frecuentemente > 2). Es raro, sin embargo, encontrar valores de AST mayores de 300 U/L. En tal caso deben plantearse otras opciones en el diagnóstico diferencial incluyendo hepatitis víricas (VHA, VHB, VHC), autoinmunes, isquemia o toxicidad por fármacos. Entre los últimos, debe destacarse el paracetamol, cuyo umbral de toxicidad es sensiblemente más bajo en el alcohólico (tabla 1).
- 2** La inducción enzimática provocada por el alcohol justifica la elevación casi constante de la GGT.
- 3** Algunos parámetros revelan un deterioro de la función hepática y poseen connotaciones pronósticas. Entre ellos la hiperbilirrubinemia, la hipoalbuminemia y el descenso en la actividad de protrombina.
- 4** La presencia de fiebre o de una leucocitosis marcada o persistente obliga a considerar una posible infección concomitante (ver más adelante). Es importante valorar la presencia de una colangitis aguda en el diagnóstico diferencial. En el último caso puede predominar el patrón de colestasis (F. alcalina y GGT) sobre el de citolisis.
- 5** La ecografía muestra una hiperecogenicidad difusa, propia de un hígado graso, aunque en pacientes con hepatopatía crónica por alcohol se pueden apreciar diferentes grados de fibrosis. Además, el examen con ultrasonidos puede ser de ayuda para identificar cálculos biliares y/o dilatación del árbol biliar. Tales hallazgos refuerzan la hipótesis de una colangitis aguda frente al diagnóstico de HAA.
- 6** La biopsia hepática no es una prueba que se realice de rutina, pero en casos seleccionados puede ser útil para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad histológica y el pronóstico. En pacientes con alteraciones de la coagulación, la biopsia puede realizarse por vía transyugular.



MANEJO TERAPÉUTICO

- 1** La mayoría de los alcohólicos presentan múltiples carencias nutricionales. Por este motivo, la nutrición es un elemento esencial en su manejo. La tabla 2 expone las directrices aconsejadas en esta materia. El tratamiento incluye reposición de vitaminas del grupo B (tiamina y piridoxina), ácido fólico y vitamina K.
- 2** La abstinencia total de alcohol es primordial para aumentar la supervivencia de estos pacientes. La profilaxis del síndrome de deprivación y el manejo del delirium tremens requieren medidas específicas (tabla 3).
- 3** El tratamiento incluye el manejo de las complicaciones incluyendo la encefalopatía, la hemorragia digestiva, las infecciones y la ascitis y/o trastornos de la función renal. La presencia de fiebre obliga a llevar a cabo una búsqueda intencionada de infecciones, incluyendo cultivo de sangre, orina, esputo y líquido ascítico¹. La prevención de la hemorragia digestiva por lesiones agudas puede realizarse con anti-H₂ o sucralfato.
- 4** Existen diversas escalas para evaluar e pronóstico de la HAA. La más ampliamente aceptada es el Índice de Maddrey. Este índice puede calcularse de un modo sencillo aplicando la siguiente fórmula:
 - **Índice de Maddrey:** $4,6 \times [\text{tiempo de protrombina} - \text{tiempo de protrombina control (segundos)}] + [\text{bilirubina sérica (mgr/dl)}]$.Un índice > 32 comporta una mortalidad estimada del 30-50% en el primer mes.
- 5** Existen evidencias a favor del empleo de corticoides para mejorar el pronóstico de las formas graves de HAA (Índice Maddrey > 32 o presencia de encefalopatía). Puede utilizarse prednisona (40 mg/día) o mejor metilprednisolona (32 mg/día) durante 4 semanas. El descenso de la bilirubina durante la primera semana se considera un marcador de buena evolución. Cuando los corticoides están contraindicados, se recomienda el empleo de pentoxifilina (400 mg v.o. tres veces al día, durante 28 días). Otras modalidades, algunas experimentales se describen en la tabla 4.



Otros indicadores pronósticos menos utilizados.

- **Índice de Glasgow:** modelo predictivo de mortalidad que incluye múltiples variables: edad, [bilirubina sérica al día 1, 6 y 9], nitrógeno ureico, tiempo de protrombina y recuento de leucocitos.
- **Índice de Lille:** se ha propuesto como modelo predictivo de mortalidad en HAA grave tratada con corticoides. Incluye 6 variables: edad, insuficiencia renal (Cr > 1,3 o aclaramiento de Cr > 40), albúmina, tiempo de protrombina, bilirubina y evolución de la bilirubina al día 7.
- **MELD:** ha demostrado su utilidad para predecir mortalidad también en HAA
 - > 11 p: 35% mortalidad a los 30 días; 45% si encefalopatía presente (datos similares a los obtenidos con el índice discriminante de Maddrey).
 - > 21 p: 75% de sensibilidad y especificidad para predecir mortalidad a los 90 días.

Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología

Tabla I. Pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico diferencial de la hepatitis alcohólica aguda

Hemograma y VSG	Proteinograma
Perfil bioquímico y hepático	Inmunoglobulinas (IgG, IgM, IgA)
Coagulación	Ceruloplasmina
HBsAg y anti-VHC	Alfa-1-antitripsina
Ac antinucleares (ANA)	Alfa-1-fetoproteína
Ac antimitocondriales (AMA)	Metabolismo del hierro
Ac antimúsculo liso (ASMA)	
Ac antimicrosomales (Anti-LKM)	

Tabla II. Recomendaciones propuestas por el American College of Gastroenterology para el manejo nutricional de la enfermedad hepática por alcohol (Grado de recomendaciones 1B)

- 1 Aporte calórico: al menos 30 Kcal/kg de peso corporal
 - 50-55% en forma de carbohidratos (preferiblemente carbohidratos complejos)
 - 30-35% en forma de grasas, con alto contenido en grasas insaturadas y con ácidos grasos esenciales.
- 2 Aporte de proteínas: 1.0-1.5 / kg de peso corporal.
- 3 La vía de alimentación preferida es enteral por vía oral o por sonda nasointestinal si el enfermo no tolera la vía oral. De 2ª opción: nutrición parenteral periférica y como última opción por vía central
- 4 Ajustar el aporte de líquidos y electrolitos en función del estado hemodinámico y de la función renal. Considerar que una sobreexpansión excesiva puede favorecer la aparición de ascitis y/o la rotura de varices esofágicas.
- 5 Administrar multivitamínicos y minerales.
- 6 La administración de suplementos enriquecidos en aminoácidos (aa) de cadena ramificada no suele ser necesaria, dado que la mayoría toleran los suplementos de aa estándar.
- 7 Reservar la administración de aa de cadena ramificada para aquellos que no toleran la necesaria cantidad de aa estándar sin precipitar encefalopatía hepática.

O'Shea R, et al. Alcoholic liver disease: Hepatology 2010, 51;507.

Tabla III. Fármacos recomendados para la profilaxis del síndrome de privación de alcohol y del delirium tremens

Profilaxis

- Clometiazol (Distraneurine®). Cápsulas de 192 mg. 1º día 6-8 cápsulas; 2º día 4-6 cápsulas; 3-6º día: disminuir gradualmente la dosis. No se aconseja prolongar el tratamiento más de 10-12 días.
- Clordiazepóxido (Librium®): 50-100 mg v.o cada 6 horas el primer día, seguido de 25-50 mg v.o. cada 6 horas durante dos días más. Pueden utilizarse dosis adicionales de 25-50 mg en función del curso evolutivo.
- Tiapride (Tiaprizal®) (especialmente en enfermos que no toleran la vía oral). 1 ampolla de 100 mg i.v. cada 8 horas.

Delirium tremens

Aparición de alucinaciones, desorientación, taquicardia, hipertensión, fiebre, agitación y sudoración y en el contexto de una supresión brusca del hábito alcohólico (mortalidad del 5%).

- Diacepán: 5-10 mg i.v. cada 5-10 min hasta el control de los síntomas, o
- Lorazepám: 2-4 mg i.v. cada 15-20 min, hasta lograr un estado de sedación consciente.
- Los enfermos con síntomas graves pueden requerir vigilancia intensiva, ventilación mecánica y tratamiento con Fenobarbital o Propofol (Grado de recomendación 2C).

Adaptadas de Hoffman S.R, Weinhouse GL. Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes Uptodate Online 17.3, 2010.

**Tabla IV. Tratamiento específico de la hepatitis aguda
alcohólica grave**

Corticoides

- **(Grado de recomendación 1B** en pacientes con índice de Maddrey > 32 o presencia de encefalopatía hepática).
- Su eficacia se basa en sus propiedades antiinflamatorias y su capacidad de inhibir la producción de citocinas y la fibrogénesis. Además aumentan el apetito y la síntesis de albúmina **(Grado de recomendación 1B)**.
- Se recomienda prednisona a la dosis de 40 mg / día durante 4 semanas o bien metilprednisolona 32 mg/día. Posteriormente puede optarse por un régimen de 2 semanas con dosis decrecientes o interrumpir el tratamiento.
- La eficacia de los corticoides no está comprobada en pacientes que presentan hemorragia gastrointestinal, pancreatitis, infecciones o insuficiencia renal.
- Mejoran la supervivencia en un 65%.

Pentoxifilina

- Inhibidor de la síntesis de TNF
- Se recomienda su empleo cuando existe contraindicación para los corticoides **(Grado de recomendación 1B)**.
- Dosis recomendada: 400 mg oral, tres veces al día, durante 28 días.
- Reduce el riesgo de desarrollo de síndrome hepatorenal
- Contraindicaciones: infecciones bacterianas, hemorragia gastrointestinal activa o enfermedad pulmonar o cardíaca grave.

MARS

- Albúmina como transportador específico
- Elimina toxinas de forma selectiva

Trasplante hepático

- No suele considerarse dado que la hepatitis alcohólica aguda presupone un consumo abusivo y reciente de alcohol. No obstante, en la actualidad, está en marcha un estudio piloto para evaluar la utilidad en pacientes muy seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramond MJ, Poynard T, Rueff B, Mathurin P, Theodore C, Chaput JC et al. A randomized trial of prednisolone in patients with severe alcoholic hepatitis. *N Engl J Med* 1992;326: 507-512.
2. Ceccanti M, Attili A, Balducci G, Attilia F, Giacomelli S, Rotondo C, et al. Acute alcoholic hepatitis. *J Clin Gastroenterol* 2006;40(9): 833-41.
3. Solís JA, Muñoz MT. Hígado y alcohol. En: Montoro M. Problemas comunes en la práctica clínica: Gastroenterología y Hepatología. 1ª edición. Barcelona; Jarpoy Editores 2006: 593-604.

