

**PROGRAMA DE DOCTORADO CIRUGÍA
Y SUS ESPECIALIDADES**



VNIVERSITAT
DE VALÈNCIA

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA DIVERTICULITIS AGUDA
EN LA COMUNIDAD VALENCIANA.**

ESTUDIO MULTICÉNTRICO.

TESIS DOCTORAL

Antonio Salvador Martínez

Directores:

Dr. José Vicente Roig Vila

Prof. Eduardo García-Granero Ximénez

Valencia 2015

TESIS DOCTORAL

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA DIVERTICULITIS AGUDA
EN LA COMUNIDAD VALENCIANA.
ESTUDIO MULTICÉNTRICO.**

Antonio Salvador Martínez
Médico Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
Facultad de Medicina y Odontología
Departamento de Cirugía

Valencia 2015

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina y Odontología

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA DIVERTICULITIS AGUDA
EN LA COMUNIDAD VALENCIANA.
ESTUDIO MULTICÉNTRICO.**

Antonio Salvador Martínez

Médico Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo

Directores:

Dr. José Vicente Roig Vila

Doctor en Medicina. Médico Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Especialista en Coloproctología por la Unión Europea (European Board).

Prof. Eduardo García-Granero Ximénez

Catedrático de Cirugía. Médico Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Especialista en Coloproctología por la Unión Europea (European Board).



Dr. **José Vicente Roig Vila**, Doctor en Medicina, Médico Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo. Especialista acreditado en Coloproctología por la Unión Europea, Co-director de la Unidad de Coloproctología del Hospital 9 de Octubre de Valencia (Centro Europeo Cirugía Colorrectal).

Prof. **Eduardo García-Granero Ximénez**, Doctor en Medicina, Catedrático de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universitat de València. Médico Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo. Especialista acreditado en Coloproctología por la Unión Europea, Jefe de Servicio de Cirugía del Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia.

CERTIFICAMOS:

Que el licenciado en Medicina D. **Antonio Salvador Martínez** ha realizado bajo nuestra dirección, el trabajo titulado **“Tratamiento quirúrgico de la diverticulitis aguda en la Comunidad Valenciana. Estudio multicéntrico”** que se presenta para optar al grado de Doctor en Medicina.

Y para que conste, firmamos la presente en Valencia a 20 de julio de 2015.

Dr. José Vicente Roig Vila

Prof. Eduardo García-Granero Ximénez

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer en estas líneas la ayuda que muchas personas y colegas me han prestado durante el proceso de investigación y redacción de esta Tesis Doctoral, y sin las cuales no hubiera sido posible su realización, por lo que quiero testimoniar mi más sincero agradecimiento.

En primer lugar me quisiera agradecer la colaboración de los diferentes hospitales que han contribuido en este estudio multicéntrico junto con los colegas responsables de la coordinación de la recogida de datos, que han sido: el Hospital Arnau de Vilanova de Valencia, con las doctoras Zutoia Balciscueta y Natalia Uribe; el Hospital Clínico Universitario de Valencia con los doctores Matteo Frasson y Eduardo García-Granero; el Hospital Universitario La Fe de Valencia con los doctores Luis García Mayor y Eduardo García Granero; el Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva con los doctores Javier Aguiló y Vicente Roselló; el Hospital General Universitario de Alicante con los doctores Celia Villodre y Félix Lluís; el Hospital General de Castellón con el doctor Rafael García Calvo; el Hospital General Universitario de Elda con el doctor Juan Hernandis; el Hospital General de Requena con los doctores Juan Carlos Bernal y Francisco Landete; el Hospital de Sagunto con los doctores Rodolfo Rodríguez y M^a Dolores Ruiz y el Consorcio Hospital General Universitario de Valencia con los doctores Miriam Cantos y José Vicente Roig.

Al Dr. D. José Julián Puche por sus magníficas figuras anatómicas que ilustran el trabajo, y que no he dudado en incluir por la originalidad y la perfección de las mismas.

Al Dr. D. Matteo Frasson que además de ayudar a la recogida de datos, ha hecho una revisión crítica de la tesis a la finalización de la misma, contando con su experiencia profesional como editor, paso obligado previo a la publicación de la misma.

A mis directores de tesis el Profesor D. Eduardo García-Granero y el Dr. D. José Vicente Roig Vila por guiarme en todo el proceso de elaboración de la tesis doctoral.

Mención especial de agradecimiento al Dr. D. José Vicente Roig Vila, y no sólo por la dirección de la tesis ,sino también, por todo lo que me ha enseñado como persona y como profesional de la cirugía durante los años que hemos compartido, y que no ha dudado en ayudarme y animarme a realizar la tesis a pesar de que estemos trabajando en estos momentos en centros diferentes, lo que me dice lo excelente profesional y mejor persona que es. Mis más sinceras gracias para el que considero un amigo.

A mis padres: Antonio Salvador y Josefa Martínez

A mi esposa: Clara Civera

A mis hijos: Alejandro y Héctor

Por vuestro apoyo y confianza en mí para llevar a cabo este proyecto.

ÍNDICE

ÍNDICE:

Página

1. INTRODUCCIÓN	5
1.1 Anatomofisiología colorrectal	7
1.1.1 El colon. Conceptos anatómicos básicos	7
1.1.2 Fisiología del colon	13
1.1.3 Recuerdo anatómico y función del anorrecto	17
1.2 La enfermedad diverticular del colon	19
1.2.1 Concepto, prevalencia y fisiopatología	19
1.2.2 Factores etiológicos e historia natural	20
1.3 Diverticulitis aguda. Estado actual y controversias	21
1.3.1. Métodos diagnósticos y tratamiento no operatorio	22
1.3.2 Clasificaciones de severidad	24
1.3.3 Evolución histórica del tratamiento quirúrgico	25
1.3.4 Indicaciones y tipo de cirugía	26
1.4 Intervención de Hartmann y ulterior reconstrucción. Problemas que plantea	32
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	35
3. PACIENTES Y MÉTODO	39
3.1 Diseño del estudio	41
3.2 Población objeto	42
3.2.1. Criterios de inclusión	42
3.3 Recogida de datos	43
3.4 Parámetros analizados	43
3.4.1 Parámetros preoperatorios	43
3.4.2 Parámetros operatorios	43
3.4.3 Resultados postoperatorios a los 30 días	43
3.4.4. Reconstrucción del estoma	43
3.5 Método estadístico	44
4. RESULTADOS	47
4.1 Datos preoperatorios	49
4.1.1 Características poblacionales y centros participantes	49
4.1.2 Parámetros preoperatorios	50
4.2 Datos relativos a la intervención quirúrgica	53
4.2.1 Hallazgos y técnica empleada	53
4.3 Estudio comparativo en función del sexo, edad y centro hospitalario	56
4.3.1 Influencia del sexo	56
4.3.2 Influencia de la edad	58
4.3.3 Influencia del centro hospitalario	60
4.4 Estudio comparativo en función de los datos pre e intraoperatorios	64
4.4.1 Indicación quirúrgica y valoración del riesgo	64
4.4.2 Cirujano que efectuó la operación	65
4.4.3 Vía de acceso y hallazgos intraoperatorios	66
4.4.4 Inestabilidad hemodinámica intraoperatoria	69

