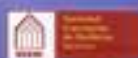


# EXTREMADURA MÉDICA

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LAS SOCIEDADES MÉDICAS DE EXTREMADURA





# EXTREMADURA MÉDICA

## EDITOR JEFE

J.J. Garrido Romero

## Co-EDITORES

M. Fernández Bermejo  
E. Hernández Antequera

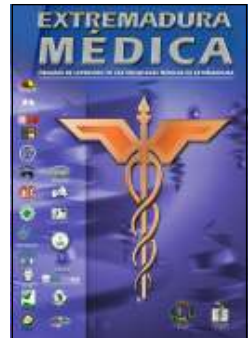
## COLABORAN:

Ilmo. Colegio Oficial de Médicos de  
Cáceres  
Avda. Virgen de Guadalupe, 20  
10.001 CÁCERES

Ilmo. Colegio Oficial de Médicos de  
Badajoz  
Avd. de Colón, 21  
06005 BADAJOZ

Depósito Legal  
BA.357-87  
ISSN: 1130 – 4642

# sumario



**Diciembre 2011**

## sumario 13

### EDITORIAL

4 - LA ERA DIGITAL

*J.J. Garrido Romero*

### ORIGINALES

5 - SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

*J. Márquez Rojas, G. Blanco Fernández, D. López Guerra, S. Roldán Baños, F. G. Onieva González, J. Santos Naharro, M. Arribas Jurado, M.J. Matito Díaz, L. Munuera Romero, J.L. Jiménez Redondo, G. Solórzano Peck.*

### CASOS CLÍNICOS

15 - AFECTACIÓN ENDOBRONQUIAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA TUBERCULOSIS PULMONAR

*J.A. Marín Torrado, J. Hernández Borge, A. Sanz Cabrera, E. Molina Ortiz, P. Cordero Montero, F. Fuentes Otero.*

19 - SHOCK SÉPTICO TRAS INYECCIÓN INTRAMUSCULAR

*A. Arana Llanderal, B. Méndez Gómez, E. Guerra Nevado, F. M. Bueno Andres, M. Baranco Polo, M.J. Chavero Magro, G. González Martín, E. Cabello Casaus.*

23 - VÓLVULO DE INTESTINO MEDIO EN EL ADULTO: UN CASO RARO DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

*J. Toblli, Y. Anavy Martínez Mateo, E. Gallego Curto.*

28 - NORMAS DE PUBLICACIÓN

## La era digital

**Juan José Garrido Romero**

Director de Extremadura Médica

**T**ras un periodo en el que la crisis económica y el adelgazamiento de los presupuestos públicos nos ha impedido la publicación de la revista Extremadura Médica como tradicionalmente veníamos haciéndolo, es decir, impresa y distribuida por correo postal ordinario, se publica un nuevo número.

Las restricciones económicas referidas han acelerado el proceso de transformación en una publicación electrónica de nuestra revista, proceso que están sufriendo la gran mayoría de las publicaciones médicas en los últimos años.

El formato electrónico no solo abarata sustancialmente los costes de edición y distribución de la revista sino que también tiene menores costes medioambientales, aspecto este que consideramos de no poca importancia.

Hemos recibido para el desarrollo de este proceso el apoyo incondicional de los Colegios de Médicos tanto de Badajoz como de Cáceres, que se han implicado en la financiación del formato electrónico y nos han ayudado en nuestra relación con las sociedades científicas de nuestra región. Tras una reunión celebrada recientemente en el Colegio de Médicos de

Badajoz con representantes de un número no desdeñable de ellas, agradecemos también su enorme interés por esta publicación y animamos desde aquí a todos los miembros de las sociedades científicas a colaborar con nosotros, enviándonos la producción científica que de ellas pueda surgir para ser publicada en el ámbito en el que se desarrolló, la Comunidad Extremeña.

Esperamos que la Asociación para la Formación Médica Continuada siga contando con nuestra revista, la única revista médica que se publica en nuestra región, y que consideramos una importante herramienta de formación continuada para los médicos extremeños.

No quiero despedirme sin animar también desde aquí a todos nuestros lectores, especialmente a los médicos en formación, a enviarnos sus trabajos científicos para su publicación, ya que consideramos que Extremadura Médica puede ser un foro de comunicación accesible y que facilite el intercambio de información médica de interés específico en el ámbito de nuestra comunidad autónoma, como pueden ser protocolos de actuación propios o hallazgos que puedan tener interés en otras áreas sanitarias.

## Síndrome compartimental abdominal

**J. Márquez Rojas\***, **G. Blanco Fernández\*\***, **D. López Guerra\*\*\***, **S. Roldán Baños\*\*\***, **F. G. Onieva González\*\*\***, **J. Santos Naharro\*\*\***, **M. Arribas Jurado\*\*\***, **M.J. Matito Díaz\*\*\***, **L. Munuera Romero\*\*\***, **J.L. Jiménez Redondo\*\*\***, **G. Solórzano Peck\*\***.

\*Servicio de Cirugía General. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

\*\*Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

\*\*\*Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

### RESUMEN.

El síndrome compartimental abdominal es un síndrome clínico que se caracteriza por la disfunción orgánica progresiva que deriva de la elevación de la presión intraabdominal. Aunque se ha descrito en pacientes politraumatizados, en los últimos años se ha descrito también en otras patologías, como quemados, sepsis no abdominal o tras resucitación masiva con líquidos.

Conduce a una serie de alteraciones en los distintos órganos y sistemas situados dentro y fuera de la cavidad abdominal. La clave de su manejo es la detección precoz y la descompresión abdominal, ya sea con medidas médicas o quirúrgicas. Es una entidad que puede tener una mayor frecuencia de lo esperado en la práctica clínica diaria. Dada su elevada mortalidad, debería plantearse la medición rutinaria de la presión intraabdominal en base a algoritmos protocolizados en aquellos pacientes con factores de riesgo, para lograr un diagnóstico precoz y prevenir el desarrollo de este síndrome.

### PALABRAS CLAVE:

Hiperpresión abdominal, presión intravesical, síndrome abdominal compartimental.

### INTRODUCCIÓN.

El síndrome compartimental abdominal (SCA) se define como los cambios derivados de la hipoperfusión e isquemia de vísceras abdominales y de otras estructuras originadas por el aumento de la presión intraabdominal. En la cirugía de control de daños se incluye el concepto de abdomen abierto para evitar el desarrollo de este síndrome, similar al descrito inicialmente en las extremidades y cuyo tratamiento requiere la descompresión urgente de la extremidad afecta.

Descrito por Kron y cols. en 1984<sup>1</sup> tras objetivar oliguria en pacientes con unos valores elevados de presiones intraabdominales y que mejoraban tras la descompresión quirúrgica del abdomen, el SCA ha presentado una ausencia histórica de definiciones consensuadas y de nomenclatura común, lo que ha dificultado la comparación de los diversos estudios publicados sobre esta patología.

En la actualidad, la concienciación y la importancia clínica de que en el abdomen pueda existir un síndrome compartimental ha suscitado un gran interés, que se vio reflejado en la conferencia consenso internacional sobre el SCA, donde se



establecieron puntos de acuerdo común<sup>2</sup>.

Aunque este síndrome clínico puede desarrollarse en una amplia variedad de pacientes críticos<sup>3</sup>, se caracteriza por la disfunción orgánica progresiva que deriva de la elevación de la presión intraabdominal.

Se hace por tanto necesario conocer qué valores se toman habitualmente como referencia y qué valores consideraríamos como patológicos, al plantear este síndrome un reto por la mortalidad del paciente (del 38<sup>4</sup> al 100%, según las series), durante el periodo inicial y por el cierre del abdomen abierto en el periodo tardío<sup>5</sup>.

## **DEFINICIONES.**

Partiendo de la presión que existe dentro de la cavidad abdominal o presión intraabdominal (PIA), se define la hipertensión intraabdominal (HIA) como la PIA  $\geq$  12 mm Hg registrada al menos en 3 ocasiones con intervalos de 4 a 6 horas, y el síndrome compartimental abdominal (SCA) como la PIA  $>$  20 mm Hg registrada al menos en 3 ocasiones con intervalos de 4 a 6 horas, asociada a evidencia de fallo o disfunción orgánica<sup>3</sup>.

La "World Society of the Abdominal Compartment Syndrome" (WSACS) establece además la definición de la presión de perfusión abdominal (PPA), como la diferencia entre la presión arterial media del paciente y la presión intraabdominal<sup>2</sup>, ya que se ha observado que una PPA  $\geq$  60 mm Hg mantenida durante 72 horas parece estar relacionada con mejoras en supervivencia de pacientes diagnosticados de HIA y SCA, por lo que se considera un factor pronóstico.

Así, cuanto mayor sea la HIA, más urgente será la necesidad de un tratamiento descompresor.

## **CLASIFICACIÓN.**

El SCA puede ser clasificado en primario, secundario o recurrente en base a la causa y duración del fracaso orgánico inducido por la HIA<sup>2</sup>. Se consideran primarios los SCA de etiología intraabdominal (traumatismos, aneurismas rotos de aorta, hemo o retroperitoneo, postoperatorio de cirugía abdominal), y secundarios los SCA de etiología extraabdominal (quemados, sepsis, resucitación con grandes volúmenes).

Los pacientes con enfermedades médicas pueden desarrollar SCA secundario, y en ellos se ha observado que la incidencia de fracaso multiorgánico (FMO) y mortalidad son significativamente mayores que en pacientes con etiología traumática, lo que sugiere la necesidad de monitorizar de forma rutinaria a los pacientes con factores de riesgo, prevenir en ellos también la aparición de HIA, y considerar la descompresión quirúrgica cuando esté indicado.<sup>6</sup>

Los primarios suelen deberse a HIA de instauración aguda o subaguda, frente a los SCA secundarios, que suelen instaurarse de forma subaguda o crónica. Se ha definido también un SCA terciario o recurrente, en aquellas situaciones en las que se evidencie nuevamente el síndrome tras tratar un SCA primario o secundario.