47

COMPLICACIONES EN EL PERÍODO PRECOZ POSTRASPLANTE (I). VASCULARES

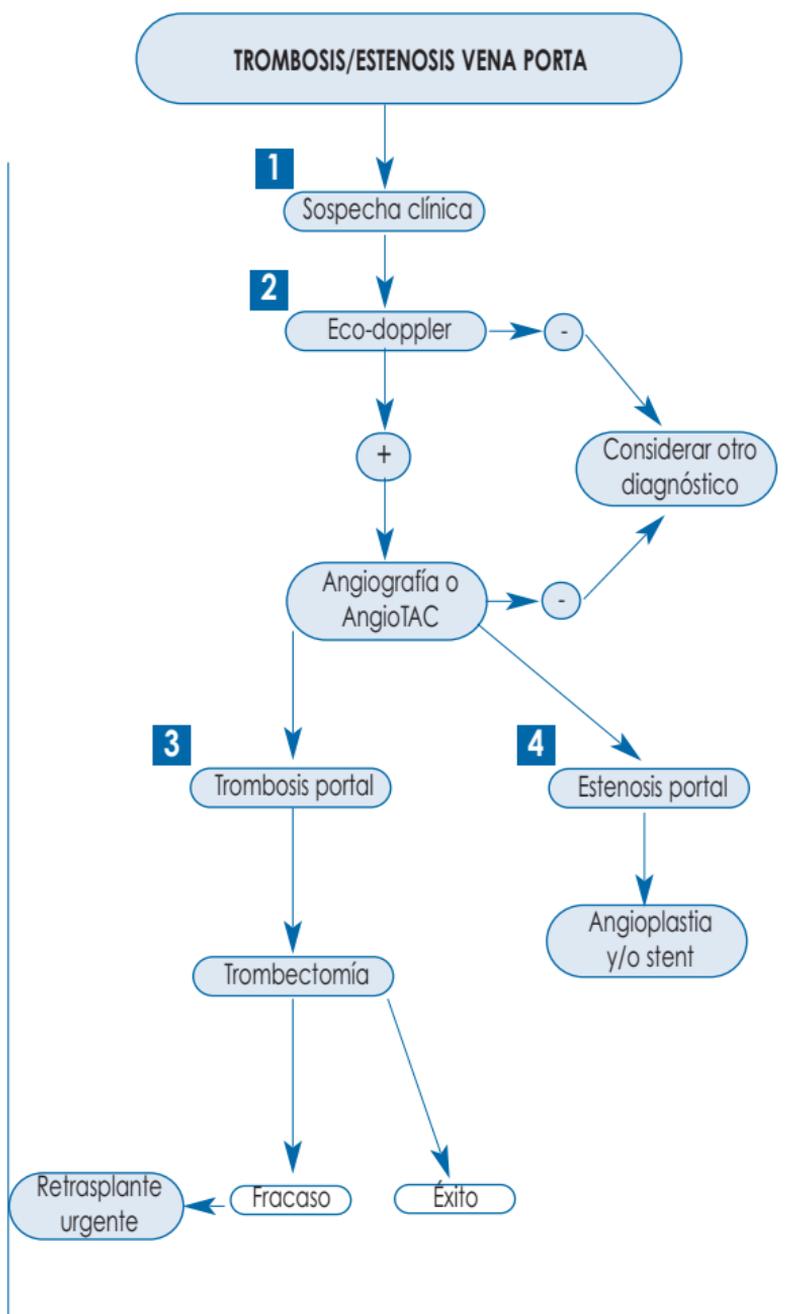
Manuel Luis Rodríguez Perálvarez
Manuel de la Mata García

I N T R O D U C C I Ó N

- El trasplante hepático es un procedimiento quirúrgico de gran complejidad. La situación previa del receptor, la técnica quirúrgica y las características del órgano donante pueden favorecer la aparición de múltiples complicaciones, entre las que destacan las de índole vascular por su gravedad y sus connotaciones pronósticas.
- Las complicaciones vasculares pueden afectar a la arteria hepática, vena porta, vena cava y venas suprahepáticas aunque las más frecuentemente implicadas son las dos primeras (frecuencia 4-5% y 2,2% respectivamente en adultos). La trombosis de la arteria hepática es más frecuente en el trasplante pediátrico (8-10%).
- Aunque en ocasiones pueden aparecer en fases tardías, los problemas vasculares suelen producirse en el primer mes postrasplante (postoperatorio temprano) y tienen una elevada morbimortalidad si no son diagnosticados y tratados de forma adecuada y precoz.

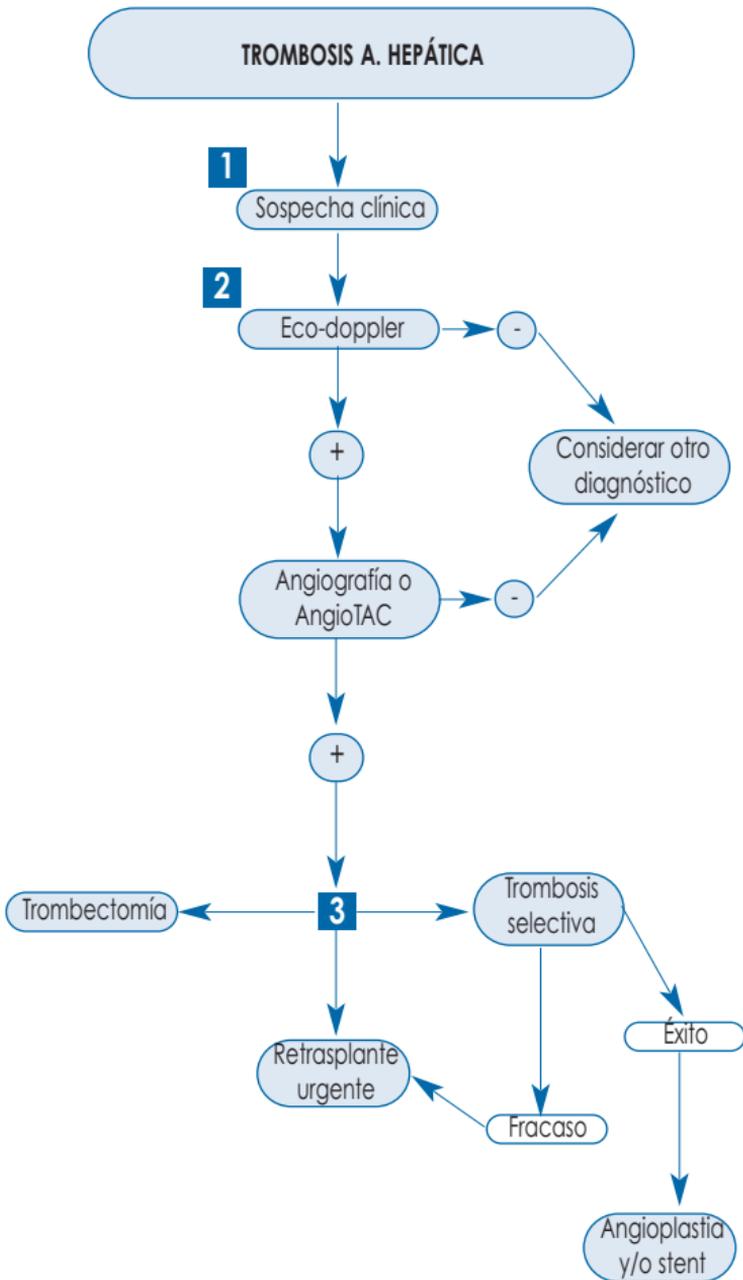
COMPLICACIONES ARTERIALES

- 1** La sospecha clínica es fundamental para el diagnóstico de la trombosis de la arteria hepática. En las formas precoces se produce un deterioro brusco y progresivo de la función hepática que, a diferencia de la disfunción primaria del injerto, ocurre tras un período variable de función hepática normal. En las formas tardías predominan las manifestaciones biliares. El paciente puede debutar con ictericia obstructiva, fiebre o dolor abdominal como expresión clínica de estenosis, fistulas o bilioomas secundarios a isquemia coledociana. Se han descrito formas asintomáticas, pero son poco frecuentes.
- 2** Ante los síntomas descritos, debe practicarse una eco-doppler lo antes posible. En condiciones normales dicha exploración detecta el flujo en la arteria hepática y en sus ramas intraparenquimatosas. Cuando éste no se detecta o es débil, debe indicarse una angiografía del tronco celiaco o a un angio-TAC para confirmar o descartar definitivamente el diagnóstico.
- 3** Si la angiografía detecta trombosis de la arteria hepática, el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes continúa siendo el trasplante urgente. Algunos autores han reportado buenos resultados realizando trombectomía quirúrgica, preservando así el órgano implantado. Otra alternativa es la trombectomía por radiología intervencionista, reservada para pacientes muy seleccionados en los que el diagnóstico se realiza de forma precoz y el injerto no ha sido dañado de forma irreversible. Mediante angiografía se cateteriza la arteria hepática, se localiza la trombosis y se realiza una trombólisis selectiva que, en caso de ser exitosa, deberá seguirse de una angioplastia o de la colocación de stent intraarterial.



COMPLICACIONES PORTALES

- 1** La trombosis portal, en su forma precoz, se manifiesta por deterioro progresivo de la función hepática en la primera semana postrasplante. Cuando ocurre tardíamente se desarrolla un cuadro de hipertensión portal presinusoidal caracterizado por ascitis y/o hemorragia digestiva alta por varices esofágicas. El diagnóstico diferencial incluye la disfunción primaria del injerto y otras complicaciones vasculares venosas (suprahepáticas y cava fundamentalmente).
- 2** El diagnóstico requiere la realización de un eco-doppler. Si éste es patológico debe indicarse una portografía obtenida en la fase de retorno de la arteriografía o mediante angio-TAC. Ésta, a su vez, permite diferenciar entre trombosis y estenosis portal, que deben tratarse de un modo diferenciado.
- 3** El tratamiento de elección de la trombosis portal es la trombectomía y la reconstrucción de la anastomosis, pero en la fase temprana postrasplante, esta actuación quirúrgica comporta un elevado riesgo. El retrasplante se reserva para los casos en los que fracasa este procedimiento. En algunos casos de aparición tardía con hemorragia digestiva por varices puede optarse por la realización de una derivación esplenorre-renal distal.
- 4** En la estenosis portal la angioplastia es el tratamiento de elección. Pueden requerirse varias sesiones hasta la resolución completa aunque hay autores que abogan por la colocación de un stent en aquellos casos en los que recidive la estenosis tras la primera sesión de angioplastia.



BIBLIOGRAFÍA

1. Miraglia R., Maruzzeli L., Caruso S. et al. Interventional radiology procedures in adult patients who underwent liver transplantation. *World J Gastroenterol* 2009 February 14; 15(6):684-693.
2. Sánchez-Bueno F., Robles R., Ramírez P. y Parrilla P. Complicaciones vasculares. En *Trasplante hepático 2ª ed.* Berenguer J, Parrilla P (eds) 2007;241-246.
3. Duffy JP, Hong JC, Farmer DG, Ghobrial RM, Yersiz H, Hiatt JR, Busuttil RW. Vascular complications of orthotopic liver transplantation. Experience in more than 4200 patients. *J Am Coll Surg* 2009;208:896-903.

48

COMPLICACIONES EN EL PERÍODO PRECOZ POSTRASPLANTE HEPÁTICO (II): BILIARES

Carlos Sostres
Miguel Angel Simón

I N T R O D U C C I Ó N

- A pesar de los avances realizados en el trasplante hepático, incluyendo la mejor selección de los pacientes, la optimización del tratamiento inmunosupresor y los avances en las técnicas quirúrgicas, la morbilidad después del trasplante sigue siendo un problema importante.
- Entre las complicaciones más frecuentes en el período precoz postrasplante hepático figuran las biliares. Éstas llegan a afectar hasta el 11-25% de los pacientes, con una mortalidad asociada del 0-19% y necesidad de retrasplante en el 6-12,5%.
- Los niveles de bilirrubina pre-trasplante, el uso de un tubo de Kehr en la anastomosis y el trasplante de donante vivo constituyen factores de riesgo independientes para el desarrollo de complicaciones biliares (Tabla 1).
- Un aspecto importante a considerar es el tipo de reconstrucción llevado a cabo en el acto operatorio, debiendo diferenciar la colédoco-coledocostomía termino-terminal (con o sin tubos en T) de la colédoco-yeyunostomía en Y de Roux.
- Las complicaciones biliares se pueden dividir en tres categorías principales (1) fistulas y fugas biliares, incluyendo bilomas, (2) estenosis y (3) ocupación de la vía biliar por cálculos o barro biliar. Otras complicaciones se muestran en la tabla 2.
- El presente capítulo se centra en el proceso diagnóstico y en la actitud terapéutica ante estas complicaciones. Debe considerarse que su expresión clínica y analítica puede solaparse con aquellas que implican directamente al parénquima (rechazo, colestasis por tóxicos, infección por CMV), o que causan isquemia (trombosis de la arteria hepática). Todo ello exige un alto índice de sospecha, así como un protocolo de diagnóstico eficiente. El lector puede ampliar información acerca de las complicaciones vasculares y parenquimatosas en los capítulos 47 y 49, respectivamente.