4.4.5	Variables continuas	70
4.5	Morbi-mortalidad global	71
4.6	Factores de riesgo de morbi-mortalidad	74
4.6.1	Factores pre e intraoperatorios	74
4.6.2	Hospital y tipo de hospital	77
4.6.3	Análisis multivariante	78
4.6.4	Factores implicados en morbilidad concreta	79
4.7	Reintervenciones	82
4.8	Dehiscencias anastomóticas. Factores de riesgo	82
4.9	Análisis de las estancias postoperatorias	85
4.10	Recurrencia de la diverticulitis	88
4.11	Reconstrucción de tránsito intestinal	89
4.11.1	Características generales	89
4.11.2	Reconstrucción de los estomas terminales	91
4.11.3	Morbi-mortalidad de la reconstrucción de los estomas terminales	93
4.11.4	Factores relacionados con la reconstrucción	96
4.11.5	Análisis actuarial	101
4.11.6	Estudio comparativo con la primera intervención	106
4.11.7	Estudio comparativo según el tipo de estoma	107
5.	DISCUSIÓN	109
5.1	Datos preoperatorios	112
5.2	Hallazgos y técnica empleada	112
5.3	Morbimortalidad y sus factores de riesgo. Evolución postoperatoria	117
5.4	Reconstrucción del tránsito intestinal	120
6.	CONCLUSIONES	127
7.	ANEXO 1	131
7.1	Hoja informativa a los centros participantes para la recogida de datos	133
7.2	Hoja de recogida de datos	135
8.	BIBLIOGRAFÍA	139

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Anatomofisiología colorrectal

1.1.1. El colon. Conceptos anatómicos básicos

Aunque gran parte de nuestra comprensión fundamental de la anatomía del colon, recto y ano proviene de investigaciones de los siglos XIX y XX, el estudio de esta región había sido ya realizado en 1543 por Andreas Vesalius a través de disecciones anatómicas¹.

El colon (del griego *koluein*, para retardar), es un tubo de gran capacidad que rodea las asas de intestino delgado como un arco. Es de longitud variable, con un promedio aproximado de 150 cm, un cuarto de la longitud del intestino delgado. Su diámetro disminuye gradualmente desde 7,5 cm en el ciego hasta 2,5 cm en el colon sigmoide.

Las diferencias anatómicas entre los intestinos delgado y grueso incluyen la posición, calibre, grado de fijación, y en el colon, la presencia de tres características: las *taenias coli*, las haustras, y los apéndices epiploicos. Las tres *taenias coli* o cintillas, anterior (*taenia libera*), posteromedial (*taenia mesocolica*), y posterolateral (*taenia omentalis*), son cintas musculares longitudinales que recorren el intestino grueso desde el apéndice, en cuya base se reúnen, hasta el recto, donde se reducen a dos. Representan la capa muscular longitudinal del intestino grueso que es, por tanto, incompleta².

Las haustras son unas saculaciones o bolsas en la pared del intestino grueso entre las bandeletas, causadas por la falta relativa de las mismas. Intraluminalmente se aprecian unos pliegues circulares semilunares, o válvulas cólicas que separan las haustras entre sí. Los apéndices epiploicos son pequeños apéndices de grasa que sobresalen de la cara serosa del colon.

Las distintas partes del colon son (**Figura 1**) :

Ciego

Segmento saculado de unos 6 a 8 cm de longitud. Por lo general situado en la fosa ilíaca derecha, el ciego está casi en su totalidad, o al menos en su mitad inferior, revestido de peritoneo. Está unido al íleon terminal por la válvula ileocecal, o de Bauhin.

El apéndice vermiforme es un divertículo alargado que surge de la cara posteromedial del ciego. Su longitud varía de 2 a 20 cm (media, 8 cm), y es de aproximadamente 5 mm de diámetro. El mesoapéndice, es un pliegue triangular unido a la hoja posterior del mesenterio del íleon terminal, que por lo general contiene los vasos apendiculares cercanos a su borde libre.

Colon ascendente

Es de aproximadamente 15 cm de largo, y se extiende a continuación del ciego hasta el ángulo hepático, lateralmente al músculo psoas y anterior al músculo cuadrado lumbar y polo inferior del riñón derecho. Se cubre con peritoneo en sus caras anterior y laterales. Además, hay

adherencias laxas entre la pared abdominal derecha y su cara anterior conocidas como membrana de Jackson. Al igual que el colon descendente, en su superficie posterior está desprovisto de peritoneo, siendo un órgano retroperitoneal, solamente con adherencias areolares. Como resultado de un proceso embrionario de fusión del mesenterio a la cara posterior del peritoneo parietal aparece la fascia de Toldt, que en la reflexión peritoneal lateral, está representada por la línea blanca de Toldt.

Colon transverso

De unos 45 cm de longitud, es el segmento más largo del intestino grueso. Cruza el abdomen con una curva inmediatamente caudal a la curvatura mayor gástrica. Es relativamente fijo en cada ángulo, y en su centro está suspendido, lo que le proporciona movilidad variable. El ángulo esplénico está situado debajo de la parte inferior del bazo y firmemente unido al diafragma por el ligamento frenocólico.

