



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/1917 - Sepsis por isquemia intestinal

E. Santos Ferreras^a, S.R. Anselmi González^b, V. Guinaldo Losada^c, J. Salazar Garzo^d, A. Arias Rosario^e, I.M. Ramiro Bejarano^f, P. Fernández de la Mata^f y N.I. Contreras Mercado^g

^aMédico de Familia. Residente 1^{er} año. Centro de Salud José Aguado II. León. Médico ^bMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa. León. ^cMédico de Familia. Médico Residente 4^o año. Centro de Salud José Aguado II. León. ^dMédico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León. ^eMédico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa. León. ^fMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León. ^gMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 66 años, que acude al servicio de Urgencias por cuadro de dolor abdominal, vómitos, diarrea con heces líquidas de contenido no patológico y fiebre de 10 días de evolución. Antecedentes personales: fumador de 1 paquete al día, no bebedor, HTA, EPOC moderado. SHAOS en tratamiento con BIPAP. Neumoconiosis. Hiperuricemia con ataques de gota. Colangitis aguda en 2006 precisando CPRE. Intervenciones quirúrgicas: herniorrafia inguinal bilateral. Tratamiento habitual: enalapril 20 mg, seguril 40 mg, omeprazol 20 mg, utibro.

Exploración y pruebas complementarias: TA 100/60; T^a 38,5 °C; Sat O₂ 85%. COC. Ligera palidez cutáneo-mucosa. Sudoroso. AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos. AC: rítmico, a 100 lpm, sin soplos. Abdomen: defensa abdominal, dolor difuso en todo el abdomen, difícil exploración. Ruidos hidroaéreos negativos. EEII: sin edemas, sin signos de insuficiencia venosa. Pulsos periféricos +. Analítica: hemograma Leu (34.000), linf (1,6%), cayados (13%), neu segmentados (83%). Hb: (10,7); Hto (33,3%) Plaquetas (332.000). Coag: TTPA (30,3), TP (21,2), INR (2,0). Bioquímica: Glu (169), urea (133), creatinina (5,55), sodio (135), potasio (2,9), cloro (96), calcio (3,1), CK (11501), CKMB (128), amilasa (37), GOT (73), GPT (19), LDH (827), troponina ultrasensible (1003), bilirrubina total (1,3); procalcitonina (92,75); PCR (361,5). Sistemático de orina: Leu (100); Nitritos negativos, proteínas (75); glucosa (50); cuerpos cetónicos negativo; urobilinógeno negativo; eritrocitos (250). Sedimento: 8-15 leucocitos/campo. Bacteriuria moderada. Acúmulos leucocitarios. 8-15 hematíes/campo. Rx tórax: ICT normal. Sin condensaciones. Diafragmas aplanados. Rx abdomen: gas en asas intestinales, con patrón en pilas de monedas; ausencia de gas distal. Eco abdominal: oclusión intestinal e isquemia intestinal.

Juicio clínico: Sepsis secundaria a isquemia intestinal.

Diagnóstico diferencial: 1. Gastroenteritis aguda. 2. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. 3. Enterocolitis necrotizante. 4. Salmonelosis. 5. Toxiinfección alimentaria. 6. Porfiria Aguda Intermitente. 7. Isquemia embolígena. 8. Colitis pseudomembranosa.

Comentario final: La isquemia intestinal puede ser consecuencia de una enfermedad oclusiva y vasospástica arterial o de una enfermedad venooclusiva, conduciendo a importantes cambios morfológicos que se inician en la mucosa, la cual pasa a ser hemorrágica. Luego aparece edema submucoso y finalmente necrosis submucosa y transmural. Por otra parte, la lesión isquémica aumenta la permeabilidad vascular y la filtración capilar causando pérdida de plasma a través de la pared intestinal, con la consiguiente hipovolemia y choque séptico, atribuible a la filtración de microorganismos a través de la pared necrosada. De igual manera favorece la aparición de edema y la llegada de neutrófilos, cuya respuesta inflamatoria ejerce un efecto lesivo local sobre la mucosa, así como también a nivel sistémico. El síndrome clínico de la sepsis no lo provocan las propias bacterias sino la respuesta no controlada del sistema inmune, que puede generar una reacción inflamatoria en órganos distantes a la lesión inicial. Todo esto conduce a la necesidad de implementar de manera rápida tratamiento antibiótico y estabilización tanto hemodinámica como respiratoria del paciente y de ser necesario, tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoro Huget MA, Sans Cuffi M. Isquemia Intestinal. Sección 3. p.389-400.
2. Asfar P, Meziani F, Hamel JF. High versus Low Blood-Pressure Target in Patients with Septic Shock. *New England Journal of Medicine*. 2014;370:1583-93.
3. Matesanz Fernández M, Íñiguez Vázquez I. Sepsis en adultos. *Fisterra*. 2013.