DIAGNOSTICO DE LAS COMPLICACIONES BILIARES PRECOCES POST-TRASPLANTE

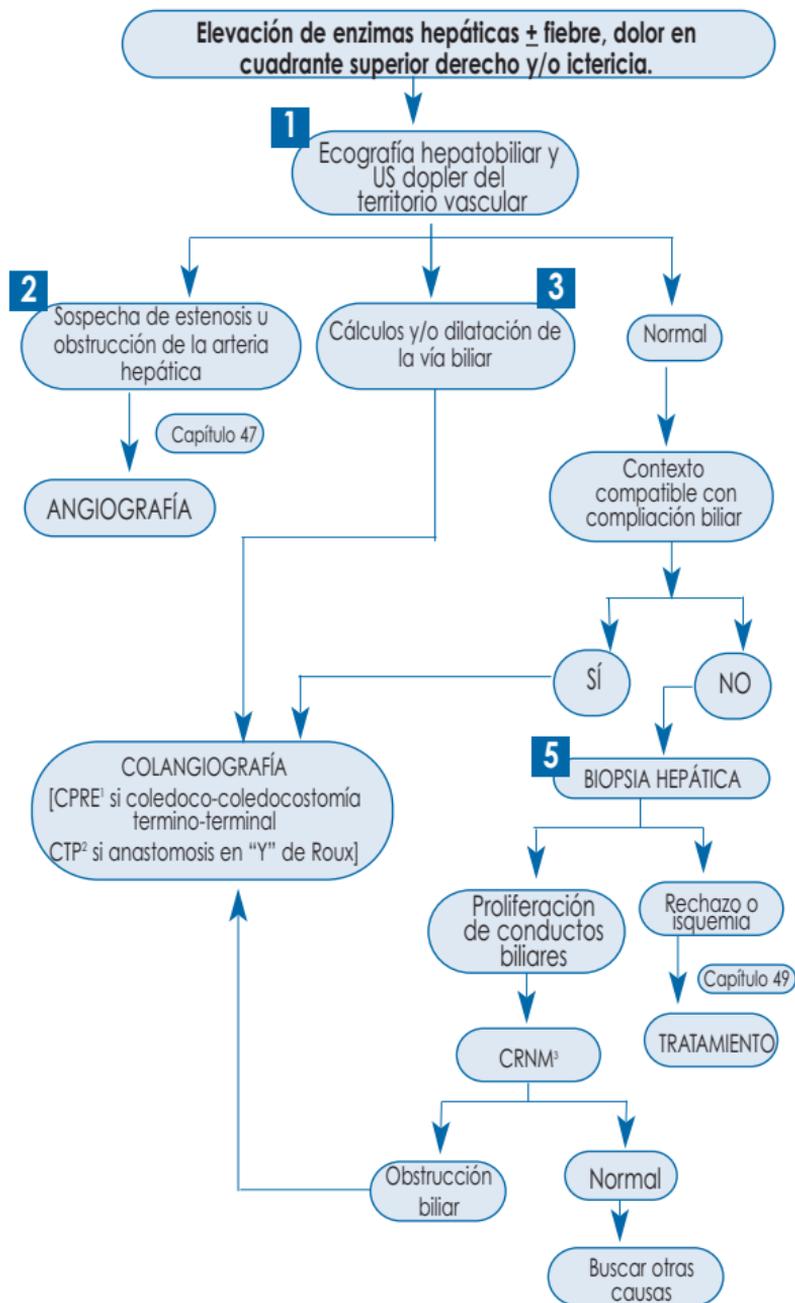
- 1** Como regla general, ante la presencia de síntomas compatibles (ictericia, fiebre y/o dolor en hipocondrio derecho) o alteraciones analíticas sugestivas (elevación de los niveles séricos de transaminasas [AST, ALT] o enzimas de colestasis [F. alcalina, GGT]) debe indicarse en primer lugar una ecografía-doppler abdominal.
- 2** Si el US-Doppler permite sospechar una estenosis u obstrucción de la arteria hepática, ésta debe confirmarse mediante una angiografía (capítulo 47).
- 3** La presencia de cálculos, barro biliar o la demostración de una vía biliar dilatada obligan a realizar un estudio colangiográfico del árbol biliar. El abordaje de la vía biliar depende del tipo de reconstrucción (CPRE¹ para la coledoco-coledocostomía con anastomosis termino-terminal y CTP² si se ha realizado coledocoyeyunostomía en "Y" de Roux).
- 4** Si el examen ecográfico es normal, la actitud depende del contexto clínico. Si los síntomas o signos sugieren claramente una complicación biliar, debiera realizarse una colangiografía (CPRE¹ o CTP²), en caso contrario es pertinente indicar una biopsia hepática. Un informe histológico concordante con una afectación propiamente parenquimatosa obliga a instaurar el tratamiento específico, en función de su etiología [(rechazo, isquemia (cap 49))].
- 5** En ocasiones, el examen histológico del hígado muestra signos que pueden sugerir obstrucción biliar (ej: proliferación ductular). En tal caso, resulta razonable indicar una colangiorresonancia (CRNM) y actuar en dependencia de los hallazgos. Si la obstrucción no se confirma, deben buscarse otras alternativas. En general, la CRNM constituye una buena alternativa para explorar la vía biliar, en manos experimentadas. Su mayor utilidad reside precisamente en los casos en los que el contexto clínico es dudoso, ayuda en la toma de decisiones y puede evitar la morbimortalidad de otras pruebas de carácter invasivo.

¹CPRE: colangiopancreatografía retrógrada por vía endoscópica.

²CTP: colangiografía transparietohepática.

COMPLICACIONES EN EL PERÍODO PRECOZ POSTRASPLANTE HEPÁTICO (II) **48**

BILIARES



¹CPRE. Colangiografía endoscópica.

²CTP. Colangiografía transparietohepática.

³CRNM. Colangiografía nuclear magnética.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES BILIARES PRECOCES POSTTRASPLANTE

- 1 **Fugas biliares.** El tratamiento inicial es la colocación de una prótesis plástica con o sin esfinterotomía. La prótesis se mantiene 2-3 meses hasta comprobar la cicatrización. Los casos refractarios requieren cirugía.
- 2 Los grandes **bilomas** que no se comunican con el árbol biliar requieren un drenaje percutáneo y antibióticos.
- 3 Los pacientes con **defectos de llenado** (cálculos, barro biliar, moldes, coágulos, migración de *stent*), son tributarios de esfinterotomía, al igual que la **disfunción del esfínter de Oddi**.
- 4 **Estenosis.** El manejo difiere según la naturaleza de la estenosis. Deben diferenciarse las anastomóticas (que suelen ser aisladas y cortas) de las no anastomóticas (suelen ser múltiples y de mayor longitud, se localizan en los conductos intrahepáticos y/o proximales a la anastomosis en el conducto del donante).
 - a. **Estenosis anastomóticas.** El tratamiento de primera línea es endoscópico ya que el abordaje percutáneo viene gravado por una mayor tasa de complicaciones y la cirugía se reserva para los enfermos que no responden a los tratamientos previos. El primer paso consiste en dilatar la estenosis con un balón de 6-8 mm. Seguidamente se procede a la colocación de varias prótesis de plástico de 7-11 Fr. Las prótesis tienen que ser reemplazadas cada 3 meses durante un año. El éxito de este tratamiento es del 70-100%. La estenosis infranqueable o de aparición tardía (> 6 meses), la presencia de fístula biliar y el uso previo de tubo en "T" se asocian a una peor respuesta. Estos casos pueden responder bien a la cirugía (hepaticoyeyunostomía).
 - b. **Las estenosis no anastomóticas** son más difíciles de tratar con tasas de éxito del 50-75%. Se aconseja dilatación con balón de 4-6 mm y la colocación de un *stent* de 10-11,5 Fr. Por falta de respuesta, aproximadamente un 50% de estos casos requerirán trasplante. La mortalidad en este subgrupo es elevada.

Los pacientes con estenosis, cualquiera que sea su naturaleza, requieren de un estrecho seguimiento (vigilancia de enzimas hepáticas, colangioRNM) dada la elevada tasa de recidiva observada en estos casos.

COMPLICACIONES EN EL PERÍODO PRECOZ POSTRASPLANTE HEPÁTICO (II). 48

BILIARES

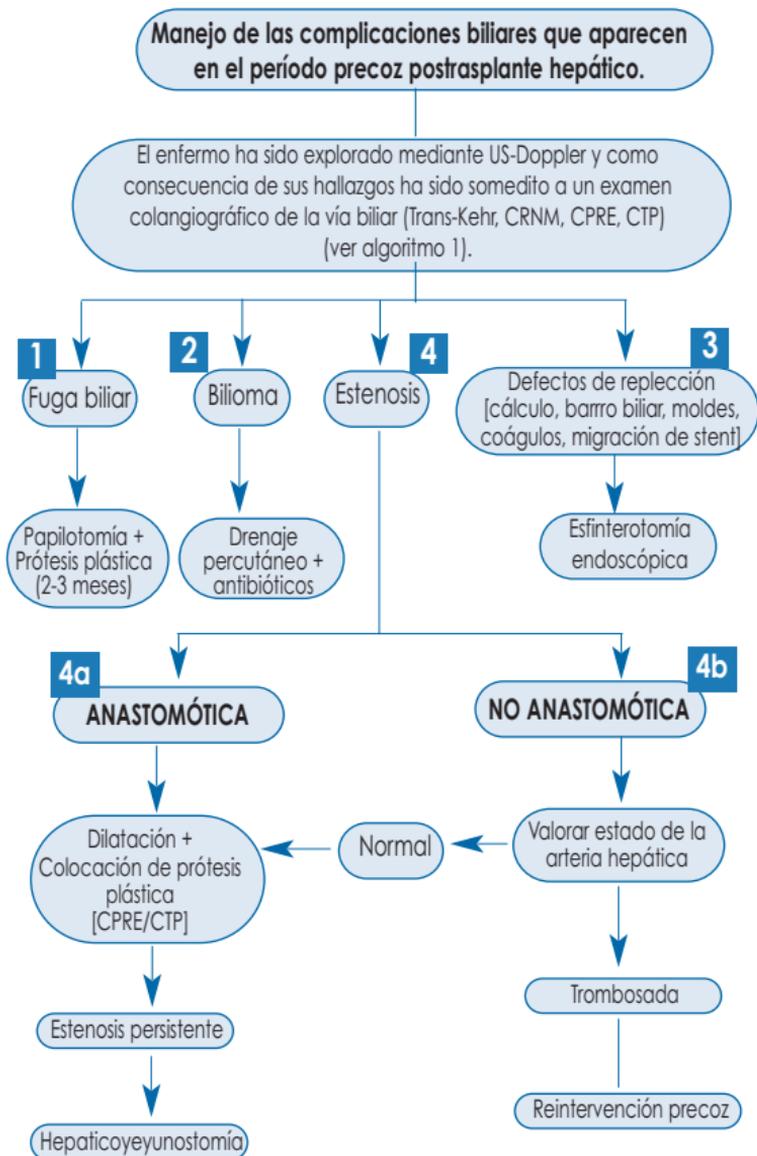


Tabla I. Factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones biliares en el período precoz postrasplante.