Colon descendente

Discorre hacia abajo desde el ángulo esplénico hasta el colon sigmoideo, y es de aproximadamente 25 cm de largo. Está cubierto por el peritoneo sólo en sus caras anterior y lateral. Posteriormente, se apoya directamente contra el riñón izquierdo y los músculos cuadrado lumbar y transversos del abdomen³.

Colon sigmoide

Mide aproximadamente entre 35-40 cm de largo y es móvil. El uréter izquierdo se encuentra inmediatamente por debajo, siendo atravesado en su superficie anterior por los vasos gonadales y los sigmoideos. Tanto la anatomía como la función de la unión rectosigmoidea han sido temas de considerable controversia. En 1833, se postuló que podría tener un papel como de depósito en la continencia fecal, basado en la observación de que el recto está normalmente vacío y contraído⁴. Desde entonces, se ha descrito un engrosamiento de la capa circular de la muscular entre el recto y el colon sigmoide como un esfínter rectosigmoideo o piloro sigmoidorectal, aunque cabe la posibilidad de que se haya confundido con uno de los pliegues transversales del recto⁵. La unión rectosigmoidea ha sido frecuentemente considerada por los cirujanos como una zona indistinta, una región que comprende los últimos 5-8 cm del colon sigmoide y los primeros 5 cm del recto⁶.

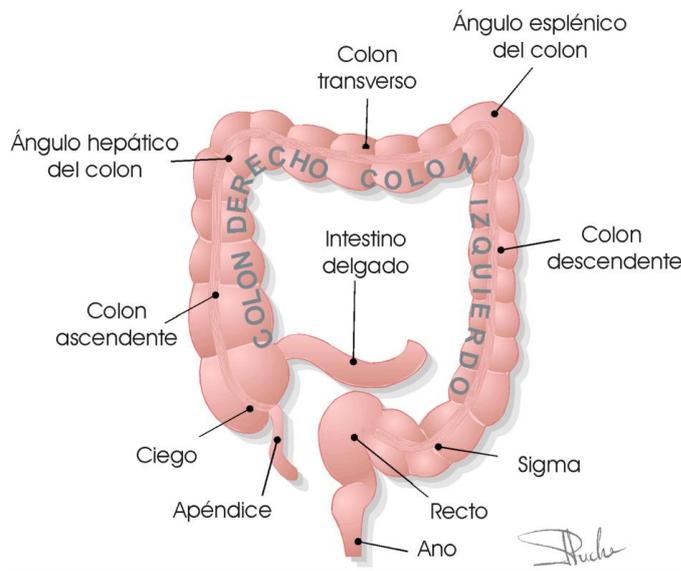
Recto

Es la última parte del tubo digestivo y lleva una dirección curvilínea en su eje general de concavidad anterior, así como varias incurvaciones laterales que contrastan con el nombre de recto con que se le conoce. Inicialmente se dirige desde la sínfisis sacro-ilíaca hacia la cara anterior del sacro, formando dos pequeñas incurvaciones laterales que le dan el aspecto de S itálica. Como el hueso sacro y coxis presentan una concavidad anterior, el recto sigue dicha curvatura, relacionándose por su cara anterior con la vejiga, vesículas seminales y próstata en el sexo masculino; y en el femenino con el fondo y cara posterior de la vagina.

El calibre del recto es variable: en su extremo inferior limita con la abertura anal rodeada de surcos y pliegues de forma radiada, ocluida por la tonicidad propia de los músculos esfínteres, y encima de ellos hay una dilatación conocida con el nombre de ampolla rectal, limitada superiormente por el esfínter de O' Beirne, que tendría la función de retener los excrementos en la S ílica del colon. Este dato fisiológico puede ser de interés para el cirujano al objeto de regular los procedimientos quirúrgicos aplicables a la extirpación del recto.

En cuanto a los esfínteres inferiores, y alrededor del conducto anal, el músculo esfínter externo tiene sus fibras somáticas, dispuestas en forma orbicular en diversas capas, extendiéndose lateralmente hasta unos tres centímetros del ano. El esfínter interno está constituido por las fibras musculares circulares del recto más engrosadas tras su paso por el hiato de los elevadores.

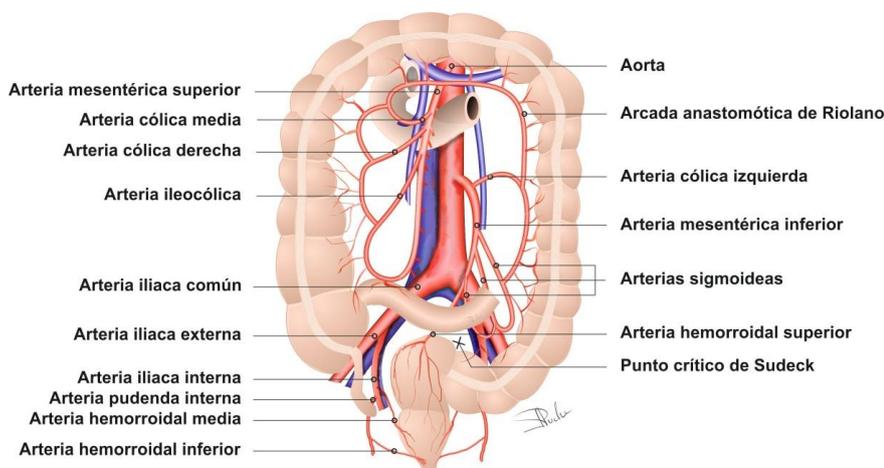
Figura 1. Partes del colon y recto



Vascularización arterial y venosa del colon

El colon derecho y la mitad derecha del transversal están irrigados por la arteria mesentérica superior que da tres ramas a este nivel: la arteria ileocólica, la cólica derecha y la cólica media (**Figura 2**). La ileocólica es la que menos variaciones sufre, habiéndose descrito en el 100% de los casos⁷; se bifurca en una rama ascendente que se comunicará con la rama descendente de la cólica derecha y una rama descendente que irrigará el ciego, el apéndice y el ileon distal. La arteria cólica derecha está ausente en el 2-18% de los especímenes⁸, aunque una revisión más reciente la describe únicamente en el 10.7% de los cadáveres estudiados⁹. La cólica media nace cerca del borde inferior del páncreas; da una rama derecha que irriga el colon transversal derecho y el ángulo hepático anastomosándose con la rama ascendente de la arteria cólica derecha y una rama izquierda que se anastomosará con ramas de la arteria cólica izquierda. Está ausente en el 4-20% de los casos⁸.

