



RESOLUCION DIRECTORAL

Comas, 17 MAY 2023

Visto: El Expediente N°007862-2023, con el Informe N°10-OGC-HNSEB-2023 de la Oficina de Gestión de la Calidad, el Memorando N°217-DC-HNSEB-2023 del Departamento de Cirugía y la Nota Informativa N°098-2023-OEPE-HNSEB e Informe N°031-2023-ETORG-OEPE-HNSEB de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico;

CONSIDERANDO:

Que, el numeral VI del Título Preliminar de la Ley N°26842 Ley General de Salud, establece que: *"Es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad."*;

Que, el inciso b) del Artículo 37° del Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, aprobado por el Decreto Supremo N°013-2006-SA, dispone que el Director Médico de los Establecimientos de Salud debe asegurar la calidad de los servicios prestados, a través de la implementación y funcionamiento de sistemas para el mejoramiento continuo de la calidad de la atención en salud;

Que, mediante la Resolución Ministerial N°302-2015/MINSA se aprobó la NTS N°117-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud" que tiene como finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basada en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, mediante Resolución Ministerial N°826-2021-MINSA, se aprueba el documento denominado "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud" que tiene como objetivo general establecer las disposiciones relacionadas con los procesos de formulación, aprobación, modificación y difusión de los Documentos Normativos que expide el Ministerio de Salud;

Que, con el Informe N°10-OGC-HNSEB-2023 la Oficina de Gestión de la Calidad, atendiendo la formulación de las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Cirugía General, presentada con el Memorando N°217-DC-HNSEB-2023 por la Jefatura del Departamento de Cirugía, eleva el informe técnico, con la conclusión de que se apruebe mediante acto resolutivo las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Cirugía General del Departamento de Cirugía del Hospital Nacional Sergio E. Bernalles;

Que, mediante la Nota Informativa N° 098-2023-OEPE-HNSEB la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, informa que el Equipo de Trabajo de Organización mediante el Informe N°031-2023-ETORG-OEPE-HNSEB, ha emitido opinión técnica favorable a las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Cirugía General del Departamento de Cirugía del Hospital Nacional Sergio E. Bernalles, las cuales son: Guías de Práctica Clínica de Abdomen Agudo, -Guías de Práctica Clínica de Diverticulitis, -Guías de Práctica Clínica de Obstrucción Intestinal, -Guías de Práctica Clínica de Peritonitis Aguda y -Guías de Práctica Clínica de Trauma Retroperitoneal, los cuales cumplen con lo dispuesto en la normatividad vigente y recomienda se derive a la Oficina de Asesoría Jurídica, para el trámite correspondiente para su aprobación;



De conformidad con el numeral 72.2 del Artículo 72° del Texto Único Ordenado de la Ley N°27444 Ley del Procedimiento Administrativo General, aprobado por el Decreto Supremo N°004-2019-JUS, en adelante TUO, señala que *"Toda entidad es competente para realizar las tareas materiales internas necesarias para el eficiente cumplimiento de su misión y objetivos, así como para la distribución de las atribuciones que se encuentren comprendidas dentro de su competencia"*;

Que, con el propósito de continuar el desarrollo de las actividades y procesos técnicos institucionales, y alcanzar los objetivos y metas como entidad hospitalaria, resulta pertinente emitir el acto resolutivo que apruebe las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Cirugía General del Departamento de Cirugía del Hospital Nacional Sergio E. Bernales; y,

En uso de las facultades conferidas en el Artículo 11° Reglamento de Organización y Funciones del Hospital "Sergio E. Bernales", aprobado mediante Resolución Ministerial N°795-2003-SA/DM, modificado por R.M. N° 512-2004-MINSA, R.M. N° 343-2007-MINSA y R.M. N° 142-2008; y con las visaciones del Director Adjunto de la Dirección General, de la Director Ejecutivo de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, de la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad y del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica;

SE RESUELVE:

Artículo 1°. - Aprobar las **GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES**, que en anexo forman parte de la presente Resolución y que a continuación se detalla:

- "GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ABDOMEN AGUDO"
- "GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIVERTICULITIS"
- "GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE OBSTRUCCION INTESTINAL"
- "GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PERITONITIS AGUDA"
- "GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE TRAUMA RETROPERITONEAL"

Artículo 2°. - Encargar al Jefe del Departamento de Cirugía, la difusión, implementación, supervisión y seguimiento de los instrumentos de gestión aprobado en el artículo precedente, debiendo informar periódicamente a los órganos correspondientes.

Artículo 3°. - Disponer, a la Oficina de Comunicaciones la publicación de la presente Resolución con su anexo, en el Portal Institucional del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

Regístrese y comuníquese,

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES

MC. MIGUEL ANGEL MORALES AMANI
DIRECTOR GENERAL
C.M.P. 21640 - R.N.E. 11556

MANH/RABV/JCHP/VJCG/JZB/svch

DISTRIBUCIÓN:

- () Dirección General
- () Dirección Adjunta
- () Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico
- () Oficina de Asesoría Jurídica.
- () Departamento de Cirugía
- () Oficina de Gestión de la Calidad
- () Oficina de Comunicaciones
- () Archivo



HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL

GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA
DE ABDOMEN AGUDO



LIMA – PERU

2022

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ABDOMEN AGUDO

I. FINALIDAD

Establecer los lineamientos necesarios para la toma rápida y oportuna de decisiones clínicas y quirúrgicas en los pacientes con diagnóstico de abdomen agudo.

II. OBJETIVO

- Estandarizar los procesos para el diagnóstico diferencial rápido y oportuno de los pacientes que ingresan a la emergencia con cuadro de dolor abdominal agudo

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Servicio de Cirugía General del Departamento de Cirugía del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ABDOMEN AGUDO

4.1 NOMBRE Y CODIGO

Abdomen agudo

CIE 10: R10.0

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

Es todo dolor abdominal de presentación brusca que se agrava con el tiempo y requiere de atención inmediata. Puede ser de naturaleza médica o quirúrgica.

5.2 ETIOLOGÍA

a. Médica

a.1 Infecciosas:

- Enfermedad diarreica aguda
- Neumonías
- Enfermedad inflamatoria pélvica
- Hepatitis
- Colecistitis aguda alitiásica o litiásica
- Colangitis ascendente
- Enfermedad ácido péptica
- Absceso tubárico

a.2 Inflamatorias

- Apendicitis aguda
- Pancreatitis aguda
- Diverticulitis
- Enfermedad de Crohn
- Colitis ulcerativa



- Linfadenitis ulcerativa

a.3 Miscelánea

- Enfermedad ulcero péptica
- Cálculos ureterales
- Absceso tubárico
- Porfiria intermitente aguda
- Crisis addisioniana
- Herpes Zoster
- Embolismo
- Cetoacidosis diabética
- Pericarditis
- Uremia
- Vasculitis
- IMA
- Otras

b. Quirúrgica

- Colecistitis aguda calculosa
- Colangitis ascendente
- Embarazo ectópico roto
- Perforación de viscera hueca
- Ruptura de víscera solida por trauma
- Obstrucción intestinal alta y baja
- Ruptura de aneurisma abdominal
- Quiste de ovario a pedículo torcido

5.3 FISIOPATOLOGIA

El dolor abdominal, síntoma cardinal del abdomen agudo, puede ser de tres tipos: visceral, somático y referido.

a. Dolor visceral: Se origina por estímulo del peritoneo visceral a través de sus receptores y es transmitido por vía simpática a las astas dorsales de la médula y de allí a los centros nerviosos superiores. Se produce por estiramiento o contracción de una viscera hueca, por distensión de la cápsula de un órgano sólido, por isquemia o por inflamación. Es sordo, mal localizado y puede ser percibido en el abdomen a distancia de la viscera afectada.

b. Dolor somático: Es originado por estímulo del peritoneo parietal, la raíz del mesenterio y la pared abdominal, y las fibras somáticas de los nervios espinales lo transportan hacia la médula. Se localiza en el sitio de la lesión, es intenso, de aparición brusca, y se agudiza con los movimientos.



c. **Dolor referido:** Se origina en estructuras viscerales y musculares, es conducido por axones propioceptivos y termina en la asta dorsal; allí también convergen los estímulos conducidos por los axones somáticos aferentes de la piel. El cerebro no discrimina cuál axón ingresa el estímulo y proyecta la sensación a la piel.

Peritonitis

La peritonitis es la inflamación de la cavidad peritoneal. La causa más grave es la perforación de tubo digestivo, que provoca una inflamación química inmediata seguida de una infección por microorganismos intestinales. Asimismo, la peritonitis puede deberse a cualquier trastorno abdominal que cause inflamación pronunciada (p. ej., apendicitis, diverticulitis, obstrucción intestinal con estrangulación, pancreatitis, enfermedad inflamatoria pélvica, isquemia mesentérica). La sangre intraperitoneal de cualquier origen (p. ej., rotura de un aneurisma, traumatismos, cirugía, embarazo ectópico) es irritante y causa peritonitis. El bario provoca plastrones y peritonitis grave y nunca debe administrarse a un paciente en quien se sospecha una perforación del tubo digestivo. En cambio, se pueden utilizar en forma segura agentes de contraste hidrosolubles. Las derivaciones peritoneo sistémicas, los drenajes y los catéteres de diálisis en la cavidad peritoneal predisponen al paciente a peritonitis infecciosa, así como el líquido ascítico.

Rara vez, sobreviene una **peritonitis bacteriana espontánea**, en la que la cavidad peritoneal es infectada por bacterias de transmisión hematógena. La peritonitis bacteriana espontánea ocurre principalmente en pacientes con cirrosis y ascitis.

La peritonitis causa desplazamiento de líquido hacia la cavidad peritoneal y el intestino, lo que causa deshidratación y alteraciones electrolíticas graves. Rápidamente puede aparecer un síndrome de dificultad respiratoria aguda. Y luego puede aparecer una insuficiencia renal, una insuficiencia hepática y una coagulación intravascular diseminada. Sin tratamiento, la muerte se produce en cuestión de días.

5.4 ASPECTOSEPIDEMIOLOGICOS

Es una causa muy frecuente de consulta en servicios de urgencia representando hasta un 10% de las visitas.

El diagnóstico específico no puede ser posible en aproximadamente uno de cada cuatro individuos que presentan esta queja principal.

Cerca de la mitad de los pacientes mayores de 65 años que se presentan a la emergencia por dolor abdominal son admitidos y 1/3 requiere intervención quirúrgica.

La evaluación de dolor abdominal en mujeres a menudo requiere de un examen físico mas profundo y realizar más pruebas. Los órganos pélvicos pueden ser el origen de la patología, tanto en la gestante y en la mujer no gestante.

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADO



- Intervención quirúrgica previa
- Enfermedad crónica terminal
- Politraumatizado
- Grupo etareo: ancianos
- Inmunosuprimidos con enfermedades sistémica

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLINICO

6.1.1. Síntomas

Para llegar al diagnóstico se debe realizar una historia clínica y un examen físico completos, pues el diagnóstico de abdomen agudo está basado en un 80 % en la historia clínica y el examen físico y un 20 % en los estudios de laboratorio y gabinete.

El dolor es el síntoma principal en el abdomen agudo y en los cuadros quirúrgicos precede al resto de síntomas (vómito, fiebre, náuseas), de manera opuesta, en las entidades de causa médica. Al evaluar el dolor se debe investigar: Duración, aparición súbita o insidiosa, localización, irradiación, intensidad, características y síntomas asociados. De especial atención es la determinación del estado de conciencia y de los signos vitales debido a que son fundamentales para clasificar la gravedad del cuadro clínico y la urgencia de su tratamiento.

Signos: Examen físico

- a. Estado general, funciones vitales, nivel de conciencia, posición antálgica, estado de hidratación
- b. Exploración abdominal
 - I. Inspección, distensión, asimetría
 - II. Auscultación, peristaltismo ausente o aumentado, ruidos metálicos, soplos arteriales
 - III. Palpación, superficial y profunda, valorar la tensión y la presencia de masas o visceromegalias, buscar signos específicos: Blumberg, Murphy, Rovsing, Coursovier Terrier, etc
 - IV. Percusión, de todo el abdomen, buscar matidez hepática
 - V. Tacto rectal o vaginal, dependiendo de la sospecha clínica, como por ejemplo una apendicitis retrocecal o pélvica, o patología ginecológica para el caso de tacto vaginal.
- c. Exploración del resto de órganos y sistemas
- d. Si hay sospecha de alguna causa de origen gineco-obstétrico, se hará la respectiva Interconsulta a la especialidad de Ginecología y Obstetricia a fin de descartar patologías propias de la mujer que estén causando el abdomen agudo.

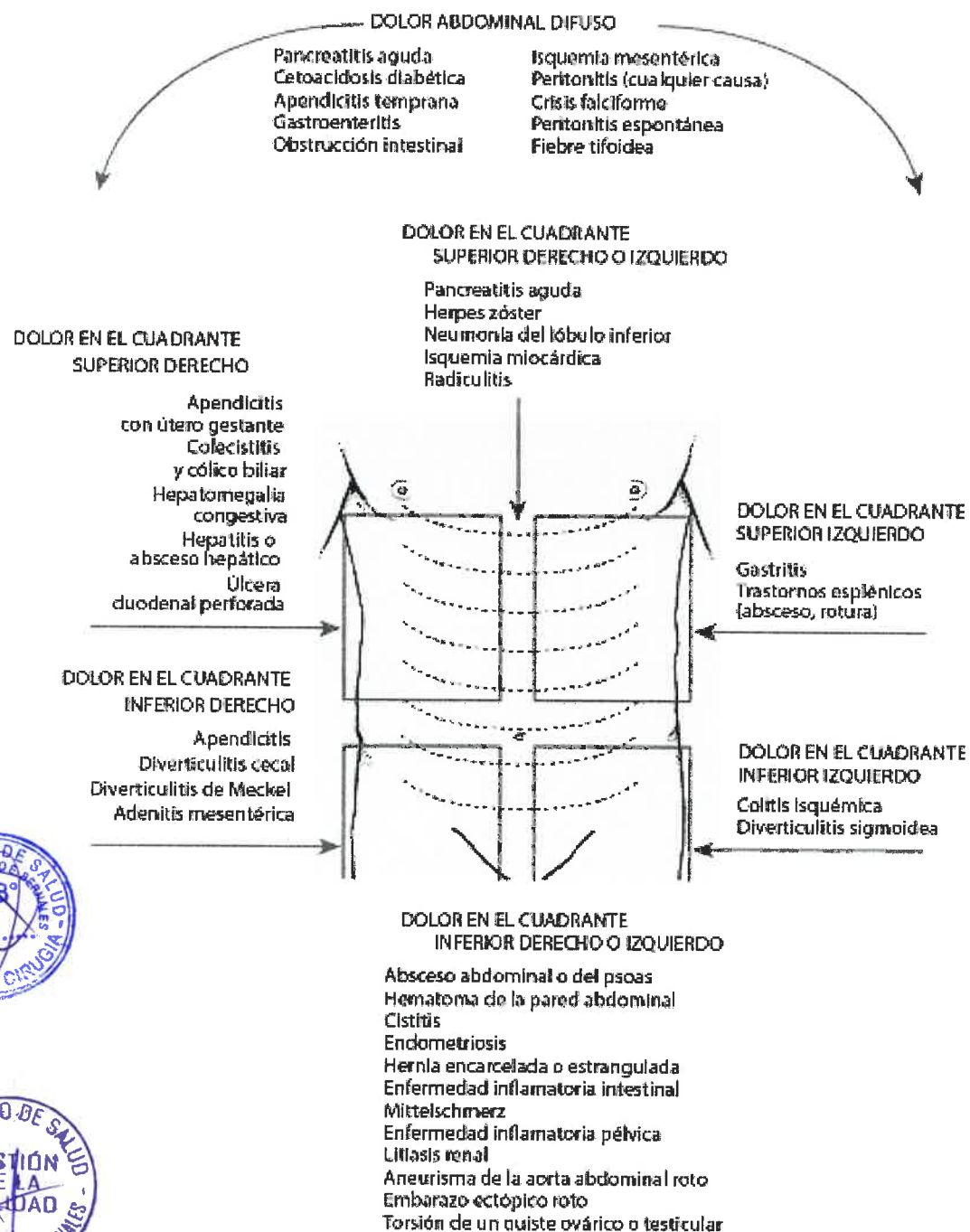
6.1.2. Interacción cronológica

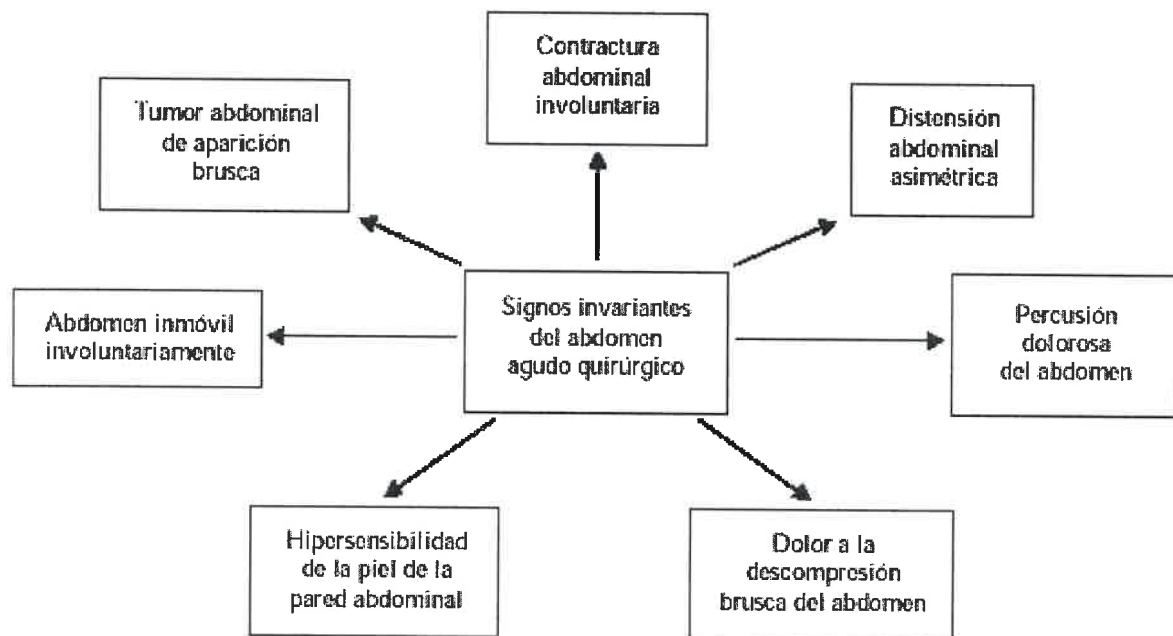
La presentación súbita del dolor con severidad máxima inicial es sugestiva del dolor



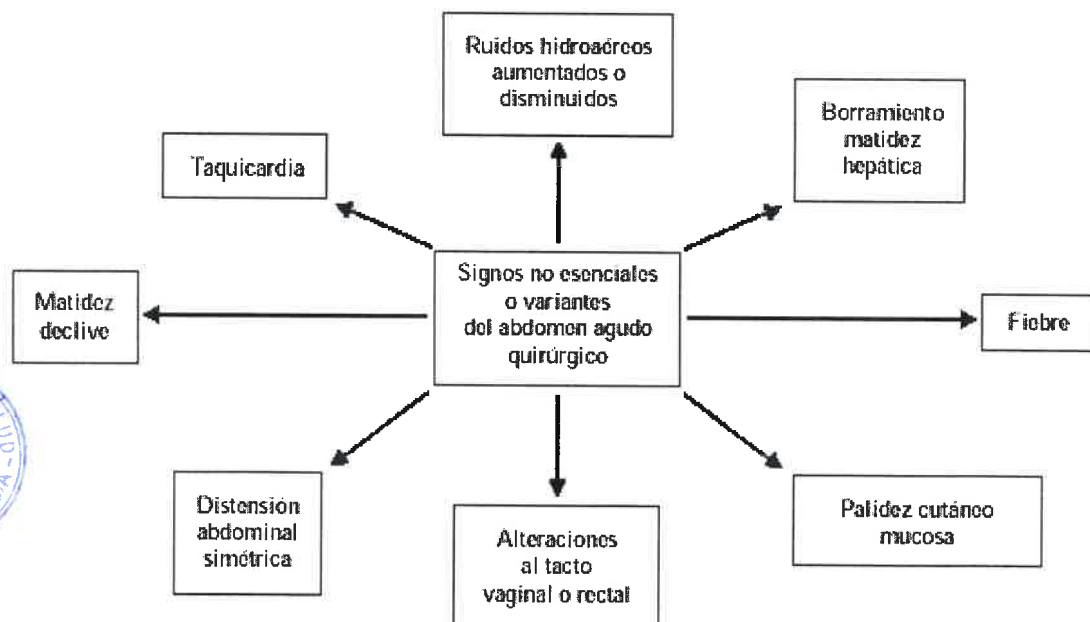
parietal, a diferencia del visceral que tiende a tener una evolución más insidiosa. La mayoría de pacientes solicitará asistencia médica dentro de las 24 a 48 horas del inicio de los síntomas.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías





Signos invariantes o esenciales para el diagnóstico del abdomen agudo quirúrgico.



Signos no esenciales o variantes del abdomen agudo quirúrgico.





Situaciones especiales.

6.2. DIAGNOSTICO

6.2.1 Criterios de diagnóstico.

Es posible clasificar a los pacientes con dolor abdominal agudo según estadios, como se presenta a continuación:

Estadio 0:

- paciente previamente sano con dolor abdominal agudo cuyo diagnóstico clínico corresponde a una patología leve de manejo médico, por ejemplo, una infección urinaria.
- Paciente previamente sano con dolor abdominal agudo, que no presenta sintomatología significativa a la evaluación, ni hallazgos que sugieran un proceso patológico intraabdominal.

Estadio I:

paciente con dolor abdominal agudo, con hallazgos clínicos que sugieran un padecimiento intraabdominal, pero el diagnóstico no está claro en este momento y además no tienen factores de riesgo, en los cuales es difícil el diagnóstico inicial.

Estadio II:

Pacientes con hallazgos clínicos muy sugestivos de una patología intraabdominal aguda que requiere procedimiento médico o quirúrgico para resolver su problema:

- paciente con dolor abdominal agudo con factores de riesgo mencionados



- b. Pacientes con dolor abdominal agudo que requieran otros estudios diagnósticos para evaluar su dolor abdominal.

Estadio III:

- a. Pacientes con dolor abdominal agudo en los cuales no hay duda del diagnóstico que padecen y necesitan una hospitalización urgente para ser estabilizados y ser llevados a un procedimiento quirúrgico como en el caso de la apendicitis aguda complicada.
- b. Pacientes con dolor abdominal agudo en los cuales no hay duda del diagnóstico que padecen y necesitan una hospitalización urgente para ser estabilizados y ser llevados a un manejo médico como en el caso de la pancreatitis aguda.

6.2.2. Diagnóstico diferencial.

- Neumonía
- Espasmo esofágico difuso
- Síndrome coronario
- Porfiria intermitente aguda
- Crisis addisoniana
- Herpes Zoster
- Embolismo
- Cetoacidosis diabética
- Pericarditis
- Uremia
- Vasculitis
- otras

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1 De Patología Clínica.

Hemograma completo

Tiempo de coagulación y sangría

Grupo sanguíneo y Factor Rh

Glucosa, Urea Creatinina

HIV, VDRL

Perfil hepático

Examen completo de orina

Amilasa y lipasa

Fracción de beta de la gonadotropina coriónica humana

Prueba antigénica para sars cov 2

6.3.2 De Imágenes:



Radiografía simple de abdomen de pie y decúbito, buscar niveles hidroaéreos, aire libre.

Ecografía abdominal detectar patología de vías biliares, renal, detectar líquido libre en cavidad

Ecografía transvaginal

Tomografía axial computarizada con contraste, excepto en pacientes con falla renal, para confirmar abdomen agudo quirúrgico o cuando se tenga duda de diagnóstico.