1. Anastomosis en Y de Roux
2. Uso de tubo en T de Kehr
3. Trombosis de la arteria hepática
4. Lesiones isquémicas de la vía biliar inducidas por la isquemia-reperusión
5. Infecciones
6. Incompatibilidad ABO del injerto
7. Hígados provenientes de donantes a corazón parado
8. Colangitis esclerosante primaria

Tabla II. Complicaciones biliares después del trasplante hepático

1. Fugas biliares y bilioma
2. Estenosis
 - Anastomótica
 - No anastomótica
3. Defectos de repleción
 - Cálculos
 - Barro biliar ("sludge")
 - Moldes
 - Coágulos
4. Disfunción del esfínter de Oddi
5. Otras
 - Hemobilia
 - Mucocele
 - Bactobilia

COMPLICACIONES EN EL PERIODO PRECOZ POSTRASPLANTE HEPÁTICO (III). PARENQUIMATOSAS

M^ª Trinidad Serrano Aulló
Ana Campillo Arregui

I N T R O D U C C I Ó N

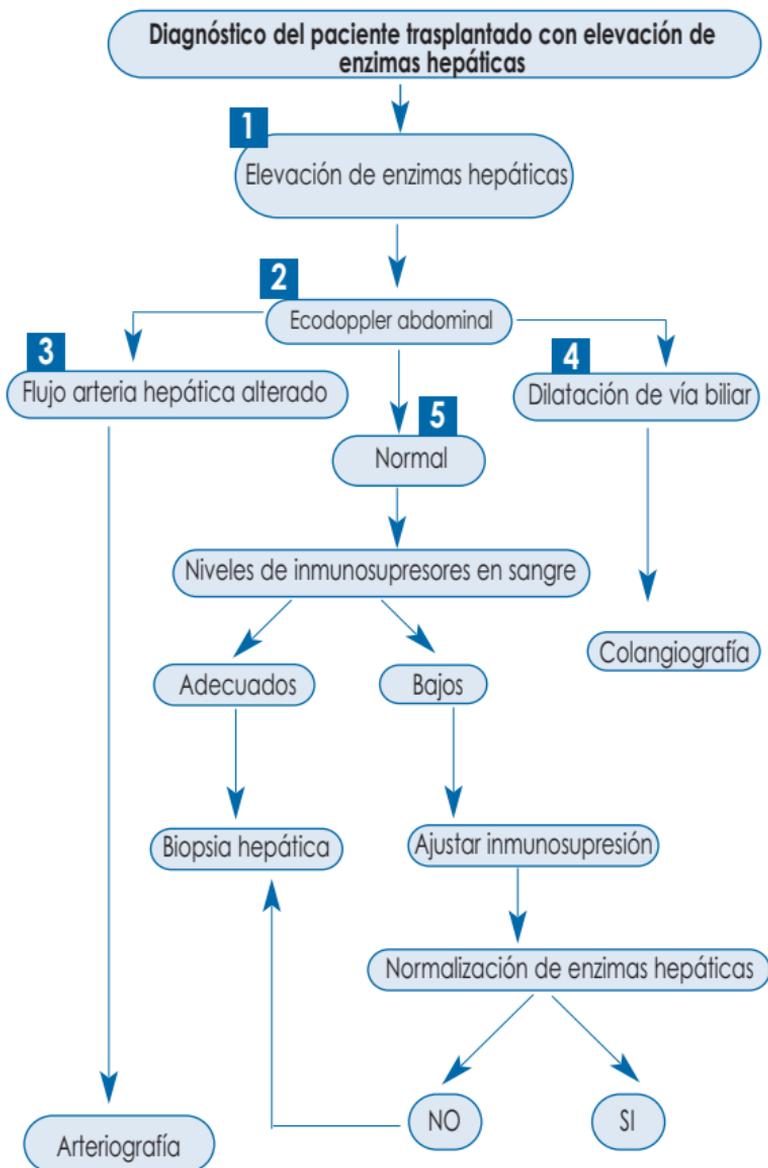
- En el período precoz postrasplante pueden aparecer complicaciones parenquimatosas. Entendemos como tales aquellas que afectan al injerto hepático y que no dependen de un daño del árbol vascular o biliar. Se trata de complicaciones frecuentes en las primeras semanas tras el trasplante hepático. Algunas dependen directamente del procedimiento quirúrgico. Otras, sin embargo, vienen condicionadas por la respuesta inmune o se relacionan con el tratamiento inmunosupresor.
- Una complicación muy precoz, aunque afortunadamente poco frecuente, es la **disfunción primaria del injerto** (Tabla 1). En estos casos, el órgano trasplantado no funciona abocando a una situación de insuficiencia hepática. Suele aparecer en las primeras horas tras la intervención quirúrgica y pone en peligro la vida del receptor requiriendo de un retrasplante urgente. Estas lesiones en el injerto hepático se atribuyen al proceso de isquemia /reperfusión. Existen grados menos intensos de este tipo de lesión caracterizados por un pobre funcionamiento del injerto hepático.
- El **rechazo agudo** llamado también celular, es la complicación más frecuente. Aparece en el 25-70% de los casos y generalmente ocurre entre la cuarta y la sexta semana tras el trasplante. Su diagnóstico es anatomo-patológico y se clasifica en tres grados: leve; moderado y grave (Tabla 2). La aparición de rechazo celular no se relaciona con una menor supervivencia del injerto ni del paciente.

PACIENTE CON ELEVACIÓN DE ENZIMAS HEPÁTICAS EN EL PERIODO PRECOZ POSTRASPLANTE

- 1** En la mayoría de los casos, la aparición de una complicación "parenquimatosa" se sospecha por la detección de alteraciones en las enzimas hepáticas. Dado que la mayoría de estas complicaciones son clínicamente asintomáticas en su inicio, es importante monitorizar los niveles plasmáticos de estas enzimas, así como de la bilirrubina y de la coagulación. En la mayoría de las unidades de trasplante se realizan analíticas diarias o cada 12 horas durante la primera semana, y cada dos o tres días durante el resto del ingreso. Una elevación muy importante de transaminasas acompañada de una insuficiencia hepática grave en las primeras 24 hs traduce una disfunción primaria del injerto.
- 2** Ante un paciente con elevación de las enzimas hepáticas, debe indicarse en primer lugar una ecografía abdominal con Doppler, con el objeto de descartar una complicación vascular o del árbol biliar.
- 3** Ante una alteración en el flujo de la arteria hepática, una arteriografía permite descartar una trombosis/estenosis a este nivel (ver capítulo 47).
- 4** Si la ecografía demuestra la existencia de un árbol biliar dilatado, debe realizarse una colangiografía (ver capítulo 48).
- 5** Una vez asegurada la ausencia de daño vascular o del árbol biliar, el clínico ha de plantearse si los niveles en sangre de los fármacos inmunosupresores son adecuados. Si no es así, debe incrementarse la dosis hasta conseguir niveles terapéuticos. Si a pesar de ello persiste la alteración bioquímica, es obligado indicar una biopsia hepática. Las alteraciones histopatológicas más frecuentemente encontradas en este escenario son la colestasis inespecífica, debida fundamentalmente al proceso de isquemia reperfusión, el rechazo agudo y la reinfección por el VHC. Menos frecuentes son la presencia de toxicidad por fármacos (fundamentalmente inmunosupresores) o la hepatitis por CMV.

COMPLICACIONES EN EL PERIODO PRECOZ POSTRASPLANTE HEPÁTICO (III). PARENQUIMATOSAS

49



TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES PARENQUIMATOSAS EN EL PERÍODO PRECOZ POSTRASPLANTE

- 1** El tratamiento del rechazo agudo o mejor llamado rechazo celular depende fundamentalmente del grado de afectación (Tabla 2).
- 2** El **grado leve**, caracterizado por inflamación y alteración de los conductos biliares en menos de la mitad de los espacios porta, no precisa tratamiento y es suficiente con realizar un seguimiento.
- 3** El **grado moderado**, que afecta a más de la mitad de los espacios porta, se puede tratar con ciclos de esteroides a dosis altas. Sin embargo, se ha observado que la utilización de corticoides a dosis altas en pacientes con infección por el VHC condiciona una peor evolución y una mayor tasa de pérdida del injerto. Por esta razón, en los pacientes trasplantados con VHC es preferible incrementar la inmunosupresión basal o incluso añadir nuevos fármacos inmunosupresores, con el fin de evitar, en lo posible, el tratamiento con bolos de corticoides.
- 4** El **rechazo agudo grave**, se caracteriza por la presencia de necrosis centrolobulillar y precisa tratamiento con corticoides a dosis altas. El tratamiento más habitual es el de bolos de metilprednisolona (0.5-1 gr al día) durante tres días.
- 5** Cuando no hay respuesta al tratamiento con corticoides hablamos de rechazo corticorresistente. En el rechazo corticorresistente se puede cambiar el inmunosupresor de base, añadir otro fármaco inmunosupresor (ej: micofenolato), o utilizar anticuerpos anti CD25 como el daclizumab o el basiliximab. Hoy día, en esta situación ya no se utilizan los anticuerpos monoclonales OKT3 debido a sus efectos secundarios.
- 6** La hepatitis aguda debida a la reinfección por VHC generalmente no se trata debido al riesgo que comporta el tratamiento antiviral en un período tan precoz. Se deben realizar controles analíticos y un estudio anatomopatológico a los 6-12 meses del trasplante, optando por el tratamiento antiviral en función del grado de afectación.

COMPLICACIONES EN EL PERIODO PRECOZ POSTRASPLANTE HEPÁTICO (III). PARENQUIMATOSAS

49

Tratamiento de las complicaciones parenquimatosas más comunes en las primeras semanas tras el trasplante hepático

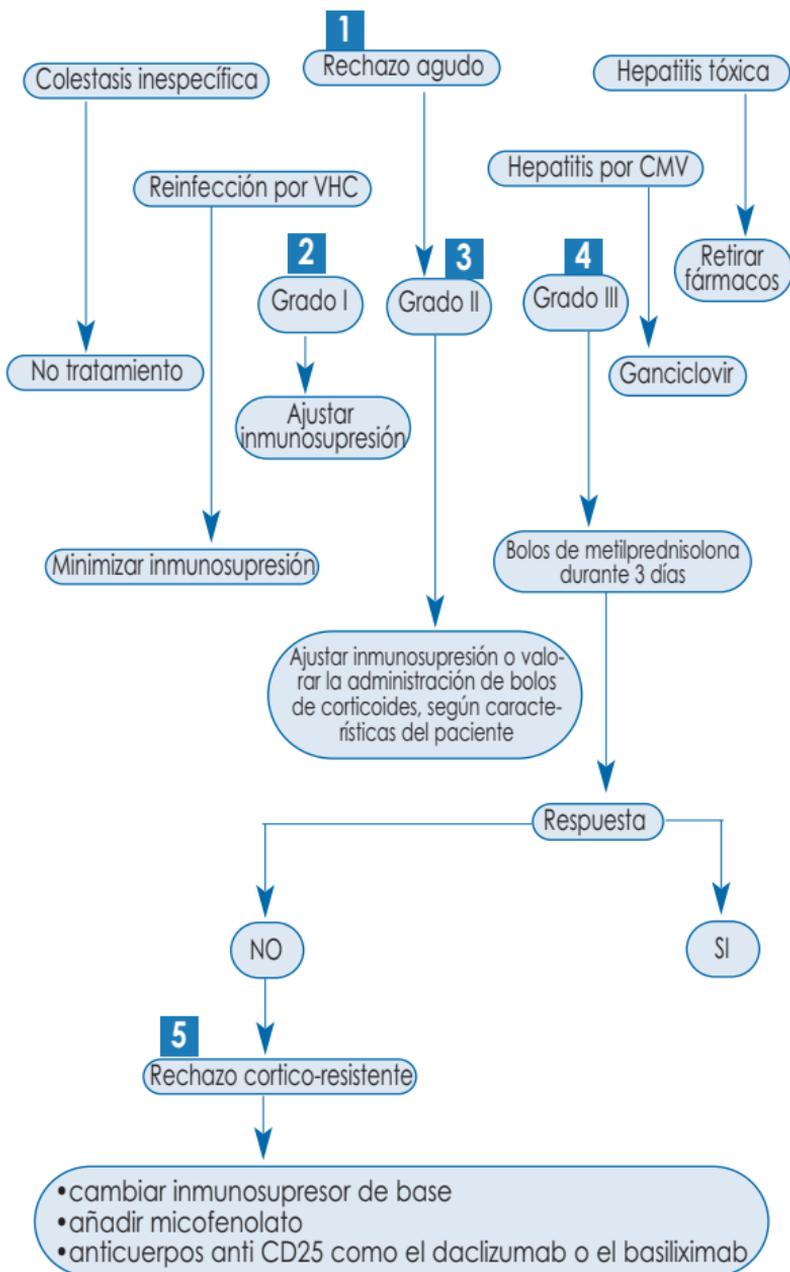


Tabla I. Factores relacionados con la disfunción del injerto hepático

1. Edad del donante
2. Esteatosis en el injerto hepático
3. Hipernatremia en el donante
4. Tiempo de isquemia prolongado

Tabla II. Clasificación del rechazo agudo

Grado I o leve:

Infiltrado inflamatorio mixto en espacios porta, daño ductal y endotelitis (triada típica).