## **ETIOLOGÍA.**

El SCA ha sido ampliamente descrito en pacientes politraumatizados. En un estudio que recoge un total de 311 pacientes<sup>7</sup>, la incidencia de SCA fue del 5.5%, todos ellos en las primeras horas tras cierre fascial primario.

La resucitación masiva con líquidos, la hemorragia intraperitoneal o retroperitoneal secundaria frecuentemente a fracturas pélvicas, la politransfusión ( $>$  10 U/24 h), el edema tisular

secundario al aumento del volumen extracelular o a fenómenos de isquemia-reperusión, el shock séptico, la triada letal clásica (acidosis metabólica, coagulopatía e hipotermia), la ventilación mecánica o el uso de PEEP, son algunos de los factores que pueden conducir a una elevación de los valores normales de la presión intraabdominal y que aparecen frecuentemente asociados en los pacientes politraumatizados (Tabla 1).

**TABLA 1**

Etiología del SCA
Politraumatizados
Resucitación masiva con cristaloideos
Balance neto de líquidos positivo de 5 L en 24 h
Hematoma retroperitoneal / Hemoperitoneo
Cirugía aórtica
Aneurisma roto de aorta
Edema tisular
Grandes quemados
Shock séptico
Ventilación mecánica / Uso de PEEP

La incidencia de SCA tras cirugía aórtica es del 4-12%<sup>8</sup> (particularmente tras reparación de aneurisma roto de aorta<sup>9</sup>), por lo que debería considerarse la medición rutinaria en el control posterior de estos pacientes<sup>8,10</sup>.

Asimismo, se ha objetivado una menor incidencia en la aparición de este síndrome tras rotura de aneurisma de aorta abdominal cuando la reparación se realiza por vía endovascular respecto a la abierta<sup>11</sup>.

También se ha descrito el SCA tras intervenciones torácicas<sup>12</sup>, cardíacas<sup>13,14</sup>, procedimientos artroscópicos<sup>15</sup> o cateterismos<sup>16</sup> debido a la formación de hematomas retroperitoneales, que aunque también pueden aparecer a causa de un tratamiento anticoagulante<sup>17</sup>, pueden conducir igualmente a

este síndrome.

Aunque el SCA se ha descrito en pacientes quirúrgicos con trauma, sangrado, sepsis o patología abdominal<sup>18,19,20</sup>, en los últimos años se ha descrito también en otras patologías, como quemados, sepsis no abdominal o tras resucitación masiva con líquidos.

Se ha documentado que la resucitación masiva con cristaloideos en el shock juega un papel determinante en la aparición de SCA secundario en pacientes politraumatizados y sépticos<sup>21,22</sup>, por lo que las medidas encaminadas a lograr balances negativos de líquidos puede ser una opción interesante en pacientes con SCA secundario<sup>23</sup>.

De igual modo, la monitorización de la PIA debería considerarse en pacientes con etiología médica que presenten un balance neto de líquidos positivo de 5 L en 24 horas<sup>24</sup>.

Algunos de estos pacientes con SCA secundario requerirán cirugía<sup>25</sup>, como se ha descrito en pancreatitis agudas severas<sup>26</sup> (donde es relativamente frecuente encontrar HIA y SCA que se asocian con deterioro de función de órganos<sup>27</sup>).

Ésta se caracterizará por una hipotensión refractaria a la administración de líquidos<sup>28</sup>, y aunque es rara su aparición en pancreatitis moderadas y más frecuente en las formas graves, se ha recomendado la medición de la PIA en estos casos (APACHE II > 7; MODS > 2 o Glasgow-Imrie score > 3)<sup>29</sup>, que además actuará como factor predictivo de estancia prolongada en UCI<sup>27</sup> en el caso de estar aumentada al ingreso. Por tanto, podría plantearse una nueva indicación quirúrgica en la pancreatitis aguda<sup>30</sup>, junto con la necrosis infectada.

## **FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ABDOMINAL.**

El abdomen puede considerarse una caja cerrada, con paredes rígidas (arcos costales, columna, pelvis), y flexibles (diafragma y pared abdominal), en el que la elasticidad de sus paredes y el carácter de su contenido va a determinar la presión intraabdominal.

Cuando se produce un aumento de esta presión intraabdominal aparecen una serie de alteraciones en los distintos órganos y sistemas situados dentro y fuera de la cavidad abdominal.

A nivel cardiovascular, se produce una disminución del gasto cardíaco, disminución del flujo a nivel portal y de la vena cava inferior, compresión de las arteriolas abdominales y aumento de las resistencias vasculares periféricas por la compresión abdominal. Finalmente, un aumento de la postcarga, con disminución de la precarga y de la contractilidad cardíaca.

A nivel respiratorio, la elevación de ambos hemidiafragmas supone una disminución del volumen torácico y de la distensibilidad pulmonar, con menor capacidad pulmonar, aumento de las resistencias vasculares pulmonares, hipoxemia e hipocapnia, requiriendo un aumento de la presión ventilatoria para alcanzar un mismo volumen tidal.

A nivel renal, se produce una compresión de la vena renal, de las arteriolas corticales y del parénquima renal, con aumento de la resistencia vascular renal, shunt corticomedular del flujo plasmático renal y liberación de hormona antidiurética, renina y aldosterona, que origina la característica oliguria que no responde a la expansión volumétrica.

Se ha observado que en pacientes críticos la HIA es un factor predictivo independiente de fracaso renal agudo, aunque en esta entidad deberían tenerse en cuenta otros factores que pueden

originar alteraciones hemodinámicas y bajas presiones de perfusión abdominal<sup>31</sup>.

A nivel del flujo esplácnico, por la compresión al flujo arterial y venoso se produce un descenso de la presión tisular de oxígeno, metabolismo anaerobio, acidosis y formación de radicales libres de oxígeno, con una traslocación bacteriana final a nivel intestinal y el fracaso multiorgánico.

A nivel de la pared abdominal, la disminución del flujo a la pared por compresión directa origina isquemia y edema, con la consiguiente menor distensibilidad de la pared y aumento de la presión intraabdominal, creando un ambiente propicio para las complicaciones locales de la herida quirúrgica.

Finalmente, puede producirse una elevación de la presión intracraneal<sup>32</sup> y reducción de la perfusión cerebral tras la instauración de SCA. Aunque puede desarrollarse con más frecuencia en pacientes con traumatismo craneal concomitante, las presiones intraabdominal e intratorácica elevadas pueden derivar en una alteración del drenaje venoso cerebral.

## **MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ABDOMINAL.**

Cabe destacar que PIA basal no es un valor fijo, sino que sufre variaciones con la inspiración (aumenta) y la espiración (disminuye). Asimismo, existen variaciones de la PIA basal entre individuos, pudiendo situarse en cifras subatmosféricas en niños, y mientras que en pacientes con normopeso ésta puede oscilar entre 0 y 6 mm Hg, en embarazadas y obesos mórbidos puede situarse en cifras más elevadas, sin que sean patológicas. Por todo lo anterior, debe evaluarse la PIA obtenida en base a cada paciente concreto.

Las elevaciones del índice de masa corporal (IMC) se correlacionan con aumentos de la PIA<sup>33</sup>.



El IMC elevado afecta a la PIA, aunque sea una elevación pequeña, por lo que los aumentos marcados de la PIA en estos pacientes no deberían ser atribuidos exclusivamente a la elevación del IMC y debería descartarse una situación patológica<sup>34</sup>.

Un aspecto novedoso es la utilización de la medición de la PIA para el diagnóstico de abdomen agudo subsidiario de tratamiento quirúrgico<sup>35</sup>, que en algunos estudios puede alcanzar una sensibilidad del 95.4%, especificidad del 80% y tasa de falsos negativos del 27.3%<sup>36</sup>.

Se han descrito varias técnicas de medición, intermitentes o continuas, bien directas (durante laparoscopia<sup>37</sup>, diálisis peritoneal, o monitorización con catéteres invasivos), o indirectas (presión de la vena cava inferior, intragástrica, rectal, vaginal, e intravesical).

Kron<sup>1</sup> fue el primero en describir la técnica del registro de la PIA mediante la colocación de una sonda de Foley a nivel vesical, validada posteriormente mediante estudios experimentales, donde ha demostrado una estrecha correlación entre la PIA registrada directamente a nivel intraperitoneal y la intravesical. Por ello, se la considera como la técnica de elección para la determinación de la PIA por el alto grado de correlación y la relativa facilidad de la técnica, considerándose la medición intragástrica de la PIA como la alternativa a ésta. Sin embargo, se recomienda la validación previa y la comparación de ambas técnicas en cada centro concreto para minimizar las diferencias de medición existentes entre ellas<sup>38</sup>.

Tras evacuar por completo la vejiga, se rellena con 50 mL de suero fisiológico a través de la luz de aspiración de la sonda de Foley, y tras pinzar distalmente para que se equilibre con la presión intraabdominal, se inserta un transductor de presión en el canal de aspiración mediante aguja de 18 G, tomando como referencia la línea media axilar, obteniendo un dispositivo en Y. La sínfisis del

pubis se utiliza como punto de referencia 0 mm Hg.

Hay que destacar que se trata de un método de medición inexacto a presiones intraabdominales bajas (<15 mm Hg), que la medición debe efectuarse en mm de Hg y al final de la espiración, en posición supina, en ausencia de contracciones musculares y con el transductor situado a nivel de la línea media axilar. En caso de que se opte por mediciones intermitentes de la PIA, se recomienda instilar 25 mL de SF como máximo.

Estas recomendaciones se deben a que, aunque parece que a partir de la infusión de 2 mL de SF intravesical en pacientes con factores de riesgo de desarrollar HIA comienza a detectarse registro de valores de la PIA<sup>39</sup>, la medición con valores mayores de SF intravesicales pueden sobreestimar la incidencia de HIA<sup>40</sup>, y que la posición corporal en el momento de la medición afecta a la PIA<sup>41,42</sup>, como ocurre por ejemplo al modificar la inclinación del cabecero de la cama<sup>43</sup>.