6.3.3 De Exámenes especializados complementarios.

Riesgo quirúrgico (Cardiología).

Riesgo neumológico (Neumología): condicional a patología respiratoria.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 Medidas generales y preventivas

Hospitales III-1

- Hospitalización en observación
- Medidas de soporte prolongado
- Estabilización
- Exámenes auxiliares

6.4.2 Terapéuticas

a. Pacientes inestable:

- Ingreso a shock trauma estabilizándolo hemo dinámicamente al paciente siguiendo el ABC

- Canalizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre 16 o 18 mínimo.
- Monitorización, oxigenoterapia y EKG completo
- Realizar exploración general.
- Extraer muestra para análisis
- Colocación de sonda nasogástrica, sonda vesical
- Ecografía abdominal y otras imágenes si es necesario
- Realizar una buena historia clínica paralela a la estabilización
- Evaluación por cirugía y/o ginecología ante la sospecha de cuadro quirúrgico.

b. Paciente estable

- Realizar una historia clínica completa
- Pacientes con factores de riesgo cardiovascular solicita ekg
- Colocación de SNG, en caso de distensión, sospecha de obstrucción, pancreatitis.
- Canalizar una vía venosa periférica 16, 18 o 20.
- Exámenes auxiliares de acuerdo a evolución clínica



- No analgésicos, hasta que se tenga un diagnóstico claro.
- De no tener diagnóstico, mantener al paciente en observación, mínimo 6 horas, reevaluar clínica y laboratorial mente si es necesario.

6.4.3 Efectos adversos o colaterales con el tratamiento: NO APLICA

6.4.4 Signos de alarma

- Inestabilidad hemodinámica
- Fiebre persistente
- Dolor persistente
- Vómitos persistentes
- Signos de obstrucción intestinal

6.4.5 Criterios de Alta:

- Estabilidad hemodinámica
- Descartado origen quirúrgico (interconsulta a cirugía y/o ginecología)
- cese de dolor
- Tolera vía oral

6.4.6 Pronóstico.

Bueno en general si se identifica el agente etiológico y se diagnostica prontamente el abdomen agudo quirúrgico

6.5 COMPLICACIONES

Medicas

- sepsis
- Falla orgánica múltiple

Del procedimiento quirúrgico

- Infección de herida operatoria
- Absceso residual
- Perforación de víscera hueca
- Hemoperitoneo
- Dehiscencia de sutura

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

REFERENCIA

Pacientes con dolor abdominal de más de 6 horas de evolución atendidos en establecimientos de salud de nivel I sin implementación de centro quirúrgico, deben ser referidos a Hospitales de nivel II-2, dependiendo del probable diagnóstico presuntivo.

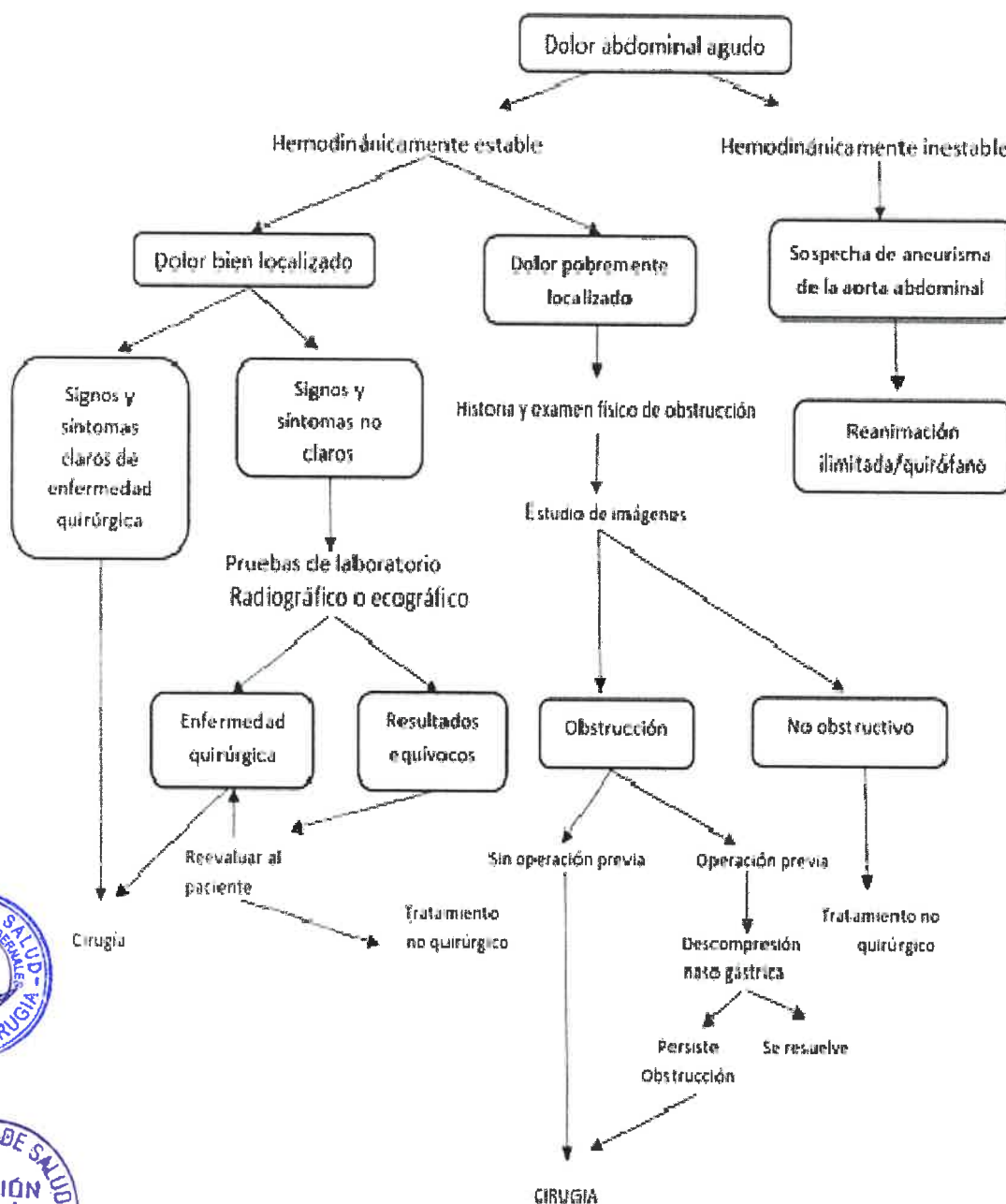


Pacientes con cuadro peritoneal establecido, complicado con cuadro de sepsis deben referirse a un Hospitales nivel II-2

CONTRARREFERENCIA

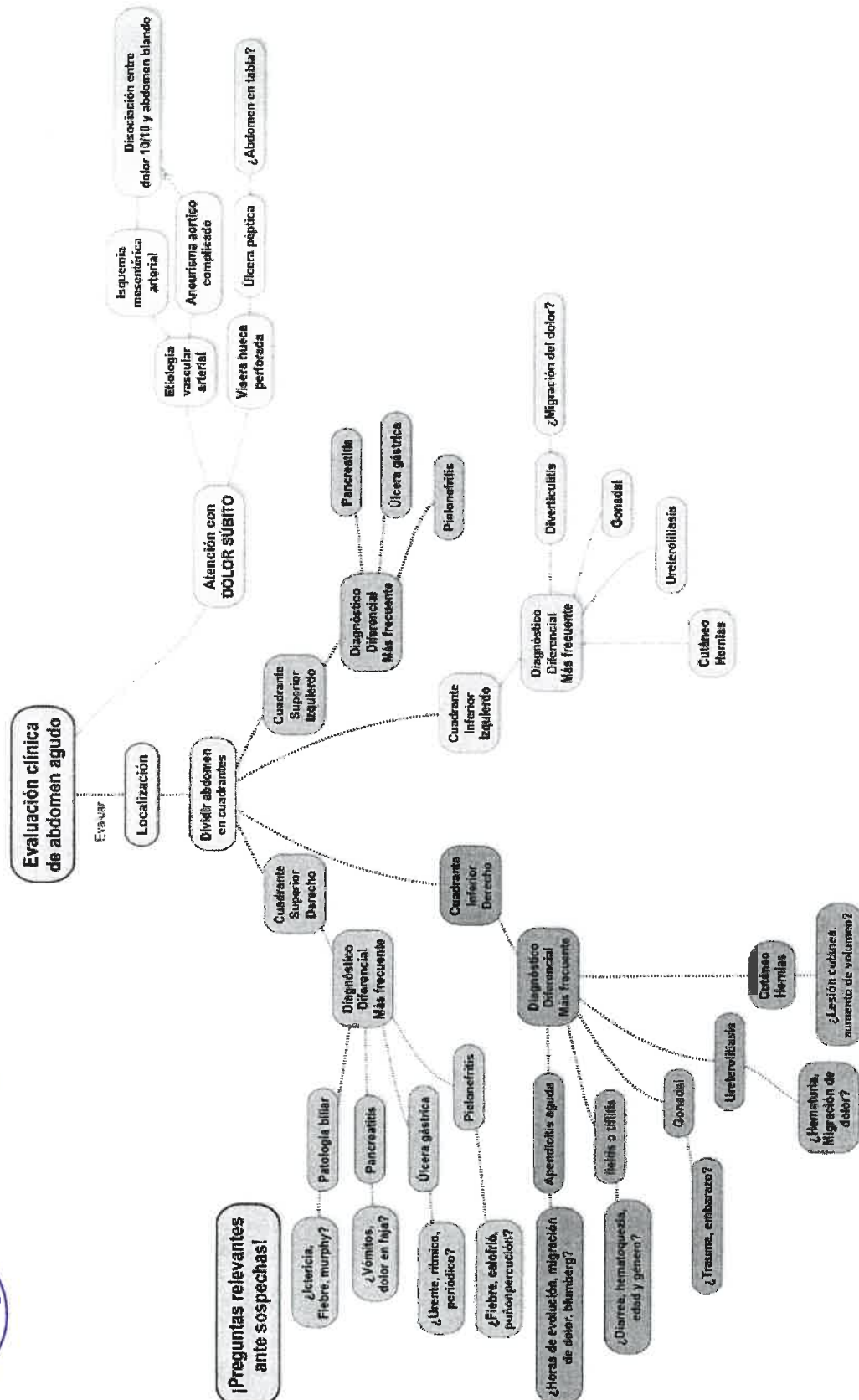
Una vez tratado el cuadro de fondo y estando estable el paciente debe ser contrarreferido a su establecimiento de salud de origen con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.

6.7 FLUXOGRAMA

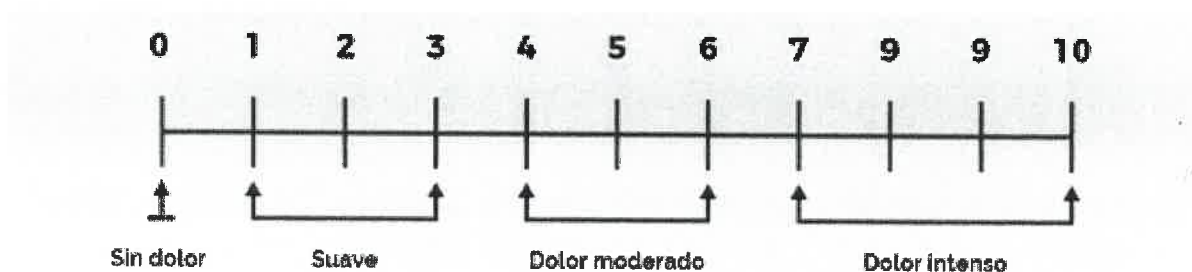


VII. ANEXOS

Anexo N° 1: Diagnostico diferencial en abdomen agudo



Anexo N° 2 Escala de dolor de Evans



Anexo N° 3 Signos clínicos diagnósticos

SIGNOS		
Signo	Datos	Diagnóstico
Blumberg	Rebote abdominal transitorio	Inflamación Peritoneal
Charcot	Dolor intermitente en CSD, ictericia y fiebre	coledocolitiasis
Courvoisier	Vesícula palpable no dolorosa e ictericia	Neoplasma vesicular
Cullen	Equimosis periumbilical	Hemoperitoneo
Hiperestesia Cutanea	Aumento de la sensibilidad de la pared abdominal al tocarla	Inflamación de peritoneo parietal
Grey Turner	áreas de cambio de coloración alrededor del ombligo y flancos	Pancreatitis hemorrágica aguda
Ilipsoas	Dolor a la elevación y extensión de la pierna contra resistencia	Apendicitis retrocecal o tumoración inflamatoria en contacto con psoas
Murphy	Al palpar el CSD durante la inspiración profunda esta se corta	Colecistitis aguda
Obturator	Flexión del muslo derecho en ángulo recto y rotación externa causa dolor en hipogastrio	Apendicitis (pélvica) absceso pélvico
Rovsing	Dolor referido al punto de McBurney al presionar sobre colon descendente	Apendicitis aguda
Crepitancia subcutánea	Crepitación al palpar pared abdominal	Enfisema subcutáneo o gas por gangrena
Summer	Aumento del tono de la pared abdominal al palpar la FID o FII.	Apendicitis temprana, nefrolitiasis, ureterolitiasis o torsión ovárica



Anexo N° 4 Escala de Alvarado**Cuadro I. Escala de Alvarado modificada.**

Escala de Alvarado modificada	
Signos	Puntos
Dolor migratorio en la fosa iliaca derecha	1
Anorexia	1
Náusea/vómito	1
Hipersensibilidad en fosa iliaca derecha	2
Síntomas	
Rebote en fosa iliaca derecha	1
Elevación de la temperatura > 38 °C	1
Signos extras:	1
Rovsing, tos, hipersensibilidad rectal	
Laboratorio	
Leucocitosis de 10,000-18,000 cel/mm ³	2

Anexo N° 5 Escala de Ripasa

Escala RIPASA	
Datos	Puntos
Hombre	1
Mujer	0.5
< 39.9 años	1
> 40 años	0.5
Extranjero NRIC ¹	1
Síntomas	
Dolor en fosa iliaca derecha	0.5
Náusea/vómito	1
Dolor migratorio	0.5
Anorexia	1
Síntomas < 48 h	1
Síntomas > 48 h	0.5
Signos	
Hipersensibilidad en fosa iliaca derecha	1
Resistencia muscular voluntaria	2
Rebote	1
Rovsing	2
Fiebre > 37° < 39 °C	1
Laboratorio	
Leucocitosis	1
Examen general de orina negativo	1

¹NRIC: Carta de identidad de registro nacional



VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Chávez J., Saavedra P., Pinedo L. ESTUDIO COMPARATIVO DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO QUIRÚRGICO ENTRE MAYORES Y MENORES DE 60 AÑOS. Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. 2001; 14(1).
2. Fleischer AB Jr, Gardner EF, Feldman SR. Are patients' chief complaints generally specific to one organ system? Am J Manag Care 2001; 7:299.
3. Yamamoto W, Kono H, Maekawa M, Fukui T. The relationship between abdominal pain regions and specific diseases: an epidemiologic approach to clinical practice. J Epidemiol 1997; 7:27.
4. Lyon C, Clark DC. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. Am Fam Physician 2006; 74:1537.
5. MÓNICA BEJARANO¹ , CRISTAL XIMENA GALLEGOS² , JULIÁN RICARDO GÓMEZ² . Frecuencia de abdomen agudo quirúrgico en pacientes que consultan al servicio de urgencias. Rev Colomb Cir. 2011;26:33-41
6. Birkmeyer, JD; Birkmeyer, NO. Decision analysis in surgery. 1996 Jul; 120(1):7-15
7. Bone, RC; Balk, RA; Cerra, FB; Delinger, RP; Fein, AM; Knaus, wa; Schein, RM; Sibbald, WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physician/Society of Critical Care Medicine, Chest. 1992 Jun; 101(6): 1644-55
8. De Donval, FT, The OMGE acute abdominal pain survey. Progress report, 1986. Scand J Gastroenterol Suppl, 1988; 144:35-42
9. Flak, B; Rowley, VA: Acute abdomen: Plain film utilization and analysis. Radiology Journal 1993 (44): 423-428
10. Klein, KB; Mallinkoff, Sm, Approach to the patient with abdominal pain. In: Yamada T. Alpers DH, Owyang C, Powell DW, Silverstein FE, eds. Textbook of Gastroenterology, ed. 1, Philadelphia: J.B. Lippincott; 1991:660-681



**HOSPITAL NACIONAL “SERGIO E. BERNALES”
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE
DIVERTICULITIS AGUDA**



**LIMA – PERU
2023**



GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DIVERTICULITIS AGUDA

I.- FINALIDAD

Establecer una guía como referencia a nivel hospitalario para orientar la toma de decisiones quirúrgicas en los pacientes con diagnóstico de Diverticulitis aguda

II.- OBJETIVO

Establecer el diagnóstico y las medidas terapéuticas a seguir para el manejo correcto de Diverticulitis aguda.

III.- ÁMBITO DE APLICACIÓN

Servicio de Cirugía General del Departamento de Cirugía del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

IV.- PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Diagnóstico y Tratamiento de la Diverticulitis aguda

4.1.- NOMBRE Y CÓDIGO

-Diverticulitis de intestino, parte no especificada, con perforación y absceso

CIE 10: K57.8

-Enfermedad diverticular de intestino, parte no especificada, sin perforación ni absceso

CIE 10 : K57.9

V.- CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- DEFINICIÓN

La Diverticulitis aguda es una complicación de Diverticulosis que se debe a la inflamación de un divertículo. Con frecuencia, la inflamación progresa y se complica, afectando por contigüidad a la zona diverticular. Ocurre entre 10 -25% de los pacientes que tienen diverticulosis

Un divertículo es una protuberancia en forma de saco de la pared del colon.

-Diverticulosis simplemente describe la presencia de divertículos.



-La diverticulitis aguda se define como una inflamación, generalmente considerada como debida a la microperforación de un divertículo.

-La diverticulitis complicada se define como diverticulitis con una de las siguientes complicaciones asociadas: obstrucción intestinal, absceso, fístula o perforación.

-La diverticulitis simple o no complicada se define como diverticulitis aguda sin una complicación asociada.

5.2.- ETIOLOGÍA

La diverticulosis colónica aguda del lado izquierdo es común en los países occidentales y su prevalencia aumenta en todo el mundo, lo que probablemente se deba a cambios en el estilo de vida; aunque la diverticulosis colónica del lado izquierdo sigue siendo más común entre los pacientes de edad avanzada, un aumento dramático de su incidencia se ha visto en grupos de edad más jóvenes en los últimos años. Evidencia reciente sugiere que el riesgo de por vida de desarrollar diverticulitis colónica del lado izquierdo (ALCD) es de alrededor del 4% entre pacientes con diverticulosis, y los datos de las poblaciones occidentales sugieren que hasta una quinta parte de los pacientes con enfermedad aguda diverticulitis son menores de 50 años. ALCD es un problema común encontrado por cirujanos en el entorno agudo. El colon sigmoide suele ser la parte más comúnmente afectada, mientras que la diverticulitis aguda del lado derecho (ARCD, por sus siglas en inglés) es más rara pero mucho más común en las poblaciones no occidentales.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA

La diverticulitis es caracterizada por la inflamación de uno o varios divertículos adyacentes y los alrededores del colon. Los pacientes con diverticulitis se presentan con dolor abdominal de inicio agudo o subagudo, que normalmente se encuentra en el cuadrante inferior izquierdo.

5.4.- ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La prevalencia de la diverticulitis en los EE. UU. ha aumentado drásticamente durante las últimas décadas y se estima en 180/100,000 personas por año. (1, 2) La mayoría de los pacientes con diverticulitis son mayores de 50 años. Sin embargo, la Diverticulitis se ve cada vez más en individuos más jóvenes. La diverticulitis es más común en mujeres que en hombres, particularmente después de la sexta década de la vida, y en los blancos que en otros grupos raciales. La diverticulosis es una afección en la que se desarrollan evaginaciones o



divertículos en el colon, la mayoría de los pacientes con diverticulosis son asintomáticos; sin embargo, del 1 al 4% de los pacientes con diverticulosis desarrollará diverticulitis. De aquellos con enfermedad incidental, aproximadamente el 20% tendrá uno o más episodios recurrentes dentro de los 10 años.

5.5.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

5.5.1. Medio Ambiente

La diverticulosis es necesaria para el desarrollo de la diverticulitis. El aumento de la edad es un importante factor de riesgo tanto para la diverticulosis como para la diverticulitis.

5.5.2. Estilos de Vida

La obesidad y el tabaquismo también aumentan la probabilidad de diverticulosis. La baja ingesta de fibra dietética y el estreñimiento se han considerados como los factores de riesgo predominantes para la diverticulosis basados en estudios ecológicos de la década de 1960; la baja ingesta de fibra dietética y estreñimiento no aumentan el riesgo de diverticulosis después de controlar una serie de otros factores de riesgo potenciales. (6, 7). Los factores de la dieta y el estilo de vida juegan un papel importante en el desarrollo de la diverticulitis. El bajo consumo de fibra dietética, el alto consumo de carnes rojas, la obesidad, la inactividad física y el tabaquismo son todos asociados con un mayor riesgo de diverticulitis.

Un estudio encontró que el 50% de los casos de diverticulitis podrían prevenirse con la adherencia a un estilo de vida saludable que incluya ingesta de fibra > 23g por día, ingesta de carnes rojas < 51g por día, actividad física vigorosa 2 h por semana, índice de masa corporal < 25 y no fumador; además, los patrones dietéticos parecen ser importantes. Un patrón dietético occidental alto en carnes rojas, granos refinados y productos lácteos altos en grasa se asocia con un mayor riesgo de diverticulitis, mientras que un patrón prudente alto en frutas, verduras y cereales integrales se asocia con una disminución del riesgo. El consumo de alcohol, particularmente intenso, puede ser un factor de riesgo de diverticulitis, aunque la evidencia es conflictiva. El uso regular (≥ 2 veces/semana) de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que no son aspirina se asocia con un 70% mayor riesgo de diverticulitis. Los AINE que no son aspirina presentan un mayor riesgo que la aspirina, particularmente para la diverticulitis complicada. Los corticosteroides y los analgésicos opiáceos también parecen aumentar el riesgo de Diverticulitis; los pacientes con antecedentes familiares de Diverticulitis están en mayor riesgo.

5.5.3. Factores Hereditarios

Se estima que los factores genéticos representan el 50% de la susceptibilidad así como niveles bajos de vitamina D pueden predisponer al desarrollo de Diverticulitis.



VI.- CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1.- CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas:

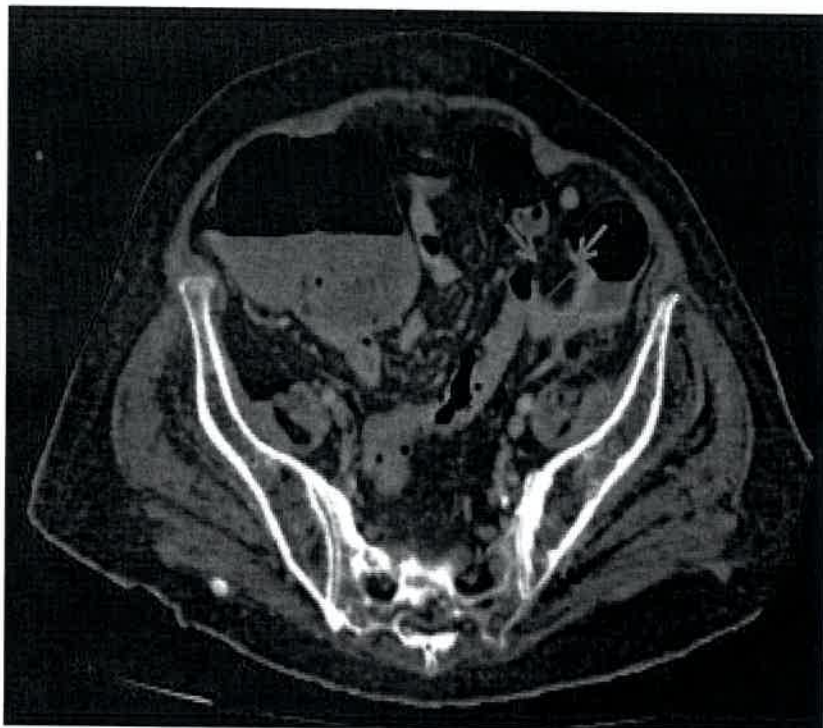
El dolor abdominal es la queja más común en pacientes con diverticulitis aguda. El dolor suele estar en el cuadrante inferior izquierdo debido a la afectación del colon sigmoide.