Las lesiones afectan a una minoría de los espacios porta.

Grado II o moderada:

Las lesiones afectan a la mayoría o a todos los espacios porta.

Grado III o grave:

Grado II con extensión periportal, inflamación perivenular y necrosis central.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lipshutz GS, Ascher NL, Roberts JP. Rejection after liver transplantation. En: Transplantation of the liver. Busutil RW, Klintmalm GB (eds.) (2ª ed.) 2005; 1167-1182.
2. Koffron A, Stein JA Liver transplantation: indications, pretransplant evaluation, surgery, and posttransplant complications. Med Clin North Am. 2008; 92: 861-88.

50 COMPLICACIONES GRAVES DEL HÍGADO EN LA GESTACIÓN

Javier Salmerón

I N T R O D U C C I Ó N

- La enfermedad hepática es una complicación infrecuente en el embarazo que incluye desde alteraciones bioquímicas anodinas hasta una insuficiencia hepática grave, que puede llevar a la muerte de la gestante, el feto o ambos. Las alteraciones hepáticas pueden ser previas, concomitantes y propias del embarazo (Tabla 1). Tres postulados deben ser tenidos en cuenta:
 1. Todas las enfermedades hepáticas se pueden presentar "de novo" durante el embarazo, independientemente del desarrollo del mismo.
 2. Las enfermedades previas al embarazo pueden tener características especiales durante este período.
 3. Las enfermedades hepáticas propias del embarazo aparecen y desaparecen con la gestación, y suelen desarrollarse en un tiempo determinado de la misma, lo que constituye una valiosa ayuda para el diagnóstico.
- El clínico dispone de varios recursos para establecer el diagnóstico. Éstos incluyen no solamente los síntomas y los datos de laboratorio, sino el momento de la gestación en que se manifiesta el problema y la ecografía como prueba complementaria básica (Tabla 2).
- Desde un punto de vista práctico y también didáctico, en el presente capítulo se han agrupado estas enfermedades en función del patrón clínico dominante;
 1. Entidades en las que predomina la colestasis.
 2. Enfermedades que cursan con elevación predominante de los enzimas de citolisis.

ENTIDADES EN LAS QUE PREDOMINA LA COLESTASIS

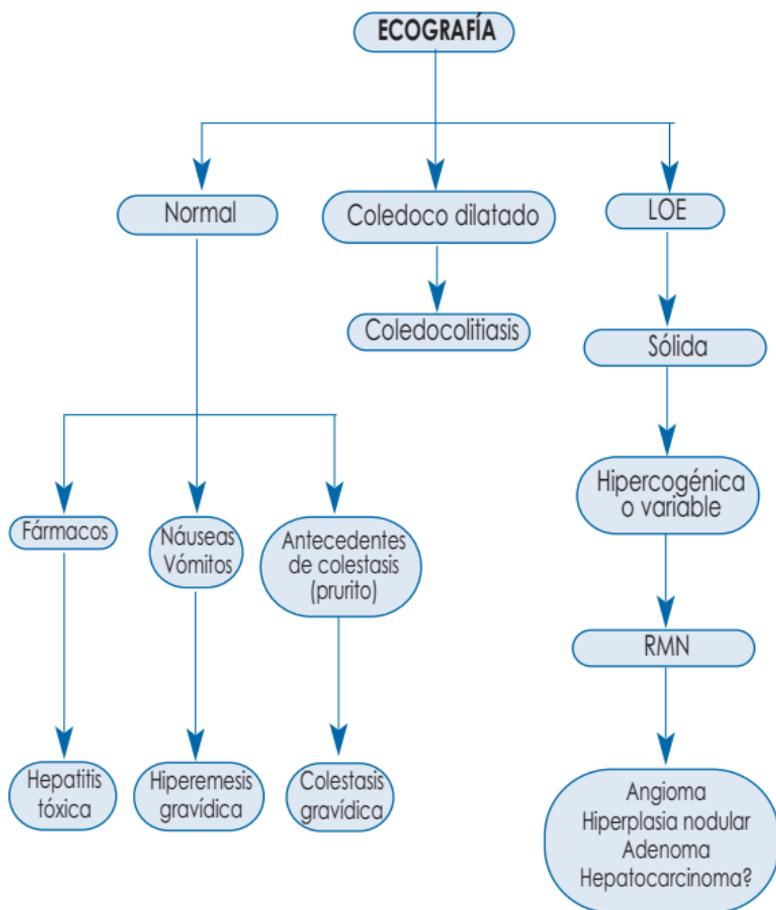
- 1** La aparición de colestasis hace necesario solicitar una ecografía hepatobiliar. Dos entidades merecen una especial consideración.
- 2** **Hiperemesis gravídica.** Es un cuadro caracterizado por vómitos intensos que conducen a un estado de **deshidratación** y **malnutrición**, rasgos que lo diferencian de las náuseas y vómitos comunes en el embarazo. Aparece en el 0,3-1,5% de las gestaciones y puede acompañarse de una discreta elevación de la bilirrubina conjugada (< 4 mg/dL) y de la fosfatasa alcalina (≤ 2 LSN¹). Habitualmente se presenta en el 1º trimestre y más raramente en el 2º. Su etiología es desconocida y es más frecuente en gestantes jóvenes, < 20 años, primíparas, obesas y no fumadoras. El soporte nutricional e hídrico normaliza la función hepática. En los casos graves puede optarse por la nutrición enteral e incluso la administración de metilprednisolona (16 mg cada 8 horas durante tres días, con dosis decrecientes durante dos semanas). Otros medicamentos recomendados incluyen tiamina (100 mg/día), metoclopramida (10 mg/6 h) o proclorperazina (25 mg/día vía rectal).
- 3** **Colestasis gravídica (CG).** Habitualmente se presenta en el 3º trimestre, y afecta a 1/2.000-8.000 embarazos. Los antecedentes familiares y la infección por el VHC aumentan el riesgo. Típicamente cursa con prurito y elevación de la bilirrubina conjugada (< 6 mg/dL), así como de la fosfatasa alcalina (< 4 LSN¹) y de la GGT. Las transaminasas pueden estar levemente aumentadas (< 300 ui/L), así como el tiempo de protrombina (TP). El tratamiento incluye las siguientes medidas:
 - Colestiramina (8-16 g/día).
 - Vit. K (10 mg/día), hasta normalizar el TP. Posteriormente 10 mg/semanal.
 - El fenobarbital (90 mg/día por la noche) puede ser útil en los casos que no responden a la colestiramina.
 - La administración oral de ácido AUDC² (15 mg/kg/día) alivia el prurito, y reduce la concentración de sales biliares y transaminasas.
 - Ni la S-adenosil-L-metionina (SAME, 800 mg/día por vía i.v) ni la dexametasona (12 mg/día durante una semana) mejoran los resultados del AUDC².
 - Inducción del parto a partir de la 37 semana.
 - La CG no contraindica la lactancia materna y habitualmente se resuelve dentro de las 4 semanas post-parto.

¹ LSN: límite superior de la normalidad.

² AUDC: ácido ursodesoxicólico.

COMPLICACIONES GRAVES DEL HÍGADO EN LA GESTACIÓN 50

ALGORITMO EN LOS CUADROS EN QUE PREDOMINA LA COLESTASIS



ENTIDADES EN LAS QUE PREDOMINA EL AUMENTO DE LA ALT.

Como en el caso anterior, los hallazgos de una ecografía, unidos a la presentación clínica y los datos de laboratorio (incluyendo marcadores virales) permiten orientar la actitud. Tres cuadros destacan por su relevancia clínica.

1 Toxemia gravídica. Aparece en el 2º-3º trimestre y el diagnóstico viene sugerido por la presencia de edemas, HTA y proteinuria (preeclampsia). Cuando se suma la aparición de convulsiones y coma (encefalopatía hipertensiva) se establece el diagnóstico de eclampsia. Las formas más graves se acompañan de afectación hepática, siendo común la presencia de dolor en hipocondrio derecho, náuseas y vómitos.

2 Esteatosis aguda del embarazo. Es un proceso grave que aparece en el 3º trimestre del embarazo, con repercusiones graves para la madre y el hijo. La frecuencia es de un caso entre 7.000 a 16.000 embarazos. En el 50% se trata de mujeres jóvenes, obesas y nulíparas. Sus manifestaciones clínicas se resumen en los siguiente puntos:

- El inicio es inespecífico con náuseas, vómitos, pérdida de peso, cansancio y dolor en el hemiabdomen superior.
- Con frecuencia evoluciona a formas más graves con encefalopatía hepática, edema pulmonar, ascitis, coagulopatía de consumo y fallo multiorgánico con tendencia al sangrado de origen ginecológico o digestivo.
- El examen físico es de poca utilidad:
 - o La ictericia no es muy intensa y no se aprecia hepatomegalia.
 - o La hipotensión es habitual, excepto si coexiste con preeclampsia.
- En la analítica destaca una anemia normocítica, leucocitosis y trombopenia o plaquetas normales.
- Las transaminasas y la fosfatasa alcalina están algo aumentadas.
- Otros datos son la hipoglucemia y el aumento de urea y creatinina. El tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) están alargados y el fibrinógeno disminuido.

La ecografía muestra una hiperecogenicidad difusa lo que sugiere un acumulo de grasa, siendo la TAC más fiable. No obstante, ninguna de las dos técnicas es suficientemente sensible. La mortalidad fetal es del 23% y la materna del 18%. En general el tratamiento es similar al HELLP y consiste en poner fin al embarazo. El T.O.H. tiene un papel muy limitado.

3 Síndrome de HELLP. Se caracteriza por la triada de: (1) hemólisis; (2) alteración de las pruebas de función hepática y (3) plaquetopenia. Su prevalencia entre las pacientes con toxemia gravídica es del 4-12%, y el riesgo de recurrencias en embarazos posteriores del 4-27%. En un 12%-18% de los casos la hipertensión y la proteinuria están ausentes, haciendo más difícil el diagnóstico. Característicamente el síndrome HELLP:

- Se inicia entre las semanas 27 y 36 de gestación, pero en un 30% se presenta en el postparto.
- Los síntomas y signos son parecidos a la preeclampsia, apareciendo dolor en epigastrio o hipocondrio derecho (63%), náuseas y vómitos (36%), cefaleas (33%), hipertensión (85%) y proteinuria (87%).
- Para diagnosticar un HELLP es necesario un recuento de plaquetas menor de 100.000/mm³, AST mayor de 70 UI/L, alteraciones de los hematíes en sangre periférica y, por último, LDH superior a 600 UI/L (> 2 LSN) o bilirrubina mayor de 1,2 mg/dL. Si no cumplen todos los parámetros anteriores se considera un síndrome HELLP parcial, que tiene mejor pronóstico.
- Las complicaciones más importantes son la CID (21%), el desprendimiento de placenta (16%) y el fallo renal agudo (8%).

