tejidos al utilizar el electrocauterio o LigaSure® son pasos importantes[7].

Durante la cirugía se debe ser extremadamente cuidadoso al realizar la sección gástrica. Se debe comprobar reiteradamente que la sonda de Faucher se mantiene colocada en su sitio antes de realizar la sección. Cualquier movimiento en falso de esta puede despistar al cirujano y crear una estenosis o un *stop* completo de la tubulización, y complicar el postoperatorio del paciente. En nuestra paciente creemos que el problema se debió a que tras la movilización de la sonda de Faucher tras la segunda sección, esta no se recolocó a lo largo de la tubulización y el siguiente disparo se realizó sin tutor, por lo que estenosó completamente la luz gástrica. Las estenosis en la GVL son más frecuentes en la incisura y parecen estar más relacionadas con el refuerzo de sutura que utilizan algunos cirujanos más que con el tamaño de la sonda. La angulación de la línea de sutura, el hematoma y el edema también pueden contribuir al desarrollo de una estenosis[6].

Ante la duda de una complicación de este tipo, se debe realizar un tránsito. Este test radiológico permite detectar alteraciones en la integridad de la tubulización gástrica, como las fístulas en la línea de sutura, las alteraciones en el vaciamiento gástrico, la presencia de estenosis, la obstrucción completa o la existencia de remanentes gástricos colaterales[8].

La mayor parte de las estenosis secundarias a GVL se resuelven de forma conservadora mediante dilataciones endoscópicas. Cuando esta no es efectiva o existe un *stop* (como en nuestro caso) obliga a la reintervención y a subir un asa en Y Roux[9,10]. Esta puede realizarse por vía laparoscópica, pero en nuestro caso decidimos realizar laparotomía ante las dificultades técnicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra C, Pérez N, Bou R, Bengochea M, Martínez R, Baltasar A. Gastrectomía tubular laparoscópica. Una operación bariátrica con diferentes indicaciones. Cir Esp. 2006;75:289–92.
2. Marceau P, Cabanac M, Frankham PC, Hould FS, Lebel S, Marceau S, et al. Accelerated satiation after duodenal switch. Surg Obes Relat Dis. 2005;1:408–12.
3. Aggarwal S, Kini SU, Herron DM. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: A review. Surg Obes Relat Dis. 2007;3:189–94.
4. Burgos AM, Braghetto I, Csendes A, Maluenda F, Korn O, Yarmuch J, et al. Gastric leak after laparoscopic-sleeve gastrectomy for obesity. Obes Surg. 2009;19:1672–7.
5. Casella G, Soricelli E, Rizello M, Trentino, Fiocca F, Fantini A, et al. Nonsurgical treatment of staple line leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy. Obes Surg. 2009;19:821–6.
6. Lalor PF, Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. Surg Obes Relat Dis. 2008;1:33–8.
7. Burgos AM, Braghetto I, Csendes A, Maluenda F, Korn O, Yarmuch J, et al. Gastric leak after laparoscopic-sleeve gastrectomy for obesity. Obes Surg. 2009;19:1672–7.
8. González R, Nelson L, Gallagher S, Murr M. Anastomotic leaks after laparoscopic gastric bypass. Obes Surg. 2004;14:1299–307.
9. Hamoui N, Anthone GJ, Kaufman HS, Crookes PF. Sleeve gastrectomy in the high-risk patient. Obes Surg. 2006;16:1445–9.
10. Cottam D, Qureshi FG, Mattar SG, Sharma S, Holover S, Bonanomi G, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. Surg Endosc. 2006;20:859–63.

Manuel Ferrer Márquez*, Manuel Ferrer Ayza, María del Mar Rico Morales y Ricardo Belda Lozano

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Torrecárdenas, Almería, España

* *Autor para correspondencia.*
Correo electrónico: manuferrer78@hotmail.com (M. Ferrer Márquez).

0009-739X/$ – see front matter
© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.ciresp.2010.03.043

Apendicitis epiploica primaria: una causa de abdomen agudo no quirúrgico

Primary epiploic appendicitis: a cause of non-surgical acute abdomen

El abdomen agudo es una entidad clínica que precisa un diagnóstico diferencial precoz entre las distintas causas que lo pueden ocasionar para la instauración de un tratamiento adecuado. Entre las numerosas etiologías de abdomen agudo se encuentra la apendicitis epiploica primaria (también conocida por el término anglosajón de apendagitis) o torsión de un apéndice epiploico, enfermedad infradiagnosticada ya que en muchas ocasiones se incluye dentro del cajón de sastre de dolor abdominal inespecífico, y en otras el diagnóstico es erróneo[1]. No obstante, la apendicitis epiploica es una causa

relativamente frecuente de consulta en los servicios de urgencias. Se estima que el 2% de las exploraciones realizadas por dolor abdominal con sospecha de diverticulitis y/o apendicitis aguda demuestran la presencia de una apendicitis epiploica[1].