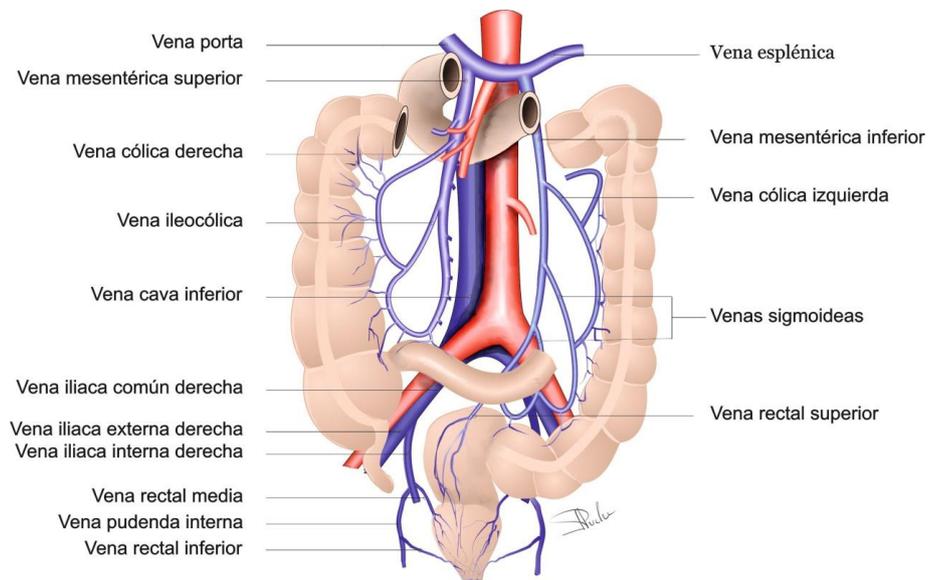
Figura 2. Vascularización arterial del colon y recto



La arteria mesentérica inferior nace de la aorta a nivel de L2-L3, y da una primera rama denominada arteria cólica izquierda; ésta se bifurca en una rama ascendente que irrigará el ángulo esplénico del colon, y como mencionamos se anastomosa con la rama izquierda de la arteria cólica media. Su rama descendente lo hace con la primera de las arterias sigmoideas, que nacen de la mesentérica inferior y son variables en número oscilando entre 2 a 6 ramas. La rama terminal de la arteria mesentérica inferior se denomina arteria rectal superior o hemorroidal superior, y supone la principal irrigación del recto.

El drenaje venoso del colon (**Figura 3**), sigue básicamente a la vascularización arterial. Así el colon derecho, a través de la vena mesentérica superior y el colon izquierdo y recto a través de la vena mesentérica inferior drenan en la vena porta. El anorrecto lo hace tanto al sistema venoso portal como al sistémico. La vena rectal o hemorroidal superior drena el recto y el canal anal alto, y a través de la vena mesentérica inferior aboca en el sistema venoso portal. La vena rectal o hemorroidal media drena la parte inferior del recto y el canal anal alto por encima de la línea dentada donde se sitúa el plexo hemorroidal interno submucoso, que a través de la vena iliaca interna se incorpora al sistema venoso sistémico. La vena hemorroidal inferior drena el plexo hemorroidal externo a nivel subcutáneo por debajo de la línea dentada, y a través de la vena pudenda interna drenará también a la circulación venosa sistémica por la vena iliaca interna.

Figura 3. Vascularización venosa del colon y recto



La circulación colateral

Su anatomía es aún controvertida. El centro de las anastomosis que conecta todas las ramas mesentéricas del colon fue en primer lugar descrito por Haller en 1786¹⁰, y más tarde se conoció como la arteria marginal de Drummond, que describió la existencia de una conexión arterial desde la arteria ileocólica hasta las arterias sigmoideas, y fue el primero en demostrar su importancia quirúrgica ya en 1913^{11,12}. Sin embargo, también se han descrito discontinuidades de esta arteria marginal a nivel del colon ascendente, del ángulo esplénico del colon (punto crítico de

Griffith), donde es discontinua hasta en un 50% de los casos, y del colon sigmoideo (punto crítico de Sudeck)⁸. Hay también una red que implica la arteria hemorroidal media, la arteria ilíaca interna y las arterias ilíacas externas que podría prevenir potencialmente gangrena de la pelvis y las extremidades inferiores, incluso en caso de oclusión distal de la aorta^{13,14}. La arcada de Riolo se definió como la comunicación entre las arterias mesentéricas superior e inferior en un trabajo original del autor.

Drenaje linfático

Las capas submucosa y subserosa del colon y el recto tienen una rica red de plexos linfáticos, que drenan en un sistema extramural de los canales linfáticos y ganglios¹⁵. Estos últimos se dividen clásicamente en cuatro grupos: epicólico, paracólico, intermedio y principales¹⁶. El grupo epicólico se encuentra en la pared del intestino en el marco del peritoneo y en los apéndices epiploicos; son más numerosos en el colon sigmoideo y conocidos en el recto como nódulos de Gerota. Los ganglios paracólicos están situados a lo largo de la arteria marginal y en las arcadas vasculares. El grupo intermedio está situado en los vasos cólicos primarios, y el grupo de los ganglios principales junto a las arterias mesentérica superior e inferior. La linfa drena posteriormente hacia la cadena de ganglios paraaórticos.

Inervación del colon

La inervación simpática y parasimpática del colon sigue el curso de la vascularización arterial. La primera inhibe la peristalsis, que es estimulada por la inervación parasimpática. En el colon derecho la inervación simpática se origina en las fibras pregangliónicas que surgen de las raíces del nervio ventral de los 6 segmentos torácicos distales. Estos nervios espláncnicos llegan hasta los plexos celíacos, preaórtico y mesentérico superior, y desde ellos las fibras postgangliónicas siguiendo el curso de la arteria mesentérica superior, alcanzan el intestino delgado y el colon derecho. La inervación parasimpática procede del nervio vago posterior y del plexo celíaco siguiendo también el recorrido de la arteria mesentérica superior; sus fibras realizan la sinapsis con células nerviosas del plexo autonómico de la pared intestinal: los denominados plexos mientéricos de Auerbach y Meissner, de los que surgen las fibras nerviosas postgangliónicas colinérgicas.