La mortalidad materna es del 2-8% y la muerte perinatal del 7-20%. El tratamiento fundamental se basa en la interrupción del embarazo:

- (1) Si la gestación ha superado las semana 34 se debe provocar el parto, incluso antes si aparece una disfunción multiorgánica y no es posible esperar;
- (2) Si la gestación es menor de 34 semanas y el caso no es grave, se pueden administrar corticoides para acelerar la madurez pulmonar del feto y provocar el parto lo más próximo a la semana 34.
 - Betametasona 12 mg i.m. cada 24 horas durante 2 días, o dexametasona 6 mg i.m. cada 12 horas durante 2 días.
 - Los esteroides no disminuyen la tasa de complicaciones, ni influyen en la mortalidad materna.
 - En cambio, la evidencia sugiere que los corticoides mejoran la evolución perinatal cuando se usan en el HELLP antes de la semana 34 de gestación.
- (3) Son esenciales el tratamiento de la HTA, las medidas de soporte vital y la corrección de los trastornos hemodinámicos y de la coagulación.
- (4) Estas pacientes deben ser asistidas en una UCI y se intubarán precozmente. De hecho, una de las causas desencadenantes de la muerte materna es el edema laríngeo con imposibilidad de intubación.

Tabla I. Clasificación de las enfermedades hepáticas en el embarazo

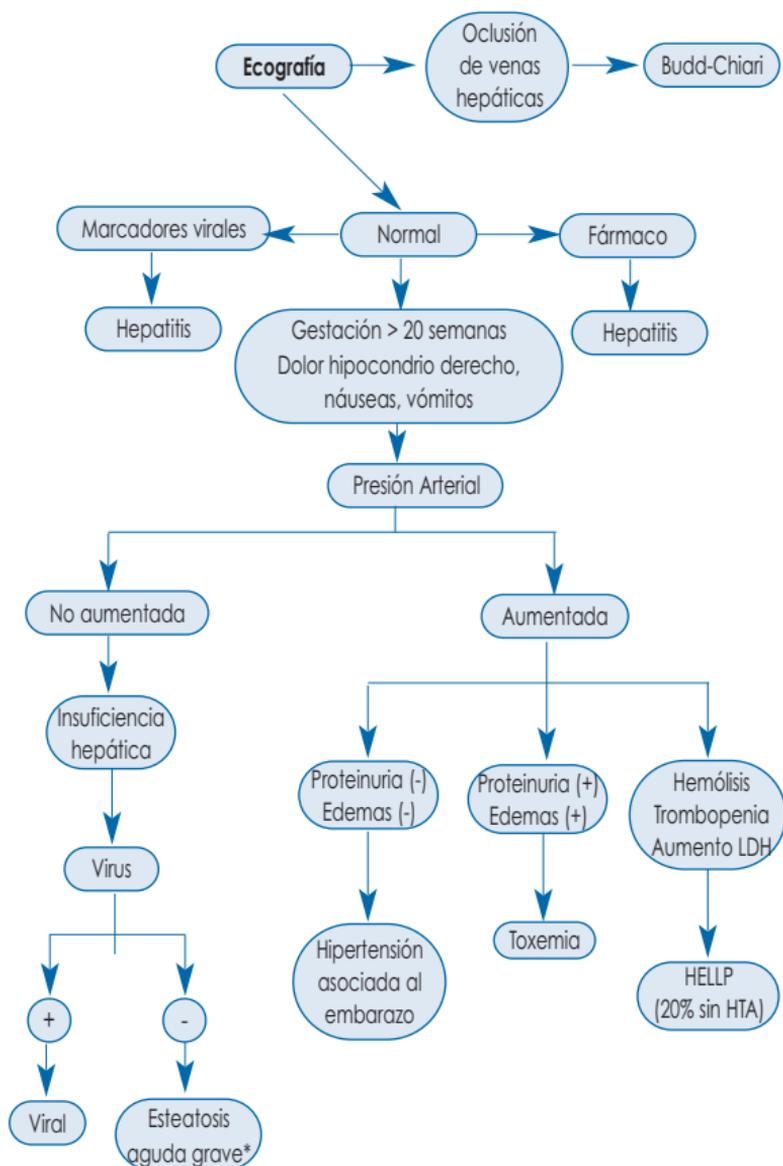
Enfermedades hepáticas propias del embarazo	Momento de presentación (trimestre)
Hiperemesis gravídica	1º
Colestasis gravídica	2º o 3º
Preeclampsia y eclampsia	2º o 3º
Síndrome de HELLP	2º - 3º - postparto
Esteatosis aguda del embarazo	3º
Enfermedades hepáticas concomitantes con el embarazo	
Hepatitis aguda (virales y tóxicas)	cualquiera
Tumores hepáticos	cualquiera
Síndrome de Budd-Chiari	3º - postparto
Litiasis biliar y colecistitis	cualquiera
Enfermedades hepáticas previas al embarazo	
Ictericias metabólicas constitucionales	
Hepatitis crónicas	
Cirrosis hepática	
Trasplante hepático	

Tabla II. Diagnóstico de las EHE según los síntomas y el momento de presentación

Síntomas	Enfermedades propias del embarazo	Trimestre	Enfermedades no asociadas al embarazo
Náuseas y vómitos	Hiperemesis gravídica	1º	Enfermedad del tracto biliar Hepatitis aguda viral Hepatotóxicos por fármacos
	Preeclampsia/Eclampsia	2º - 3º	
	Síndrome HELLP	2º - 3º	
	Esteatosis aguda del embarazo	3º	
Dolor en cuadrante superior derecho del abdomen	Pre-eclampsia/Eclampsia	2º - 3º	Enfermedad del tracto biliar Hepatitis aguda viral Tumores hepáticos Higado de esteatosis
	Síndrome HELLP	2º - 3º	
	Esteatosis aguda del embarazo	3º	
	Hematoma hepático/Ruptura	3º	
	Síndrome de Budd-Chiari	3º	
Prurito	Colestasis intrahepática	2º - 3º	Cirrosis biliar primaria Hepatotoxicidad por fármacos
Ictericia	Hiperemesis gravídica	1º	Coledocolitiasis Hepatitis viral aguda Hepatotoxicidad por fármacos Exacerbación de enfermedades previas al embarazo
	Colestasis intrahepática	2º - 3º	
	Pre-eclampsia/Eclampsia	2º - 3º	
	Síndrome HELLP	2º - 3º	
	Esteatosis aguda del embarazo	3º	

COMPLICACIONES GRAVES DEL HÍGADO EN LA GESTACIÓN 50

ALGORITMO EN LOS CUADROS EN QUE PREDOMINA EL AUMENTO DE ALT



* Se puede asociar a preeclampsia

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Extremera A, López Garrido MA, Barranco E, Quintero MD, Ocete E, Muñoz de Rueda P et al. Activity of hepatic enzymes from week sixteen of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 2010-6.
2. Sandhu BS, Sanyal AJ. Pregnancy and liver disease. *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32: 407-36.
3. Kondrackiene J, Beuers U, Kupcinskas L. Efficacy and safety of ursodeoxycholic Acid versus cholestyramine in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Gastroenterology* 2005; 129: 894-901.
4. Ibdah JA. Acute fatty liver of pregnancy; an update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol* 2006; 12(46): 7397-404.
5. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 981-91.
6. Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; (1): CD002076.

51 COMPLICACIONES INFECCIOSAS TRAS EL TRASPLANTE DE HÍGADO

Miguel A. Montoro
Vanessa Bernal

I N T R O D U C C I Ó N

- El riesgo de desarrollar complicaciones infecciosas tras el trasplante hepático (T.O.H) es bien conocido. Su prevalencia ha cambiado a lo largo del tiempo, a medida que se han ido modificando las estrategias de profilaxis de los diferentes centros y las dosis y tipos de inmunosupresores. Aspectos importantes a tener en cuenta: (1) Los síntomas y signos de infección, a menudo están atenuados debido al efecto de la inmunosupresión; (2) Los agentes antimicrobianos empleados para su tratamiento pueden tener importantes interacciones con los inmunosupresores; (3) Con frecuencia la infección será más grave que en el huésped inmunocompetente. La tabla 1 muestra un listado de factores que aumentan el riesgo de aparición de infecciones en el enfermo trasplantado. Un factor de importancia crucial es la presencia de una infección latente no reconocida previamente en el donante o en el receptor y que puede reactivarse con la inmunosupresión. Por este motivo, los donantes y potenciales receptores son rutinariamente investigados para detectar posibles infecciones por citomegalovirus (CMV) y otros virus herpes, tuberculosis, hepatitis B y C, sífilis y VIH (tabla 2). La propia infección por CMV aumenta el riesgo de otras infecciones debido a las propiedades inmunomoduladoras de este virus. Otros factores de riesgo incluyen la malfunción del injerto, el rechazo, que exige aumentar los niveles de inmunosupresión y otras variables relacionadas con la propia cirugía.
- Un aspecto que ayuda al clínico a orientar el tipo de infección que explica la aparición de determinados síntomas o signos, es el momento en el que se desarrolla la complicación en relación a la fecha del trasplante. Así, la mayoría de estas infecciones pueden agruparse en tres grandes períodos: (1) Infecciones que ocurren dentro del primer mes; (2) Las que ocurren entre 1-6 meses y (3) Aquellas que aparecen después de seis meses del trasplante. Hoy en día, todos los centros acreditados para el T.O.H disponen de estrategias de profilaxis dirigidas a disminuir la prevalencia de estas infecciones (tabla 3).

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

VACUNACIÓN

Los enfermos en lista de espera de trasplante deben ser incluidos en un programa de vacunación dado que la capacidad inmunogénica de las vacunas es más baja tras la inmunosupresión. En algunos casos, como ocurre con la vacuna antineumocócica o para el *Haemofilus*, deberán seguir administrándose dosis periódicas, una vez efectuado el trasplante (tabla 3). Como regla general, en el postrasplante debe evitarse la administración de virus vivos por el riesgo de provocar una enfermedad diseminada.

PROFILAXIS FRENTE A INFECCIONES BACTERIANAS Y PNEUMONÍA POR *PNEUMOCISTIS JIROVECI*

La tasa de infecciones bacterianas relacionadas con el acto quirúrgico (infecciones de la herida operatoria e infecciones intraabdominales) es más alta tras el trasplante hepático comparada con el trasplante de otros órganos sólidos, haciendo necesaria una profilaxis antibiótica. La microbiota intestinal y de la piel resultan determinantes en este escenario. Algunos factores como la aparición de una fuga (más frecuente en las anastomosis en "Y" de Roux), las politransfusiones, la administración de corticoesteroides para el rechazo o la infección por CMV aumentan considerablemente el riesgo. Especial dificultad para su tratamiento comporta la identificación de *Enterococos* resistentes a vancomicina o de especies de *Cándidas* no *albicans*.

La administración de trimetropín-sulfametoxazol (TMP-SMT) durante 3-12 meses después del trasplante previene no solamente la neumonía por *Pneumocistis Jiroveci* (*carinii*) (NPJ), sino otras infecciones producidas por *Listeria monocitogenes*, *Nocardia asteroides* y *Toxoplasma gondii*, así como infecciones comunes del tracto urinario, respiratorio y gastrointestinal. Esta política ha erradicado prácticamente la NPJ comunicada en el 10-20% de los postrasplantados de series históricas. El efecto adverso más común es la alergia y con menor frecuencia la mielosupresión. A elevadas dosis, como las empleadas para el tratamiento de la NPJ, puede exacerbar la nefrotoxicidad de la ciclosporina o el tacrolimus. En los pacientes intolerantes a TMP-SMT pueden utilizarse terapias de segunda línea como dapsona, pentamidina aerosolizada o atovaquona.