Igualmente se ha sugerido que, aunque el diagnóstico del SCA es clínico y se corrobora por la medición de la PIA, algunos hallazgos radiológicos del TAC abdominal podrían contribuir al diagnóstico de esta entidad.

La elevación diafragmática, el colapso de la vena cava inferior, el hemoperitoneo, el aumento del perímetro abdominal, y sobre todo, el hallazgo aislado de engrosamiento de la pared intestinal con realce de la mucosa<sup>44</sup>, son hallazgos que cuando aparecen en conjunto, pueden hacer plantear al radiólogo la posibilidad diagnóstica de SCA<sup>45</sup> y alertar al clínico sobre la necesidad de medición de la PIA.

## **T R A T A M I E N T O D E L S C A : DESCOMPRESIÓN MÉDICA.**

La clave de su manejo es la detección precoz y la descompresión abdominal<sup>4,46</sup>, ya sea con medidas

médicas o quirúrgicas. De ahí la importancia de la detección de pacientes con factores de riesgo de desarrollar un SCA, y en caso de presentar dos o más factores de riesgo, sería recomendable realizar una medición de la PIA (Tabla 2).

**TABLA 2**

<b>Factores de riesgo de HIA/SCA</b>	
<b>Disminución de la distensibilidad de la pared abdominal</b>	Fallo respiratorio agudo
	Cirugía abdominal con cierre primario
<b>Aumento del contenido intraluminal</b>	Politraumatizados / Quemados
	Decubito prono
	Gastroparesia
<b>Aumento del contenido abdominal</b>	Ileo
	Pseudo-obstrucción colónica
<b>Resucitación con líquidos</b>	Hemoperitoneo / Neumoperitoneo
	Ascitis / Disfunción hepática
	pH < 7.2
	Hipotensión
	T° < 33°C
	Politransfusión (>10 U/ 24 h)
	Sepsis
	Oliguria
	Cirugía de Control de Daños
	Resucitación masiva de líquidos (>5L / 24h)
	Coagulopatía

En algunos estudios se incluyen puntos de corte de PIA de determinados centros como predictores de mortalidad, por lo que en pacientes con situación de SCA se recomendaría laparotomía descompresiva incluso si la PIA está por debajo de los 25 mm de Hg. Asimismo, para evitar la recurrencia o persistencia de esta entidad, debería tenerse especial precaución en mantener unos valores de PIA por debajo de esos niveles de corte en el periodo postoperatorio<sup>5</sup>.

Reducir la hipertensión abdominal y evitar el desarrollo del síndrome compartimental debe ser uno de los objetivos del tratamiento de los pacientes politraumatizados. Se ha descrito la descompresión médica mediante sonda nasogástrica, procinéticos, diuréticos, restricción de líquidos o la ultrafiltración, aunque algunas de ellas carecen de estudios de evidencia científica consistente que permitan su recomendación, y en el caso de que estas maniobras no consiguiesen

una disminución de la PIA, debería plantearse la descompresión quirúrgica.

La medición rutinaria de la presión intraabdominal debería realizarse en pacientes críticos de alto riesgo. La descompresión quirúrgica sigue siendo el "gold standard" de tratamiento rápido y definitivo del síndrome compartimental ampliamente desarrollado, pero las medidas no quirúrgicas pueden ser efectivas en grados menores de HIA y PIA<sup>47</sup>.

Así, la laparotomía descompresiva no estaría recomendada inicialmente en pacientes con HIA moderada, observándose que la analgesia epidural torácica continua reduce la PIA y mejora la PPA sin que conlleve un compromiso hemodinámico en pacientes críticos con HIA primaria<sup>48</sup>. Se ha descrito en algunos pacientes, como en quemados graves, que la resucitación con sueros hipertónicos o coloides puede reducir la aparición o la progresión de HIA a SCA secundario, frente a la resucitación con cristaloides isotónicos<sup>49</sup>.

Se ha observado paralelamente, que la hemodiálisis reduce de forma significativa la presión intraabdominal, y que esta disminución podría repercutir en otros sistemas orgánicos. Esta reducción se correlaciona con la variación de peso antes y después de la hemodiálisis, y a la pérdida de volumen causada por este procedimiento<sup>50</sup>, de ahí que pueda considerarse también entre las primeras medidas terapéuticas. También la colocación de un catéter intraabdominal se ha planteado como primer paso en el manejo precoz de los pacientes con HIA o SCA secundario, ya que puede prevenir la progresión a un SCA con significado hemodinámico y prevenir las complicaciones de manejar un abdomen abierto<sup>51</sup>.

## TRATAMIENTO DEL SCA: LAPAROTOMÍA DESCOMPRESIVA.

Respecto a la laparotomía descompresiva, su realización conlleva siempre una morbilidad asociada. Se ha propuesto como alternativa, en los pacientes con pancreatitis aguda severa que desarrollan SCA, la realización de una fasciotomía abdominal anterior subcutánea para evitar la morbilidad de la misma<sup>52</sup>.

La cirugía descompresiva debe realizarse tras fracaso de las medidas previas y siempre tras indicar una cirugía de control de daños en el paciente politraumatizado, puesto que estos pacientes presentan muchos de los factores predisponentes al desarrollo del SCA y dejar el abdomen abierto constituye la mejor profilaxis para evitar su desarrollo.

Las opciones para el cierre provisional del abdomen en pacientes con SCA varían según el centro hospitalario, las preferencias del cirujano y del tipo de paciente. No se han observado diferencias entre el cierre con malla de poliglactina o el cierre asistido por vacío (VAC)<sup>35</sup>, y respecto a las demás técnicas descritas en la literatura (bolsa de Bogotá, otros tipos de mallas, aproximación cutánea directa...), no existen estudios prospectivos que demuestren ventajas de alguna de ellas sobre el resto.

Presentan una morbilidad elevada, asociada con el momento y el método de cierre, el volumen transfusional, pero aparentemente sin relación con la severidad del daño<sup>53</sup>. Parece que los mejores resultados se obtienen con el cierre fascial primario en los primeros 8 días<sup>53</sup> y en casos de detección precoz, y sus resultados empeoran a medida que evoluciona el fracaso orgánico del paciente o se retrasa el momento del cierre definitivo.

Asimismo, se ha documentado que la descompresión abdominal no supone un impacto

negativo en la calidad de vida o sensación subjetiva de salud física o mental de los pacientes a largo plazo, y que no se ve superado en estos parámetros por el cierre fascial inicial en el mismo ingreso<sup>54</sup>.

## CONCLUSIONES.

El síndrome compartimental abdominal es una entidad que puede tener una mayor frecuencia de lo esperado en la práctica clínica diaria. Dada su elevada mortalidad, debería plantearse la medición rutinaria de la presión intraabdominal en base a algoritmos protocolizados en aquellos pacientes con factores de riesgo, para lograr un diagnóstico precoz y prevenir el desarrollo de este síndrome.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kron IL, Harmann PK, Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984; 199: 28-30
2. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2006. Nov; 32: 1722-32.
3. S. Navarro Soto. Síndrome compartimental y cirugía de control de daños. En: P. Parrilla Paricio, J.I. Landa García, editores. *Cirugía AEC*, 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. 2010. 1124-6.
4. Bodnár Z, Sipka S, Hajdu Z. The abdominal compartment syndrome (ACS) in general surgery. *Hepatogastroenterology.* 2008. Nov-Dec; 55: 2033-8.
5. Parsak CK, Seydaoglu G, Sakman G, Acarturk TO, Karakoc E, Hanta I, Alparslan AH, Satar S. Abdominal compartment syndrome: current problems and new strategies. *World J Surg.* 2008. Jan; 32: 13-9.
6. Cothren CC, Moore EE, Johnson JL, Moore JB. Outcomes in surgical versus medical patients with the secondary abdominal compartment syndrome. *Am J Surg.*

2007.Dec;194:804-7.

7. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med*.2000.Jun;28:1747-53.

8. Bajardi G, Pecoraro F, Mirabella D, Bracale UM, Bellisi MG. Abdominal compartment syndrome (ACS) after abdominal aortic aneurysm (AAA) open repair. *Ann Ital Chir*.2009 Sep-Oct;80:369-74. [Abstract].

9. Loftus IM, Thompson MM. The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2003.Feb;25:97-109.

10. Djavani K, Wanhainen A, Björck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2006.Jun;31:581-4.

11. Makar RR, Badger SA, O'Donnell ME, Loan W, Lau LL, Soong CV. The effects of abdominal compartment hypertension after open and endovascular repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*.2009.Apr;49:866-72.

12. Phadnis J, Pilling JE, Evans TW, Goldstraw P. Abdominal compartment syndrome: a rare complication of plication of the diaphragm. *Ann Thorac Surg*.2006.Jul;82:334-6.

13. Iribarne A, Easterwood R, Yang J, Dayal R, Argenziano M. *Ann Thorac*. Retroperitoneal hematoma with abdominal compartment syndrome during minimally invasive mitral valve replacement. *Surg*.2010.Apr;89:17-8.

14. De Wolf A, Poelaert J, Herck I, De Waele JJ. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome after emergency cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2008. Jun;85:2133-5.

15. Sharma A, Sachdev H, Gomillion M. Abdominal compartment syndrome during hip arthroscopy. *Anaesthesia*.2009.May;64:567-9.

16. Cohen J, Iakobishvili Z, Hasdai D, Shapiro M, Battler A, Singer P. Abdominal compartment syndrome complicating primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Acute Card Care*.2006;8:238-40.

17. Andrade MM, Pimenta MB, Belezia Bde F, Xavier RL, Neiva AM. Abdominal compartment syndrome due to warfarin-related retroperitoneal hematoma. *Clinics (Sao*

*Paulo)*.2007.Dec;62:781-4.

18. Lynn JJ, Weng YM, Weng CS. Perforated peptic ulcer associated with abdominal compartment syndrome. *Am J Emerg Med*.2008.Nov;26:1071.