En el colon izquierdo y recto, la inervación simpática se origina en los nervios ventrales de L1, L2, y L3, generándose las fibras pregangliónicas que forman los nervios simpáticos lumbares que realizan la sinapsis en el plexo preaórtico. Desde éste, las fibras postgangliónicas

siguen el curso de la arteria mesentérica inferior y de la arteria rectal superior para inervar el colon izquierdo y el recto superior^{3,8}.

1.1.2. Fisiología del colon

Las principales funciones del colon incluyen el almacenamiento, propulsión y la absorción del material digestivo. Mediante la absorción de la mayor parte del agua y de la sal desempeña un papel esencial en la protección contra la deshidratación y pérdida de electrolitos. Su capacidad de absorción permite reducir el volumen de material fluido recibido desde el intestino delgado y transformarlo en una masa semisólida adecuada para la defecación. La propulsión de las heces hacia el recto y el almacenamiento de este material entre defecaciones son el resultado de complejos patrones de la motilidad. Otras de sus funciones incluyen la digestión de hidratos de carbono y residuos de las proteínas, y la secreción de moco.

Absorción y secreción

El control fisiológico del transporte de iones a nivel intestinal implica un sistema integrado neural, endocrino y con componentes paracrinos¹⁷. Los mediadores endógenos, incluyendo neurotransmisores y péptidos, actúan sobre los enterocitos a través de receptores de membrana acoplados a “bombas” o canales a través del cual los iones fluyen en forma pasiva en respuesta a gradientes electroquímicos. En individuos sanos, el colon absorbe agua, sodio y cloro, mientras que secreta potasio y bicarbonato.

Se reciben aproximadamente 1.500 ml de material fluido desde el íleon en 24 horas. De ellos, en el intestino grueso se absorben aproximadamente 1350ml de agua, 200 mmol de sodio, 150 mmol de cloruro, y 60 mmol de bicarbonato¹⁸. La capacidad de absorción no es homogénea en todo el intestino grueso y así, se absorbe más sal y agua en el colon derecho que en el distal^{19,20}; por ello, tras una hemicolectomía derecha es más probable que se produzca diarrea que tras una hemicolectomía izquierda.

Digestión

La digestión de los alimentos comienza en el estómago y es casi completa cuando el tránsito intestinal llega hasta el final del intestino delgado. Sin embargo, una pequeña cantidad de proteínas y los hidratos de carbono no se digiere durante el tránsito a través el intestino delgado. El colon rescata calorías mal absorbidas a partir de azúcares y fibra dietética y algunos de los residuos proteicos fermentan por bacterias anaerobias en productos tales como indol, escatol, fenol y sulfuro de hidrógeno, que crean el olor característico de las heces. Los residuos de los

hidratos de carbono se descomponen por bacterias anaerobias en ácidos grasos de cadena corta (AGCC), tales como ácido acético, propiónico o butírico²¹.

Propulsión y almacenamiento

Las funciones principales de la actividad motora cólica y anorrectal son absorber el agua, almacenar los desechos fecales, y eliminarlos de modo socialmente aceptable²². La primera es realizada por la segmentación del colon y la actividad motora que impulsa el material fecal hacia adelante y hacia atrás en distancias cortas. La segunda viene facilitada por la capacidad del colon y el reservorio rectal, mientras que la tercera está regulada por la coordinación anorrectal y los mecanismos del suelo pélvico en respuesta a estímulos conductuales y cognitivos²³.

Evaluación y Control de la Motilidad

A principios del siglo XX, los estudios radiográficos revelaron tres tipos de motilidad cólica: movimientos retrógrados, segmentarios no propulsivos y en masa. Los retrógrados se observaron como contracciones originadas en el colon transversal y moviéndose hacia el ciego²⁴⁻²⁵ y retrasan el tránsito en el colon derecho, para permitir la suficiente absorción de sal y agua.

Los movimientos segmentarios no propulsivos son el tipo más frecuentemente observado. Están causados por contracciones simultáneas localizadas aislando segmentos cortos, mientras los adyacentes se contraen alternativamente, empujando el contenido del colon ya sea en forma anterógrada o retrógrada a corta distancia²⁶.

El tercer tipo de la motilidad del colon es el movimiento de masas²⁷. Se produce tres o cuatro veces al día, sobre todo en el colon transversal y descendente, pero también en el colon sigmoide durante la defecación. El contenido fecal es impulsado así a larga distancia a un ritmo de aproximadamente 0,5-1 cm/seg²⁸.

La actividad mioeléctrica es necesaria para la progresión ordenada del contenido intraluminal. El ritmo eléctrico básico en la parte proximal del tracto gastrointestinal consiste en ondas lentas regulares a partir de las capas musculares²⁹. Un segundo tipo de actividad mioeléctrica es la actividad en picos o espigas, con agrupación de los potenciales de acción bien aislados o en explosiones y se superponen a las ondas lentas. Unos y otros tipos de ondas son sensibles a estímulos intrínsecos y extrínsecos³⁰.

Control neurogénico

Es efectuado por sistemas neuronales extrínsecos e intrínsecos. El sistema extrínseco consiste en neuronas parasimpáticas preganglionares y las neuronas simpáticas postganglionares.

El intrínseco (o entérico) se define como el sistema de neuronas en las que el cuerpo de la célula esta dentro de la pared del colon.

Control hormonal

Se han identificado unas 15 diferentes hormonas gastrointestinales³¹ que se sintetizan en células endocrinas y células paracrinas. Sólo se conoce el papel de algunas como la gastrina y la colecistoquinina. Se sintetizan y son secretadas en la parte superior del tracto gastrointestinal pero llegan al colon a través del torrente sanguíneo.