HERPES VIRUS

En este subgrupo se incluyen el virus del herpes simple (VHS), el virus varicela-zoster (VVZ) y el citomegalovirus (CMV). Todos ellos se comportan como patógenos que pueden provocar complicaciones graves en el postrasplante. Así, sin profilaxis, aproximadamente un 50% de los enfermos con VHS presentará una reactivación de la infección.

CITOMEGALOVIRUS

La probabilidad de desarrollar una infección por CMV es elevada en los receptores seronegativos (R-) que reciben el hígado de un donante seropositivo (D+), es intermedia o relativamente baja cuando el receptor es seropositivo (R+) y muy baja cuando ambos (donante y receptor) son negativos (R-, D-). La importancia de esta infección se deriva no solamente de su capacidad para provocar daño tisular en diversos órganos (ver más adelante), sino de la facultad del CMV para aumentar el riesgo de bacteriemia y de infecciones fúngicas, debido a sus propiedades inmunomoduladoras. Ello explica que la mortalidad de estos pacientes sea cuatro veces más alta en el primer año después del trasplante. Por otro lado, la infección por CMV es capaz de acelerar el daño hepático dependiente de la infección por el VHC, así como el daño producido por el rechazo. Todo ello justifica la necesidad de emplear una adecuada estrategia de prevención de esta infección. Existen dos políticas distintas, pero igualmente eficaces. La primera consiste en hacer profilaxis en los grupos de riesgo (CMV D+/R-, D+/R+, D-,R+) y la segunda en limitar la profilaxis a los casos que presentan evidencias de replicación (detección de antigenemia o identificación de CMV por PCR en suero).

Vanganciclovir a la dosis de 900 mg diarios por v.o. permite la obtención de niveles séricos de ganciclovir similares a los obtenidos con la administración i.v. de ganciclovir a la dosis de 5 mg/kg y día. De ahí que en muchos programas de trasplante se haya optado por esta alternativa para la prevención. La administración de ganciclovir o vanganciclovir previene, a su vez, las infecciones por otros herpesvirus como el VHS y el VEB, a la vez que disminuye el riesgo de bacteriemias, infecciones fúngicas y rechazo. La Sociedad Americana de Trasplante recomienda firmemente el empleo de profilaxis en todos los receptores CMV D+/R- y razonablemente en los individuos CMV R+, aunque en el último caso resulta aceptable la alternativa de hacer profilaxis solo en caso de antigenemia positiva o de detección de CMV por PCR. La elección del fármaco y la duración de su administración varían de unos centros a otros. La mayoría mantienen la profilaxis por un tiempo de 3-6 meses y también ante la necesidad de intensificar el tratamiento inmunosupresor por rechazo.

Los pacientes que no reciben profilaxis frente a CMV, son subsidiarios de una profilaxis frente a VHS y VVZ con aciclovir, valaciclovir o famciclovir, durante 3-6 meses y, de nuevo, ante cualquier necesidad de intensificar la inmunosupresión por rechazo.

HONGOS

La infección fúngica más frecuente después del trasplante de hígado es producida por *Cándida albicans*. Debe subrayarse, sin embargo, un cambio progresivo de esta tendencia con un creciente número de identificación de especies de *Candida* no *albicans*, a menudo resistentes a los antifúngicos clásicos (ver más adelante). Las guías de la Sociedad Americana de enfermedades infecciosas recomendaron en el año 2009 la administración de **fluconazol** (200-400 mg [3-6 mg/kg], día) o de **anfotericina B liposomal** (1-2 mg/kg i.v. al día) durante al menos 7-14 días, para prevenir la aparición de infecciones fúngicas tras el trasplante en aquellos pacientes de elevado riesgo. Entre ellos se incluyen:

- Insuficiencia renal preoperatoria.
- Hepatitis fulminante.
- Hospitalización prolongada en el preoperatorio (especialmente en UCI).
- Utilización preoperatoria de antibióticos de amplio espectro.
- Requerimiento de transfusiones de gran volumen.
- Necesidad de retrasplante precoz o aparición de complicaciones que requieren volver a la sala de operaciones.

Esta política ha conducido a una disminución de la tasa de infecciones fúngicas en un 75%, aunque el resultado de un metaanálisis de 10 ensayos aleatorizados no sugiere un descenso en la mortalidad.

TUBERCULOSIS

De acuerdo con los resultados de una revisión sistemática, la probabilidad de presentar una infección activa por *Micobacterium tuberculosis* es 18 veces superior entre los receptores de trasplante hepático, comparados con la población general, con un riesgo de casos fatales 4 veces superior al esperado en el resto de la población.

Los estudios existentes indican que el tratamiento de una tuberculosis latente (intradermorreacción > 5 mm) con isoniácida o rifampicina en pacientes con cirrosis en espera de trasplante, es seguro y debería administrarse para evitar la reactivación de la enfermedad tras el trasplante. El régimen aconsejado es: **isoniácida** a la dosis de 300 mg v.o diaria durante 6-9 meses. Alternativamente pueden emplearse dosis de 900 mg v.o. dos veces por semana durante 6-9 meses o bien **rifampicina** a la dosis de 600 mg v.o. diaria durante 4 meses. Los casos tratados con isoniácida requieren la administración concomitante de **piridoxina** (25-50 mg v.o diariamente), especialmente si existe alguna condición asociada que favorezca el desarrollo de neuropatía (diabetes, uremia, alcoholismo, malnutrición o infección por VIH). Los regímenes acelerados basados en la combinación de rifampicina y piracinamida no son apropiados en los candidatos a trasplante hepático por el elevado riesgo de hepatotoxicidad.

INFECCIONES EN EL ENFERMO TRASPLANTADO

1. INFECCIONES EN EL PRIMER MES DESPUÉS DEL TRASPLANTE

Las infecciones que ocurren inmediatamente después del trasplante son similares a las observadas en un huésped inmunocompetente, tras la cirugía. En este escenario predominan las **infecciones bacterianas**, a menudo nosocomiales, en relación con la contaminación de stents, vías de acceso vascular y catéteres de drenaje externo. La presencia de cuerpos extraños, tejido necrótico y/o la intubación prolongada endotraqueal constituyen otras fuentes de infección. El abdomen y los pulmones son los lugares de asiento más frecuentes. En el **abdomen** pueden aparecer abscesos como resultado de complicaciones postoperatorias, incluyendo fugas biliares y colecciones (biliomas) (cap 48). Otras infecciones incluyen abscesos intrahepáticos como consecuencia de la trombosis de la arteria hepática (cap 47), colangitis ocasionadas tras la obstrucción de un tubo en T e infecciones de la herida operatoria.

En **el pulmón**, cabe destacar la aparición de neumonías nosocomiales en relación con períodos prolongados de ventilación mecánica. El lavado broncoalveolar permite aislar en estos casos *Pseudomona Aeruginosa* y especies de *Enterobacter*, así como *Estafilococo aureus* y *Klebsiella pneumoniae*.

El trasplante hepático ha sido identificado como un factor de riesgo para el desarrollo de una colitis por *Clostridium Difficile* (4% en el primer mes postrasplante). Debe tenerse en cuenta que estos pacientes requieren de una hospitalización prolongada y son tratados con antibióticos, inmunosupresores e inhibidores de la secreción gástrica de ácido, conocidos factores de riesgo para el desarrollo de esta infección.

Un aspecto a subrayar es que la presencia de fiebre no siempre es un indicador de infección en el enfermo postrasplanteado. Existen causas no infecciosas que pueden explicarla, incluyendo el rechazo, reacciones postransfusionales, fármacos e insuficiencia suprarrenal. En realidad, solo el 22% de los episodios febriles en los receptores de trasplante de hígado son finalmente atribuidos a causas infecciosas.

Ante la sospecha de una infección bacteriana en un receptor de T.O.H debe iniciarse tratamiento empírico para cubrir cocos grampositivos, bacilos gramnegativos y gérmenes anaerobios, a la espera del resultado de los cultivos y antibiogramas. En lo posible, deben evitarse los aminoglucósidos por su nefrotoxicidad. Los tres organismos aislados con mayor frecuencia en pacientes con bacteriemia son: *Estafilococo aureus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomona Aeruginosa*.

Cándida es también un patógeno importante en el primer mes después del trasplante. Las localizaciones más frecuentes de la infección son las heridas quirúrgicas, el tracto urinario y el propio torrente sanguíneo, tras la contaminación de un catéter. También deben tenerse en cuenta las infecciones de la cavidad oral, la esofagitis y las infecciones superficiales de la piel (foliculitis). Estos pacientes deben ser tratados de forma agresiva, dada la elevada mortalidad asociada a la candidemia. Por otro lado, la prevalencia de *Candida no albicans* resistente al fluconazol es elevada en este subgrupo, pudiendo requerir tratamiento con equinocandinas (casposfungina, micafungina o anidulanfungina).

Las infecciones por **virus** son inusuales en el período precoz postrasplante. Sin embargo, si no se ha realizado profilaxis, aproximadamente un 50% de los enfermos seropositivos para el **virus del herpes simple** antes del trasplante presentarán reactivación de esta infección, generalmente en forma de úlceras genitales y orales.

2. INFECCIONES QUE APARECEN ENTRE 1-6 MESES DESPUÉS DEL T.O.H.

Durante este período tienden a aparecer infecciones oportunistas, debidas al efecto acumulativo de dosis relativamente altas de inmunosupresores.

CITOMEGALOVIRUS

El riesgo de una infección por CMV, en ausencia de profilaxis, es del 50-60%. De ellos, un 20-30% presentarán enfermedad por CMV, incluyendo neumonía, enteritis o hepatitis. Los síntomas más comunes incluyen fiebre, malestar general y artralgias, así como leucopenia y trombocitopenia. Menos frecuentes son la neumonía, enteritis, retinitis y hepatitis. Ésta última puede ser difícil de distinguir del rechazo del injerto. En tales casos, la biopsia hepática proporciona información valiosa en el diagnóstico diferencial (cap 49). La demostración de típicos cuerpos de inclusión asociados a un infiltrado de células mononucleares y microabscesos apoya la etiología viral. La demostración de antigemia de CMV y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permiten la rápida identificación y cuantificación del CMV, así como la monitorización de sus niveles tras el tratamiento.

OTROS VIRUS

En el período comprendido entre 1-6 meses después del T.O.H pueden aparecer infecciones por el virus de la varicela-zoster, Epstein-Barr (VEB), virus sincitial respiratorio, influenza, adenovirus y virus del herpes humano 6 (VHH-6). De todos ellos, el más importante es el VEB por su potencial implicación en el desarrollo de una enfermedad linfoproliferativa (mortalidad del 40-60%). Ello puede ocurrir con mayor probabilidad cuando se desarrolla una infección primaria por el VEB en un receptor seronegativo que ha recibido el hígado de un donante seropositivo. El VHH-6, causa de la roseola infantil en la infancia, puede reactivarse después de un largo período de latencia, coincidiendo con la inmunosupresión, siendo causa de fiebre, erupción cutánea, citopenias, neumonitis intersticial y hepatitis.

ASPERGILLUS

Hasta un 15-20% de las infecciones fúngicas que aparecen en el postrasplantado de hígado son debidas a *Aspergillus*. Un factor de riesgo conocido es la reactivación de la infección por CMV en el receptor. De hecho, la profilaxis de esta infección ha condicionado un retraso en el momento de aparición de aspergilosis, en relación a épocas anteriores. Las formas invasivas comportan una elevada gravedad, siendo el pulmón el órgano más frecuentemente afectado. Algunos casos presentan diseminación de la infección al S.N.C. De hecho, la aspergilosis es responsable del 55% de los abscesos cerebrales en los receptores de trasplante de hígado. La mortalidad ha mejorado en los últimos años, aunque sigue siendo elevada.