6.1.2. Interacción cronológica

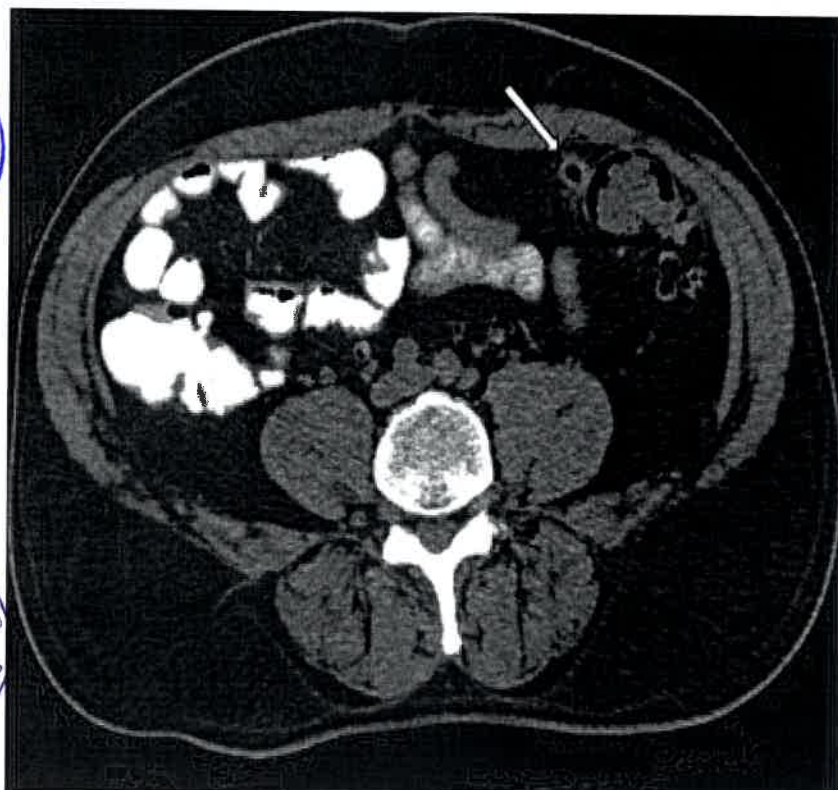
La presentación clínica de la diverticulitis aguda varía desde dolor abdominal leve hasta peritonitis con inestabilidad hemodinámica según la gravedad de la enfermedad; el síntoma de presentación común es el dolor abdominal, típicamente de agudo a subagudo en el inicio (promedio el tiempo de presentación es de 2 días) y dolor localizado en cuadrante inferior izquierdo. el dolor es constante en la naturaleza y tiende a empeorar con el movimiento. El predominio del lado izquierdo del dolor se debe al hecho de que la mayoría de las diverticulitis ocurren en el colon sigmoide o descendente. Sin embargo, en las poblaciones asiáticas, la diverticulitis es predominantemente del lado derecho y, por lo tanto, el dolor se localiza más a menudo a la derecha; además, algunos pacientes presentan dolor del lado derecho o dolor suprapúbico debido a la ubicación/anatomía del colon sigmoide. Otra presentación común de los síntomas incluye diarrea, estreñimiento y náuseas sin vómitos. El sangrado rectal es un síntoma poco común y debe impulsar la evaluación de otras fuentes de dolor. Algunos de los pacientes pueden tener síntomas urinarios debido a la proximidad del colon inflamado a la vejiga. En un paciente con diverticulitis, la presencia de fecaluria, neumaturia o piuria significa la presencia de una fístula colovesical y paso de gas y/o heces a través de la vagina y es indicativo de una fístula colovaginal. Estreñimiento, estreñimiento y distensión abdominal puede indicar obstrucción. La obstrucción se puede ver con diverticulitis aguda debido a inflamación colónica y/o absceso, pero se observa más comúnmente después de uno o más episodios como resultado de la cicatrización y formación de estenosis.



6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías:



Tomografía que muestra divertículos en Sigma y aumento de la densidad grasa además de colección, cuadro de diverticulitis aguda.



Tomografía con Imagen diverticular asociada a engrosamiento parietal.



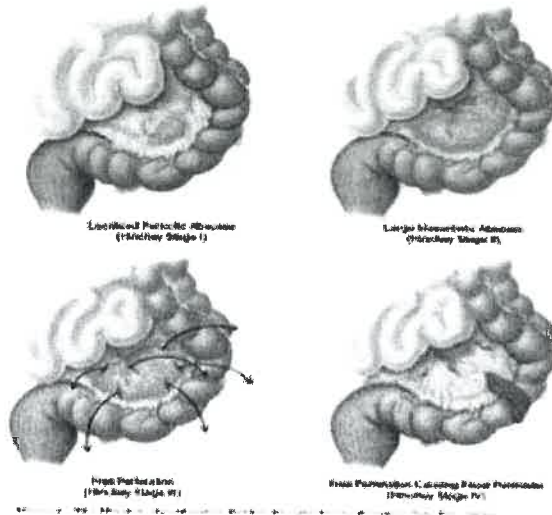
Clasificación de Hinchey

Hinchey

- I Absceso o flegmón pericólico
- II Absceso pélvico, intraabdominal o retroperitoneal
- III Peritonitis purulenta generalizada
- IV Peritonitis fecaloidea

Hinchey modificada

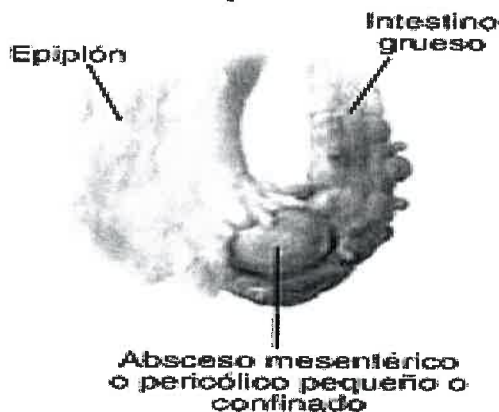
- 0 Diverticulitis clínica leve
- Ia Pared colónica engrosada/inflamación pericólica confinada
- Ib Absceso pericólico pequeño confinado (<5cm)
- II Absceso pélvico, intraabdominal distante, o retroperitoneal
- III Peritonitis purulenta generalizada
- IV Peritonitis fecaloidea



Pontari MA, McMillan MA, Garvey RH, Ballantyne GH. Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae. Am Surg 1992;58:258-62. Pubmed-Medline



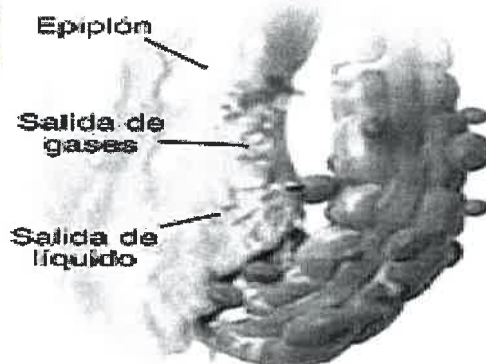
Etapa 1



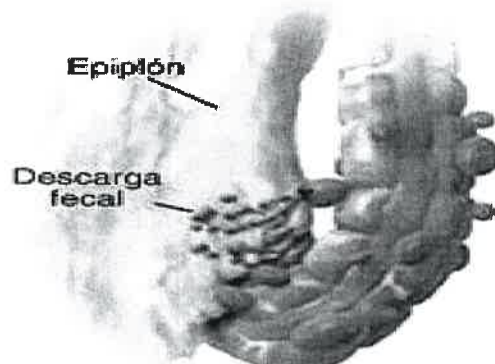
Etapa 2



Etapa 3



Etapa 4



6.2.- DIAGNÓSTICO

6.2.1.- Criterios diagnósticos

Los hallazgos clínicos de los pacientes que tienen ALCD incluyen dolor agudo o sensibilidad en el cuadrante inferior izquierdo que puede estar asociado con un aumento de los marcadores inflamatorios, incluyendo proteína C reactiva (PCR) y glóbulos blancos (WBC). El diagnóstico clínico de ALCD por lo general carece exactitud. En 2010, mediante análisis de regresión logística, Laméris desarrolló una regla de decisión clínica para el diagnóstico de ALCD, basado en 3 criterios: (1) tensión directa solamente en el cuadrante inferior izquierdo, (2) PCR > 50 mg/l, y (3) ausencia de vómitos. En una cuarta parte de los pacientes con sospecha de diverticulitis, el diagnóstico podría hacerse clínicamente basado en la combinación de los tres criterios. La clasificación más utilizada ha sido de Hinchey, en los últimos años, la clasificación de ALCD ha cambiado radicalmente; la tomografía computarizada (TC) se ha convertido en una herramienta diagnóstica primaria en el diagnóstico y estadificación de pacientes con ALCD, y la información más detallada proporcionada por tomografías computarizadas condujo a varias modificaciones de la Clasificación de Hinchey, en 1989, Neff et al. presentó una nueva clasificación de ALCD según los hallazgos de la TC. Constó de cinco etapas, que van desde el diagnóstico radiológico de no complicado (estadio 0) hasta neumoperitoneo con abundante líquido libre (estadio 4):

0 diverticulitis no complicada; divertículos, engrosamiento de la pared, aumento de la densidad de la grasa pericólica,

- 1 Complicado localmente con absceso local
- 2 Complicado con absceso pélvico
- 3 Complicado con absceso a distancia
- 4 Complicado con otras complicaciones a distancia

En 2002, Ambrosetti et al, clasificaron la ALCD en enfermedad grave o moderada; en esta clasificación, la TC determinó el grado de severidad guiando al médico en el tratamiento de las complicaciones agudas. La diverticulitis moderada se definió por un engrosamiento de la pared mayor de ≥ 5 mm y signos de inflamación de la grasa pericólica. La diverticulitis grave se definió por engrosamiento de la pared acompañado de absceso, gas extraluminal o contraste extraluminal:

- 1. Diverticulitis moderada
 - (a) Engrosamiento localizado de la pared sigmoidea (≥ 5 mm)
 - (b) Inflamación de grasa pericólica
- 2. Diverticulitis severa
 - (a) Absceso

(b) Gas extraluminal

(c) Contraste extraluminal

En 2005, Kaiser et al, modificó la clasificación de Hinchey según los hallazgos específicos de la TC (LA MÁS EMPLEADA) :

- Estadio 0 : diverticulitis clínica leve
- Etapas 1a : inflamación pericólica confinada
- Estadio 1b : absceso pericólico confinado
- Etapas 2 : absceso intraabdominal pélvico o distante
- Etapas 3 : peritonitis purulenta generalizada
- Etapas 4 : peritonitis fecal en la presentación

En 2013, Mora López et al, propuso una modificación de la clasificación anterior de Neff dividiendo a Neff:

Estadio 1 al estadio 1a (neumoperitoneo localizado en forma de burbujas de gas) y 1b (absceso < 4 cm).

0 Diverticulitis no complicada. divertículos, engrosamiento de la pared, aumento de la densidad de la grasa pericólica

1 Diverticulitis localmente complicada

1ª Neumoperitoneo localizado en forma de burbujas de gas

1b Absceso (< 4 cm)

2 Diverticulitis complicada con absceso pélvico. Absceso > 4 cm en pelvis

3 Diverticulitis complicada con absceso a distancia. Absceso en la cavidad abdominal (fuera de la pelvis)

4 Diverticulitis complicada con otras complicaciones a distancia. Abundante neumoperitoneo y/o líquido libre intraabdominal

Sallinen et al. publicó un estudio retrospectivo de pacientes tratados por ALCD, se realiza un ajuste del escenario para el tratamiento de la diverticulitis aguda basado sobre parámetros clínicos, radiológicos y fisiológicos:

1 Diverticulitis no complicada

2 Diverticulitis complicada con absceso pequeño (< 6 cm)

3 Diverticulitis complicada con absceso grande (≥ 6 cm) o gas intraperitoneal o retroperitoneal a distancia

4 Peritonitis generalizada sin disfunción orgánica

5 Peritonitis generalizada con disfunción orgánica

La clasificación WSES divide la diverticulitis aguda en 2 grupos: no complicada y complicada. En caso de diverticulitis aguda no complicada, la infección sólo afecta al colon y no se extiende al peritoneo, en caso de diverticulitis aguda complicada, el proceso infeccioso continúa más allá del colon. La diverticulitis aguda complicada se divide en 4 etapas, en función de la extensión del proceso infeccioso:

sin complicaciones

0 Divertículos, engrosamiento de la pared, aumento de la densidad de la grasa pericólica

Complicado

1A Burbujas de aire pericólico o pequeña cantidad de pericólico líquido sin absceso (a menos de 5 cm del segmento intestinal inflamado)

1B Absceso ≤ 4 cm

2A Absceso > 4 cm

2B Gas a distancia (> 5 cm del segmento intestinal inflamado)

3 Fluido difuso sin gas libre distante

4 Fluido difuso con gas libre distante

6.2.2.- Diagnóstico diferencial

Cáncer de colon, colitis isquémica, apendicitis aguda, colitis infecciosa, embarazo ectópico, patología ovárica.

6.3.- EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica y anatomía patológica

La PCR de 50 mg/dl o superior se ha identificado como un biomarcador útil de la inflamación, y puede ser útil en la predicción de la gravedad clínica de la diverticulitis aguda demostrada por varios estudios recientes. Un valor de corte de CRP de 170 mg/l discriminó la diverticulitis grave de la leve (87,5 % de sensibilidad, 91,1 % de especificidad, área bajo la curva 0,942, $p < 0,00001$). Un episodio leve es muy probable en pacientes con PCR inferior a 170 mg/l; aquellos con valores más altos de PCR tienen una mayor probabilidad de someterse a cirugía o drenaje percutáneo.

6.3.2. De imágenes

Tomografía computarizada: los hallazgos de la tomografía computarizada (TC) que sugieren diverticulitis aguda incluyen la presencia de engrosamiento localizado de la pared intestinal (> 4

mm), un aumento en la densidad del tejido blando dentro de la grasa pericolónica secundaria a inflamación o hebras de grasa, y la presencia de colon divertículos. La sensibilidad y la especificidad de la TC abdominal para el diagnóstico de diverticulitis aguda son del 94 y el 99%, respectivamente.

Las complicaciones de la diverticulitis también se pueden visualizar en una tomografía computarizada abdominal. Los abscesos se identifican como colecciones líquidas rodeadas por un área con cambios inflamatorios. El centro de la colección puede contener aire, niveles hidroaéreos o tejido con baja atenuación que representa restos necróticos. Los hallazgos de la tomografía computarizada abdominal en pacientes con obstrucción intestinal debida a diverticulitis aguda incluyen la presencia de asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos en la proximidad de un área con inflamación pericolónica (grasa agrupada). Las acumulaciones de aire extracolónico dentro de órganos distintos del intestino y la pared abdominal sugieren una fístula. En pacientes con peritonitis, se puede ver aire libre en la tomografía computarizada abdominal.

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios

Ecografía abdominal: las características de la ecografía que sugieren diverticulitis aguda incluyen:

- Una reacción inflamatoria peridiverticular hipoeoica
- Formación de abscesos murales y peridiverticulares con o sin burbujas de gas
- Engrosamiento de la pared intestinal (engrosamiento mural segmentario mayor de 4 mm) en el punto de máxima sensibilidad
- Presencia de divertículos en los segmentos circundantes

Las complicaciones de la diverticulitis también pueden visualizarse mediante ultrasonografía. Un absceso se presenta como una masa anecoica que contiene restos ecogénicos (imagen 2). Las características que sugieren una fístula incluyen la presencia de un área hipoeoica junto a divertículos inflamados con burbujas de aire extraluminales que se extienden en la vejiga, la vagina o la pared abdominal. En pacientes con peritonitis, se pueden observar ascitis, engrosamiento peritoneal difuso y acumulaciones de líquido loculado disperso.

Resonancia magnética: los hallazgos de la resonancia magnética (RM) abdominal que sugieren diverticulitis aguda incluyen engrosamiento de la pared colónica, presencia de divertículos y exudados y edema pericolónicos [27,28]. Los hallazgos inespecíficos que se pueden ver en la resonancia magnética incluyen estrechamiento segmentario del colon, ascitis y un absceso.

La resonancia magnética: Tiene la ventaja de evitar la exposición a la radiación. Sin embargo, antes de que la resonancia magnética pueda usarse de forma rutinaria para diagnosticar la diverticulitis aguda y descartar otras causas de dolor abdominal, se necesitan estudios para comparar la sensibilidad, la especificidad y la rentabilidad de la resonancia magnética

abdominal con la tomografía computarizada. En la mayoría de las instituciones donde están disponibles tanto la TC como la RM abdominales, la TC suele obtenerse con mayor rapidez.

Radiografías abdominales y de tórax: se pueden observar anomalías inespecíficas en las radiografías abdominales en el 30 al 50 por ciento de los pacientes con diverticulitis aguda [29]. Estos hallazgos incluyen niveles hidroaéreos con dilatación del intestino delgado o grueso debido a un íleo u obstrucción y densidades de tejidos blandos debido a la presencia de un absceso. Una radiografía de tórax en bipedestación puede demostrar la presencia de neumoperitoneo con aire debajo del diafragma en 3 a 12 por ciento de los pacientes con diverticulitis aguda.

6.4.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1.- Medidas generales y preventivas

La definición de diverticulitis aguda no complicada es a menudo vago y mal definido. La diverticulitis aguda no complicada se define como una inflamación diverticular localizada sin ningún absceso ni perforación, universalmente la clasificación aceptada divide las infecciones intraabdominales (IAI) en complicadas y no complicadas. En las IAI no complicadas, la infección sólo involucra a un único órgano y no se extiende al peritoneo, mientras que en IAI complicadas, el proceso infeccioso se extiende más allá el órgano, causando peritonitis localizada o difusa. Para una mejor definición de diverticulitis aguda en estas pautas, usamos el término complicado y no complicado de acuerdo con la clasificación de las IAI. La diverticulitis aguda no complicada es anatómicamente proceso inflamatorio confinado. Los hallazgos de la TC incluyen divertículos, engrosamiento de la pared y aumento de la densidad de la grasa pericólica. Los pacientes con diverticulitis no complicada suelen tener un curso indolente con una incidencia baja de complicaciones posteriores.

6.4.2.- Terapéutica

La utilidad de los antibióticos en el tratamiento agudo no complicado de diverticulitis ha sido un punto de controversia. En los últimos años, varios estudios demostraron que, con los antimicrobianos, el tratamiento no fue superior a la suspensión de la terapia antibiótica, en términos de resolución clínica, en pacientes con diverticulitis no perforada leve. El consenso actual es que la diverticulitis aguda no complicada puede ser una condición autolimitada en la que las defensas locales del huésped pueden manejar la inflamación sin antibióticos en pacientes inmunocompetentes. En este contexto, los antibióticos no son necesarios en el tratamiento de enfermedades no complicadas. Existe evidencia limitada de que los antibióticos deben administrarse de forma rutinaria a los pacientes con diverticulitis no complicada, es

entendido que la gravedad de la enfermedad varía en personas con diverticulitis no complicadas y que se necesitan más estudios para estratificar mejor el riesgo de estos pacientes con el fin de determinar el curso de tratamiento adecuado. La alta mortalidad asociada con la sepsis requiere que los médicos mantengan un alto índice de sospecha clínica, en las condiciones que predisponen a la sepsis en pacientes de alto riesgo. Se sugiere terapia con antibióticos cubriendo bacilos Gram-negativos y anaerobios en pacientes con diverticulitis aguda no complicada documentada radiológicamente asociada con manifestaciones sistémicas de infección o en pacientes de alto riesgo como pacientes inmunocomprometidos, ancianos y aquellos con comorbilidades. Si es necesaria la terapia antibiótica, la administración por vía oral puede ser tan efectivo como el intravenoso. Un cambio rápido de la vía intravenosa a oral puede permitir una rápida alta del paciente. Para diverticulitis leve, se indica antibióticos por vía endovenosa por 48 horas, luego por vía oral, hasta completar los 10 días, se recomienda amoxicilina/ácido clavulánico por vía endovenosa y luego por vía oral; también se emplea ciprofloxacino más metronidazol.

En pacientes con estadio 1a y gas pericólico, por tomografía, se sugiere manejo médico, con terapia antibiótica; valorar drenaje percutáneo.

En pacientes con absceso pequeño peri diverticular (<4-5cm), se recomienda manejo médico, para abscesos mayores se sugiere drenaje percutáneo. En pacientes con abscesos grandes, valorar el drenaje percutáneo antes de la cirugía. Una alta sospecha de control quirúrgico de la fuente séptica debe mantenerse y se debe realizar un tratamiento quirúrgico si el paciente presenta un empeoramiento de la inflamación o signos de absceso y no se reduce con la terapia médica.

En pacientes con diverticulitis no complicada, con manejo médico, no se recomienda la evaluación de colon de rutina, es poco probable este en relación con neoplasia oculta en el colon; pero en pacientes con absceso diverticular, se requiere colonoscopia en 4 a 6 semanas después del episodio agudo.

En pacientes con diverticulitis y hallazgo de TC de gas libre a distancia (neumoperitoneo) sin líquido intra abdominal, se puede realizar manejo médico, siempre que se haga vigilancia cercana del paciente, en caso de deterioro del paciente se requiere cirugía

En pacientes con diverticulitis y peritonitis generalizada, se requiere lavado peritoneal laparoscópico más drenaje, en casos seleccionados, no se considera de elección en caso de diverticulitis colónica aguda

En pacientes con diverticulitis aguda y peritonitis con estado crítico y múltiples comorbilidades, se recomienda el procedimiento de Hartmann (HP). En pacientes clínicamente estables sin



comorbilidades, sugerir resección primaria con anastomosis con o sin estoma de derivación; sin embargo, la restauración de la continuidad intestinal después que se asocie un HP cursa con morbilidad significativa e incrementado uso de recursos, como resultado muchos pacientes no se someten a cirugía de reversión y permanecen con una estoma permanente. Otra opción es la resección y anastomosis primaria del segmento comprometido con o sin ileostomía en asa de protección.

En pacientes inestables con peritonitis difusa y perforación diverticular se recomienda cirugía de control de daños. La cirugía inicial se enfoca en el control de la sepsis y una cirugía posterior se ocupa de la anatomía de restauración del tracto gastrointestinal, después de un periodo de reanimación fisiológica, esto permite salir de la sepsis severa, así como mejora de las anastomosis primarias, el procedimiento comprende el lavado, resección limitada o cierre de perforación y una segunda cirugía de revisión. El abdomen abierto, se asocia con fistulas entero-atmosféricas y altos costos.

La resección sigmoidea electiva, debe planificarse en pacientes con alto riesgo y no en el número de episodios de diverticulitis

6.4.3.- Efectos adversos o colaterales con el tratamiento



Los posibles eventos observados, secundarios al manejo quirúrgico de la diverticulitis aguda son complicaciones médicas como quirúrgicas. Entre las complicaciones médicas tenemos las complicaciones asociadas a dispositivos intrahospitalarios y complicaciones post operatorias como fistulas entéricas, absceso residual, evisceración o eventraciones post operatorias a largo plazo.