Influencia farmacológica

En un estudio sobre los efectos de la morfina y su antagonista opiáceo (naloxona) sobre el tránsito del colon, Kaufman *et al*³² encontraron que la primera retrasa significativamente el tránsito en el ciego y colon ascendente y disminuye el número de deposiciones en 48 horas. La naloxona acelera el tránsito en el colon transverso, sigmoide y recto, pero no tiene efecto sobre el número de evacuaciones. Ello avala que los analgésicos narcóticos pueden causar estreñimiento en parte por enlentecimiento del tránsito colónico en el colon proximal y mediante la inhibición de la defecación. Por tanto es desaconsejable prescribir morfina como analgésico postoperatorio después cirugía colorrectal.

Microflora intestinal

La población bacteriana del tracto gastrointestinal es una colección de microorganismos aerobios y anaerobios. Casi un tercio del peso fecal en seco consiste en bacterias viables, con un máximo de 10^{11} – 10^{12} microorganismos por gramo de heces³³. Las anaerobias superan a las bacterias aerobias por un factor de 10^2 – 10^4 . Típicamente se trata de especies de *Bacteroides* y *Escherichia coli* que son de primordial importancia para el cirujano, y su conocimiento de gran utilidad para uso racional de la profilaxis o terapia antibiótica.

Sus principales funciones metabólicas, son el rescate de energía y nutrientes absorbibles, efectos tróficos en el epitelio intestinal y sobre la estructura y la función inmune, y la protección del huésped contra la invasión de otros microbios³⁴. Las bacterias también son útiles por su interacción como huéspedes del colon. Así, los probióticos y prebióticos son conocidos por tener un papel en la prevención o el tratamiento de algunas enfermedades.

La mucosa intestinal es la interfase más importante entre el sistema inmunológico y el medio ambiente externo. Así, las bacterias residentes son una línea fundamental de resistencia a la colonización por microorganismos exógenos, y por lo tanto muy importantes en la prevención de la invasión por patógenos³⁴.

El paso de bacterias viables desde el tracto gastrointestinal a través de la mucosa epitelial se denomina translocación bacteriana. La disfunción de la barrera mucosa intestinal puede provocar la translocación de muchos microorganismos, por lo general aerobios Gram-negativos (*Escherichia*, *Proteus*, *Klebsiella*). Después de cruzar la barrera epitelial, las bacterias pueden viajar a través del sistema linfático a lugares extraintestinales, como los ganglios linfáticos mesentéricos, hígado y bazo, y posteriormente difundir a través del cuerpo y producir sepsis, shock, insuficiencia orgánica multisistémica, o la muerte del huésped.

Probióticos y Prebióticos

Las bacterias se pueden utilizar para mejorar la salud. Una bacteria que proporciona beneficios específicos para la salud cuando se consume como un componente alimenticio o suplemento se llama probiótico. Los probióticos orales son microorganismos vivos que tras ingerirlos en cantidades específicas ejercen beneficios para la salud más allá de los de la nutrición básica. Los prebióticos son ingredientes alimenticios no digeribles que benefician al huésped estimulando selectivamente el crecimiento, actividad, o ambos, de uno o un número limitado de bacterias en el colon. Ejemplos de tales bacterias incluyen diversas cepas de *Lactobacillus GG* *bifidobacterium bifidum* y *Streptococcus thermophilus*³⁵.

Gas intestinal

El gas intestinal puede ser endógeno o exógeno. El nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono, hidrógeno, y metano constituyen el 99% del total, y los tres últimos se producen por fermentación bacteriana de hidratos de carbono y proteínas en el colon. El cirujano debe conocer que pueden producirse explosiones con el uso del electrocauterio sobre el colon, porque hidrógeno y metano son gases intestinales explosivos.

1.1.3 Recuerdo anatómico y función del anorrecto

Las principales funciones del recto y el canal anal son mantener la continencia fecal y permitir la defecación en un momento y lugar apropiados.

Factores de la continencia anal

- El músculo esfínter anal interno (EAI).

Es una continuación de la capa de músculo circular de el recto y se compone de músculo liso. Su principal función es contribuir a la presión anal de reposo, a la que aporta entre el 70 y el 80%. Esta presión es muy variable entre individuos y tiende a disminuir con la edad y la paridad. Además ondula en un patrón de ondas lentas de baja amplitud y frecuencia³⁶.

- El músculo esfínter anal externo (EAE)

El EAE se compone de músculo estriado. Su función principal es generar la presión de contracción anal. El EAE está en parte bajo el control voluntario del núcleo de Onuf en el asta ventral de la médula espinal sacra a través de los nervios pudendos (S2-S4)^{36,37}.

- El músculo puborrectal

Se trata también de un músculo estriado que crea un ángulo de aproximadamente 90° en la unión anorrectal impidiendo la carga directa de la materia fecal sobre los esfínteres.

- La *Compliance* o distensibilidad Rectal

Se define como la relación entre la presión rectal y el volumen rectal o área de sección transversal. Su reducción es el factor causal más importante de incontinencia fecal después de la radioterapia o enfermedad inflamatoria rectal grave³⁸.

- La sensibilidad anorrectal

La sensibilidad rectal a la distensión es el factor que inicia el mecanismo de la continencia. Dicha sensibilidad está mediada por receptores a nivel de las paredes del suelo pélvico. En contraste con el recto, la mucosa del canal anal tiene muchos receptores sensoriales y por tanto el canal anal es extremadamente sensible al tacto, dolor, presión o temperatura. Incluso una reducción moderada de la sensibilidad anal, por ejemplo, debido a neuropatía diabética, puede favorecer la incontinencia fecal³⁹⁻⁴⁰.

- La motilidad anorrectal

La coordinación de la motilidad entre el recto y el canal anal es primordial tanto para la continencia como para una evacuación eficiente.

- Reflejos anales

El reflejo anal a la tos o estimulación, y los reflejos inhibitorios rectoanales son importantes para la continencia. El reflejo de muestreo anal permite, al relajar la parte alta del conducto anal, que una pequeña muestra de contenido del recto, entre en contacto con la mucosa

sensitiva anal para así determinar la naturaleza del contenido rectal, a la vez que se contrae el esfínter anal externo para impedir el escape^{41,42}.