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

El riesgo de TBC entre los receptores de trasplante de órganos sólidos es mucho mayor que el observado en la población general, con una incidencia que oscila entre el 0,3% y el 15%. Se presume que la enfermedad es debida, en gran parte, a la reactivación de una infección latente, aunque también se describen casos de infecciones de novo en receptores de trasplante de países endémicos. Las consecuencias suelen ser graves en el escenario de un postrasplantado, con una mortalidad estimada del 30%.

OTROS PATÓGENOS OPORTUNISTAS

Otros agentes oportunistas que pueden ser causa de infección en este período son *Nocardia*, *Listeria* y *Criptococo*.

3. INFECCIONES QUE APARECEN DESPUÉS DE 6 MESES

Las infecciones oportunistas son inusuales más allá de los seis meses posttrasplante, especialmente en los casos en que la función del injerto es óptima y ha sido posible una reducción gradual de los inmunosupresores hasta pasar a una terapia de mantenimiento. Estos pacientes pueden desarrollar el mismo tipo de infecciones observadas en la población general, aunque con mayor frecuencia. Cabe destacar que este grupo es más susceptible al desarrollo de infecciones por Legionella. Distinta es la situación de los pacientes con una mala función del injerto o de aquellos que siguen recibiendo altas dosis de inmunosupresión. Estos pacientes están expuestos al desarrollo de las mismas infecciones que ocurren en el período comprendido entre 1-6 meses, entre ellas las producidas por *Criptococo neoformans*, que es una causa frecuente de meningoencefalitis. Diversas consideraciones deben ser tenidas en cuenta en este período.

- Las manifestaciones iniciales de la infección pueden estar atenuadas debido a la menor respuesta inflamatoria que acompaña a la inmunosupresión, y por tanto, pasar desapercibidas al principio, hasta que el enfermo desarrolla síntomas graves que resultan amenazantes para su vida. Tal es el caso de algunas infecciones respiratorias producidas por *Streptococo Pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* que pueden poner en peligro la vida del paciente si no se tratan adecuadamente.
- La infección por CMV puede reaparecer en este período coincidiendo con la interrupción de la profilaxis o con motivo de un incremento de la inmunosupresión para el tratamiento de un rechazo tardío. Es importante subrayar nuevamente que los efectos inmunomoduladores del CMV pueden favorecer el desarrollo de otras infecciones incluyendo neumonía por *Pneumocistis jiroveci* y aspergilosis invasiva (ver más arriba). El CMV también se halla implicado en el desarrollo de un rechazo ductopéptico.
- Las infecciones crónicas por el VHB y el VHC (a menudo favorecidas por la administración de dosis altas de inmunosupresores) pueden exacerbar el daño necroinflamatorio en el hígado y/o favorecer el implante de tumores en el injerto (carcinoma hepatocelular).
- Determinadas infecciones por hongos pueden suponer un problema de especial relevancia en áreas endémicas. Así sucede con *Histoplasma capsulatum* y *Coccidioides immitis*.
- *Blastomices dermatitis* también puede verse en el período tardío posttrasplante.
- *Listeria monocitogenes*, transmitido a través de la ingesta de productos lácteos contaminados, puede ser una causa de meningitis, hepatitis y bacteriemia en pacientes sometidos a inmunosupresión crónica.

Tabla I. Factores que influyen en el riesgo de desarrollar complicaciones infecciosas después de un trasplante hepático

Estado nutricional del receptor.

Enfermedades subyacentes.

Presencia de una infección latente en el donante o en el receptor.

Colonización pre-trasplante del receptor por *Estafilococo aureus* meticilin-resistente o de *Enterococo* resistente a vancomicina (Aumenta el riesgo de infección posttrasplante, pero no constituye contraindicación por sí misma).

Niveles de AST previos al trasplante > 60 ui/L (Aumenta riesgo de infección por cualquier agente microbiano).

Relación de linfocitos T helper/ supresores $\leq 2,8$ previo al trasplante (aumenta el riesgo de infecciones fúngicas y por virus).

Factores asociados a la cirugía:

- Tiempo quirúrgico prolongado (>12h)
- Necesidad de reintervención o cirugía múltiple
- Anastomosis en "Y" de Roux (> riesgo que coledoco-coledocostomía)
- Detección de infección por CMV en el postoperatorio

Presencia de catéteres múltiples

Tiempo de intubación prolongado.

Dosis, tipo y duración del tratamiento inmunosupresor.

Pobre función del injerto.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS TRAS EL TRASPLANTE DE HÍGADO

51

Tabla II. Pruebas de laboratorio recomendadas para evaluar cualquier infección activa o latente antes del trasplante de un órgano sólido

Pruebas a realizar en todos los pacientes

Serologías

- Citomegalovirus (CMV)
- Virus del herpes simple (VHS)
- Virus varicela-zoster (VVZ)
- Virus Epstein-Barr (VEB)
- Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
- Virus de la hepatitis B (VHB). HBsAg y Anti-HBs
- Virus de la hepatitis C (VHC)
- Treponema pallidum.
- Toxoplasma gondii

Otras pruebas

- Análisis elemental de orina
- Cultivo de la orina
- Mantoux
- Rx tórax
- Cultivos de esputo

Pruebas a realizar en pacientes procedentes de áreas endémicas

Serologías

- Estrongiloides estercoralis
- Leishmania
- Histoplasma capsulatum
- Coccidioides immitis
- Tripanosoma cruzi

Otras pruebas

- Parasitocultivo con medios para Estrongiloides estercoralis.
- Parasitocultivo (y cistoscopia) para Shistosoma spp (en caso de trasplante renal).

Tabla III. Recomendaciones de la Sociedad Americana de Trasplantes en materia de vacunaciones en los pacientes sometidos a trasplante de órganos sólidos

Vacuna	Virus inactivado (I) Virus vivo atenuado (VA)	Recomendado antes del trasplante*	Recomendado después del trasplante	Monitorizar títulos de Acs.
Influenza, inyectada	I	SI	SI	No
Hepatitis B ¹	I	SI	SI	SI
Hepatitis A	I	SI	SI	SI
Tétanos	I	SI	SI	No
Polio, inactivada	I	SI	SI	No
E. Pneumoniae (Vacuna polisacárido)	I/I	SI	SI	SI
N. Meningitidis ²	I	SI	SI	No
Rabia ³	I	SI	SI	No
Varicela	VA	SI	No	SI
BCG ⁴	VA	SI	No	No
Viruela ⁵	VA	No	No	No
Antrax	I	No	No	No

* Siempre que sea posible, el plan de vacunación debe completarse antes del trasplante. Después del trasplante las vacunas pueden no ser suficientemente inmunogénicas. La vacuna anti-neumocócica debe repetirse después del trasplante de un modo periódico (cada 3-5 años).

¹ Esquema de vacunación rutinaria antes del trasplante y tan pronto como sea posible en el curso de la enfermedad. Poco inmunogénica después del trasplante.

² Especialmente indicada en miembros de las fuerzas armadas, viajeros a zonas de alto riesgo, estudiantes universitarios de primer año.

³ No recomendada de forma rutinaria, salvo en pacientes expuestos o potencialmente expuestos.

⁴ Limitada para aquellos casos en los que la exposición a la tuberculosis es inevitable o cuando no existen garantías de aplicar las medidas adecuadas para evitar su propagación.

⁵ Únicamente se recomienda en pacientes en contacto íntimo con personas afectadas. En tal caso, puede administrarse gammaglobulina inmune si está disponible.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS TRAS EL TRASPLANTE DE HÍGADO 51

Tabla IV. Infecciones comunes en el receptor de un TOH, agrupadas en función del momento de su aparición desde el trasplante

< 1 mes	1-6 meses	> 6 meses
<p>Infecciones producidas por especies microbianas resistentes a los antibióticos</p> <p>SAMR¹ ERV2 Candida no albicans Broncoaspiración Infección de catéter Infección de herida operatoria Fugas anastomóticas e isquemia Colitis por Clostridium Difficile</p> <p>En pacientes sometidos a profilaxis de NPJ⁵, VHB⁶ y CMV⁷</p>	<p>En pacientes sometidos a profilaxis de NPJ⁵, VHB⁶ y CMV⁷</p> <p>Neuropatía debida a infección por BK poliovirus. Colitis por Clostridium Difficile. Infección por el VHC. Infección por Adenovirus Influenza. Criptococo neoformans. Mycobacterium tuberculosis.</p> <p>Complicaciones de la anastomosis.</p>	<p>Neumonía adquirida en la comunidad (Legionella, Estreptococo, Haemofilus).</p> <p>Infección del tracto urinario.</p> <p>Infección por Aspergillus mucor.</p> <p>Infección por Nocardia y Especies de Rodococcus.</p>
<p>Infecciones procedentes del donante (poco frecuentes)</p> <p>VHS³ LCMV⁴ Rabdovirus Virus del Oeste del Nilo VIH Tripanosoma Cruzi</p>	<p>Sin inmunoprofilaxis</p> <p>Pneumocistis Infección por herpes virus (VHS³, VVZ⁸, CMV⁷, VEB⁹) Infección por VHB Infecciones por Listeria, Nocardia, Toxoplasma, Estrongiloides, Leishmania y Tripanosoma cruzi</p>	<p>Infecciones por reactivación de virus latentes</p> <p>CMV⁷ (retinitis, colitis) Hepatitis (VHB, VHC) Encefalitis por VHS³.</p> <p>Adquiridas en la comunidad (SRAG¹⁰, Virus del Oeste del Nilo).</p> <p>Leucoencefalopatía multifocal progresiva por poliovirus de C.J.</p> <p>Cáncer de piel, linfoma (SLPPT)¹¹</p>
<p>Infecciones derivadas del receptor (colonización)</p> <p>Aspergillus Pseudomona Aeruginosa</p>		

¹SAMR. Estafilococo aureus meticilín-resistente.

²ERV: Enterococo resistente a vancomicina.

³VHS: Virus del herpes simple

⁴LCMV: Virus de la coriomeningitis linfocítica.

⁵NPJ: Neumonía por Pneumocistis Jiroveci.

⁶VHB: Virus de la hepatitis B

⁷CMV: Citomegalovirus.

⁸VVZ: Virus varicela zoster.

⁹VEB: Virus Epstein-Barr.

¹⁰Síndrome respiratorio agudo grave.

¹¹SLPPT: Síndrome linfoproliferativo post-TOH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clark NM, Cotler SJ. Infectious complications in liver transplantation Uptodate Online. 2010.17.3
2. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. *N Engl J Med* 2007; 357:2601-14
3. Winston DJ, Emmanouilides C, Busuttil RW. Infections in liver transplant recipients. *Clin Infect Dis* 1995; 21:1077-89
4. Kim YJ, Kim SI, Wie SH et al. Infectious complications in living-donor liver transplant recipients: a 9-year single-center experience. *Transpl Infect Dis* 2008; 10: 316-24.
5. Chang FY, Singh N, Gayowski T, et al. Fever in liver transplant recipients: Changing spectrum of etiologic agents. *Clin Infect Dis* 1998; 26:59-65.
6. Torbenson M, Jinzhou W, Nichols L, et al. Causes of death in autopsied liver transplantation patients. *Mod Pathol* 1998; 11:37-46.
7. Kalil AC, Levitsky J, Lyden E, et al. Meta-analysis: the efficacy of strategies to prevent organ disease by cytomegalovirus in solid organ transplant recipients. *Ann Intern Med* 2005; 143:870-80.
8. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009; 48:503-35.
9. Playford EG, Webster AC, Sorrell TC, Craig JC. Systematic review and meta-analysis of antifungal agents for preventing fungal infections in liver transplant recipients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2006; 25:549-61.
10. Holty JE; Gould MK; Meinke L; Keeffe EB; Ruoss SJ. Tuberculosis in liver transplant recipients: A systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Liver Transpl.* 2009 ;15 :894-906.

FERRING

PRODUCTOS FARMACÉUTICOS

GL-IQ-II-2010