La etiopatogenia de esta patología está relacionada con la necrosis de un apéndice epiploico por ausencia de flujo sanguíneo, generalmente por torsión del mismo que condiciona una trombosis de la arteria que lo irriga[2–4]. Su diagnóstico es importante puesto que determina la actitud terapéutica a seguir. En este caso se trata de una causa de abdomen agudo que no precisa tratamiento quirúrgico ni antibiótico.

Presentamos el caso de una mujer de 35 años de edad con antecedentes patológicos de obesidad (IMC 34 kg/m^2), intervenida en 2 ocasiones de cesárea y de apendicitis en la infancia. La paciente acudió a urgencias refiriendo dolor abdominal punzante localizado en fosa ilíaca izquierda (FII). En la exploración física se hallaba afebril y sus constantes eran normales. Presentaba obesidad de tipo troncular y dolor abdominal localizado en FII con defensa selectiva a punta de dedo sin signos de irritación peritoneal. En los análisis de sangre destacaba únicamente una discreta elevación de la proteína C reactiva hasta 3,5 mg/dl (normal<0,8 mg/dl). Tanto las radiografías simples de tórax como de abdomen y sedimento de orina resultaron normales. Con la sospecha diagnóstica inicial de epiploitis aguda y, así mismo, para descartar diverticulitis aguda solicitamos una TC abdominal en la cual se demostró la presencia de una masa ovoide de 20×15 mm con área central hipoatenuada y con un halo hiperdenso alrededor (fig. 1), situado entre el colon sigmoide y la pared abdominal siendo estos hallazgos patognomónicos de inflamación primaria del apéndice epiploico[2,3].

Con el diagnóstico de apendicitis epiploica se mantuvo a la paciente en observación durante 24 h, iniciándose tratamiento específico consistente en antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Su curso evolutivo fue favorable, remitiendo la sintomatología y pudiendo ser dada de alta con tratamiento oral y control ambulatorio.

Figura 1 – Imágen típica de epiploitis en TC abdominal.

La apendicitis epiploica primaria debe ser considerada en pacientes que presentan dolor abdominal intenso, descrito en ocasiones por el paciente como punzante, con defensa muy selectiva y que, paradójicamente, asocian un estado general conservado sin dar sensación de gravedad a pesar del importante dolor que es el síntoma principal y generalmente único[1,3].

Aunque habitualmente suele afectar a la FII simulando una diverticulitis, también puede aparecer en fosa ilíaca derecha imitando una apendicitis aguda o disponerse en cualquier otra localización[4]. Se debe tener en cuenta que las pruebas analíticas no suelen mostrar alteraciones destacables o generalmente discreta leucocitosis y/o desviación izquierda y/o incremento de la PCR. La sospecha clínica inicial y la confirmación radiológica mediante ecografía o TAC abdominal nos llevarán al diagnóstico de certeza.

Si bien puede realizarse el diagnóstico mediante TAC o RNM, con un estudio ecográfico suele ser suficiente. Según la prueba de imagen realizada los hallazgos obtenidos pueden ser[1,2]:

- Ecografía abdominal. Masa hiperecogénica, ovoidea, no compresible, adyacente al colon y adherida a la pared anterior peritoneal, localizada justo debajo del punto de máximo dolor abdominal, no se desplaza con los movimientos de respiración profunda, presenta un halo hipoecoico periférico y una línea central hipercogénica. Con el modo doppler se aprecia ausencia de flujo en la zona central de la lesión y ligero aumento del mismo en la periferia.
- TAC abdominal. Masa ovoidea, generalmente pedunculada, que suele medir entre 10–40 mm[5], que muestra un área de atenuación grasa (una media de −53 UH), con una imagen lineal central de alta atenuación y un halo periférico hiperdenso.
- RNM nuclear con gadolinio. Masa oval de intensidad grasa, con una imagen lineal central en secuencias potenciadas en T1 y T2, que posee un halo de realce en la fase postgadolinium T1.

Una vez diagnosticado, el tratamiento es puramente médico con antiinflamatorios orales. Así, cuando haya una duda razonable de esta etiología como causa del abdomen agudo es recomendable realizar alguna prueba de imagen, a fin de evitar intervenciones quirúrgicas gratuitas.

En conclusión, la apendicitis epiploica primaria es una causa relativamente frecuente de abdomen agudo no quirúrgico cuyo diagnóstico es difícil si no se piensa en esta entidad. Su correcto diagnóstico puede evitar laparoscopias y/o laparotomías exploradoras innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Poves Prim I, Català Forteza J, Miquel Catà S, Pernas Canadell JC, Ballesta López C. Inflamación Primaria del Apéndice Epiploico. Rev Clin Esp. 2004;204:45–6.
2. Hiller N, Berelowitz D, Hadas-Halpern I. Primary epiploic appendagitis: clinical and radiological manifestations. Isr Med Assoc J. 2000;2:896–8.