6.4.4.- Signos de alarma



Todo paciente con diverticulitis aguda, valorar la severidad de la infección, estabilidad hemodinámica y necesidad de soporte por la unidad de cuidados intensivos

6.4.5.- Criterios de alta

- Estabilidad hemodinámica.
- Buena tolerancia oral.
- Ausencia de sangrado en zona operatoria o por drenes.
- Ausencia de alteraciones hidroelectrolíticas
- Funcionamiento de colostomía.

6.4.6.- Pronóstico

En pacientes con diverticulitis grado I y II, existe adecuado pronóstico; no obstante, en pacientes con diverticulitis grado III y IV la mortalidad puede llegar hasta 10 a 20% en pacientes hospitalizados, secundario a severidad y complicaciones post operatorias.

6.5.- COMPLICACIONES

a) Sepsis severa: Sepsis secundaria a peritonitis generalizada, que requiere soporte de la Unidad de cuidados intensivos y la posibilidad de cirugía de control de daños

b) Absceso residual: Presencia de colección intraabdominal luego de la resolución quirúrgica de peritonitis grado III y IV, que requiere drenaje sea por vía percutánea o por re laparotomía exploratoria.

c) Evisceración: Salida de contenido intestinal, en el post operatorio, esta puede ser bloqueada, no existe salida completa, sobrepasa la aponeurosis o completa, cuando llega a la superficie sobrepasando la pared abdominal

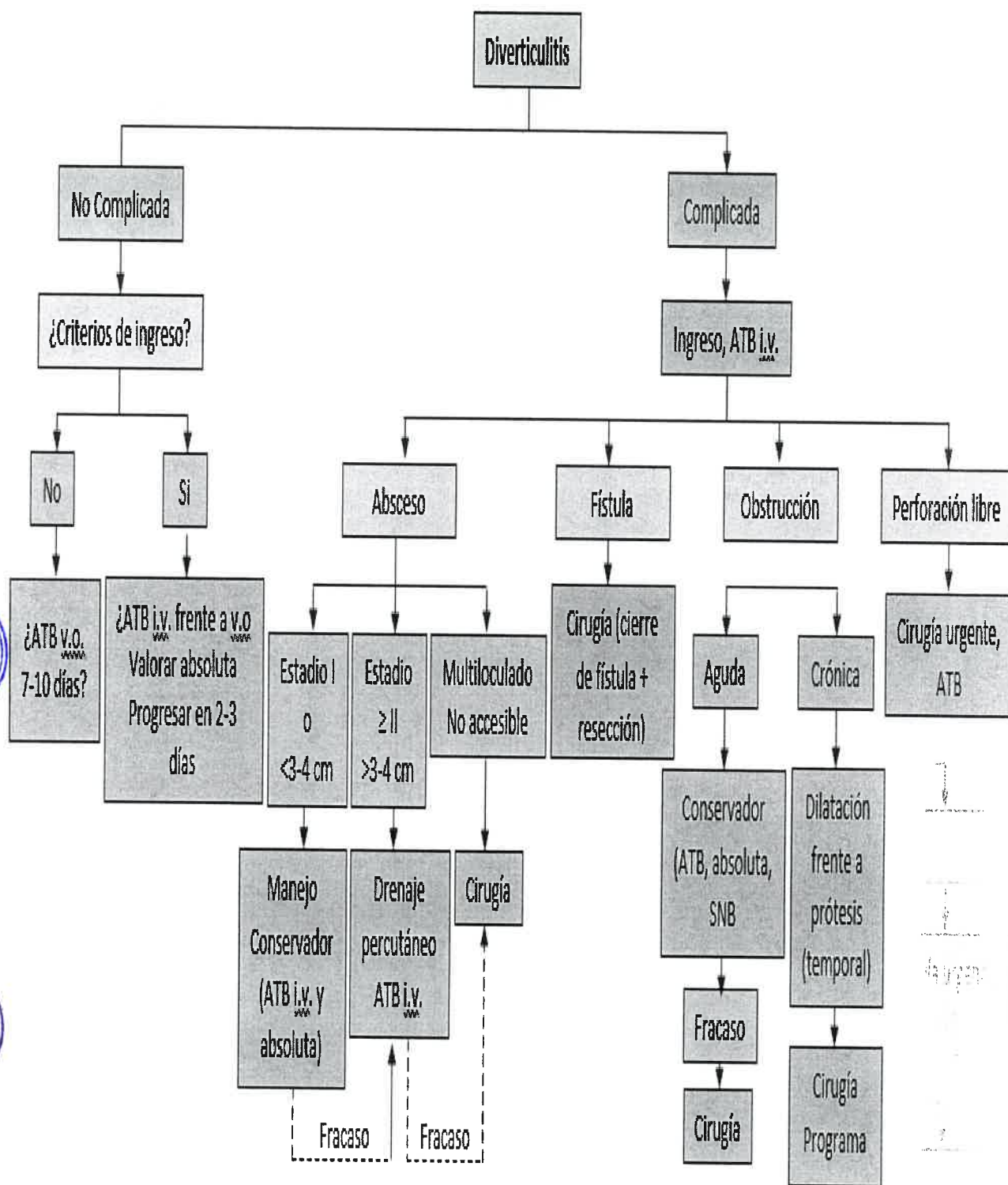


6.6.- CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

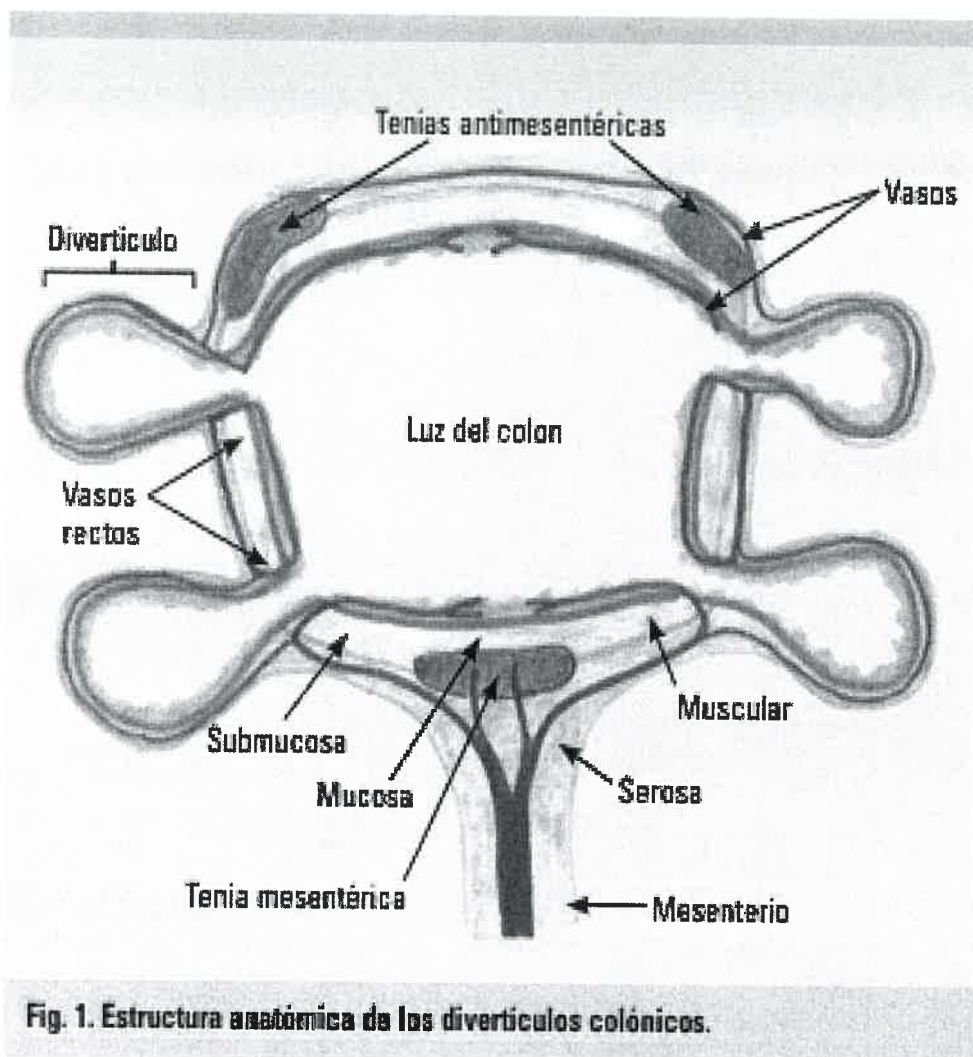
Los pacientes con Diverticulitis aguda serán manejados en nuestra institución, se hará la referencia en caso presenten alguna complicación que no pueda ser resuelta en nuestra institución.



6.7.- FLUXOGRAMA



VII.- ANEXOS



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Weizman AV, Nguyen GC. Diverticular disease: epidemiology and management. *Can J Gastroenterol*. 2011;25:385–9.
2. Schoetz DJ. Diverticular disease of the colon: a century-old problem. *Dis Colon Rectum*. 1999;42:703–9.
3. Shahedi K, Fuller G, Bolus R, Cohen E, Vu M, Shah R, et al. Long-term risk of acute diverticulitis among patients with incidental diverticulosis found during colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11:1609–13.
4. Collins D, Winter DC. Modern concepts in diverticular disease. *J Clin Gastroenterol*. 2015;49:358–69.
5. Warner E, Crichton EJ, Moineddin R, Mamdani M, Upshur R. Fourteen-year study of hospital admissions for diverticular disease in Ontario. *Can J Gastroenterol*. 2007;21:97–9.
6. Jamal Talabani A, Lydersen S, Endreseth BH, Edna TH. Major increase in admission- and incidence rates of acute colonic diverticulitis. *Int J Color Dis*. 2014;29:937–45.
7. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Griffiths EA, Abu-Zidan FM, et al. WSES guidelines for the management of acute left sided colonic diverticulitis in the emergency setting. *World J Emerg Surg*. 2016;11:37.
8. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2008;336:924–6.
9. Brozek JL, Akl EA, Jaeschke R, Lang DM, Bossuyt P, Glasziou P, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations in clinical practice guidelines: part 2 of 3. The GRADE approach to grading quality of evidence about diagnostic tests and strategies. *Allergy*. 2009;64:1109–16.
10. Hinchey EJ, Schaal PH, Richards MB. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg*. 1978;12:85–109.
11. Neff CC, van Sonnenberg E. CT of diverticulitis. Diagnosis and treatment. *Radiol Clin N Am*. 1989;27:743–52.
12. Ambrosetti P, Becker C, Terrier F. Colonic diverticulitis: impact of imaging on surgical management—a prospective study of 542 patients. *Eur Radiol*. 2002;12:1145–9.
13. Kaiser AM, Jiang JK, Lake JP, Ault G, Artinyan A, Gonzalez-Ruiz C, et al. The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:910–7.
14. Mora Lopez L, Serra Pla S, Serra-Aracil X, Ballesteros E, Navarro S. Application of a modified Neff classification to patients with uncomplicated diverticulitis. *Color Dis*. 2013;15:1442–7.
15. Sallinen VJ, Leppäniemi AK, Mentula PJ. Staging of acute diverticulitis based on clinical, radiologic, and physiologic parameters. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78:543–51.
16. Toorenvliet BR, Bakker RF, Breslau PJ, Merkus JW, Hamming JF. Colonic diverticulitis: a prospective analysis of diagnostic accuracy and clinical decision-making. *Color Dis*. 2010;12:179–86.



17. Laméris W, van Randen A, van Gulik TM, Busch OR, Winkelhagen J, Bossuyt PM, et al. A clinical decision rule to establish the diagnosis of acute diverticulitis at the emergency department. *Dis Colon Rectum*. 2010;53:896–904.
18. Andeweg CS, Knobben L, Hendriks JC, Bleichrodt RP, van Goor H. How to diagnose acute left-sided colonic diverticulitis: proposal for a clinical scoring system. *Ann Surg*. 2011;253:940–6.
19. Kechagias A, Rautio T, Kechagias G, Mäkelä J. The role of C-reactive protein in the prediction of the clinical severity of acute diverticulitis. *Am Surg*. 2014;80:391–5.
20. Van de Wall BJ, Draaisma WA, van der Kaaij RT, Consten EC, Wiezer MJ, Broeders IA. The value of inflammation markers and body temperature in acute diverticulitis. *Color Dis*. 2013;15:621–6.
21. Mäkelä JT, Klintrup K, Takala H, Rautio T. The role of C-reactive protein in prediction of the severity of acute diverticulitis in an emergency unit. *Scand J Gastroenterol*. 2015;50:536–41.
22. Kechagias A, Sofianidis A, Zografos G, Leandros E, Alexakis N, Dervenis C. Index C-reactive protein predicts increased severity in acute sigmoid diverticulitis. *Ther Clin Risk Manag*. 2018;14:1847–53.
23. Gewurz H, Mold C, Siegel J, Fiedel B. C-reactive protein and the acute phase response. *Adv Intern Med*. 1982;27:345–72.
24. Laméris W, van Randen A, Bipat S, Bossuyt PM, Boermeester MA, Stoker J. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy. *Eur Radiol*. 2008;18:2498–511.
25. Liljegren G, Chabok A, Wickbom M, Smedh K, Nilsson K. Acute colonic diverticulitis: a systematic review of diagnostic accuracy. *Color Dis*. 2007;9: 480–8.
26. Ambrosetti P, Jenny A, Becker C, Terrier TF, Morel P. Acute left colonic diverticulitis—compared performance of computed tomography and watersoluble contrast enema: prospective evaluation of 420 patients. *Dis Colon Rectum*. 2000;43:1363–7.
27. Sartelli M, Moore FA, Ansaloni L, Di Saverio S, Coccolini F, Griffiths EA, et al. A proposal for a CT driven classification of left colon acute diverticulitis. *World J Emerg Surg*. 2015;10:3.
28. Mazzei MA, Cioffi Squitieri N, Guerrini S, Stabile Ianora AA, Cagini L, Macarini L, et al. Sigmoid diverticulitis: US findings. *Crit Ultrasound J*. 2013;5(Suppl 1): S1–5.
29. Puylaert JB. Ultrasound of colon diverticulitis. *Dig Dis*. 2012;30:56–9.
30. Andeweg CS, Wegdam JA, Groenewoud J, van der Wilt GJ, van Goor H, Bleichrodt RP. Toward an evidence-based step-up approach in diagnosing diverticulitis. *Scand J Gastroenterol*. 2014;49:775–84.



**HOSPITAL NACIONAL “SERGIO E. BERNALES”
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL**



LIMA – PERU

2023



GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

I.- FINALIDAD

Establecer una guía como referencia a nivel hospitalario para orientar la toma de decisiones quirúrgicas en los pacientes con diagnóstico de obstrucción intestinal.

II.- OBJETIVO

Establecer el diagnóstico y las medidas terapéuticas a seguir para el manejo correcto de Obstrucción intestinal.

III.- ÁMBITO DE APLICACIÓN

Servicio de Cirugía General del Departamento de Cirugía del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

IV.- PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Diagnóstico y Tratamiento de la Obstrucción intestinal.

4.1.- NOMBRE Y CÓDIGO

Otros tipos de obstrucción intestinal y los no especificados

CIE 10: K56.6

V.- CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- DEFINICIÓN

Se define obstrucción intestinal o íleo a la detención del tránsito intestinal digestivo, independientemente de su causa.

5.2.- ETIOLOGÍA

Paralítico o adinámico: Existe una causa funcional que altera el peristaltismo, sin existir una causa obstructiva al paso del contenido endoluminal, la causa más frecuente es la cirugía abdominal (íleo reflejo postquirúrgico). Tras la cirugía, el intestino delgado es el primer en

recuperar la movilidad a las 24 horas, seguido del estómago 24-48 horas, siendo el colon el mas lento entre 3 a 5 días, otras causas son las lesiones que afectan el retroperitoneo, lesiones torácicas (neumonía basal, fractura costal), causas sistémicas (hipopotasemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, anemia aguda o septicemia), medicamentos (morfina, anticoagulantes, fenotiazina) y estados que producen hiperactividad del sistema nervioso simpático

Obstructiva o mecánica: Existe una causa orgánica que la produce. La obstrucción intestinal aguda ocurre cuando la parte delantera el flujo del contenido intestinal se ve interrumpido o deteriorado por una causa mecánica. Su incidencia en pacientes que presentan al departamento de emergencia se estima en 2% a 8%; aunque la morbilidad y la mortalidad asociadas con la enfermedad aguda obstrucción intestinal han disminuido, el manejo clínico sigue siendo un reto.

Espástico: Hiperactividad descoordinada del intestino que se observa en la intoxicación por metales pesados, porfiria y uremia.

Ileo de oclusión vascular: Movilidad descoordinada del intestino isquémico.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA

Los efectos patológicos de la obstrucción intestinal aguda son desequilibrios de líquidos y electrolitos, y las consecuencias mecánicas del aumento de la presión luminal en la perfusión del intestino. La Pérdida de líquido por emesis, edema de la pared intestinal y pérdida de capacidad de absorción conducen a la deshidratación. Emesis causa pérdida de potasio gástrico, hidrógeno y cloruro, lo que genera alcalosis metabólica. La deshidratación significativa estimula reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal renal y pérdida de cloruro, que perpetúa la alcalosis metabólica; además, la estasis conduce al crecimiento excesivo de la flora intestinal, que puede conducir a la translocación bacteriana a través de la pared intestinal, y formación de heces en el intestino delgado, referido como fecalización. En una obstrucción intestinal de bajo grado (incompleta), un escaso volumen de gas y/o fluido pasa más allá del punto de obstrucción, mientras que nada pasa más allá de él en la obstrucción del intestino delgado de alto grado (completo). Proximal al punto de obstrucción, el tracto intestinal se dilata y se llena de secreciones gastrointestinales y aire tragado, y presiones lumbinales crecientes, esto ocurre más prominentemente en la obstrucción completa. Cuando la presión intraluminal excede las presiones venosas, se pierde el drenaje venoso que exacerba el edema y la congestión del intestino. Esto puede comprometer el flujo arterial, causando isquemia, necrosis y finalmente perforación. un circuito de asa cerrado de obstrucción, en la que se obstruye un segmento del intestino proximal y distalmente, puede sufrir este proceso rápidamente y se considera una urgencia quirúrgica. Vólvulo intestinal, la obstrucción de asa cerrada prototípica, causa torsión del flujo de entrada arterial y drenaje venoso, inmediatamente



comprometer la viabilidad intestinal.^{5,11,12} Otras causas de obstrucciones de asa cerrada son las hernias internas, congénitas bandas y malrotación intestinal.¹³ Además, una válvula ileocecal competente producirá una obstrucción en el colon efectivamente un circuito cerrado, que generalmente requiere urgente descompresión. La obstrucción intestinal aguda puede ser ampliamente diferenciados en grueso y delgado.

5.4.- ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Las causas más comunes de obstrucción intestinal aguda incluyen adherencias, neoplasias y hernias. Las adherencias resultantes de una cirugía abdominal previa son la causa predominante de la obstrucción del intestino delgado (SBO), representando del 60% al 75% de los casos.

5.5.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

Las cirugías de abdomen inferior y región pélvica (p. ej., operaciones apendiculares, colorrectales y cirugía ginecológica, reparación de hernias) confieren un mayor riesgo de adherencias de intestino delgado. La obstrucción secundaria a neoplasia es raro y más común en el intestino grueso. Otras causas incluyen enfermedad inflamatoria intestinal, invaginación intestinal, vólvulo, colección intraabdominal, cálculos biliares, y cuerpos extraños.

VI.- CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1.- CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas:

Las características de la obstrucción intestinal incluyen dolor abdominal tipo cólico, náuseas, vómitos, distensión abdominal y cese de flatos movimientos Se debe considerar el diagnóstico diferencial. La presencia y la gravedad de los síntomas varían según la agudeza de la obstrucción y su localización anatómica. Las obstrucciones distales permiten un mayor reservorio intestinal y puede presentarse con dolor y distensión que son más significativa que la emesis, mientras que lo contrario puede ser cierto para los pacientes con obstrucciones muy proximales.

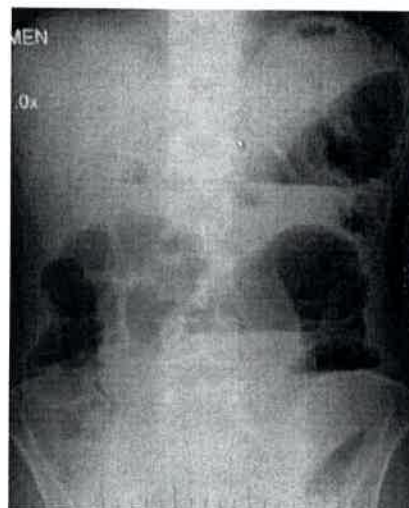
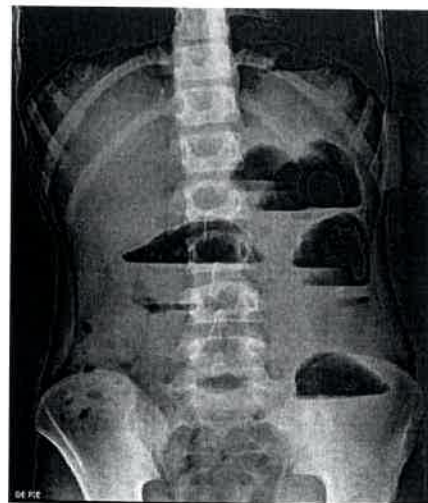
6.1.2. Interacción cronológica:

Las obstrucciones tempranas pueden tener leves, síntomas vagos como hinchazón y malestar abdominal. Los pacientes deben ser preguntados sobre su historial de cirugía abdominal o



pélvica, cirugía de neoplasia intraabdominal, hernia y enfermedad gastrointestinal. Taquicardia e hipotensión pueden indicar deshidratación severa, pero también pueden ser signos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis. El examen abdominal puede revelar un abdomen distendido y timpánico, con ruidos intestinales agudos en pacientes con obstrucción temprana o ausencia de sonidos en pacientes con obstrucción avanzada a medida que el tracto intestinal se vuelve hipotónico. Durante el examen físico, se deben evaluar signos de peritonitis que puedan revelar estrangulación o isquemia. Las consideraciones de diagnóstico diferencial que se pueden evaluar durante el examen físico incluyen la presencia de cualquier hernia de la pared abdominal o de la ingle. La evaluación mediante la anamnesis y la exploración física tiene una baja sensibilidad para detectar estrangulación e isquemia intestinal. La sensibilidad del examen físico para la detección de estrangulación es solo del 48 %, incluso en manos experimentadas

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías:



Radiografías de Abdomen con Dilatación de asas y niveles hidroaéreos

6.2.- DIAGNÓSTICO

6.2.1.- Criterios diagnósticos

El diagnóstico de la obstrucción intestinal se basa fundamentalmente en los hallazgos clínicos, los resultados laboratoriales y las técnicas de imagen, considerar también el criterio epidemiológico. El diagnóstico de certeza viene determinado por el hallazgo de obstrucción intestinal y su nivel de obstrucción durante el acto operatorio.

6.2.2.- Diagnóstico diferencial

Efectos adversos a la medicación (diagnóstico de exclusión); revisión de medicamentos (p. ej., antidepresivos tricíclicos, narcóticos) Isquemia mesentérica (antecedentes de enfermedad vascular periférica, enfermedad o angina abdominal posprandial, estado hipercoagulable, uso reciente de vasopresores), víscera perforada/sepsis intraabdominal (fiebre, leucocitosis, peritonitis, neumoperitoneo), íleo paralítico postoperatorio (cirugía abdominal reciente, sin flatos, ausencia de movimiento intestinal), pseudo-obstrucción (Síndrome de Ogilvie) (Intestino grueso agudamente dilatado, diabetes mellitus, antecedentes de dismotilidad intestinal, esclerodermia)

6.3.- EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica y anatomía patológica

Pruebas de laboratorio

El mínimo de pruebas de laboratorio incluye hemograma, lactato, electrolitos, CRP y BUN/creatinina. Los valores de laboratorio que pueden indicar peritonitis son PCR > 75 y leucocitos > 10.000/mm³, aunque la sensibilidad y especificidad de estas pruebas son relativamente bajas. Los electrolitos a menudo se alteran en pacientes con obstrucción intestinal; en particular, los valores bajos de potasio se encuentran con frecuencia y deben corregirse. Es necesario evaluar BUN/creatinina, ya que los pacientes con obstrucción intestinal se deshidratan con frecuencia, lo que podría provocar una lesión renal aguda. El desarrollo de acidosis metabólica, especialmente en un paciente con un nivel de lactato sérico en aumento, puede ser señal de isquemia intestinal. Estos indicadores deben ser considerados en la evaluación por parte del equipo quirúrgico para ayudar a determinar la necesidad de una intervención quirúrgica.