El reflejo rectoanal inhibitorio consiste pues en la relajación del EAI durante la distensión rectal. Se lleva a cabo a través de las fibras nerviosas intramurales y se potencia por estímulos parasimpáticos de la médula espinal sacra. El reflejo inhibitorio anorrectal está ausente en la enfermedad de Hirschsprung.

Defecación

La defecación es normalmente precedida por movimientos en masa que llevan el contenido del colon hasta el recto y provocan la distensión de la pared rectal. Las contracciones, se puede estimular aún más a través de un reflejo intrínseco mediado por el sistema nervioso entérico y por el reflejo de defecación parasimpático. Cambia entonces el recto de ser un depósito de gran capacidad a un conducto. Cuando llegan heces al recto, se estimula el reflejo rectoanal inhibitorio con relajación de la EAI. La relajación del músculo puborrectal crea un ángulo obtuso en la porción superior del canal anal y la defecación se produce cuando se relaja el EAE. Este proceso se ve favorecido por el aumento presión abdominal a través de una maniobra de Valsalva, y la evacuación puede ser diferida por contracción voluntaria del EAE. El reflejo de la defecación luego desaparece gradualmente al aumentar la distensibilidad rectal con lo que disminuye la presión intrarrectal⁴³.

1.2. La enfermedad diverticular del colon

1.2.1. Concepto, prevalencia y fisiopatología.

Los divertículos cólicos son pequeñas protrusiones sacciformes, habitualmente de 5 a 10 mm, comunicadas con la luz cólica, que se alojan subserosamente en la pared del colon. En nuestro medio, los divertículos cólicos se localizan en el 95% de los casos en el colon sigmoide y desde éste se pueden extender a regiones cólicas proximales e incluso oscilar desde un divertículo solitario a cientos de ellos^{44,45}.

El término “diverticulosis cólica” indica la presencia de divertículos no asociados a manifestaciones clínicas, mientras que el de “enfermedad diverticular del colon” (EDC) se aplica para designar a la diverticulosis cólica sintomática (complicada o no).

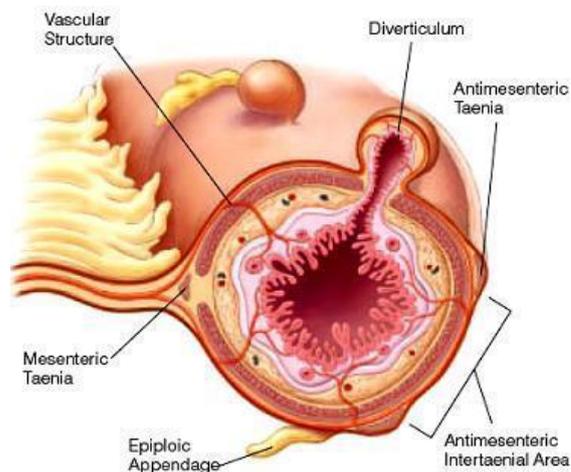
Existen diferencias notables de prevalencia entre las diferentes zonas geográficas del mundo, en relación al consumo de fibra dietética. La EDC ha sido catalogada como una patología de la civilización occidental; así destaca la relativa rareza en el África rural y Asia, en contraste con su alta prevalencia en EEUU, Europa y Australia donde además, se ha incrementado en los últimos 75 años de forma importantísima. En estos últimos años ha habido también un aumento de la prevalencia en zonas donde era menor, por el grado de “occidentalización” de las mismas. Estos datos apoyan la hipótesis de que factores ambientales, el estilo de vida y ciertos hábitos dietéticos tales como una dieta pobre en fibras, juegan un papel importante en la etiopatogénesis de la enfermedad.

La presencia de divertículos en países occidentales guarda estrecha relación con la edad. Ocurren en 5-10% de las personas menores de 45 años, con incremento progresivo hasta el 65%-85% en personas de 85 años⁴⁶. En lo que respecta a la distribución por sexos, se observa una prevalencia ligeramente mayor del sexo femenino en la población anciana, mientras que en gente joven es más frecuente en el sexo masculino, aunque ello puede deberse a un sesgo de selección debido a la mayor prevalencia de Síndrome de Intestino Irritable en mujeres⁴⁴.

La dieta baja en fibra favorece la contractura muscular y conduce a la hipertrofia de las fibras musculares del colon al obligar al intestino a ejercer una presión mayor para mover las heces de poco volumen. Esta menor masa fecal impide la amortiguación adecuada de la presión durante las contracciones, por lo que el colon se divide en compartimentos y la presión excesiva dentro de estos segmentos permite que se hernie la mucosa a través de los puntos de penetración de los vasos rectos en el colon (**Figura 4**). Como resultado, los sacos mucosos formados tienen una cubierta serosa. Así pues, los divertículos de colon no son “verdaderos”, sino herniaciones a través de un área de debilidad muscular. La luz es más estrecha en la porción sigmoidea, por lo que es esta zona la que más riesgo corre de segmentación y formación de divertículos. Este

engrosamiento nunca se extiende hacia el recto, pero es común que lo haga hacia el colon descendente.

Figura 4. Divertículos de colo



(Imagen tomada de <http://www.thecambodiaherald.com/health/what-are-a-diverticulum-and-diverticula-776#sthash.RXXmsbkE.dpuf>)

1.2.2. Factores etiológicos e historia natural

Los factores etiológicos relacionados con la EDC son⁴⁴⁻⁴⁷:

- Estructura de la pared intestinal. El aumento del grosor de la capa muscular intestinal es uno de los más importantes y una de sus características constantes.
- Distensibilidad. Los segmentos de colon que participan en la EDC muestran una distensibilidad anómala.
- Motilidad basal incrementada, con una actividad propulsiva cualitativa y cuantitativamente anormal, así como una respuesta motora excesiva a la ingesta.
- Presión intracólica. Se ha demostrado en múltiples estudios.
- Edad. Se asocia con cambios en las fibras de colágeno de la submucosa y disminución del tejido conectivo entre las capas musculares circular y longitudinal, que predisponen su alteración funcional.
- Dieta. Los estudios epidemiológicos avalan el papel importante de una dieta pobre en residuos y rica en harinas refinadas y azúcares tales como las propia de la dieta denominada occidental.
- Factores genéticos. Los apoya la presencia de divertículos en niños y adultos jóvenes con síndrome de Marfan o de Ehlers -Danlos, y la fuerte relación entre enfermedad del riñón poliquístico y la perforación diverticular.