19. Deenichin GP, Dimov RS, Stefanov CS, Dimova RT. Acute perforated diverticulitis of the colon as a rare cause for development of abdominal compartment syndrome. *Folia Med (Plovdiv)*.2008.Apr-Jun;50:32-6.

20. Beltrán MA, Villar RA, Cruces KS. Abdominal compartment syndrome in patients with strangulated hernia. *Hernia*.2008.Dec;12:613-20.

21. Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, Cotton BA. Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *J Trauma*. 2008. Feb; 64: 280-5.

22. Rodas EB, Malhotra AK, Chhitwal R, Aboutanos MB, Duane TM, Ivatury RR. Hyperacute abdominal compartment syndrome: an unrecognized complication of massive intraoperative resuscitation for extra-abdominal injuries. *Am Surg*.2005. Nov;71:977-81.

23. Kula R, Szturz P, Sklienka P, Neiser J. Negative fluid balance in patients with abdominal compartment syndrome—case reports. *Acta Chir Belg*. 2008. May-Jun; 108:346-9.

24. Daugherty EL, Hongyan Liang, Taichman D, Hansen-Flaschen J, Fuchs BD. Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients

25. De Laet IE, Ravyts M, Valk J, De Waele JJ, Malbrain ML. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open! *Langenbecks Arch Surg*.2008. Nov; 393: 833-47.

26. Mentula P, Hienonen P, Kemppainen E, Puolakkainen P, Leppäniemi A. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *Arch Surg*.2010.Aug;145:764-9.

27. Al-Bahrani AZ, Abid GH, Holt A, McCloy RF, Benson J, Eddleston J, Ammori BJ. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Pancreas*.2008.Jan;36:39-43.

28. Tsuang W, Pohlman M, Hall J. A 25-year-old woman with acute pancreatitis and hypotension refractory to

aggressive fluid resuscitation. Diagnosis: abdominal compartment syndrome. *Chest*. 2007 Nov; 132: 1702-5.

29. Dambrauskas Z, Parseliunas A, Gulbinas A, Pundzius J, Barauskas G. Early recognition of abdominal compartment syndrome in patients with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2009. Feb; 15: 717-21.

30. Wong K, Summerhays CF. Abdominal compartment syndrome: a new indication for operative intervention in severe acute pancreatitis. *Int J Clin Pract*. 2005. Dec; 59: 1479-81.

31. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2008. Apr; 34: 707-13.

32. Miglietta MA, Salzano LJ, Chiu WC, Scalea TM. Decompressive laparotomy: a novel approach in the management of severe intracranial hypertension. *J Trauma*. 2003; 55: 551-5.

33. Frezza EE, Shebani KO, Robertson J, Wachtel MS. Morbid obesity causes chronic increase of intraabdominal pressure. *Dig Dis Sci*. 2007. Apr; 52: 1038-41.

34. Wilson A, Longhi J, Goldman C, McNatt S. Intra-abdominal pressure and the morbidly obese patients: the effect of body mass index. *J Trauma*. 2010. Jul; 69: 78-83.

35. Bee TK, Croce MA, Magnotti LJ, Zarzaur BL, Maish GO 3rd, Minard G, Schroepel TJ, Fabian TC. Temporary abdominal closure techniques: a prospective randomized trial comparing polyglactin 910 mesh and vacuum-assisted closure. *J Trauma*. 2008. Aug; 65: 337-42.

36. Ibis C, Altan A. The value of intra-abdominal pressure measurement in patients with acute abdomen. *Asian J Surg*. 2009. Jan; 32: 33-8.

37. Risin E, Kessel B, Lieberman N, Schmilovich M, Ashkenazi I, Alfici R. New technique of direct intra-abdominal pressure measurement. *Asian J Surg*. 2006. Oct; 29: 247-50

38. Turnbull D, Webber S, Hamnegard CH, Mills GH. Intra-abdominal pressure measurement: validation of intragastric pressure as a measure of intra-abdominal pressure. *Br J Anaesth*. 2007. May; 98: 628-34.

39. De laet I, Hoste E, De Waele JJ. Transvesical intra-abdominal pressure measurement using minimal instillation volumes: how low can we go? *Intensive Care Med*. 2008. Apr; 34: 746-50.

40. DeWaele J, Pletinckx P, Blot S, Hoste E. Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med*. 2006. Mar; 32: 455-9

41. Cheatham ML, DeWaele JJ, De Laet I, De Keulenaer B, Widder S, Kirkpatrick AW, Cresswell AB, Malbrain M, Bodnar Z, Mejia-Mantilla JH, Reis R, Parr M, Schulze R, Puig S. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. *Crit Care Med*. 2009. Jul; 37: 2187-90.

42. Vasquez DG, Berg-Copas GM, Wetta-Hall R. Influence of semi-recumbent position on intra-abdominal pressure as measured by bladder pressure. *J Surg Res*. 2007. May; 139: 280-5.

43. Chionh JJ, Wei BP, Martin JA, Opdam HI. Determining normal values for intra-abdominal pressure. *ANZ J Surg*. 2006. Dec; 76: 1106-9.

44. Al-Bahrani AZ, Abid GH, Sahgal E, O'shea S, Lee S, Ammori BJ. A prospective evaluation of CT features predictive of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill surgical patients. *Clin Radiol*. 2007. Jul; 62: 676-82.

45. Patel A, Lall CG, Jennings SG, Sandrasegaran K. Abdominal compartment syndrome. *AJR Am J Roentgenol*. 2007. Nov; 189: 1037-43.

46. Lerner SM. Review article: the abdominal compartment syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008. Aug; 28: 377-84.

47. An G, West MA. Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review. *Crit Care Med* 2008. Apr; 36: 1304-10.

48. Hakobyan RV, Mkhoyan GG. Epidural analgesia decreases intraabdominal pressure in postoperative patients with primary intra-abdominal hypertension. *Acta Clin Belg*. 2008. Mar-Apr; 63: 86-92.

49. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Noborio M, Ode Y, Aoki Y, Sugimoto H. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma*. 2006. Jan; 60: 64-71.

50. Bonfim RF, Goulart AG, Fu C, Torquato JA. Effect of hemodialysis on intra-abdominal pressure. *Clinics (Sao Paulo)*. 2007. Apr; 62: 145-50.

51. Reed SF, Britt RC, Collins J, Weireter L, Cole F, Britt LD. Aggressive surveillance and early catheter-directed

therapy in the management of intra-abdominal hypertension. *JTrauma*. 2006. Dec; 61: 1359-63.

52. Leppäniemi AK, Hienonen PA, Siren JE, Kuitunen AH, Lindström OK, Kemppainen EA. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. *World J Surg*. 2006. Oct; 30: 1922-4.

53. Miller RS, Morris JA Jr, Diaz JJ Jr, Herring MB, May AK. Complications after 344 damage-control open celiotomies. *JTrauma*. 2005. Dec; 59: 1365-71.

54. Cheatham ML, Safcsak K. Longterm impact of abdominal decompression: a prospective comparative analysis. *JAm Coll Surg*. 2008 Oct; 207: 573-9.



## Afectación endobronquial como primera manifestación de una tuberculosis pulmonar

**J.A. Marín Torrado, J. Hernández Borge, A. Sanz Cabrera, E. Molina Ortiz, P. Cordero Montero, F. Fuentes Otero.**

Servicio de Neumología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

### INTRODUCCIÓN.

La tuberculosis endobronquial es una forma infrecuente de manifestación de tuberculosis, siendo su aparición, en la mayoría de los casos, secundaria a complicación de tuberculosis pulmonar; sin embargo es muy raro encontrarla como manifestación única de la enfermedad. La broncofibroscopia constituye una técnica útil para el diagnóstico de esta forma de presentación, así como para poder realizar el diagnóstico diferencial con otro tipo de lesiones endobronquiales, principalmente de origen neoplásico<sup>1</sup>.

### CASO CLÍNICO.

Paciente mujer de 68 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, artrosis, fibromialgia, e insuficiencia mitral. No alergias conocidas. No realización de intervenciones quirúrgicas previas.

En su historia respiratoria destacaba que nunca había sido fumadora y estaba diagnosticada de hiperreactividad bronquial inespecífica de forma ambulatoria; había realizado quimioprofilaxis secundaria para Tuberculosis (TBC) hacía 3 años tras contacto con familiar conviviente. Consultaba por varios episodios de expectoración hemoptoica autolimitada desde hacía 4-5 meses previos al ingreso. Durante un ingreso previo por crisis de broncoespasmo un mes antes, se realizó TC tórax en el que se

objetivó una atelectasia completa del lóbulo inferior izquierdo (Figs. 1 y 2). A la paciente se le propuso la realización de broncofibroscopia para filiar el origen de la lesión, siendo inicialmente rechazada.

Con posterioridad ingresa en nuestro Servicio por presentar aumento de la tos, expectoración purulenta, sibilancias y disnea de mínimos esfuerzos. Según refería había realizado correctamente el tratamiento broncodilatador pautado tras su ingreso previo, precisando con frecuencia medicación de rescate por incremento de su disnea.

En la exploración física, la paciente presentaba buen estado general, permanecía vigil y orientada y se encontraba eupneica en reposo. Mantenía una saturación de oxígeno con gafas nasales a 2 litros del 94%. A la auscultación cardíaca, se encontraba arritmica a 80 latidos por minuto, sin soplos audibles. En la auscultación pulmonar destacaba ronus y sibilancias en hemitórax izquierdo. Abdomen sin hallazgos y miembros inferiores con signos de insuficiencia venosa crónica.

En las pruebas complementarias presentaba un hemograma normal, bioquímica normal, Electrocardiograma en FA a 90 latidos por minuto, sin bloqueos ni alteraciones de la repolarización y en la radiografía de tórax se apreciaba un aumento de densidad mal definido con pérdida de volumen a nivel del lóbulo inferior izquierdo. Se realizaron bacioscopias repetidas

en esputo que fueron negativas.