6.3.2. De imágenes

En la mayoría de los pacientes con SBO, la radiografía abdominal con las vistas supinas muestra la dilatación de pequeños múltiples bucles de intestino, con escasez de gas en el intestino grueso. Las radiografías en decúbito lateral pueden mostrar niveles hidroaéreos en una distribución en escalera. Estos hallazgos, junto con la falta de gases y heces en el colon distal y el recto, son altamente sugestivo de obstrucción intestinal mecánica; aunque la sensibilidad de la radiografía diagnóstica para obstrucción es de alrededor del 60% de los casos, su uso es generalmente limitado a la evaluación inicial; puede ser más valioso en pacientes hemodinámicamente inestables o incapaces de someterse a imágenes transversales, o que tienen hallazgos clínicos difusos; aunque la radiografía puede determinar rápidamente si se ha producido una perforación intestinal, esta no proporcionar información sobre la etiología de la obstrucción, y los hallazgos pueden ser normales en pacientes con obstrucción temprana o proximal.

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios

La tomografía computarizada (CT) es la modalidad de imagen inicial para la evaluación de la obstrucción intestinal en pacientes con alta sospecha clínica. Se recomienda la TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso para pacientes con sospecha de obstrucción basada en síntomas clínicos o radiografías simples; cuando la administración de contraste entérico sería mal tolerada y sea improbable que alcance el sitio de la obstrucción. En pacientes con obstrucción parcial, los medios de contraste orales pueden verse atravesando la longitud del intestino sin un área discreta de transición. En pacientes sin obstrucción de alto grado o en los que esté contraindicado el contraste intravenoso, la administración oral o por sonda nasogástrica de iso-osmolar soluble en agua puede ser empleado, se recomiendan medios de contraste entéricos. Cuando estas pautas se siguen, la TC es sensible para detección de obstrucción de alto grado y puede definir la causa y el nivel de obstrucción en la mayoría de los pacientes. Hallazgos clásicos en pacientes con obstrucción intestinal aguda incluyen dilatación del tracto gastrointestinal proximal al sitio de la obstrucción, con descompresión distalmente. CT puede revelar puntos de transición e identificar causas emergentes de obstrucción intestinal, lo que ayuda en la planificación quirúrgica. Paredes intestinales engrosadas y flujo deficiente de medio de contraste en una sección del intestino sugiere isquemia, mientras que la neumatosis intestinal, el neumoperitoneo y las tiras de la grasa mesentérica sugieren necrosis y perforación. La enterografía es una modalidad de imagen que implica la ingestión de un mayor volumen de medios de contraste antes de la TC o resonancia magnética nuclear (RMN). Puede ofrecer detalles adicionales sobre la anatomía del intestino delgado. No se realiza de forma rutinaria y generalmente se reserva para evaluar obstrucciones crónicas o de bajo grado.

Los estudios de fluoroscopia pueden ser útiles en el diagnóstico de SBO parcial en pacientes clínicamente estables, particularmente en aquellos con obstrucción intermitente o de bajo grado, hay varias variaciones de la fluoroscopia de contraste. La presencia de medios de



contraste en el recto dentro 24 horas de administración es un indicador de pronóstico para el manejo no quirúrgico exitoso, con una sensibilidad del 97% para resolución espontánea de la obstrucción.^{11,20} En el contexto de obstrucción del intestino grueso, un contraste rectal fluoroscópico puede ser útil para determinar el punto de transición.

La enteroclisís es una técnica radiográfica que requiere intubación nasoentérica para la administración rápida de medios de contraste a distender todo el intestino delgado, seguido de fluoroscopia, TC o, rara vez, RM. Puede ser útil en casos de bajo grado obstrucción que sigue siendo un desafío diagnóstico después de que se han realizado estudios de primera línea, no se realiza comúnmente porque puede causar molestias y aumento relativamente alto de exposición a la radiación, y lleva mucho tiempo para su realización.

La ecografía; en pacientes con obstrucción intestinal de alto grado, la evaluación ecográfica del abdomen históricamente tenía una sensibilidad diagnóstica cercana al 85%.^{11,17} Sin embargo, en adultos,

el gas intraluminal y el hábito corporal típico del paciente oscurecen significativamente las imágenes, que incluso al inicio requieren la experiencia del operador para obtenerlas e interpretarlas. Teniendo en cuenta esto y la amplia disponibilidad de la TC, la ultrasonografía ahora tiene un papel limitado en el diagnóstico de la obstrucción intestinal aguda. Puede ser utilizado en la evaluación inicial de hemodinámicamente pacientes inestables con presentación clínica ambigua, o en pacientes en los que se debe evitar la exposición a la radiación, como las mujeres embarazadas.

La resonancia magnética es superior a la tomografía computarizada en la evaluación de obstrucción; sin embargo, debido a su alto costo y la experiencia técnica y el tiempo requerido para realizar una resonancia magnética, sigue siendo una modalidad de imagen complementaria o en investigación en la mayoría de los pacientes con obstrucción intestinal aguda.

6.4.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1.- Medidas generales y preventivas

El tratamiento de la obstrucción intestinal aguda está dirigido a corregir trastornos fisiológicos, proporcionar descanso intestinal; y descompresión, y eliminación de la fuente de obstrucción. Los pacientes con diagnóstico de obstrucción intestinal aguda deben ser ingresados al servicio de urgencias quirúrgico. En pacientes hospitalizados, debe solicitarse una interconsulta quirúrgica después del diagnóstico de obstrucción. La intervención quirúrgica de los pacientes con SBO se asocia con mayor satisfacción del paciente, y los pacientes ingresados en un servicio quirúrgico tienen estancias hospitalarias más cortas y menos tiempo a la operación cuando sea necesario.

6.4.2.- Terapéutica



A.- Manejo médico:

En pacientes clínicamente estables con un diagnóstico obstrucción intestinal y antecedentes de cirugía abdominal, se debe intentar un manejo conservador. Tan pronto sea la sospecha de obstrucción intestinal aguda, se debe comenzar a administrar líquidos isotónico intravenoso y se debe restringir la ingesta oral. La colocación de sonda nasogástrica debe realizarse para la descompresión en la mayoría de los pacientes. Se recomienda el reemplazo agresivo de electrolitos después de confirmar adecuada función renal. Se debe considerar el cateterismo vesical para monitorear de cerca la producción de orina y evaluar la idoneidad de reanimación con líquidos. Los antibióticos se usan para tratar el crecimiento intestinal excesivo de bacterias y translocación a través de la pared intestinal. La presencia de fiebre y leucocitosis debe impulsar la inclusión de antibióticos en el régimen de tratamiento inicial, con cobertura contra organismos gramnegativos y anaerobios; aunque la elección del agente debe ser determinada por los patrones de susceptibilidad, ciprofloxacina más metronidazol, o piperacilina/tazobactam son los esquemas más comunes. El manejo no quirúrgico es exitoso en 40% a 70% de pacientes clínicamente estables con obstrucción intestinal aguda y se asocia con una hospitalización inicial más breve (4,9 vs. 12 días en los operados); sin embargo, hay una mayor tasa de recurrencia en pacientes que son tratados no quirúrgicamente porque la causa de la obstrucción (enfermedad adherencial) no se aborda. En pacientes seleccionados con síndrome adherencial de intestino delgado total o parcial, la administración oral de medios de contraste hidrosolubles hipertónicos puede tener efectos terapéuticos y ayudan en la resolución; aunque se debe considerar el riesgo de vómitos y aspiración

B.- Tratamiento quirúrgico:

Se recomienda la exploración quirúrgica en pacientes que se deterioren clínicamente en cualquier momento de la hospitalización y en aquellos para quienes tres a cinco días de tratamiento no quirúrgico es ineficaz, porque el riesgo de complicaciones en estos pacientes aumenta. Un período de observación más largo es seguro en pacientes selectos que se someten a reevaluación clínica frecuente por parte del equipo quirúrgico. Signos de peritonitis, inestabilidad, leucocitosis, leucopenia y acidosis son preocupantes para sepsis abdominal, isquemia o perforación, y exige exploración quirúrgica inmediata. Se requiere cirugía inmediata en pacientes con una hernia irreductible o estrangulada. Pacientes con resolución de obstrucción de intestino delgado tras reducción de una hernia debe programarse para la reparación electiva de la hernia. En el pasado, la exploración quirúrgica del intestino agudo estaba indicado la laparotomía; sin embargo, los avances en técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas han hecho de la laparoscopia un enfoque aceptado para la exploración inicial en la mayoría de los pacientes con obstrucción por intestino adherencial no complicado. Pacientes estables con antecedentes o alta sospecha de la malignidad intraabdominal debe evaluarse para una planificación quirúrgica óptima; aunque el cáncer diseminado o avanzado causa obstrucción multinivel, rara vez se trata quirúrgicamente, la malignidad obstructiva



gastrointestinal o intraabdominal aislada se puede tratar con resección primaria y reconstrucción, o con descompresión paliativa. Esto último puede lograrse quirúrgicamente por derivación y/o inserción de tubos de ventilación y alimentación, o endoscópicamente con colocación de stents expandibles por gastroenterólogos experimentados.

6.4.3.- Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

Los eventos adversos están relacionados a las intervenciones de pacientes hospitalizados, o que son intervenidos quirúrgicamente

6.4.4.- Signos de alarma

Todo paciente con obstrucción intestinal puede presentar como principal complicación la perforación intestinal, lo cual puede evidenciarse por la presentación de signos peritoneales e intensificación del dolor, con deterioro progresivo e inestabilidad hemodinámica

6.4.5.- Criterios de alta

- Estabilidad hemodinámica.
- Buena tolerancia oral.
- Ausencia de sangrado en zona operatoria o por drenes.
- Ausencia de alteraciones hidroelectrolíticas.

6.4.6.- Pronóstico

En general es bueno; pero depende del grado de compromiso del estado del paciente, o de la patología de fondo asociada.

6.5.- COMPLICACIONES

a) **Sepsis severa:** Secundario a traslocación bacteriana, que se presenta secundario a distensión y disminución de la motilidad intestinal, y de la creación del tercer espacio.

b) **Perforación intestinal:** Secundario a la dilatación excesiva de la región del intestino distal a la zona de estenosis

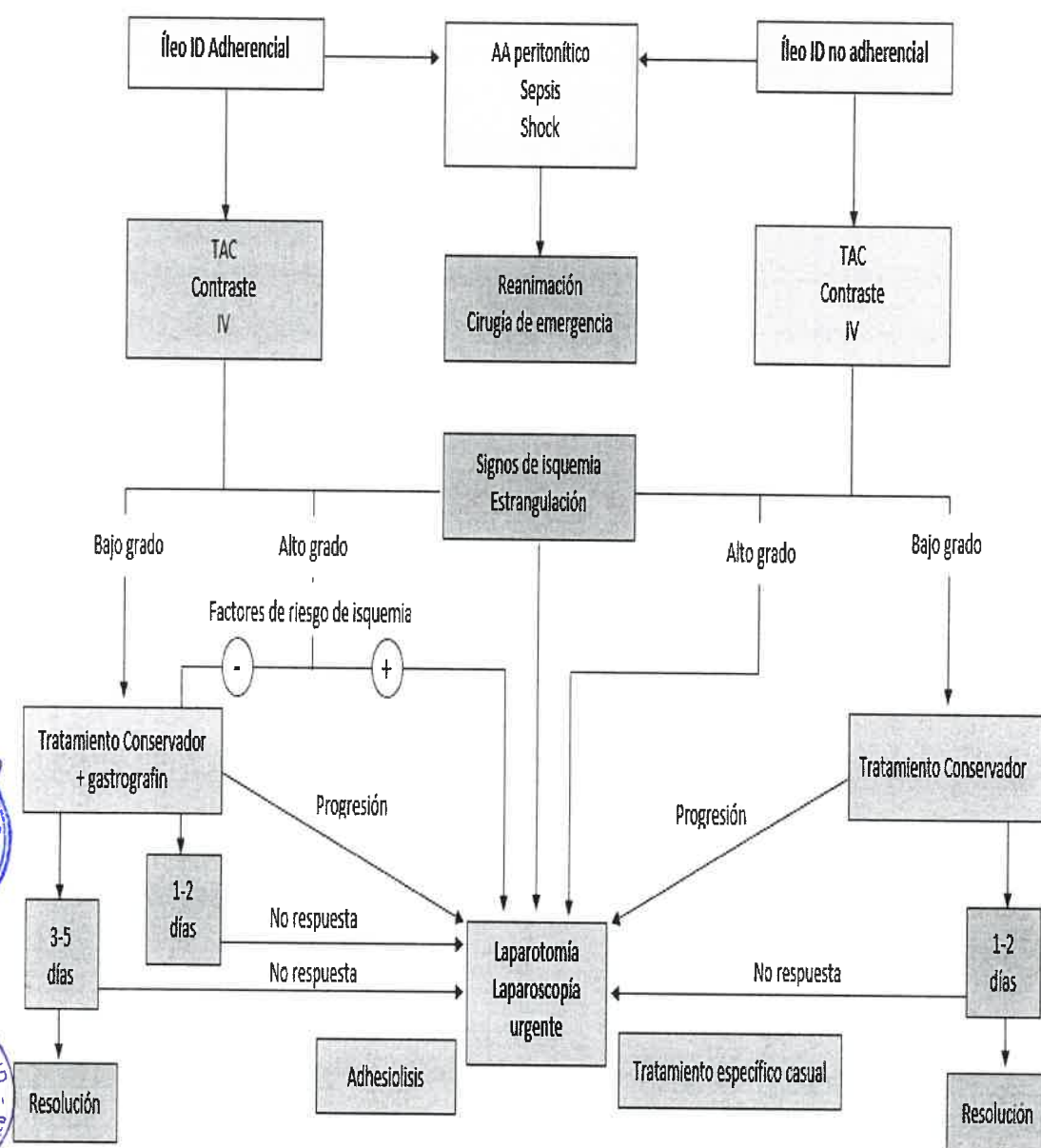
c) **Falla intestinal:** Disminución de la superficie del área de absorción, creando inhabilidad para mantener un balance energético proteico, la longitud mínima del remanente post duodenal para mantener la nutrición enteral es mayor de 35cm, en anastomosis yeyuno ileal con colon intacto, mayor de 60cm en anastomosis yeyuno colónica, mayor de 115 cm en yeyunostomía final; Se define como intestino corto cuando la longitud del intestino es menos de 2 metros, intestino ultra corto con longitud menor de 50cm.



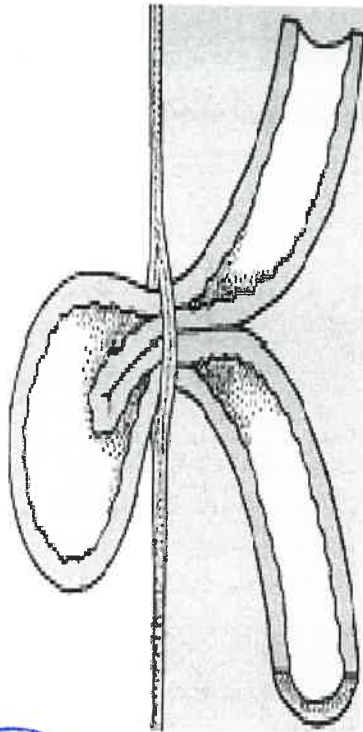
6.6.- CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Los pacientes con Obstrucción Intestinal serán manejados en nuestra institución, se hará la referencia en caso presenten alguna complicación que no pueda ser resuelta en nuestra institución.

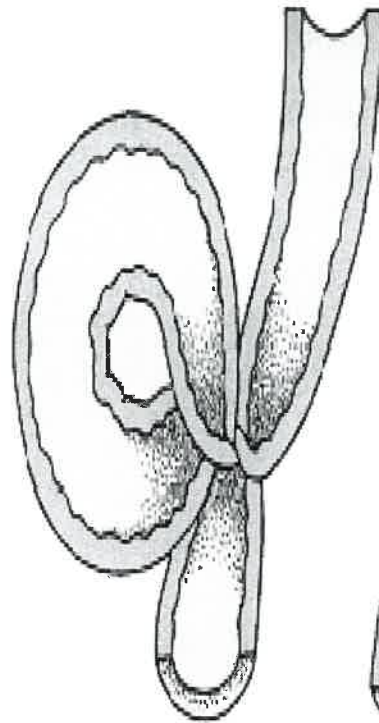
6.7.- FLUXOGRAMA



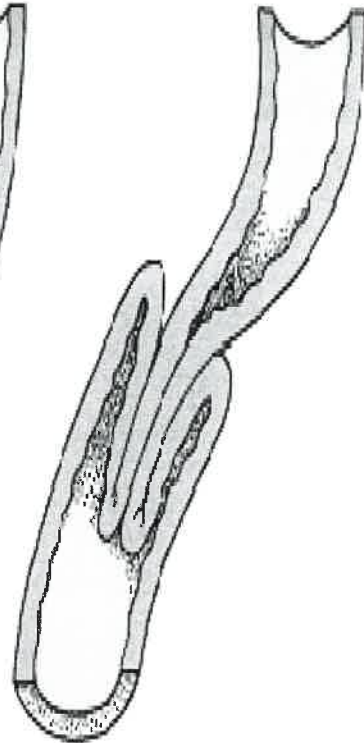
VII.- ANEXOS



Hernia estrangulada



Vólvulo



Invaginación intestinal



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ten Broek RP, Issa Y, van Santbrink EJ, et al. Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;347:f5588.
2. Taylor MR, Lalani N. Adult small bowel obstruction. *Acad Emerg Med*. 2013;20(6):528-544.
3. Miller G, Boman J, Shrier I, Gordon PH. Etiology of small bowel obstruction. *Am J Surg*. 2000;180(1):33-36.
4. Barmparas G, Branco BC, Schnüriger B, Lam L, Inaba K, Demetriades D. The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction. *J Gastrointest Surg*. 2010;14(10):1619-1628.
5. Margenthaler JA, Longo WE, Virgo KS, et al. Risk factors for adverse outcomes following surgery for small bowel obstruction. *Ann Surg*. 2006; 243(4):456-464.
6. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterol*. 2007;13(3):432-437.
7. Wangenstein OH. Understanding the bowel obstruction problem. *Am J Surg*. 1978;135(2):131-149.
8. Sagar PM, MacFie J, Sedman P, May J, Mancey-Jones B, Johnstone D. Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria. *Dis Colon Rectum*. 1995;38(6):640-644.
9. Roland BC, Ciarleglio MM, Clarke JO, et al. Small intestinal transit time is delayed in small intestinal bacterial overgrowth. *J Clin Gastroenterol*. 2015;49(7):571-576.
10. Wright HK, O'Brien JJ, Tilson MD. Water absorption in experimental closed segment obstruction of the ileum in man. *Am J Surg*. 1971;121(1): 96-99.
11. Di Saverio S, Coccolini F, Galati M, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the World Society of Emergency Surgery ASBO Working Group. *World J Emerg Surg*. 2013; 8(1):42.
12. Zielinski MD, Eiken PW, Bannon MP, et al. Small bowel obstruction— who needs an operation? A multivariate prediction model. *World J Surg*. 2010;34(5):910-919.



13. Elsayes KM, Menias CO, Smullen TL, Platt JF. Closed-loop small-bowel obstruction: diagnostic patterns by multidetector computed tomography. *J Comput Assist Tomogr.* 2007;31(5):697-701.
14. Perea García J, Turégano Fuentes T, Quijada García B, et al. Adhesive small bowel obstruction: predictive value of oral contrast administration on the need for surgery. *Rev Esp Enferm Dig.* 2004;96(3):191-200.
15. Takeuchi K, Tsuzuki Y, Ando T, et al. Clinical studies of strangulating small bowel obstruction. *Am Surg.* 2004;70(1):40-44.
16. Stoker J, van Randen A, Laméris W, Boermeester MA. Imaging patients with acute abdominal pain. *Radiology.* 2009;253(1):31-46.
17. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria. Suspected small-bowel obstruction. 2013. <https://acsearch.acr.org/docs/69476/Narrative>. Accessed October 25, 2017.
18. Thompson WM, Kilani RK, Smith BB, et al. Accuracy of abdominal radiography in acute small-bowel obstruction: does reviewer experience matter? *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188(3):W233-W238.
19. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria. Suspected small bowel obstruction evidence table. 2013. <https://acsearch.acr.org/docs/69476/EvidenceTable>. Accessed October 25, 2017.
20. Branco BC, Barmparas G, Schnüriger B, Inaba K, Chan LS, Demetriades D. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg.* 2010;97(4):470-478.
21. Boudiaf M, Jaff A, Soyer P, Bouhnik Y, Hamzi L, Rymer R. Small-bowel diseases: prospective evaluation of multi-detector row helical CT enteroclysis in 107 consecutive patients. *Radiology.* 2004;233(2): 338-344.
22. Fidler J. MR imaging of the small bowel. *Radiol Clin North Am.* 2007; 45(2):317-331.
23. Schmocker R, Vang X, Cherney Stafford L, Levenson G, Winslow E. Involvement of a surgical service improves patient satisfaction in patients admitted with small bowel obstruction. *Am J Surg.* 2015;210(2): 252-257.
24. Malangoni MA, Times ML, Kozik D, Merlino JI. Admitting service influences the outcomes of patients with small bowel obstruction. *Surgery.* 2001;130(4):706-711, discussion 711-713.
25. Hayanga AJ, Bass-Wilkins K, Bulkley GB. Current management of smallbowel obstruction. *Adv Surg.* 2005;39:1-33.



26. Zanoni FL, Benabou S, Greco KV, et al. Mesenteric microcirculatory dysfunctions and translocation of indigenous bacteria in a rat model of strangulated small bowel obstruction. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(9): 911-919.
27. Fevang BT, Jensen D, Svanes K, Viste A. Early operation or conservative management of patients with small bowel obstruction? *Eur J Surg*. 2002;168(8-9):475-481.
28. Williams SB, Greenspon J, Young HA, Orkin BA. Small bowel obstruction: conservative vs. surgical management. *Dis Colon Rectum*. 2005; 48(6):1140-1146.
29. Leung AM, Vu H. Factors predicting need for and delay in surgery in small bowel obstruction. *Am Surg*. 2012;78(4):403-407.
30. Schraufnagel D, Rajaei S, Millham FH. How many sunsets? Timing of surgery in adhesive small bowel obstruction: a study of the Nationwide Inpatient Sample. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74(1):181-187, discussion 187-189.
31. Shih SC, Jeng KS, Lin SC, et al. Adhesive small bowel obstruction: how long can patients tolerate conservative treatment? *World J Gastroenterol*. 2003;9(3):603-605.
32. Bickell NA, Federman AD, Aufses AH Jr. Influence of time on risk of bowel resection in complete small bowel obstruction. *J Am Coll Surg*. 2005;201(6):847-854.
33. Pei K, Asuzu D, Davis KA. Will laparoscopy lysis of adhesions become the standard of care? Evaluating trends and outcomes in laparoscopic management of small-bowel obstruction using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project Database. *Surg Endosc*. 2017;31(5):2180-2186.
34. Li MZ, Lian L, Xiao LB, Wu WH, He YL, Song XM. Laparoscopic versus open adhesiolysis in patients with adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surg*. 2012;204(5):779-786.
35. Cousins SE, Tempest E, Feuer DJ. Surgery for the resolution of symptoms in malignant bowel obstruction in advanced gynaecological and gastrointestinal cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(1): CD002764.
36. Ferrada P, Patel MB, Poylin V, et al. Surgery or stenting for colonic obstruction: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(4): 659-664.
37. Jackson PG, Raiji M. Evaluation and management of intestinal obstruction. *Am Fam Physician*. 2011;83(2):159-165.