3. Patel VG, Rao A, Williams R, Srinivasan R, Fortson JK, Weaver WL. Caecal epiploic appendagitis: a diagnostic and therapeutic dilemma. Am Surg. 2007;73:828–30.
4. Legome EL, Belton AL, Murray RE, Rao PM, Novelline RA. Epiploic appendagitis: the emergency department presentation. J Emerg Med. 2002;22:9–13.
5. Bastidas JG, Danzy LE, Blackwell L, Bostik PJ. Epiploic appendagitis in a 24-year-old woman. Am J Emerg Med. 2008;26:838.

María Ángeles Martínez-Serrano*, Ignasi Poves, Dimitri Dorcaratto, Fernando Burdío y Luis Grande

Departamento de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital del Mar, Barcelona, España

* *Autor para correspondencia.*
Correo electrónico: 96048@imas.imim.es
(M.A. Martínez-Serrano).

0009-739X/$ – see front matter
© 2009 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.ciresp.2010.03.026

Tratamiento conservador del traumatismo penetrante de vesícula biliar

Conservative treatment of penetrating trauma of the gallbladder

El traumatismo de vesícula biliar es una entidad muy poco frecuente, con una incidencia estimada de 2% de los traumatismos abdominales cerrados[1]. Su diagnóstico mediante prueba de imagen es excepcional por su baja incidencia y porque la lesión vesicular en el traumatismo penetrante suele descubrirse en el transcurso de una laparotomía. La cirugía se suele indicar por lesiones abdominales asociadas, generalmente hepáticas o esplénicas y la aparición de una lesión de vesícula es un hallazgo en la mayoría de los casos. El tratamiento habitual es la colecistectomía, ya que la perforación de la pared libre de la vesícula a cavidad abdominal condiciona la aparición de una peritonitis biliar[2,3].

Presentamos un caso de laceración vesicular por arma blanca que se diagnosticó mediante prueba de imagen y que no precisó de exploración quirúrgica.

Se trata de un varón de 30 años sin antecedentes de interés que acude al servicio de urgencias por agresión con arma blanca en abdomen. A su llegada el paciente está estable con TA 121/72, FC 50 y presenta únicamente una herida incisa de 1 cm en hipocondrio derecho. No hay dolor abdominal espontáneo ni a la palpación en abdomen y el Murphy es negativo. La analítica al ingreso no muestra alteraciones y se realiza TAC abdominal en el que se observa una laceración hepática que alcanza el lecho de la vesícula, la cual presenta un coágulo en su interior y mínimo líquido libre alrededor (fig. 1). Dado el buen estado general del paciente y la ausencia de clínica se decide tratamiento conservador e ingreso en reanimación para monitorización. A las 24 h el paciente permanece estable hemodinámicamente y sin dolor abdominal. Se repite la analítica encontrando como único hallazgo una alteración del perfil hepático (Bilirrubina total 2,8 mg/dl, GPT 536 U/L, GOT 555 U/L) y se decide esperar. A las 48 h la bioquímica mejora espontáneamente (bilirrubina total 1,4 mg/dl, GPT 357 U/L, GOT 162 U/L) y se comprueba ecográficamente la desaparición del líquido libre perivesicular y ausencia de dilatación de la vía biliar. No aparece en ningún momento dolor abdominal, ictericia ni cuadro de melenas o hematemesis, por lo que el paciente es trasladado a planta y se inicia tolerancia oral. Al cuarto día es dado de alta asintomático con hemograma y bioquímica normales. En la revisión posterior al mes el paciente persiste sin síntomas y 8 meses después se confirma telefónicamente que permanece asintomático y desestima seguimiento.

La localización de la vesícula en el lecho hepático le confiere cierta protección frente a los traumatismos abdominales y esta parece ser la causa de que su lesión sea tan infrecuente. En el traumatismo abdominal penetrante la lesión de la vesícula biliar suele aparecer en su borde libre y condicionar una peritonitis biliar por perforación de su pared. Se han descrito 3 tipos de lesión vesicular: *contusión*, *laceración* y

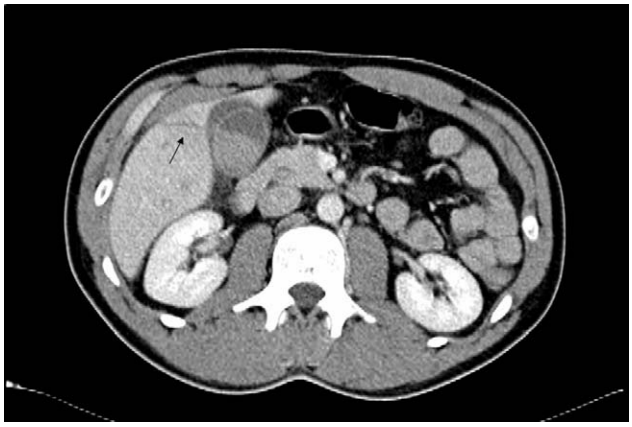

Figura 1 – TAC abdominal: herida incisa con hematoma en la pared abdominal, laceración hepática (flecha), perforación vesicular con coágulo en su interior y líquido libre perivesicular.