Se realizó Ecocardiograma, objetivándose hipertrofia del ventrículo izquierdo moderada con función sistólica conservada, aurícula izquierda moderadamente dilatada e insuficiencia mitral grado II. Finalmente la paciente aceptó realizarse broncofibroscopia para filiar el origen de la lesión que presentaba en lóbulo inferior izquierdo. La broncofibroscopia, mostró a nivel del árbol bronquial izquierdo una mucosa irregular, carnosa y fácilmente sangrante, con nodulaciones de aspecto neoplásico, que producían estenosis de bronquio principal izquierdo del 50 % aunque permitían el paso del broncoscopio.

El culmen y llingula no presentaban hallazgos patológicos, apreciándose estenosis completa del bronquio del lóbulo inferior izquierdo con mucosa de aspecto neoplásico. Las citologías del cepillado, broncoaspirado (BAS) y las múltiples biopsias bronquiales fueron negativas para neoplasia.

Sin embargo, el resultado anatomopatológico mostró "metaplasia escamosa junto con focos ulcerados con tejido de granulación y focos hemorrágicos con costra fibrinoleucocitaria, sin datos de malignidad. Sin evidencia de granulomas". El Gram y los cultivos fueron negativos y no se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR), siendo los cultivos de Lowenstein negativos.

Debido a los resultados de la broncoscopia y a la lenta mejoría que presentaba la paciente, se practicó una segunda broncofibroscopia que mostró los mismos hallazgos endobronquiales que la previa. En esta ocasión y en una de las biopsias bronquiales, se observó "corion submucoso con infiltrado inflamatorio crónico, ocasionales células de aspecto epitelioides, encontrando con técnica de Ziehl-Neelsen, muy escaso número de BAAR". Ante la sospecha de TBC endobronquial, se inicia tratamiento con

Isoniacia, Pirazinamida, Rifampicina y Etambutol, con seguimiento estrecho de la paciente, no presentando complicaciones derivadas del tratamiento, siendo alta a domicilio.

En posterior revisión, la paciente permanecía con buena tolerancia al tratamiento, con disminución de la zona de atelectasia a nivel de lóbulo inferior izquierdo, permaneciendo tractos fibrosos en dicha zona. El cultivo de Lowenstein fue positivo para *M. tuberculosis complex* en el BAS de la segunda broncofibroscopia, confirmando el diagnóstico.

## **DISCUSIÓN.**

La TBC es una enfermedad infectocontagiosa, granulomatosa, que se propaga a través del aire y que afecta principalmente al pulmón, pudiendo provocar, no obstante, lesiones en cualquier tejido del organismo. El agente etiológico es el *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo delgado, ligeramente curvado, con una longitud entre 1 y 4 micras.

Es un microorganismo de crecimiento lento, con una excelente capacidad de adaptación a medios especialmente difíciles, hecho que ha propiciado su persistencia en el ser humano. Además, puede permanecer en estado latente según las condiciones metabólicas y el grado de inmunidad del huésped, pudiendo activarse varios años después de la infección.

La TBC endobronquial se considera una forma complicada de TBC pulmonar. Suele ser más frecuente en edad pediátrica, siendo rara su aparición en adultos, en los que tiene una mayor incidencia en mujeres y en la segunda década de la vida. Normalmente se produce como consecuencia de la erosión del árbol traqueobronquial por ganglios linfáticos inflamados, en presencia de enfermedad pulmonar. Otros mecanismos serían la

implantación de bacilos en el interior del bronquio y la diseminación hematológica. Su aparición como manifestación única es bastante infrecuente. Como complicaciones de esta forma de presentación, podemos encontrarnos con la aparición de atelectasias, bronquiectasias y estenosis traqueales o bronquiales<sup>2</sup>.

Clínicamente, la manifestación más frecuente es la aparición de tos (66%), a menudo acompañada de expectoración. En ocasiones puede aparecer en esputo material caseoso procedente de las lesiones endobronquiales o secreciones calcificadas debido a la extensión de ganglios calcificados hacia el interior del árbol traqueobronquial, fenómeno conocido como litoptisis.

La hemoptisis es otro síntoma que suele aparecer con frecuencia, si bien es menos frecuente que la forma de presentación pulmonar. En un amplio porcentaje de casos (aproximadamente el 20%), la enfermedad cursa de un modo silente. Puede resultar difícil diferenciar clínicamente la TBC endobronquial con crisis de asma bronquial, sobretodo en pacientes jóvenes y con sintomatología aguda, así como del carcinoma broncogénico en casos de presentación mas larvados. A nivel radiológico, lo más frecuente es encontrar consolidación y pérdida de volumen, de predominio en lóbulo superior y medio derecho. Aproximadamente del 10 al 20 % de los casos presentan una radiografía simple de tórax normal; no obstante en la mayoría de estos casos el TC de tórax suele revelar lesiones endobronquiales o estenosis.

En contra de lo que cabría pensar, las baciloscopias de esputo suelen ser negativas. No se sabe con certeza el porque de este hecho, pero se cree que pueda ser debido a que el tejido inflamatorio bronquial dificulta la expectoración de secreciones infectadas por el bacilo<sup>3</sup>. La broncoscopia mejora el rendimiento diagnóstico, debido a la toma de secreciones intrabronquiales



Fig. 1 y 2: Imagen axial de TC con contraste que demuestran la presencia de una zona de atelectasia a nivel paravertebral izquierdo.

directas en el punto de la lesión. Los hallazgos broncoscópicos predominantes son la presencia de una mucosa inflamatoria y edematosa, con ocasionales ulceraciones y erosiones. El diagnóstico diferencial deberá establecerse con lesiones de origen neoplásico con las que se confunde con frecuencia.

Aunque la presencia de necrosis caseosa con formación de granulomas es muy sugestivo del diagnóstico, los hallazgos histológicos más habituales son la presencia de cambios fibróticos en la lámina propia, con o sin presencia de metaplasia escamosa, lo que dificulta el diagnóstico. Por este motivo es preciso realizar tinciones para BAAR en este tipo de lesiones con

el fin establecer la naturaleza de las mismas, como ocurrió en nuestro caso<sup>4</sup>.

El tratamiento y su duración es el mismo de la TBC pulmonar. Las indicaciones para el empleo de terapia con corticoides no están bien establecidas, siendo los resultados obtenidos en distintos estudios bastante contradictorios. Parece ser que los corticoides podrían tener utilidad en las fases tempranas de la enfermedad, cuando existe predominio de inflamación e hipersensibilidad, pero en los casos en los que la enfermedad está más avanzada, con predominio de fibrosis, no parecen aportar grandes beneficios<sup>5</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. A. Tagarro García, M.ªI. Barrio Gómez de Agüero, C. Martínez Carrasco, C. Antelo Landeira, R. Díez Dorado, F. del Castillo, M.ªJ. García de Miguel. Fibrobroncoscopia en tuberculosis endobronquial. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 61 (4): 314-9
2. M S Ip, S Y So, W K Lam, C K Mok. Endobronchial tuberculosis revisited. *Chest*. 1986; 89; 727-30
3. J H Lee, S S Park, D H Lee, D H Shim, S C Yang, B M Yoo. Endobronchial tuberculosis. Clinical and bronchoscopic features in 121 cases. *Chest*. 1992; 102; 990-94
4. J I Matthews, S L Matarese and J L Carpenter. Endobronchial tuberculosis simulating lung cancer. *Chest*. 1984; 86; 642-44
5. Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso sobre el tratamiento de la TBC extrapulmonar. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69 (3): 271-8

## Shock séptico tras inyección intramuscular

A. Arana Llanderal, \*B. Méndez Gómez, E. Guerra Nevado, F. M. Bueno Andres, M. Baranco Polo, M.J. Chavero Magro, G. González Martín, E. Cabello Casaus.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia

\*Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia

### INTRODUCCIÓN.

La Sepsis Grave/ Shock Séptico (SG/SS) es un síndrome inducido por un proceso infeccioso, con evidente alteración de la perfusión tisular y disfunción orgánica.

La fascitis necrosante es una infección polimicrobiana que destruye el tejido subcutáneo y la fascia muscular y que en pocas horas puede evolucionar a SG/SS y muerte. La clave de la supervivencia es el diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico inmediato.

Describimos este caso, como una forma poco frecuente de presentación de SS en un varón inmunodeprimido que tras una inyección intramuscular de un analgésico en glúteo derecho desarrolla una fascitis necrosante que evoluciona a SS.

### PALABRAS CLAVE.

Shock séptico, Fascitis necrosante, Sepsis grave.

### CASO CLÍNICO.

Varón de 82 años de edad con antecedente de leucemia linfática crónica de 10 años de evolución, con HTA, infarto inferoposterior con enfermedad coronaria de 3 vasos y con FEVI conservada. Tres días antes del ingreso presenta lumbociatalgia izquierda, por lo que se pautan

analgésicos intramusculares en glúteo derecho.

Acude a urgencias por dolor intenso con hematoma en cara externa glúteo derecho. Estando en urgencia sufre deterioro brusco del estado general, cuadro confusional agudo, hipotensión, insuficiencia respiratoria aguda, oliguria y fiebre. En la exploración se observa hematoma indurado y área de celulitis en miembro inferior derecho. fig.1



Fig. 1: Importante área de celulitis con hematoma y flictenas de contenido serohemorrágico, comenzando aparecer zonas de necrosis.

En la analítica destaca pancitopenia severa ( $13 \times 10^9/l$  plaquetas, Hb 7.0g/dl, leucocitos  $2.10^9/l$ ), creatinina 2,6mg/dl, urea 228 mg/dl, mioglobina 1800 ng/ml, GOT 2300 U/l, GPT 1080U/l, LDH 2280 U/l, PCR 442 mg/l, PCT 10 ng/dl y láctico 40 ng/dl.