**HOSPITAL NACIONAL “SERGIO E. BERNALES”
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE PERITONITIS
AGUDA**



**LIMA – PERU
2023**

GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PERITONITIS AGUDA

I.- FINALIDAD

Establecer una guía como referencia a nivel hospitalario para orientar la toma de decisiones quirúrgicas en los pacientes con diagnóstico de peritonitis aguda.

II.- OBJETIVO

Establecer el diagnóstico y las medidas terapéuticas a seguir para el manejo correcto de peritonitis.

III.- ÁMBITO DE APLICACIÓN

Servicio de Cirugía General del Departamento de Cirugía del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

IV.- PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PERITONITIS AGUDA.

4.1.- NOMBRE Y CÓDIGO

Peritonitis aguda

CIE 10: K65.0

V.- CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- DEFINICIÓN

Inflamación de la serosa peritoneal debido a múltiples causas, donde las bacterianas es una de las más importantes. Las vías de contaminación pueden ser directa o local, hemática, linfática, canalicular o por translocación de gérmenes del tubo digestivo.

5.2.- ETIOLOGÍA

El principal origen es por bacterias, pudiendo ser también de origen fúngico o viral. Los gérmenes principales son de origen digestivo, como gram negativo *Escherichia coli* y anaerobio el *Bacteroides fragilis* y de origen ginecológico *Clostridium sp.* Si el germen es monobacteriano se produce una peritonitis primaria, cuando son múltiples gérmenes, peritonitis secundaria y si se presenta posterior a un procedimiento quirúrgico peritonitis terciaria.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA



La cavidad peritoneal posee tres mecanismos para mantener la integridad intestinal en tres maneras. Primero hay una rápida absorción de bacterias y fluidos a través de las estomas mesoteliales en la parte superior del diafragma, de donde pasa a los linfáticos subyacentes y hacia la circulación. Segundo, hay destrucción de las bacterias a través del mecanismo generado por la cascada del complemento y los fagocitos. Dentro de los primeros pocos minutos de contaminación, histamina y prostaglandinas son liberadas por los mastocitos y macrófagos, esto lleva a vasodilatación e incremento de la permeabilidad de los vasos peritoneales (especialmente vénulas post capilares) con una exudación copiosa de fluido rico en complemento, inmunoglobulinas, factores de coagulación y fibrina; esto inicia la cascada celular y de citoquinas que caracteriza la fase de respuesta aguda. Durante las próximas horas los neutrófilos viajan hacia el fluido peritoneal y tejidos perivascuales. El tercer aspecto es la localización de la infección en virtud de las adhesiones (a través de la fibrina) entre asas intestinales, pared abdominal y epiplón; el éxito de estos mecanismos resultará en solución o formación de absceso. El mesotelio es una capa simple de células escamosas, luego sigue la membrana basal y estroma conteniendo mastocitos, macrófagos y numerosos vasos rodeados por linfocitos y células dendríticas. Los agregados de los linfocitos y macrófagos en el fluido peritoneal, drenando a ganglios linfáticos, epiplón y capas submesotelial y se denomina tejido linfoide asociado a peritoneo. Durante la peritonitis la capa mesotelial es destruida gradualmente y la lámina basal subyacente se cubre de una red de fibrina con linfocitos y macrófagos.



5.4.- ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La peritonitis primaria representa aproximadamente el 1% de todos los casos de peritonitis. La peritonitis secundaria es la infección intra abdominal más común (80-90%) y es causada por la contaminación química o bacteriana de la cavidad peritoneal estéril, esto debido a múltiples procesos o enfermedades. La peritonitis terciaria se refiere a una infección recurrente o persistente sin un foco quirúrgico tratable. La peritonitis secundaria a diálisis peritoneal continua (CAPD) es la principal complicación de la diálisis peritoneal, se presente en 20-30% de pacientes

5.5.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

5.5.1. Medio Ambiente

Existen reportes que asocian el periodo de verano por una mayor incidencia de casos de apendicitis, sin embargo, estos estudios no son concluyentes

5.5.2. Estilos de Vida

Dependiendo de la causa de peritonitis. Se relaciona una alimentación pobre en fibra con el desarrollo de fecalitos que posteriormente se desempeñan como uno de los factores etiológicos



más frecuente de la apendicitis aguda y la ingesta de grasas que se relaciona con patologías biliares.

5.5.3. Factores Hereditarios

No aplica.

VI.- CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1.- CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas:

La sintomatología de las peritonitis presentan muchas variantes que dependen de la causa que la origina (apendicitis, colecistitis, perforación ulcerosa, etc.), del lugar del abdomen afectado, del tiempo de evolución que lleva el proceso y de las condiciones propias del paciente.

Suelen presentarse fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea, con dolor abdominal difuso, resistencia a la palpación y signo de rebote. Los ruidos intestinales hipoactivos o ausentes. La percusión puede evidenciar: timpanismo, matidez (sobre todo en flancos si hay líquido libre) o ausencia de la misma en región subfrénica derecha en caso de neumoperitoneo (signo de Jobert). El silencio auscultatorio es la expresión clínica de la parálisis intestinal. El tacto rectal y vaginal son de suma utilidad para detectar colecciones en el fondo de saco de Douglas o descartar cuerpos extraños o tumores, o patología ginecológica. Permiten una relajación relativa del abdomen y realizar una palpación combinada con la abdominal. En pacientes cirróticos con peritonitis primaria, las manifestaciones clínicas pueden ser atípicas. El inicio puede ser insidioso, sin signos de irritación peritoneal.

6.1.2. Interacción cronológica:

La presentación súbita del dolor con severidad máxima inicial es sugestiva del dolor parietal, a diferencia del visceral que tiende a tener una evolución más insidiosa. La mayoría de pacientes solicitarán asistencia médica dentro de las 24 a 48 hrs del inicio de la sintomatología.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías:

Clasificación de Hamburgo de las peritonitis [1].

Peritonitis primitiva	Peritonitis espontánea del niño Peritonitis espontánea del adulto (neumococo, infección de ascitis, etc.) Peritonitis de las diálisis peritoneales Peritonitis tuberculosa	
Peritonitis secundaria	Perforación intraperitoneal de una víscera abdominal (supuración aguda) Perforación gastrointestinal Necrosis de la pared intestinal Pelvipерitonitis Peritonitis tras translocación bacteriana Peritonitis postoperatoria Fuga de anastomosis Fuga de sutura Fuga de muñón Otras fugas iatrogénicas Peritonitis postraumática Peritonitis tras traumatismo cerrado Peritonitis tras herida penetrante abdominales	
Peritonitis terciaria	Peritonitis sin gérmenes Peritonitis fúngica Peritonitis con gérmenes de bajo poder patógeno	6.2.-

**DIAGNÓSTICO****6.2.1.- Criterios diagnósticos**

Un enfoque escalonado para el diagnóstico desde la perspectiva clínica y examen de laboratorio, al examen de imagen debe utilizarse y adaptarse a los recursos del hospital. Debemos distinguir el diagnóstico de peritonitis y el de la lesión causal. El diagnóstico de peritonitis es eminentemente clínico siendo el examen físico, la fiebre y la leucocitosis los elementos más importantes. Los métodos por imágenes nos hablan más de la lesión causal y de su extensión como de la existencia de neumoperitoneo, colecciones, abscesos, etc. El diagnóstico de la enfermedad causal sirve para planear la terapéutica, pero si no es posible la necesidad de una intervención quirúrgica por el cuadro inflamatorio peritoneal es perentoria y el diagnóstico de la enfermedad causal se establecerá por una laparoscopia o laparotomía.

6.2.2.- Diagnóstico diferencial

Entre las patologías quirúrgicas se consideran: lesiones de la pared abdominal como los hematomas de la vaina del recto; hemoperitoneo debidos a rotura de bazo, tumores hepáticos,

embarazo ectópico o por rotura de aneurisma de aorta; oclusión intestinal; procesos derivados de órganos retroperitoneales como el páncreas (pancreatitis) o renal (abscesos); etc., Entre las patologías no quirúrgicas a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial existen patologías: gastrointestinales como hepatomegalia congestiva, pancreatitis, enterocolitis aguda; ginecológicas como pelviperitonitis, ovulación dolorosa, endometriosis; urinarios como pielonefritis, cólico renal; respiratorias como neumopatía basal, embolia pulmonar; cardiovasculares como infarto de miocardio, alteraciones metabólicas y hematológicas y otras afecciones médicas: crisis addisoniana, uremia, porfiria, drepanocitosis y leucemias.

6.3.- EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica y anatomía patológica

La leucocitosis con neutrofilia es un hallazgo prácticamente constante. En pacientes inmunodeficientes y en gerontes, la leucocitosis puede no ser importante. El hematocrito se halla aumentado por deshidratación y hemoconcentración, salvo que por su patología de base sea un paciente anémico. La amilasemia puede elevarse sin implicar patología pancreática. Son útiles los gases en sangre para evaluar la progresión de la sepsis. El diagnóstico bacteriológico surge a partir del líquido recolectado de la cavidad y si se sospecha compromiso séptico se recurrirá al hemocultivo o policultivos (sangre, orina, secreciones, etc.).

6.3.2. De imágenes

La radiografía de abdomen: De preferencia debe ser hecha de pie. Si el enfermo por sus condiciones físicas no es posible se recurrirá al decúbito dorsal y lateral. El estudio de pie y lateral permite ver mejor los niveles hidroaéreos, el neumoperitoneo y los derrames. Una simple radiología directa de abdomen puede mostrar aire libre en la cavidad abdominal por perforación de víscera hueca, aire subdiafrágico en los abscesos subfrénicos, aire encapsulado en abscesos de órganos macizo. Manifestaciones por íleo debido a la peritonitis, asas dilatadas y niveles hidroaéreos (íleo adinámico) en forma localizada o generalizada. Imagen de vidrio esmerilado (opacidad uniforme que oculta estructuras óseas); borramiento del psoas (edema retroperitoneal), calcificaciones de vesícula o de quistes, niveles hidroaéreos localizados en abscesos tabicados, derrame pleural secundario a abscesos subfrénicos.

Radiografía de tórax: La radiología simple de tórax permite visualizar cambios secundarios a los procesos subfrénicos como son el derrame pleural, las atelectasias basales y la elevación del hemidiafragma ipsilateral al proceso. El aire subdiafrágico en caso de perforación de víscera hueca suele verse mejor en la radiografía de tórax que en la abdominal

La ultrasonografía: Como único test tiene baja precisión diagnóstica comparado con tomografía; sin embargo, ultrasonografía tiene menor riesgo de nefropatía inducida por contraste y exposición a radiación, otra opción es realizar una tomografía después de una ecografía negativa.

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios

Tomografía: El uso de esta estrategia reduce el uso de tomografía e incrementa la precisión diagnóstica. La estrategia de tomografía condicional tiene una sensibilidad de 94% y especificidad de 68%. La precisión diagnóstica de la tomografía axial computarizada (Incluyendo valoración de la influencia de varios métodos de administración de agentes de contraste).

Laparoscopia diagnóstica: En poblaciones seleccionadas de pacientes, donde no hay diagnóstico por imágenes previo, un diagnóstico laparoscópico puede diagnosticar correctamente la causa del dolor abdominal en 80-94% de los pacientes. Complicaciones post operatorias han sido reportados en 3.5% -25% de pacientes después de diagnóstico laparoscópico. Las complicaciones reportadas varían de complicaciones severas así como shock séptico y fístula enterocutánea y heridas infectadas.

6.4.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1.- Medidas generales y preventivas

Los factores clave en el tratamiento eficaz de la peritonitis son (a) un diagnóstico rápido, (b) reanimación adecuada, (c) inicio temprano de la terapia antibiótica apropiada, (d) y control efectivo de la fuente, y finalmente, (e) reevaluación de la respuesta clínica y el ajuste adecuado de la estrategia de gestión.

La sepsis es un proceso dinámico que puede evolucionar hacia condiciones de diversa gravedad. La respuesta inflamatoria en pacientes con sepsis depende del patógeno causante y el huésped (características genéticas y enfermedades coexistentes), con diferencias respuestas a nivel local, regional y sistémico. Si no se trata, puede provocar el deterioro funcional de uno o más órganos o sistemas vitales. Fue definido previamente que la gravedad de la enfermedad y la el riesgo inherente de mortalidad aumenta desde la sepsis hasta sepsis severa y shock séptico hasta falla multiorgánica; sin embargo, las diferencias en el espectro de etiología y factores del paciente, incluyendo la edad y las comorbilidades, hace que el curso de la sepsis sea diferente de un paciente a otro paciente. Septicemia se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. Órgano disfunción puede estar representada por un aumento en la evaluación secuencial (relacionada con la sepsis) de insuficiencia orgánica (SOFA). El choque séptico debe definirse como un subconjunto de sepsis y debe ser clínicamente identificado por un requerimiento vasopresor para mantener una presión arterial media de 65 mm Hg o más y nivel de lactato sérico superior a 2 mmol/L (>18 mg/dl) en ausencia de hipovolemia. La definición de sepsis grave ahora es superflua. La nueva definición de sepsis sugiere que los pacientes con al menos 2 de estos 3 síntomas clínicos variables: puntuación de la escala de



coma de Glasgow de 13 o menos, sistólica presión arterial de 100 mm Hg o menos, y frecuencia respiratoria 22/min o más (quick SOFA - qSOFA).

6.4.2.- Terapéutica

El reconocimiento temprano del paciente con sepsis abdominal en curso es un paso esencial para un tratamiento efectivo. La administración inmediata de líquidos por vía intravenosa para la reanimación es fundamental en pacientes con sepsis en curso, la reanimación inicial debe ajustarse a la clínica respuesta, y no únicamente guiados por un predeterminado protocolo. Los agentes vasopresores pueden servir para aumentar y ayudar a la reanimación con líquidos, particularmente cuando esta terapia solo está fallando.

A.- Manejo médico:

Además de las medidas de reanimación se requiere un esquema de antibióticos. Se deben usar antibióticos después de que se haya producido una infección tratable o ha sido reconocido o si existe un alto grado de sospecha de una infección. Pacientes que tienen signos continuos de infección o enfermedad sistémica más allá de 5 a 7 días de tratamiento con antibióticos normalmente justifican una investigación diagnóstica para determinar ya sea una intervención quirúrgica adicional o drenaje percutáneo si es necesario para hacer frente a una fuente de infección o fracaso del tratamiento antibiótico. La terapia antibiótica inicial para las peritonitis suele ser empírica en naturaleza porque un paciente con sepsis abdominal necesita tratamiento inmediato y datos microbiológicos (cultivo y los resultados de susceptibilidad) pueden requerir hasta 48 a 72 horas antes de que estén disponibles para un análisis más detallado.

La elección de la terapia empírica del esquema de antibióticos en pacientes con IIA deben basarse sobre la epidemiología de la resistencia local, el riesgo individual para la infección por patógenos resistentes, y la condición clínica de los pacientes. La terapia antibiótica empírica para pacientes con peritonitis debe incluir agentes con actividad contra bacterias aerobias Gram negativas (p. ej., Enterobacteriaceae), bacterias aerobias estreptococos y organismos anaerobios entéricos obligados encontrado en el tracto gastrointestinal, aunque la cobertura de este último puede no ser absolutamente esencial en pacientes con una fuente de infección gastrointestinal superior (Ver Anexo 1). Agentes antibióticos que proporcionando cobertura de patógenos resistentes u oportunistas menos comunes como *Candida* spp., pueden estar garantizados en condiciones seleccionadas. Generalmente, los factores más importantes para predecir la presencia de patógenos resistentes en peritonitis es la adquisición en un centro de salud.

Regímenes empíricos de antibióticos con función renal normal, se puede emplear uno de los siguientes antibióticos intravenosos:



Ceftriaxona 2 g cada 24 horas + metronidazol 500 mg cada 8 horas.

Perforación intestinal, shock:

Meropenem 1g cada 8 horas o Ciprofloxacino 400 mg cada 8/12 horas + metronidazol 500 mg cada 8 horas.

Un régimen basado en aminoglucósidos Amikacina 15-20 mg/kg cada 24 h + metronidazol 500 mg cada 8 horas.

Piperacilina/tazobactam 4 g/0,5 g cada 8h (en pacientes críticos).

B.- Tratamiento quirúrgico:

Decidido el tratamiento quirúrgico este no debe retrasarse. La única demora será la necesaria para efectuar los estudios preoperatorios y para mejorar las condiciones respiratorias, cardiocirculatorias y la diuresis. Esta demora no debe sobrepasar las 12 horas.

Abordaje y exploración.

La laparotomía mediana es una incisión rápida y permite una buena exploración y tratamiento cualquiera sea el foco. En los casos en donde se tenga diagnóstico causal la incisión puede estar relacionada al sitio. Son normas generales de cirugía que si hay un proceso peritoneal localizado el cirujano debe limpiar el mismo aspirando todas las secreciones y material purulento que haya, tratando de no diseminar el mismo por el resto del abdomen. Durante la operación debe proteger con compresas el campo operatorio para evitar la contaminación de otras zonas. Obtención de material para estudios bacteriológicos en lo posible antes de la limpieza o lavados en el peritoneo.

Tratamiento del foco contaminante.

La cirugía consiste en la eliminación del foco contaminante y si no es posible su reducción y o drenaje al exterior, limpieza del peritoneo y avenamiento. Hay consenso general que la eliminación del foco, cuando posible, es la mejor solución y acorta la evolución postoperatoria. A Veces, el proceso local ha dado lugar a un plastrón en donde es peligroso la disección por las vísceras vecinas comprometidas y el cirujano sólo puede drenar localmente y en ciertos casos excluir el pasaje de materias fecales mediante una ostomía.

Limpieza del peritoneo (Reducción del inóculo).

La limpieza del peritoneo es una medida tan importante como el tratamiento del foco contaminante. Para lograrlo a veces es necesario efectuar el desbridamiento de vísceras unidas con fibrina y que pueden esconder entre ellas abscesos interasas. Por aspiración se deben sacar el pus, bilis, detritus y material necrótico y completar la limpieza con lavajes con solución fisiológica. Es necesario aspirar el líquido remanente, ya que los fluidos favorecen el desarrollo de agentes patógenos al disminuir la fagocitosis y la migración leucocitaria. Cuando el cirujano no tiene la seguridad de que la limpieza del peritoneo es suficiente o que el factor causal no ha podido ser totalmente tratado la utilización de drenajes, y en casos seleccionados



la realización de lavados intraperitoneales postoperatorio o dejar el abdomen abierto y contenido (laparostomía) para poder proseguir con la limpieza del foco.

Drenajes abdominales.

Los drenajes tienen probados beneficios y muy escasa morbilidad. Los drenajes se dejan en la vecindad del foco tratados y zonas declives o que por ser de presiones negativas las colecciones tienden a ir a esos lugares. como son los espacios subfrénicos, el fondo de saco de Douglas y las goteras parietocólicas. Es conveniente para que los drenajes funcionen adecuadamente que mantengan una presión negativa para que la aspiración sea constante. Un drenaje que no funcione o taponado ejerce una acción contraria a lo que se desea con su empleo.

Abdomen abierto y contenido.

Se realiza solo en casos especiales, donde el foco infeccioso no ha podido ser tratado en su totalidad y debe hacerse por etapa. Este procedimiento no esta carente de complicaciones como fistulas intestinales o de órganos, lesiones vasculares, etc. En las pancreatitis el procedimiento ha contribuido a mejorar los resultados siendo muy importante que siempre sea hecha por el mismo cirujano que conoce la anatomía propia del caso, y que tenga experiencia y dedicación especial en esta patología.

Cierre de laparotomía.

La laparotomía debe cerrarse herméticamente. Las limitaciones están dadas: 1) Cuando existe una eventración o falta de la pared por herida previa y el paciente se opera por una peritonitis. El cierre de la pared debe hacerse si con las estructuras que se tienen en lo posible y no quedará tensión ni tampoco producir un aumento de la presión intraabdominal. No es conveniente hacer operaciones de despegamientos o incisiones de descargas en la pared por el peligro de infección, por lo que es aconsejable dejar el abdomen contenido con una malla y diferir la reparación de pared abdominal para cuando haya sido totalmente controlada la infección peritoneal. 2) En los casos en donde se considere la necesidad de laparotomías iterativas se dejará el abdomen abierto y contenido. En estos casos se puede utilizar una malla transitoria sujeta a la pared por puntos en U transparietales.

Abordaje laparoscópico

La laparoscopia tiene las siguientes ventajas: menor trauma quirúrgico, exploración más completa, pronta recuperación, menor tiempo de internación, evita operaciones innecesarias, reemplaza otros estudios y acelera diagnósticos y mejor costo beneficio. En caso que deba proseguirse por laparotomía y conocerse el diagnóstico se efectúa la incisión y operación más adecuada. Las limitaciones del empleo del abordaje laparoscópico son las comunes a todos los casos y que están dadas por la imposibilidad de obtener un buen neumoperitoneo (operaciones previas, distensión abdominal, etc.) o por la magnitud de la operación a realizar y experiencia del equipo tratante. La hipótesis de que el aumento de la presión abdominal por el neumoperitoneo podría favorecer la translocación bacteriana no ha sido probado y por otra

parte se considera que la vía laparoscópica sería más beneficiosa por no provocar una supresión global del sistema inmunológico, preservando la actividad de macrófagos, la absorción linfática y el secuestro de bacterias por fibrina. La exploración que se logra con la laparoscopia es mayor que la lograda en relación a la incisión necesaria por laparotomía. Para explorar bien todo un abdomen es necesaria una incisión xifopubiana. En cambio, con los instrumentos largos empleados en laparoscopia es posible llegar a explorar la mayor parte de la superficie peritoneal.

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

En el área del tratamiento médico, se mencionan los efectos adversos propios de la medicación administrada (antibiótico, analgesia) siendo esta coyuntural, asociada a predisposición de cada paciente y usualmente transitoria.

El manejo quirúrgico per se, no presenta efectos adversos, siempre y cuando la intervención quirúrgica se efectúe siguiendo los lineamientos que la técnica describe.

6.4.4. Signos de alarma

- Apariencia tóxica
- Signos de deshidratación
- Compromiso del estado de sensorio
- Dolor abdominal continuo, de gran intensidad
- Dolor abdominal localizado y periódico
- Dolor abdominal nocturno
- Distensión abdominal severa
- Ausencia de ruidos intestinales
- Pared abdominal rígida
- Signos de irritación abdominal
- Vómitos biliosos
- Sangre en las heces
- Palidez
- Fiebre persistente alta.

6.4.6. Pronóstico

Favorable en aquellos casos que cursan sin complicaciones. En los casos de presentarse complicaciones, el pronóstico es particular para cada caso.

6.5. COMPLICACIONES

Aguda:

- Sepsis, shock séptico, falla multiorgánica.
- Infección de herida operatoria.