Se avisa a UCI y tras valoración se decide intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, se inicia expansión energética de volemia con coloides y cristaloides precisando drogas vasoactivas (noradrenalina a 0,9 microgr/kg/min), transfusión de hemoderivados. Se extraen cultivos habituales y ante la sospecha de un foco en partes blandas se pauta cobertura con antibióticos de amplio espectro: meropenem y linezolid. En TAC abdomino-pélvico y de miembro inferior se informa de una extensa afectación con engrosamiento de piel edema, celulitis y derrame en pared abdominal y muslo dcho. Resto de exploración sin hallazgos.

A las pocas horas de su ingreso y ante la mala evolución y progresión del foco inflamatorio se avisa al cirujano que realiza varias incisiones amplias y profundas y un exhaustivo lavado, se dejan dos drenajes y se recogen muestras para cultivo y biopsia. Posteriormente se realiza desbridamiento quirúrgico ampliado de todo tejido necrótico y esfacelos. En falanges distales de ambas manos aparecen lesiones isquémicas con posterior necrosis y gangrena de las mismas, en el contexto de trombotis séptica y las altas dosis de drogas vasoactivas que hubo que administrar al paciente.fig2



Fig 2: Necrosis isquémicas de los dedos de la mano con momificación de 1ª falange de 1º y 2º dedo y 2ª falange de 2º dedo. Importante edema en el dorso de la mano.

A las 72 h de su estancia en UCI presenta buena respuesta al tratamiento permitiendo retirada de aminas vasopresoras, continuando hemodinámicamente estable, recuperando función renal, con mejoría de alteraciones hematológicas y manteniéndose afebril con disminución de parámetros proinflamatorios.

En hemocultivos y exudados de la herida se aísla *E. coli* y *Bacteroides ureolyticus* sensible a antibióticos pautados.

El informe de anatomía patológica describe un denso infiltrado inflamatorio de células polimorfonucleares y trombotis fibrinoide compatible con el diagnóstico de fascitis necrotizante.

A los 20 días de su ingreso fue dado de alta a planta de hospitalización con tetraparesia en relación con polineuropatía de paciente crítico, traqueotomía y mejoría de las lesiones de miembro inferior derecho con herida limpia y tejido de granulación, delimitándose la gangrena de ambas manos y pendiente de valoración por cirugía.

## DISCUSION

La sepsis representa hoy la enfermedad más prevalente de las unidades de cuidados intensivos, con una tasa de mortalidad muy elevada. Se estima en unos 97 casos/ 100.000 hab/año de SG. De ellos un 30% evolucionan a SS. En España la mortalidad de SG es del 47% y en algunas series hasta del 84% para el SS. Pertenece al grupo de enfermedades tiempo-dependiente que requiere la identificación rápida y el tratamiento inmediato para la supervivencia del paciente. Es un hecho conocido la influencia que tiene el retraso de los antibióticos en la mortalidad. Según éstos se administran en los primeros 30 minutos o en las primeras 9-12 h la mortalidad varía de 17% a un 74%<sup>5</sup>.



Para concienciarse de este problema nació la campaña "Surviving Sepsis Campaign", que establece dos paquetes básicos de medidas: resucitación inicial y tratamiento de la infección en las primeras 6 horas y control de la sepsis y el tratamiento de soporte posteriormente. Para la aplicación de las medidas iniciales se marcan unos objetivos de tensión arterial media, presión venosa central, diuresis y saturación venosa mixta.

Durante las primeras 6 horas es fundamental la resucitación con fluidos. Los requerimientos pueden superar los 10 litros de cristaloides y 4 de coloides sin que exista recomendación preferible de uno u otro en las 24 primeras horas. En ocasiones no se consigue la mantener la estabilidad hemodinámica en cuyo caso debe iniciarse tratamiento con drogas vasoactivas: noradrenalina y dopamina, sin evidencias para recomendar una u otra. Si persiste la hipoperfusión tisular se considerara la perfusión con dobutamina (previa transfusión de concentrados de hematíes si los niveles de hemoglobina son menores de 7gr/dl). En nuestro caso el paciente se estabilizó sin llegar a necesitar dobutamina, aunque sí hubo que transfundirle concentrados de hematíes y plaquetas por su proceso pancitopénico. También es fundamental para la supervivencia, el tratamiento antibiotico de amplio espectro, el control del foco ( drenaje de abscesos y colecciones, desbridamiento de tejidos desvitalizados) y la recogida precoz de muestras microbiológicas<sup>1,2,3</sup>.

Tras las primeras seis horas, si el paciente continúa necesitando fármacos vasoactivos estaría indicado el empleo de corticoides durante al menos siete días por la sospecha de insuficiencia suprarrenal relativa. El corticoide indicado es hidrocortisona en dosis divididas o perfusión continua de 300mg/día como máximo.

La proteína C activada recombinante es el primer tratamiento que ha conseguido reducir la mortalidad de los pacientes con SG/SS. Se debe

aplicar en el pacientes con disfunción de dos órganos o APACHE II>24. La eficacia es mayor si se aplica en las primeras 24 horas. Además, son necesarias otras medidas de soporte como: ventilación mecánica, control de glucemia y nutrición enteral, etc.<sup>1,3</sup>

Las infecciones necróticas de la piel y la fascia incluyen las formas necrotizantes de la celulitis y la fascitis tipo I y II: la fascitis tipo I suele ser polimicrobiana, causada por gérmenes aeróbicos y anaeróbicos. Es frecuente tras la cirugía y en pacientes con diabetes, trastornos vasculares e inmunodeprimidos donde hay que sospechar etiología por hongos y virus del herpes<sup>4</sup>. La fascitis tipo II suele ser una infección monomicrobiana causada por streptococos del grupo del grupo A y Staphilococcus aureus metilresistente. La anatomía patológica presenta gran destrucción de tejido, trombosis, infección bacteriana que penetra por todos los tejidos y poca reacción inflamatoria.

El diagnóstico de fascitis necrotizante es de sospecha en un paciente séptico con algún factor predisponente (diabetes, insuficiencia renal crónica, cáncer, adición a drogas por vía parenteral) y una puerta de entrada como herida quirúrgica, lesión de rascado o inyección intramuscular. Los datos de laboratorio no son específicos pero se ha desarrollado un sistema de puntuación LRINEC basado en parámetros analíticos (PCR, leucocitos, hemoglobina, sodio, creatinina, glucosa); si es mayor de 6 alta sospecha de fascitis necrosante con VPP del 92% y VPN del 96%, con una puntuación mayor de 8 VPP del 93%<sup>5</sup>. Este test todavía esta por validar. La exploración quirúrgica con la prueba de disección con el dedo, presencia de secreción acuosa maloliente, fascia de color grisáceo que no sangra durante la exploración nos confirma el diagnóstico.

En el paciente inmunodeprimido la respuesta inflamatoria puede verse atenuada y la trombocitopenia convierte a la lesión en

hemorrágica en estadios tempranos<sup>6</sup>.

Los hemocultivos en las fascitis necrosante tipo I solo son positivos en el 20% de los casos. La prueba más recomendable es el cultivo de la biopsia; si hay solución de continuidad se puede tomar la muestra del fondo con un hisopo<sup>7</sup>.

Las pruebas de imagen son poco sensibles, y en ningún caso ni la falta de resultados en los cultivos, ni la imposibilidad de realización de un TAC, RMN o ecografía puede retrasar el tratamiento quirúrgico y de soporte de un paciente con SG/SS por fascitis necrosante.

El tratamiento antibiótico inicialmente es empírico, por vía intravenosa y cubrirá gram positivos y negativos y anaerobios (piperacilina-tazobactam o carbapenémico o cefalosporina de tercera generación y metronidazol), en caso de alergia a B-lactámicos (aztreonam, fluorquinolona o amikacina más metronidazol y linezolid o glucopeptido o tigeciclina).<sup>6</sup>

El tratamiento quirúrgico extirpará todo el tejido necrótico dejando la herida abierta. Se realizará una fasciotomía ante la presencia de síndrome compartimental. Reevaluación quirúrgica cada 24 horas o menos. Una vez solucionado el problema infeccioso tiene lugar la cirugía reparadora con injertos o mallas sintéticas. La terapia con oxígeno hiperbárico no ha mostrado claros resultados.

#### BIBLIOGRAFIA:

1. C. Leon Gil, L. Garcia-Castrillo Riesgo, S. Moya. Documento consenso (SEMES-SEMICYUC) Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinar de la sepsis grave en los servicios de Urgencias Hospitalarios. *Mir. Emergencias* 2007;19:260-272.
2. Richard J. Baele, Steven M. Hollenberg, Jean-louis Vincent. Vasopressor and inotropic support en septic shock: An evidence-based review. *Crit Care Med* 2004 vol 32, No11 (suppl.)
3. R. Phillip Dellinger, Mitchell M. Levy, Jean M. Carlet, Julian Bion. Surviving Sepsis Campaign: Intra-hospital guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* (2008)34:17-60.
4. Dennis L Stevens, MD, PhD. Necrotizing infections of skin and fascia. *Uptodate*, septiembre 30, 2009
5. Daniel A. Anaya and E. Patchen Dellinger. Necrotizing Soft-Tissue Infection: Diagnosis and Management. *Clinical Practices. CID* 2007;44 (1 March)
6. Guía terapéutica de tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos. *Rev Esp Quimioterap*, Diciembre 2006; vol.19 (Nº 4):378-394
7. Documento de consenso de Infecciones de piel y partes blandas. Sociedad Andaluza de Enfermedades infecciosas 2007; 8 Supl 3

## Vólvulo de intestino medio en el adulto: Un caso raro de Obstrucción Intestinal

J. Toblli\*, Y. Anavy Martínez Mateo\*\*, E. Gallego Curto\*\*\*.

\*Adjunto de Cirugía General de Zafra - Llerena

\*\*Residente de Cirugía General del Complejo Hospitalario de Cáceres.

\*\*\*Residente de Unidad de Cuidados Intensivos del Complejo Hospitalario de Cáceres.