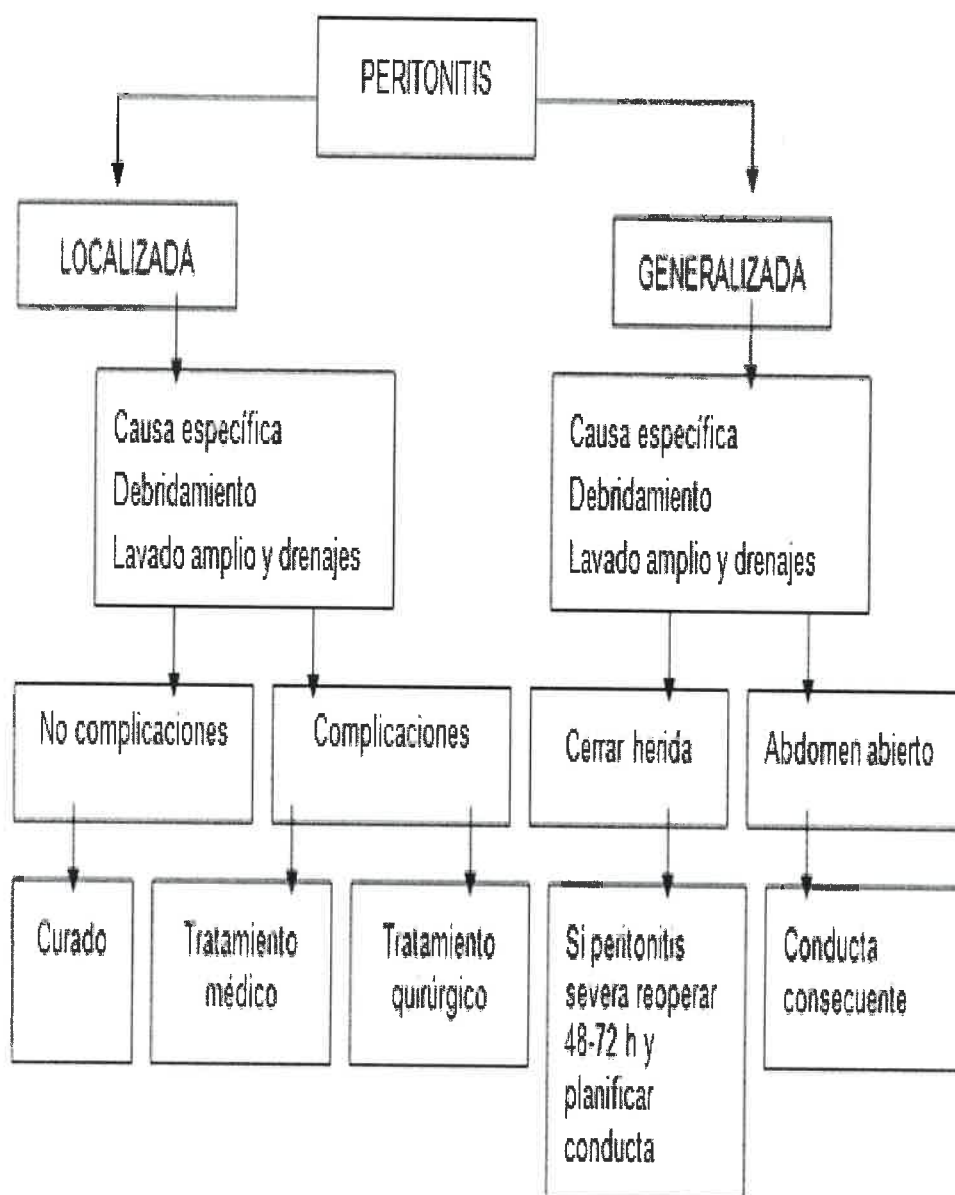
- Íleo adinámico.

Tardías:

- Absceso intraabdominal.
- Obstrucción intestinal mecánica (bridas y adherencia)

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

La referencia es mínima salvo patologías asociadas a que condicionen un riesgo quirúrgico alto. Las contrarreferencias son retornadas oportunamente a su establecimiento de salud de origen al alta del paciente.

6.7 FLUXOGRAMA

VII.- ANEXOS

Naturaleza de los gérmenes aislados expresada en porcentaje en algunas series francesas recientes de peritonitis extrahospitalarias, nosocomiales no postoperatorias y postoperatorias.

	Infecciones extrahospitalarias			Infecciones nosocomiales no postoperatorias			Infecciones postoperatorias		
	Sotto ^[59]	Montravers ^[10]	Cattan ^[32]	Seguin ^[20]	Montravers ^[10]	Sotto ^[59]	Seguin ^[19]	Montravers ^[16]	Augustin ^[18]
Aerobios									
Bacilos gramnegativos									
<i>Escherichia coli</i>	25	33	40	32	29	23	23	22	18
<i>Proteus</i> spp.	-	-	3	1	2	-	2	2	2
<i>Klebsiella</i> spp.	6	6	3	9	3	5	3	4	5
<i>Enterobacter</i> spp.	-	5	1	1	2	-	7	8	8
<i>Pseudomonas</i> spp.	4	4	4	5	2	5	5	6	6
Cocos grampositivos									
<i>Enterococcus</i> spp.	18	12	7	8	11	19	22	18	19
<i>Staphylococcus</i> spp.	13	-	-	-	3	9	8	5	10
<i>Streptococcus</i> spp.	7	10	12	16	14	7	6	10	11
Anaerobios									
<i>Bacteroides</i> spp.	-	5	15	14	14	-	8	10	7
<i>Clostridium</i> spp.	-	-	-	2	4	-	2	3	-
Otros	-	-	2	4	7	-	-	6	2
Levaduras	5	6	-	3	3	7	8	4	-



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Catena F, Griffiths EA, Di Saverio S, Coimbra R, et al. Global validation of the WSES Sepsis Severity Score for patients with complicated intraabdominal infections: a prospective multicenter study (WISS Study). *World J Emerg Surg.* 2015;10(1):61. <https://doi.org/10.1186/s13017-015-0055-0>.
2. Clements TW, Tolonen M, Ball GC, Kirkpatrick AW. Secondary peritonitis and intra-abdominal sepsis: an increasingly global disease in search of better systemic therapies. *Scand Journal of Surg.* 2021;1457496920984078.
3. Cox MC, Brakenridge SC, Stortz JA, Hawkins RB, Darden DB, Ghita GL, et al. Abdominal sepsis patients have a high incidence of chronic critical illness with dismal long-term outcomes. *Am J Surg.* 2020;220(6):1467–74. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2020.07.016>.
4. Brakenridge SC, Efron PA, Cox MC, Stortz JA, Hawkins RB, Ghita G, et al. Current epidemiology of surgical sepsis: discordance between inpatient mortality and 1-year outcomes. *Ann Surg.* 2019;270(3):502–10. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003458>.
5. Guirao X, Arias J, Badía JM, García-Rodríguez JA, Mensa J, Alvarez-Lerma F, et al. Recommendations in the empiric anti-infective agents of intraabdominal infection. *Rev Esp Quimioter.* 2009;22(3):151.
6. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Surg Infect (Larchmt).* 2010;11:79–109.
7. Sartelli M, Viale P, Catena F, Ansaloni L, Moore E, Malangoni M, et al. 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2013;8(1):3. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-8-3>.
8. Mazuski JE, Tessier JM, May AK, Sawyer RG, Nadler EP, Rosengart MR, et al. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. *Surg Infect (Larchmt).* 2017;18:1–76.
9. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Hardcastle T, Abu-Zidan FM, Adesunkanmi AK, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intraabdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2017;12(1):29. <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0141-6>.
10. Chow AW, Evans GA, Nathens AB, Ball CG, Hansen G, Harding GK, et al. Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2010;21(1):11–37. <https://doi.org/10.1155/2010/580340>.
11. Montravers P, Dupont H, Leone M, Constantin JM, Mertes PM. Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), et al. Guidelines for management of intra-abdominal infections. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2015;34(2):117–30. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2015.03.005>.
12. Sandell E, Berg M, Sandblom G, Sundman J, Fränneby U, Boström L, et al. Surgical decision-making in acute appendicitis. *BMC Surg.* 2015;15(1):69. <https://doi.org/10.1186/s12893-015-0053-x>.



13. Wagner JM, McKinney WP, Carpenter JL. Does this patient have appendicitis? JAMA. 1996;276(19):1589–94. <https://doi.org/10.1001/jama.1996.03540190061030>.
14. Spoto S, Valeriani E, Caputo D, Cella E, Fogolari M, Pesce E, et al. The role of procalcitonin in the diagnosis of bacterial infection after major abdominal surgery: Advantage from daily measurement. Medicine (Baltimore). 2018;97: e9496.
15. Schuetz P, Albrich W, Mueller B. Procalcitonin for diagnosis of infection and guide to antibiotic decisions: past, present and future. BMC Med. 2011;9(1): 107. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-107>.
16. Martínez-Sagasti F, Velasco-López E, Domingo-Marín S, Gil-Perdomo JM. Usefulness of biomarkers on infection management: with or without them? Rev Esp Quimioter. 2018;31(Suppl 1):43–6.
17. Doria AS, Moineddin R, Kellenberger CJ, Epelman M, Beyene J, Schuh S, et al. US or CT for diagnosis of appendicitis in children and adults? A metaanalysis Radiology. 2006;241(1):83–94. <https://doi.org/10.1148/radiol.2411050913>.
18. Laméris W, van Randen A, van Es HW, van Heesewijk JP, van Ramshorst B, Bouma WH, et al. Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominal pain: diagnostic accuracy study. BMJ. 2009; 338(jun26 2):b2431. <https://doi.org/10.1136/bmj.b2431>.
19. Carroll PJ, Gibson D, El-Faedy O, Dunne C, Coffey C, Hannigan A, et al. Surgeon-performed ultrasound at the bedside for the detection of appendicitis and gallstones: systematic review and meta-analysis. Am J Surg. 2013;205(1):102–8.
20. Shah BR, Stewart J, Jeffrey RB, Olcott EW. Value of short-interval computed tomography when sonography fails to visualize the appendix and shows otherwise normal findings. J Ultrasound Med. 2014;33(9):1589–95. <https://doi.org/10.7863/ultra.33.9.1589>.
21. Koo HS, Kim HC, Yang DM, Kim SW, Park SJ, Ryu JK. Does computed tomography have any additional value after sonography in patients with suspected acute appendicitis? J Ultrasound Med. 2013;32(8):1397–403. <https://doi.org/10.7863/ultra.32.8.1397>.
22. Burke LM, Bashir MR, Miller FH, Siegelman ES, Brown M, Alobaidy M, et al. Magnetic resonance imaging of acute appendicitis in pregnancy: a 5-year multiinstitutional study. Am J Obstet Gynecol. 2015;213:693.e1–6.
23. Duke E, Kalb B, Arif-Tiwari H, Daye ZJ, Gilbertson-Dahdal D, Keim SM, et al. A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of MRI for evaluation of acute appendicitis. AJR Am J Roentgenol. 2016;206(3):508–17. <https://doi.org/10.2214/AJR.15.14544>.
24. Marshall JC, al Naqbi A. Principles of source control in the management of sepsis. Crit Care Clin. 2009;25(4):753–68, viii–ix. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2009.08.001>.
25. Bloos F, Thomas-Rüddel D, Rüddel H, Engel C, Schwarzkopf D, Marshall JC, et al. Impact of compliance with infection management guidelines on outcome in patients with severe sepsis: a prospective observational multicenter study. Crit Care. 2014;18(2):R42. <https://doi.org/10.1186/cc13755>.
26. De Waele JJ. Early source control in sepsis. Langenbecks Arch Surg. 2010; 395(5):489–94. <https://doi.org/10.1007/s00423-010-0650-1>.
27. Hecker A, Schneck E, Röhrig R, Roller F, Hecker B, Holler J, et al. The impact of early surgical intervention in free intestinal perforation: a time-to intervention pilot study. World J Emerg Surg. 2015;10(1):54. <https://doi.org/10.1186/s13017-015-0047-0>.

28. Sartelli M, Catena F, Abu-Zidan FM, Ansaloni L, Biffl WL, Boermeester MA, et al. Management of intra-abdominal infections: recommendations by the WSES 2016 consensus conference. *World J Emerg Surg.* 2017;12(1):22. <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0132-7>.
29. Moore CB, Smith RS, Herbertson R, Toevs C. Does use of intraoperative irrigation with open or laparoscopic appendectomy reduce post-operative intra-abdominal abscess? *Am Surg.* 2011;77(1):78–80. <https://doi.org/10.1177/000313481107700126>.
30. St Peter SD, Adibe OO, Iqbal CW, Fike FB, Sharp SW, Juang D, et al. Irrigation versus suction alone during laparoscopic appendectomy for perforated appendicitis: A prospective randomized trial. *Ann Surg.* 2012;256(4):581–5. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31826a91e5>.
31. Hartwich JE, Carter RF, Wolfe L, Goretsky M, Heath K, St Peter SD, et al. The effects of irrigation on outcomes in cases of perforated appendicitis in children. *J Surg Res.* 2013;180(2):222–5. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2012.04.043>.
32. Van Ruler O, Mahler CW, Boer KR, Reuland EA, Gooszen HG, Opmeer BC, et al. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial. *JAMA.* 2007;298(8):865–72. <https://doi.org/10.1001/jama.298.8.865>.
33. Coccolini F, Ceresoli M, Kluger Y, Kirkpatrick A, Montori G, Salvetti F, et al. Open abdomen and entero-atmospheric fistulae: an interim analysis from the International Register of Open Abdomen (IROA). *Injury.* 2019;50(1):160–6. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2018.09.040>.
34. Kirkpatrick AW, Coccolini F, Ansaloni L, Roberts DJ, Tolonen M, McKee JL, et al. Closed Or Open after Laparotomy (COOL) after source control for severe complicated intra-abdominal sepsis investigators. Closed Or Open after Source Control Laparotomy for Severe Complicated Intra-Abdominal Sepsis (the COOL trial): study protocol for a randomized controlled trial. *World J Emerg Surg.* 2018;13:26.
35. Jurković A, Bartoš J, Benčurik V, Martínek L, Škrovina M. Negative pressure therapy with the ULTRAVAC instillation in the therapy of infected laparotomies with fascitis temporary results of a prospective randomized study. *Rozhl Chir.* 2019;98(4):152–8.
36. Coccolini F, Gubbiotti F, Ceresoli M, Tartaglia D, Fugazzola P, Ansaloni L, et al. Open abdomen and fluid instillation in the septic abdomen: results from the IROA study. *World J Surg.* 2020;44(12):4032–40. <https://doi.org/10.1007/s00268-020-05728-3>.
37. Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, Rotstein OD, Duane TM, Evans HL, et al. Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *N Engl J Med.* 2015;372(21):1996–2005. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411162>.
38. Montravers P, Tubach F, Lescot T, Veber B, Esposito-Farèse M, Seguin P, et al. Short-course antibiotic therapy for critically ill patients treated for postoperative intra-abdominal infection: the DURAPOD randomised clinical trial. *Intensive Care Med.* 2018;44(3):300–10. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5088-x>.
39. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Di Saverio S, Griffiths EA. Duration of antimicrobial therapy in treating complicated intra-abdominal infections: a comprehensive review. *Surg Infect (Larchmt).* 2016;17(1):9–12. <https://doi.org/10.1089/sur.2015.130>. Epub 2015 Oct 15.
40. Sartelli M, Weber DG, Ruppé E, Bassetti M, Wright BJ, Ansaloni L, et al. Antimicrobials: a global alliance for optimizing their rational use in intraabdominal infections (AGORA). *World J Emerg Surg.* 2016;11(1):33. <https://doi.org/10.1186/s13017-016-0089-y>.

41. Nordmann P, Cuzon G, Naas T. The real threat of *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase-producing bacteria. *Lancet Infect Dis.* 2009;9(4):228–36. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(09\)70054-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(09)70054-4).
42. Lübbert C, Rodloff AC, Laudi S, Simon P, Busch T, Mössner J, et al. Lessons learned from excess mortality associated with *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase 2-producing *K. pneumoniae* in liver transplant recipients. *Liver Transpl.* 2014;20(6):736–8. <https://doi.org/10.1002/lt.23858>.



**HOSPITAL NACIONAL “SERGIO E. BERNALES”
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE TRAUMA
RETROPERITONEAL**



**LIMA – PERU
2023**

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TRAUMA RETROPERITONEAL

I.- FINALIDAD

Establecer una guía como referencia a nivel hospitalario para orientar la toma de decisiones quirúrgicas en los pacientes con diagnóstico de trauma retroperitoneal

II.- OBJETIVO

Establecer el diagnóstico y las medidas terapéuticas a seguir para el manejo correcto de trauma retroperitoneal.

III.- ÁMBITO DE APLICACIÓN

Servicio de Cirugía General del Departamento de Cirugía del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

IV.- PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TRAUMA RETROPERITONEAL

4.1.- NOMBRE Y CÓDIGO

Otros traumatismos y los no especificados del abdomen, de la región lumbosacra y de la pelvis
CIE 10: S39

V.- CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- DEFINICIÓN

El trauma retroperitoneal, es la lesión del espacio retroperitoneal, un espacio virtual, que se expande debido a presencia de contenido líquido (sangre, contenido intestinal) secundario a trauma. Trauma es definido como una lesión mortal a nivel orgánico, resultante de la exposición aguda a un tipo de energía mecánica, térmica, eléctrica, química o radiante, en cantidades que exceden el umbral de la tolerancia fisiológica. En algunos casos (por ejemplo: estrangulación,

congelamiento, ahogamiento), el trauma resulta de la insuficiencia de un elemento vital" (Baker et al., 1984).

5.2.- ETIOLOGÍA

El principal mecanismo del trauma retroperitoneal son las injurias secundarias a accidentes de tránsito, caídas y agresiones; estas pueden causar compromiso del compartimiento central, que contiene la aorta, la vena cava, el páncreas y el duodeno; el Compartimientos laterales, que contiene los riñones, uréteres y el colon derecho e izquierdo y la zona pélvica, conteniendo el recto, la vejiga urinaria, los uréteres distales y los vasos ilíacos.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA

El Retroperitoneo: El retroperitoneo puede dividirse en tres áreas, a) El compartimiento central, que contiene la aorta, la vena cava, el páncreas y el duodeno; b) Compartimientos laterales, que contiene los riñones, uréteres y el colon derecho e izquierdo; C) La zona pélvica, conteniendo el recto, la vejiga urinaria, los uréteres distales y los vasos ilíacos. Todos los hematomas del compartimiento central deben ser explorados. Si el hematoma no es expansivo, las otras lesiones abdominales tienen prioridad. Si el hematoma es expansivo, debe ser el primero en ser explorado. Antes de explorar el hematoma es importante intentar obtener el control proximal y distal de los vasos implicados en el área sangrante. Los hematomas centrales más craneales (supra mesocólicos) deben ser explorados para descartar lesiones subyacentes duodenales, pancreáticas o vasculares. Debemos insistir en la necesidad de tener un control tanto proximal como distal de la aorta y distal de la cava inferior antes de abrir el hematoma para explorarlo. Los hematomas laterales no precisan de una exploración rutinaria, a menos que se sospeche perforación simultánea de colon. El origen del sangrado es habitualmente el riñón y al menos que sea expansivo, probablemente no requiere cirugía.

5.4.- ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Aunque la lesión retroperitoneal es común en pacientes con trauma abdominal, las estimaciones de su incidencia varían ampliamente. La mayoría de los datos provienen de series de casos, predominantemente basadas en el diagnóstico de lesión retroperitoneal en el momento de la laparotomía. Para traumatismo cerrado, las estimaciones oscilan entre el 44% y el 80%, y, para lesiones penetrantes, entre el 20% y el 33%. En una revisión de casi 7000 admisiones por trauma, el 15% tenía lesión abdominal, y el 15% de ellas involucraba el retroperitoneo. En otra revisión de 488 pacientes que se sometieron a una laparotomía por trauma, el 30% tenía un hematoma retroperitoneal asociado.

Entre estos, hubo 58 hematomas en la zona 1 (35%), 69 en la zona 2 (42%) y 38 en la zona 3 (23%). Los órganos lesionados con mayor frecuencia fueron colon, riñón, duodeno, páncreas, vejiga urinaria y recto, en ese orden.

5.5.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

5.5.1. Medio Ambiente

El principal factor de riesgo es el trauma abdominal; el trauma en general es uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo. Aproximadamente 5.8 millones de personas mueren anualmente de injurias traumáticas, representando 10% de las muertes en el mundo. Actualmente la mayoría de las muertes debidas a trauma se suceden en los países de bajo y mediano ingreso según la clasificación del banco mundial (The World Bank, 1998) y la mitad ocurre en personas jóvenes, entre los 15 y 44 años de edad, la etapa económica más productiva en la vida de una persona. La gran mayoría de los traumatismos son más prevalentes en hombres que en mujeres (2:1)

5.5.2. Estilos de Vida

No hay data.

5.5.3. Factores hereditarios

No asociados como factor de riesgo para TRAUMA RETROPERITONEAL.



VI.- CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1.- CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas:

La importancia del trauma está asociada con las repercusiones en el individuo y la sociedad. Al sufrir el trauma, las personas experimentan dolor, comprometen o pierden la vida y si sobreviven pueden quedar inhabilitadas y requerir rehabilitación, y los costos de atención médica pueden ser altos.

6.1.2. Interacción cronológica

La lesión retroperitoneal puede deberse a un traumatismo cerrado o penetrante.

Los traumatismos cerrados, como las caídas o los accidentes automovilísticos, pueden lesionar el retroperitoneo a través de uno o una combinación de varios mecanismos, incluida la transferencia directa de energía que causa la compresión del órgano, la tensión de cizallamiento por desaceleración o la punción del órgano por una fractura de costilla adyacente. Los riñones son órganos retroperitoneales grandes y sólidos y es más probable que sufran lesiones con una transferencia directa de fuerza, como un golpe en la espalda o el flanco.

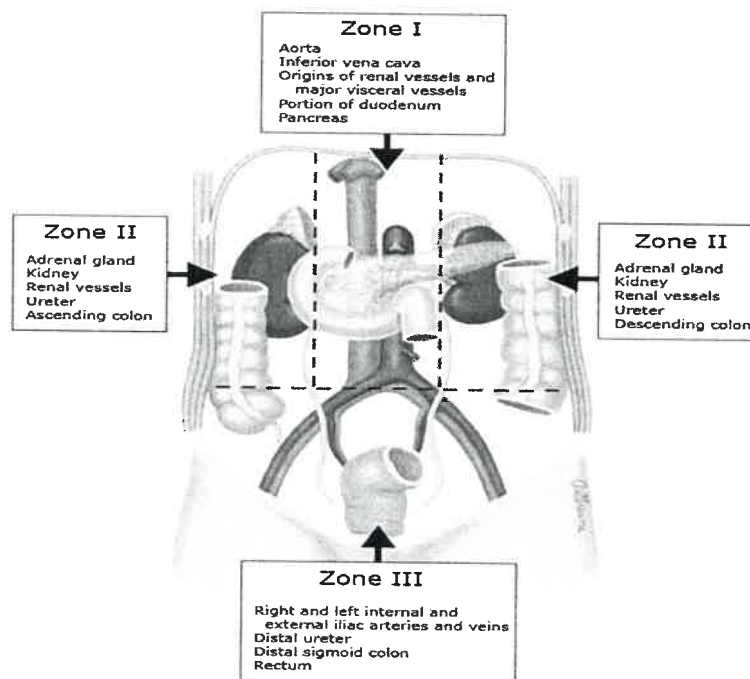
Todos los órganos retroperitoneales son susceptibles a lesiones por cizallamiento ya que están anclados en la parte posterior. El duodeno, el páncreas y los grandes vasos se encuentran sobre la columna vertebral y también corren el riesgo de sufrir una lesión por aplastamiento con la columna vertebral sirviendo como "yunque".

Es menos probable que una lesión contundente lesione los planos tisulares contiguos, lo que permite contener los hematomas. Por el contrario, las lesiones penetrantes, como las heridas por arma de fuego o las heridas por arma blanca, violan los planos tisulares y pueden provocar una hemorragia desde el retroperitoneo libremente hacia el tórax o el abdomen.

La naturaleza de las lesiones penetrantes depende de la trayectoria del misil o del implemento utilizado y de la cantidad de fuerza que se transmite. Las heridas de arma blanca generalmente se limitan al área en contacto con el objeto. El tamaño y la forma de una herida punzante se corresponderá al implemento, aunque puede aumentar el daño si se retuerce el objeto. Las lesiones por proyectiles, por otro lado, muestran una amplia variación en la cantidad de daño tisular. La lesión primaria resulta del paso del proyectil a través del tejido, pero también se produce una lesión secundaria debido a la onda de cavitación de gas y fluido del tejido circundante a la fragmentación del hueso adyacente. Tanto la energía cinética impartida por el misil, que aumenta exponencialmente con su velocidad, como las características del misil (tamaño, forma y rotación) influyen en la cantidad de daño tisular que se produce.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías:

Zones of the retroperitoneum



6.2.- DIAGNÓSTICO

6.2.1.- Criterios diagnósticos

La lesión del retroperitoneo se puede diagnosticar con hallazgos tomográficos en pacientes hemodinámicamente estables o en el acto operatorio por identificación del hematoma retroperitoneal durante la exploración abdominal de pacientes hemodinámicamente inestables.

6.2.2.- Diagnóstico diferencial

Todo paciente con trauma puede tener desde lesiones leves, que tienen manejo conservador hasta lesiones severas, con necesidad de intervenciones quirúrgicas de emergencia; incluso luego de realizada la exploración y resolución quirúrgica aparente, existe la probabilidad de lesiones ocultas; que requieren una relaparotomía para su resolución.

6.3.- EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica y anatomía patológica

Se requiere monitoreo de los valores de hemoglobina y hematocrito, del examen de orina, así como la realización de exámenes pre operatorios (glucosa, urea, creatinina, tiempo de coagulación y sangría, grupo sanguíneo y factor)

6.3.2. De imágenes

Para los pacientes hemodinámicamente estables con mecanismo de lesión de alto riesgo, se deben realizar tomografía abdominal con contraste. Debido a su fácil disponibilidad y velocidad de adquisición de imágenes, el estudio de imagen de elección para evaluar el retroperitoneo es la tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso.

6.3.3. De exámenes especializados complementarios

La TC con fases venosas tardías puede ser útil para evaluar el sistema colector si se sospecha un traumatismo renal. Se debe considerar la realización de una cistografía (imagen por TC o radiografía) en aquellas personas con una fractura pélvica y/o hematuria.

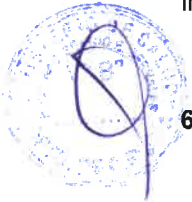
6.4.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1.- Medidas generales y preventivas

Valoración Inicial: La valoración primaria debe ser rápida y el orden de prioridades para un tratamiento óptimo del paciente. Los cinco pasos de la valoración primaria en orden de prioridad:

- A. control de la vía aérea y estabilización de la columna cervical.
- B. respiración (ventilación).
- C. circulación y hemorragia.
- D. discapacidad.
- E. exposición/ambiente

El rápido control de la hemorragia es imperativo en centros de alta calidad en la atención del trauma y es asociado con mejoría en la mortalidad, es necesario un rápido y correcto diagnóstico de las lesiones, el diagnóstico clínico y de lavado peritoneal tienen baja sensibilidad y especificidad. Actualmente la tomografía se ha convertido en el estándar para el manejo del trauma abdominal cerrado; pero es limitado por la necesidad de contraste, niveles de radiación, así como retos logísticos de transporte en pacientes inestables, hasta el lugar donde está ubicado el tomógrafo. La valoración localizada con ecografía en trauma (FAST) fue desarrollada para proveer un servicio rápido, barato y repetible herramienta para evaluar injurias abdominales. A pesar de aspectos sobre baja sensibilidad y operador dependiente, un examen FAST positivo, es específico de líquido intraperitoneal y en el contexto de inestabilidad hemodinámica ha sido considerado un criterio para inmediata laparotomía; a pesar de su sensibilidad para hemoperitoneo, FAST no se correlaciona bien; para la necesidad de cirugía de emergencia. La tomografía ha permitido el mejor enfoque de las lesiones y su necesidad quirúrgica, es así que hay lesiones que sólo requieren observación; aunque a veces la inestabilidad hemodinámica no permite realizar dicho procedimiento.



6.4.2.- Terapéutica

El enfoque inicial para el manejo del paciente traumatizado depende del estado clínico del paciente con el manejo de la lesión retroperitoneal que ocurre simultáneamente con tratamiento de las lesiones sufridas en el abdomen o el tórax.

El manejo de las lesiones retroperitoneales puede ir desde la observación hasta la exploración retroperitoneal obligatoria, según el mecanismo de la zona afectada y la gravedad de la lesión del órgano.



A continuación, se resume si se debe explorar un hematoma retroperitoneal identificado en el momento de la laparotomía exploratoria. Este enfoque general también se puede usar para guiar el manejo cuando se identifica un hematoma retroperitoneal en imágenes tomográficas.

Trauma Penetrante:

Zona 1.- Explorar; probablemente una lesión vascular importante.

Zona 2.- Explore selectivamente el riñón en busca de hemorragia activa o hematoma expansivo o pulsátil. Movilizar el colon para descartar lesión del colon retroperitoneal y explorar los uréteres si están cerca de la herida.

Zona 3.- Explorar; probablemente una lesión vascular importante.

Trauma Cerrado:

Zona 1.- Explorar; probablemente una lesión vascular importante.

Zona 2.- Explorar en busca de un hematoma en expansión o uno que haya fallado alternativa métodos de control de hemorragias (angio embolización). No explore un hematoma no expansivo contenido.

Zona 3.- No Explorar.

Manejo Conservador:

Lesiones retroperitoneales en pacientes hemodinámicamente estables que no tienen otras indicaciones para la exploración quirúrgica, a menudo no requieren exploración quirúrgica.

El manejo no quirúrgico puede ser apropiado para las siguientes lesiones:

- Lesión vascular mínima (es decir, rotura de la íntima sin disección).
- Lesiones renales de grado I a IV.
- Todas las lesiones suprarrenales.
- Lesiones menores duodenales y pancreáticas

6.4.3.- Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

Los posibles eventos observados, secundarios al manejo quirúrgico del trauma retroperitoneal son las fístulas intestinales o lesiones vasculares ocultas, así como la formación de fístulas pancreáticas, absceso residual, evisceración o eventraciones postoperatorias a largo plazo. Entre las complicaciones médicas tenemos las complicaciones asociadas a dispositivos intra hospitalarios y complicaciones post operatorias mencionadas anteriormente.

6.4.4.- Signos de alarma

El principal signo de todo paciente con trauma es la inestabilidad hemodinámica, el shock hipovolémico que requiere la transferencia del paciente a una unidad de cuidados críticos.

6.4.5.- Criterios de alta

- Estabilidad hemodinámica.
- Buena tolerancia oral.
- Ausencia de sangrado en zona operatoria o por drenes.
- Ausencia de alteraciones hidroelectrolíticas.

6.4.6.- Pronóstico

Las tasas de mortalidad por lesión retroperitoneal dependen del estado clínico del paciente, la zona de la lesión, la puntuación de gravedad de la lesión y las lesiones asociadas. En una revisión de 488 pacientes con trauma abdominal, la tasa de mortalidad general entre 151 pacientes identificados con hematoma retroperitoneal fue del 18%. Las tasas de mortalidad para pacientes con lesiones en las zonas 1, 2, 3 y 4 (donde la zona 4 incluye más de una zona)

fueron del 14, 4, 29 y 35%, respectivamente. La mortalidad fue más alta para los traumatismos cerrados y más baja para las heridas de arma blanca. (Ver Anexo 1)

6.5.- COMPLICACIONES

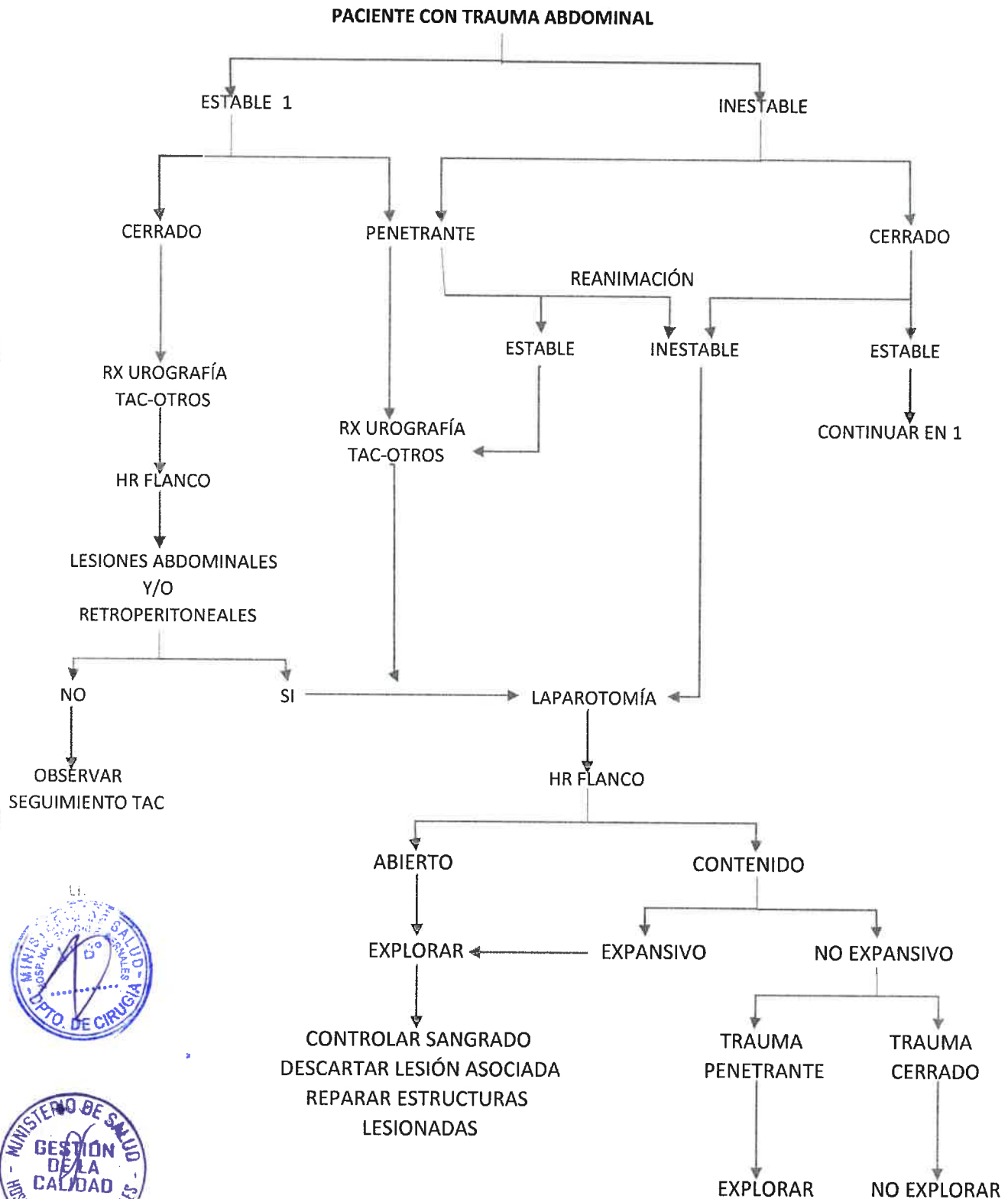
1. **Sepsis severa:** Requiere soporte de la Unidad de cuidados intensivos y la posibilidad de cirugía de control de daños.
2. **Absceso residual:** Presencia de colección retroperitoneal luego de la resolución quirúrgica, que requiere drenaje sea por vía percutánea o por re laparotomía exploratoria.
3. **Evisceración:** Salida de contenido intestinal, en el postoperatorio, esta puede ser bloqueada, no existe salida completa, sobrepasa la aponeurosis o completa, cuando llega a la superficie sobrepasando la pared abdominal
4. **Shock hipovolémico:** Cuando la hemorragia (pérdida de plasma y hematíes) provocan una disminución aguda del volumen sanguíneo, la relación entre el volumen del líquido y el tamaño del contenedor se desequilibra. El shock hipovolémico es la causa más frecuente de shock en los pacientes en situación prehospitalaria y la hemorragia es, con mucho, la causa más común de shock en los pacientes traumatizados.

6.6.- CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

La referencia es mínima salvo patologías asociadas a que condicionen un riesgo quirúrgico alto. Las contrarreferencias son retornadas oportunamente a su establecimiento de salud de origen al alta del paciente.



6.7 FLUXOGRAMA



VII.- ANEXOS

Anexo 1

Mortality with respect to different parameters.

Parameter	n (died)	Mortality (%)	p
Shock (n=24)	12	50	<0.0001
No shock (n=121)	14	12	
HVI (n=109)	21	19	0.324
No HVI (n=36)	4	11	
Delay < 6 h (n=64)	18	28	0.017
Delay > 6 h (n=81)	8	10	
Stabs (n=24)	1	4	0.146
Firearms (n=109)	22	20	
Blunt (n=12)	3	25	0.001
ISS < 9 (n=86)	10	12	
ISS = 10-20 (n=40)	7	18	0.021
ISS > 20 (n=19)	9	47	
Zone I only (n=41)	8	20	0.021
Zone II only (n=50)	3	6	
Zone III only (n=34)	8	24	0.021
Zone IV (n=20)	7	35	

HVI, hollow visceral injury; ISS, injury severity score.



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- A. El-Menyar, H. Abdelrahman, H. Al-Thani, A. Zarour, A. Parchani, R. Peralta, *et al.* Compartmental anatomical classification of traumatic abdominal injuries from the academic point of view and its potential clinical implication. *J Trauma Manag Outcomes*, (2014), pp. 1-8
- 2.- Martin RS, Meredith JW. Gastrointestinal tract injury management of acute trauma. *Essential Surgical Procedures*. Cap. 72. En: Townsend CM, editor. *Sabiston Textbook of Surgery*, 19th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2012. e1351-66.
- 3.- J.M. Porter, Y. Singh. Value of computed tomography in the evaluation of retroperitoneal organ injury in blunt abdominal trauma. *Am J Emerg Med*, 16 (1998), pp. 225-227
- 4.- B. Phillips, L. Turco, D. McDonald, A. Mause, R.W. Walters. Penetrating injuries to the duodenum: An analysis of 879 patients from the National Trauma Data Bank, 2010-2014. *J Trauma Acute Care Surg*, 83 (2017), pp. 810-817
- 5.- T.J. Schroepfel, K. Saleem, J.P. Sharpe, L.J. Magnotti, A.W. Jordan, P.E. Fischer, *et al.* Penetrating duodenal trauma: A 19-year experience. *J Trauma Acute Care Surg*, 80 (2016), pp. 461-4656
- 6.- G.P. Fraga, G. Biazotto, J.B. Bortoto, N.A. Andreollo, M. Mantovani. The use of pyloric exclusion for treating duodenal trauma: Case series. *Sao Paulo Med J*, 126 (2008), pp. 337-341
- 7.- B. Bozkurt, B.A. Ozdemir, B. Kocer, B. Unal, M. Dolapci, O. Cengiz. Operative approach in traumatic injuries of the duodenum. *Acta Chir Belg*, 106 (2006), pp. 405-408
- 8.- C.H. Timaran, O. Martinez, J.A. Ospina. Prognostic factors and management of civilian penetrating duodenal trauma. *J Trauma Inj Infect Crit Care*, 47 (1999), pp. 330-335
- 9.- M.A. Levison, S.R. Petersen, G.F. Sheldon, D.D. Trunkey. Duodenal trauma: Experience of a trauma center. *J Trauma Inj Infect Crit Care*, 24 (1984), pp. 475-480
- 10.- P. Petrone, S. Moral Álvarez, M. González Pérez, J. Ceballos Esparragón, C.P. Marini. Traumatismos de páncreas: manejo y revisión de la literatura. *Cir Esp*, 95 (2017), pp. 123-130
- 11.- R. Tsai, C. Raptis, D.J. Schuerer, V.M. Mellnick. CT appearance of traumatic inferior vena cava injury. *Am J Roentgenol*, 207 (2016), pp. 705-711
- 12.- M. Cudworth, A. Fulle, J.P. Ramos, I. Arriagada. GCS as a predictor of mortality in patients with traumatic inferior vena cava injuries: A retrospective review of 16 cases. *World J Emerg Surg*, 8 (2013), pp. 59
- 13.- K.M. Charlton-Ouw, J.J. Dubose, S.S. Leake, M. Sanchez-Perez, H.K. Sandhu, J.B. Holcomb, *et al.* Observation may be safe in selected cases of blunt traumatic abdominal aortic injury. *Ann Vasc Surg*, 30 (2016), pp. 34-39
- 14.- J. Deree, E. Shenvi, D. Fortlage, P. Stout, B. Potenza, D.B. Hoyt, *et al.* Patient factors and operating room resuscitation predict mortality in traumatic abdominal aortic injury: A 20-year analysis. *J Vasc Surg*, 45 (2007), pp. 493-497
- 15.- M.A. Lopez-Viego, W.H. Snyder III, R.J. Valentine, G.P. Clagett. Penetrating abdominal aortic trauma: A report of 129 cases. *J Vasc Surg*, 16 (1992), pp. 332-336

- 16.- J.K. Kuan, J.L. Wright, A.B. Nathens, F.P. Rivara, H. Wessells, American Association for the Surgery of Trauma organ injury scale for kidney injuries predicts nephrectomy, dialysis, and death in patients with blunt injury and nephrectomy for penetrating injuries. *J Trauma Inj Infect Crit Care*, 60 (2006), pp. 351-356
- 17.- V.T. Raup, J.R. Eswara, J.M. Vetter, S.B. Brandes. Epidemiology of traumatic adrenal injuries requiring surgery. *Urology*, 94 (2016), pp. 227-231
- 18.- J. Burns, M. Brown, Z.I. Assi, E.J. Ferguson. Five-year retrospective review of blunt renal injuries at a Level 1 Trauma Center. *Am Surg*, 83 (2017), pp. 148-156
- 19.- S.J.D. Chow, K.J. Thompson, J.F. Hartman, M.L. Wright. A 10-year review of blunt renal artery injuries at an urban level I trauma centre. *Injury*, 40 (2009), pp. 844-850
- 20.- C. Liao, K. Lin, C. Fu, S. Wang, S. Yang, C. Ouyang. Adrenal gland trauma: Is extravasation an absolute indication for intervention?. *World J Surg*, 39 (2015), pp. 1312-1319
- 21.- J.A. Asensio, E. Rojo, G. Roldán, P. Petrone. Isolated adrenal gland injury from penetrating trauma. *J Trauma*, 54 (2003), pp. 364-365
- 22.- M.H. Lauerman, D. Rybin, G. Doros, J. Kalish, N. Hamburg, R.T. Eberhardt, *et al.* Characterization and outcomes of iliac vessel injury in the 21st century: A review of the National Trauma Data Bank. *Vasc Endovasc Surg*, 47 (2013), pp. 325-330
- 23.- J.A. Asensio, P. Petrone, G. Roldán, E. Kuncir, V.L. Rowe, L. Chan, *et al.* Analysis of 185 iliac vessel injuries: risk factors and predictors of outcome. *Arch Surg*, 138 (2003), pp. 1187-1194
- 24.- J.R. Kunin, M. Korobkin, J.H. Ellis, I.R. Francis, N.M. Kane, S.E. Siegel. Duodenal injuries caused by blunt abdominal trauma: Value of CT in differentiating perforation from hematoma. *Am J Roentgenol*, 160 (1993), pp. 1221-1223
- 25.- T.H. Cogbill, E.E. Moore, D.V. Feliciano, D.B. Hoyt, G.J. Jurkovich, J.A. Morris, *et al.* Conservative management of duodenal trauma: A multicenter perspective. *J Trauma Inj Infect Crit Care*, 30 (1990), pp. 1469-1475
- 26.- A. Stevens, J.M. Little. Duodenal trauma. *Aust New Zealand J Surg*, 57 (1987), pp. 709-713
- 27.- J.E. Hasson, D. Stern, G.S. Moss. Penetrating duodenal trauma. *J Trauma Inj Infect Crit Care*, 24 (1984), pp. 471-474
- 28.- R.D. Corley, W.J. Norcross, W.C. Shoemaker. Traumatic injuries to the duodenum. A report of 98 patients. *Ann Surg*, 181 (1975), pp. 92-98
- 29.- W.D. McInnis, J.B. Aust, A.B. Cruz, H.D. Root. Traumatic injuries of the duodenum: A comparison of 1° closure and the jejunal patch. *J Trauma*, 15 (1975), pp. 847-853
- 30.- G.R. Burrus, J.F. Howell, G.L. Jordan. Traumatic duodenal injuries: An analysis of 86 cases. *J Trauma Inj Infect Crit Care*, 1 (1961), pp. 96-104
- 31.- E. García Santos, A. Soto Sánchez, J.M. Verde, C.P. Marini, J.A. Asensio, P. Petrone. Lesiones duodenales secundarias a traumatismo: revision de la literatura. *Cir Esp*, 93 (2015), pp. 68-74

- 32.- E.E. Moore, T.H. Cogbill, M.A. Malangoni, G.J. Jurkovich, H.R. Champion, T.A. Gennarelli, *et al.* Organ injury scaling II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. *J Trauma*, 30 (1990), pp. 1427-1429
- 33.- C. Liao, C. Ouyang, C. Fu, S. Wang, K. Lin, I. Kuo, *et al.* The current status and management of blunt adrenal gland trauma. *Surgery*, 157 (2015), pp. 338-343
- 34.- A. Panda, A. Kumar, S. Gamanagatti, A.S. Bhalla, R. Sharma, S. Kumar, *et al.* Are traumatic bilateral adrenal injuries associated with higher morbidity and mortality?. A prospective observational study. *J Trauma Manag Outcomes*, 9 (2015), pp. 6
- 35.- M.M. Alsayali, C. Atkin, R. Rahim, L.E. Niggemeyer, O. Doody, D. Varma. Traumatic adrenal gland injury: Epidemiology and outcomes in a major Australian trauma center. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 36 (2010), pp. 567-572
- 36.- D.W. Burks, S.E. Mirvis, K. Shanmuganathan. Acute adrenal injury after blunt abdominal trauma: CT findings. *Am J Roentgenol*, 158 (1992), pp. 503-507
- 37.- Y.S. Lee, J.J. Jeong, K. Nam, W.Y. Chung, H. Chang, C.S. Park. Adrenal injury following blunt abdominal trauma. *World J Surg*, 34 (2010), pp. 1971-1974
- 38.- E. Serafetinides, N.D. Kitrey, N. Djakovic, F.E. Kuehhas, N. Lumen, D.M. Sharma, *et al.* Review of the current management of upper urinary tract injuries by the EAU trauma guidelines panel. *Eur Urol*, 67 (2015), pp. 930-936
- 39.- S.F. Shariat, C.G. Roehrborn, P.I. Karakiewicz, G. Dhami, K.H. Stage. Evidence-based validation of the predictive value of the American Association for the Surgery of Trauma kidney injury scale. *J Trauma Inj Infect Crit Care*, 62 (2007), pp. 933-939
- 40.- J.E. Krige, R.T. Spence, P.H. Navsaria, A.J. Nicol. Development and validation of a pancreatic injury mortality score (PIMS) based on 473 consecutive patients treated at a level 1 trauma center. *Pancreatology*, 17 (2017), pp. 592-598
- 41.- J.E.J. Krige, U.K. Kotze, M. Setshedi, A.J. Nicol, P.H. Navsaria. Management of pancreatic injuries during damage control surgery: an observational outcomes analysis of 79 patients treated at an academic Level 1 trauma centre. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 43 (2017), pp. 411-420
- 42.- S. Kim, J.W. Kim, P.Y. Jung, H.Y. Kwon, H. Shim, J.Y. Jang, *et al.* Diagnostic and therapeutic role of endoscopic retrograde pancreatography in the management of traumatic pancreatic duct injury patients: Single center experience for 34 years. *Int J Surg*, 42 (2017), pp. 152-157