### RESUMEN.

El vólvulo de intestino medio es una entidad nosocomial poco frecuente, generalmente debida a anomalías en la rotación y/o fijación de las asas durante el desarrollo embrionario. En el adulto es aún más rara y entre las causas se deben descartar patología que afecte a la inervación intestinal. Para el diagnóstico se emplea serie baritada gastrointestinal o tomografía axial computerizada (TAC), siendo el diagnóstico definitivo la exploración intraoperatoria y el tratamiento quirúrgico. A continuación se expone el caso de una paciente con dolicomegacolon por denervación secundaria a lesión medular, que presenta cuadro de obstrucción intestinal debido a vólvulo de intestino medio.

### PALABRAS CLAVE.

Vólvulo, malrotación, intestino.

### INTRODUCCIÓN.

El vólvulo de intestino medio es una causa etiológica rara de obstrucción intestinal en el adulto. En el niño es una patología más frecuente, debido a anormal rotación o fijación del intestino durante el desarrollo embrionario que puede manifestarse durante el primer mes de vida con clínica de dolor abdominal y vómitos biliares. En el adulto la causa más habitual de vólvulo de

intestino medio son las anomalías de rotación intestinal, sin embargo, existen otras menos frecuentes (adherencias, neuropatías..).

Presentamos el caso de un vólvulo de intestino medio en una paciente adulta que no estaba causado por una malrotación intestinal sino que era secundario a una neuropatía intestinal.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años de edad que presenta cuadro de tetraparesia espástica con vejiga e intestino neurógeno desde los 26 años de edad por lesión medular traumática a nivel C5-C6. La paciente realiza tratamiento de forma habitual con antidepresivos, benzodiazepinas, procinéticos y fibras digestivas.

Acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por cuadro de 8 días de evolución de dolor abdominal generalizado con distensión abdominal que ha aumentado progresivamente, presenta además estreñimiento (última deposición normal 8 días antes) y náuseas con algún vómito de características biliosas.

En la exploración física nos encontramos con una paciente bien hidratada, nutrida y perfundida, normocoloreada, eupneica, consciente, orientada y colaboradora. Normotensa. El abdomen está distendido, blando y depresible, doloroso de forma difusa a la palpación profunda, sin signos de

peritonismo; no se llegan a palpar masas ni megalias. El resto de exploración física es normal.

Se solicita analítica, que solo muestra leucocitosis sin desviación izquierda, el resto sin alteraciones significativas, y radiografía de abdomen en la que se objetiva dilatación de asas intestinales tanto de colon como de intestino delgado con niveles hidroaéreos en la proyección en decúbito lateral. Se inicia tratamiento médico conservador del cuadro oclusivo abdominal.

A las dos horas de su llegada al Servicio de Urgencias se evidencia brusco deterioro del estado general, encontrándose taquipneica, taquicárdica e hipotensa, acompañándose de sudoración profusa, palidez y cierto grado de obnubilación. Refiere además aumento del dolor abdominal. Se reexplora a la paciente observando un abdomen con mayor distensión, doloroso de forma difusa a la palpación con signos de irritación peritoneal. Ante el deterioro clínico de la paciente se solicita TC toracoabdominal urgente en el que se objetiva importante dilatación de asas intestinales e imagen de probable vólvulo intestino medio (Figuras 1 y 2).



Figura 2: TAC abdominal: imagen "en remolino" sugestiva de volvulación intestinal.

Ante el empeoramiento del cuadro clínico y los nuevos datos de las pruebas complementarias se decide cirugía urgente, realizándose laparotomía exploradora en la que se objetivan asas de intestino delgado con compromiso vascular, un total de 3 metros, visualizándose una zona de volvulación de 180° sobre su eje, confirmándose el diagnóstico clínico y radiológico (Figuras 3 y 4). Además se objetiva dolico megacolon secundario a la neuropatía digestiva que padece la paciente por su lesión neurológica.

Se realiza resección de toda la porción de intestino delgado comprometida vascularmente con anastomosis yeyunotransversa latero-lateral y sigmoidectomía según técnica Hartmann.

La paciente, tras la cirugía ingresa en la Unidad de Reanimación donde evoluciona favorablemente, siendo dada de alta de la misma a las 24 horas. En la planta de hospitalización la paciente evoluciona favorablemente del cuadro abdominal.



Figura 1: TAC abdominal: imagen "en remolino" sugestivas de vólvulo intestino medio (flecha).

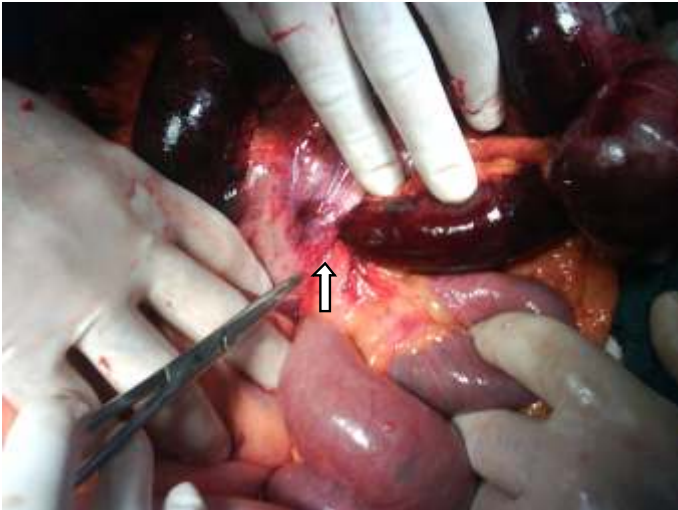


Figura 3: Volvulación intestinal (flecha) y asa intestinal necrótica (punta de flecha)

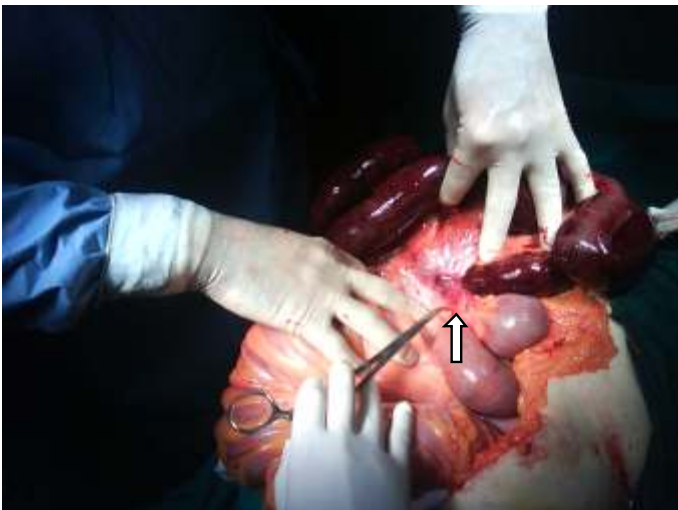


Figura 4: Rotación sobre eje de 180° (flecha) y asas necróticas de intestino delgado (punta de flecha)

A las 48 horas del ingreso hospitalario la paciente inicia cuadro de fiebre elevada con tos, disnea y esputos purulentos. En la radiografía de tórax se objetiva condensación en base pulmonar derecha, siendo diagnosticada de neumonía e instaurándose tratamiento médico.

La paciente no mejoró de este cuadro, precisando ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos por insuficiencia respiratoria y falleciendo en la misma a los 20 días de su ingreso en el Hospital.

## DISCUSIÓN.

El vólvulo de intestino medio es una patología rara en adultos. Puede ser de dos tipos, primario o secundario. El primario se define como una torsión de la región del mesenterio del intestino delgado que se produce sin que existan alteraciones predisponentes (malrotación, adherencias, neuropatías) que sí existen en el secundario.

El vólvulo de intestino medio primario es menos frecuente que el secundario y tiene mayor incidencia en países como Irán, Afganistán, Nepal... probablemente por las transgresiones dietéticas que se producen durante el Ramadán<sup>1,2</sup>. El vólvulo de intestino medio secundario tiene como causa más frecuente las anomalías de la rotación intestinal y dentro de ellas la malrotación o rotación mixta es el tipo más común.

Ésta consiste en un acortamiento de la raíz mesentérica, que normalmente se extiende de unión duodeno-yeyunal (ligamento de Treitz) hasta la unión ileo-cecal, de forma que el ligamento de Treitz queda más caudal y a la derecha de la posición normal y el ciego queda fijado en una posición anormal por adherencias densas que cruzan duodeno (bandas de Ladd). Ambas anomalías predisponen a la obstrucción y la volvulación<sup>3,4,5</sup>.

Las anomalías de la rotación intestinal se observan más frecuentemente en niños durante el primer mes de vida, suponen, según la revisión de Berardi el 1% de todas las obstrucciones intestinales en neonatos y niños<sup>6</sup>. En adultos son causa menos frecuente y la presentación clínica inespecífica como cuadro de dolor abdominal crónico, lo que dificulta el diagnóstico<sup>4,7,8</sup>.

Frecuentemente esta forma de presentación se debe a que los síntomas son causados por un vólvulo intermitente y obstrucción parcial con o sin compromiso vascular.

Causas menos frecuente de vólvulo de intestino medio son adherencias<sup>9</sup> tras cirugía abdominal que provocan progresivamente rotaciones del mesenterio y volvulación del intestino delgado.

Una causa aún menos frecuente en nuestro medio es el vólvulo de intestino medio secundario a megacolon agangliónico, ya que éste suele producir vólvulo en sigma. El megacolon agangliónico, independientemente de la causa del mismo (enfermedad de Hirschsprung<sup>10</sup>, dolicomegacolon de los Andes<sup>2</sup>, neuropatía intestinal<sup>11</sup>) provoca un aumento del diámetro del colon y una mesocolonitis que retrae el mesocolon favoreciendo la torsión sigmoidea. En casos aún más raros, como el que hemos expuesto, se produce una retracción del mesenterio con desplazamiento de vísceras y aumento de cavidad peritoneal que favorece la torsión de intestino medio.

Los pacientes adultos con malrotación intestinal pueden permanecer asintomáticos toda la vida o presentar cuadro de dolor abdominal vago recurrente acompañado o no de estreñimiento. La sintomatología del vólvulo intestinal agudo, es de cuadro oclusivo con dolor abdominal, vómitos y ausencia de emisión de gases o heces.

Para el diagnóstico del vólvulo de intestino medio la radiología convencional es poco sensitiva y específica, pues la únicas alteraciones a detectar son la ausencia de gas en región colónica derecha<sup>4</sup> y dilatación de asas de intestino medio. El estudio radiológico más efectivo y no invasivo es la serie gastrointestinal baritada, donde se objetivará la imagen típica en "sacacorchos" a nivel duodeno-yeyunal. Para el diagnóstico de vólvulo en sigma es preferible el enema de contraste, que nos mostrará la posición anómala del ciego<sup>3</sup>.

Otra técnica radiológica importante para el diagnóstico es la tomografía axial computarizada en la que se pueden observar las asas de intestino delgado envolviendo a la arteria mesentérica

dando imagen típica en "remolino"<sup>3</sup> (figuras 1 y 2). También se puede detectar una alteración en la relación entre arteria y vena mesentérica superior, dato sugestivo de malrotación intestinal, aunque este hallazgo también puede aparecer en pacientes normales. Ésta es la prueba diagnóstica de elección en cuadros de abdomen agudo. Actualmente con las TAC multicorte es posible realizar reconstrucciones en 3 dimensiones de los vasos mesentéricos y objetivar anomalías en los mismos<sup>12</sup>.

La ecografía abdominal nos dará hallazgos similares a los que nos muestra la TAC por lo que será la prueba de imagen de elección en la edad pediátrica.

El diagnóstico definitivo de esta entidad nosológica es intraoperatorio, donde se objetiva la volvulación de las asas de intestino.

El tratamiento de la misma es la cirugía<sup>3</sup>. En el caso de malrotación intestinal se emplea la intervención de Ladd consistente en devolvulación, exploración del intestino, fijación de la raíz del mesenterio y lisis de las bandas de Ladd. En caso de volvulación de intestino medio por otra causa se realizan exclusivamente los dos primeros pasos de la intervención de Ladd.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ray D, Harishchandra B, Mahapatra S. Primary small bowel volvulus in Nepal. *Trop Doct* 2004 Jul; 34(3): 168-70.
2. Frisancho O. Dolichomegacolon of the Andes and intestinal volvulus due to altitude. *Rev Gastroenterol Peru* 2008 Jul-Sept; 28(3): 248-57.
3. Palomo V, Higuera A, Muñoz R, Sánchez F. Vólvulo de intestino medio: una rara causa de crisis oclusivas en el adulto. *Radiología* 2002; 44: 159-61.
4. Pickhardt PJ, Bhalla S. Intestinal malrotation in adolescents and adults: spectrum of clinical and imaging features. *AJR* 2002; 179: 1429-35.
5. Mallick IH, Iqbal R, Davies JB. Situs inversus abdominus



and malrotation in an adult with Ladd's band formation leading to intestinal ischaemia. *World J Gastroenterol* 2006 July; 12 (25): 4093-4095.

6. Berardi RS. Anomalies of midgut rotation in the adults. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 151: 113-124.

7. Gilbert HW, Armstrong CP, Thompson MH. The presentation of malrotation of the intestine in adults. *Ann R Coll Surg Engl* 1990; 72, 239-42.

8. Kanazawa T, Kasugai K, Miyata M, Miyashita M, Mizuno M, Nagase F et al. Midgut malrotation in adulthood. *Internal Medicine* 2000; 39: 626-31.

9. Pomata M, Erdas E, Casu B, Pinna G, Licheri S, Pisano G, Daniele GM. Small bowel obstruction caused by postoperative adhesions: personal experience and review of the literature. *Chir Ital* 2006 Jul-Agust; 58(4): 449-58.

10. Tan FL, Tan YM, Heah SM, Seow-Choen F. Adult Hirschsprung's disease presenting as sigmoid volvulus: a case report and review of literature. *Rev Gastroenterol Peru* 2008 Jul-Sep; 28(3): 248-57.

11. Di Nardo G, Stanghellini V, Cucchiara S, Barbara G, Pasquinelli G, Santini D et al. Enteric neuropathology of congenital intestinal obstruction: a case report. *World J Gastroenterol* 2006 July 28; 12(32): 5229-5233.

12. Duran C, Öztürk E, Uraz S, Kocakusak A, Mutlu H, Killi R. Midgut volvulus: Value of multidetector computed tomography in diagnosis. *Turk J Gastroenterol* 2008; 19 (3): 189-192.

# NORMAS DE PUBLICACIÓN

EXTREMADURA MÉDICA considerará para su posible publicación todos aquellos trabajos relacionados con la patología en sus aspectos clínicos, quirúrgicos y experimentales. La revista consta de las siguientes secciones:

➡ **ORIGINALES:** Trabajos de investigación clínica, preferentemente prospectivos, abarcando los aspectos de etiología, fisiopatología, epidemiología, diagnóstico y/o tratamiento. La extensión máxima será de 12 folios a los que se podrán añadir hasta un máximo de 6 figuras y 6 tablas. Se aconseja que el número de firmantes no sea superior a seis.

➡ **NOTAS CLÍNICAS:** Descripción de uno o más casos clínicos de interés relevante y que mejoren de algún modo el conocimiento de esa patología en concreto. Su extensión máxima será de 5 folios y se admitirán hasta 2 figuras y 2 tablas.

➡ **CARTAS AL DIRECTOR:** Tienen como finalidad exponer objeciones o comentarios a trabajos publicados recientemente en la revista, de modo conciso y con una extensión máxima de 2 folios, con posibilidad de añadir una figura y una tabla, con un máximo de 6 citas bibliográficas y un máximo de 3 autores.

➡ **IMÁGENES EN MEDICINA:** Se pueden incluir imágenes clínicas, radiológicas, anatomopatológicas o endoscópicas que tengan interés clínico. Las imágenes serán de buena calidad, en color o blanco y negro. Deben de ir acompañadas de un breve resumen del caso

clínico y de comentarios sobre el mismo, así como de referencias bibliográficas con un máximo de 6. El texto no debe exceder de 2 folios de extensión.

➡ **EDITORIALES:** Salvo excepciones, su redacción se hará por encargo del Comité Editorial sobre un tema de actualidad. La extensión máxima será de 8 folios con un máximo de 15 citas bibliográficas. Se prefiere que solo haya un autor.

➡ **REVISIONES:** Se dará especial prioridad a aquellos trabajos de revisión que se centren en temas de actualidad. La extensión máxima será de 12 folios a los que se podrán añadir hasta un máximo de 6 figuras y 6 tablas.

## PRESENTACIÓN DE LOS TRABAJOS

Los trabajos se escribirán mecanografiados a doble espacio con letra tipo "Times New Roman" tamaño 11. Las hojas irán numeradas consecutivamente en el ángulo superior derecho.

Los trabajos se remitirán en formato electrónico a cualquiera de los siguientes correos:  
[jjgarrido28@hotmail.com](mailto:jjgarrido28@hotmail.com)  
[heranteu@gmail.com](mailto:heranteu@gmail.com)  
[mfbermejo@gmail.com](mailto:mfbermejo@gmail.com)

Todos los trabajos aceptados quedarán como propiedad de EXTREMADURA MÉDICA, y no podrán ser reproducidos en parte o en su totalidad sin el permiso escrito de la Editorial de la Revista.

## ESTRUCTURA

Se adoptará el esquema convencional de un trabajo científico. Cada sección comenzará con una nueva página en el siguiente orden:

En la primera página se indicará por el orden en que se citan: título del trabajo, nombre y apellidos de los autores, centro y servicio(s) donde se ha realizado, nombre y dirección de correo electrónico para correspondencia y otras especificaciones consideradas necesarias.

En la segunda página constará del resumen, como máximo de 250 palabras con los puntos esenciales del trabajo y palabras clave, como máximo tres, de acuerdo con las incluidas en el Medical Subject Headings del Index Medicus. La presentación estructurada del resumen seguirá el esquema siguiente: objetivos, método, resultados y conclusiones.

En la tercera página y siguientes constarán los diferentes apartados del trabajo científico: introducción, objetivos, materiales y métodos, resultados, discusión y bibliografía. Para las notas clínicas se adoptará el siguiente esquema: introducción, observación clínica, discusión y bibliografía. La introducción será breve, proporcionando únicamente la explicación necesaria para la interpretación del texto que sigue. Los objetivos se expresarán de manera clara y específica, describiendo el diseño y lugar donde se realizó el estudio, detallando el procedimiento seguido con los datos necesarios para permitir la reproducción por otros investigadores. Los métodos estadísticos utilizados se harán constar con detalle. En los resultados se expondrán las observaciones, describiéndolas en el texto y complementándolas con tablas y figuras. La discusión recogerá la opinión de los autores sobre sus observaciones y el significado de las mismas, relacionándolas y debatiendo las similitudes o diferencias con los hallazgos de otros autores. El texto acabará con una breve descripción de las conclusiones del trabajo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Se presentarán según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el artículo constará siempre la numeración de la cita en número volado, vaya o no acompañada del nombre de los autores.

Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo al estilo usado en el Index Medicus, disponible en <http://www.nlm.nih.gov>

El formato de las referencias bibliográficas debe seguir las normas adoptadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.icmje.org>).

## TABLAS Y FIGURAS

Las tablas se presentarán en hoja aparte incluyendo: a) numeración con números arábigos b) enunciado o título correspondiente. Serán claras, sin rectificaciones. Las siglas y abreviaturas se acompañarán de una nota explicativa al pie.

Las figuras se presentarán en hoja aparte, numeradas con números arábigos por orden correlativo de su aparición en el texto. Se evitará la identificación del enfermo.

Como complemento, recomendamos leer los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas en la siguiente página web:

<http://www.medicc.org/mediccreview/documents/requisitos-de-uniformidad-para-manuscritos.pdf>



# EXTREMADURA MÉDICA

RIGOR CIENTÍFICO