- Raza. Divertículos del lado derecho son más comunes en las poblaciones de Extremo Oriente.

La mayor parte de pacientes con divertículos cólicos (alrededor del 70-80%) no presentan síntomas ni complicaciones relacionadas con éstos en ningún momento. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad están presentes en el 20-30% restante; de ellos, una proporción variable presentará síntomas sin signos clínicos inflamatorios, y en los restantes casos las manifestaciones clínicas se deberán al desarrollo de complicaciones que derivan de la inflamación de los divertículos o, con menor frecuencia, del sangrado de éstos⁴⁴.

Esta historia natural de la enfermedad permite distinguir las siguientes formas de presentación clínica: Diverticulosis cólica, enfermedad diverticular no complicada, diverticulitis y hemorragia diverticular.

Las complicaciones de la diverticulosis no se manifiestan de manera inevitable. De hecho, sólo un 10-20% de los pacientes con divertículos se complicaron con diverticulitis en un seguimiento de 5 años, que aumentó al 35% cuando el período se extendió a 20 años. Habitualmente, sólo un divertículo está implicado en el desarrollo de la diverticulitis. Se piensa que la causa es la penetración de restos fecales a través del cuello del divertículo, con proliferación bacteriana en su interior. Para que aparezcan datos clínicos se precisa la extensión del proceso (peridiverticulitis) mediante una micro o macroperforación del divertículo⁴⁸.

La enfermedad diverticular aparece con frecuencia asociada a otras lesiones. En el pasado se hacía referencia a la *triada de Saint*, coexistencia de hernia de hiato, colelitiasis y diverticulosis del colon, implicando en su patogenia un defecto del tejido conjuntivo de soporte. Hoy en día se considera una simple coincidencia de tres trastornos frecuentes.

Se ha especulado también en una posible relación entre la diverticulosis y el síndrome del intestino irritable, ya que ambos son trastornos relacionados con la motilidad espástica. Sin embargo, todavía no se ha demostrado relación alguna.

1.3. Diverticulitis aguda. Estado actual y controversias

Este término representa un espectro de los cambios inflamatorios que van desde una inflamación local subclínica hasta la peritonitis generalizada con perforación libre. Su mecanismo de aparición gira alrededor de una perforación de un divertículo. El antiguo concepto de obstrucción luminal probablemente represente un hecho raro. El aumento de la presión intraluminal o las partículas espesadas de alimentos pueden erosionar la pared diverticular, con la inflamación y necrosis focal resultantes, llevando a la perforación (micro o macroscópica). La manifestación clínica de la perforación depende del tamaño de la misma y de la respuesta del organismo. Las perforaciones bien controladas llevan a la formación de un absceso, mientras que

puede presentarse una perforación libre a la cavidad peritoneal. También existe una importante tendencia a adherirse localmente y fistulizar, a veces incluso sin episodios agudos previos. Generalmente estas fistulas se producen con la vejiga urinaria, aunque pueden hacerlo a útero, intestino delgado o piel, y además, de forma silente, con escasa sintomatología previa.

Diverticulitis simple	-	75%
Diverticulitis complicada	-	25% (abscesos, fistula o perforación)

Clásicamente, el riesgo de diverticulitis a lo largo de la vida en sujetos con divertículos se consideraba del 10 al 25%. Se ha referido que las mujeres que se presentan con complicaciones lo hacen 5 años más tarde que los hombres y que globalmente los menores de 50 años tienen más frecuentemente diverticulitis recurrentes. Además, la presentación se da cada vez más frecuentemente en sujetos de menor edad⁴⁹. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se han asociado a complicaciones de la enfermedad diverticular debido a la disminución de síntesis de prostaglandinas en el tubo digestivo y subsecuente alteración de la barrera mucosa, o bien por agresión directa tópica⁵⁰. Recientes investigaciones sobre la historia natural muestran una baja prevalencia de divertículos en menores de 40 años (10%), frente a 60% en mayores de 80. En ambos casos, del 1 al 4% de sujetos con divertículos desarrollarán una diverticulitis aguda⁵¹.

1.3.1. Métodos diagnósticos y tratamiento no operatorio

Diagnóstico

De forma pragmática, hay que pensar en la diverticulitis o sigmoiditis como en una "apendicitis izquierda", si bien muchos episodios pueden tratarse sin cirugía⁵². El diagnóstico se realiza mediante examen físico y estudios de imagen. El primero revela dolor a la palpación en la parte inferior izquierda del abdomen. Puede aparecer también dolor en la fosa ilíaca derecha en los casos de colon sigmoide redundante (pseudo-apendicitis). En casos de peritonitis generalizada suele haber dolor abdominal difuso. La intensidad del dolor varía de acuerdo con la gravedad del proceso inflamatorio, desde molestias abdominales a la palpación profunda, al dolor importante provocado por la presión superficial y suave. En ocasiones, se palpa una masa correspondiente al sigma engrosado e inflamado. Al tacto rectal, si presenta dolor en la pelvis, también puede ser palpada una masa. La fiebre o febrícula es un hallazgo frecuente.

Entre los datos de laboratorio más característicos, la leucocitosis está presente en 69-83% de los pacientes y hay aumento en la Proteína C reactiva; sin embargo, ambas muestran una pobre correlación con la gravedad de la diverticulitis, si bien son útiles para el seguimiento del curso clínico de la enfermedad. Aunque la historia y los hallazgos clínicos en el examen físico del

paciente sean altamente sugestivos de diverticulitis, el diagnóstico no debe basarse sólo en estos datos. Además, los signos y síntomas son menos evidentes en los pacientes de mayor edad y en inmunodeprimidos, y se enmascaran con frecuencia por los tratamientos crónicos con fármacos antiinflamatorios; por esta razón deben llevarse a cabo algunos procedimientos de imagen diagnóstica, y la ecografía abdominal y tomografía computarizada (TC) son las técnicas más usadas:

-La ecografía abdominal tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la diverticulitis aguda y para la detección de abscesos, de vital importancia en mujeres para excluir otras patologías pélvicas o ginecológicas. Esta técnica, sin embargo, es explorador-dependiente.

-La TC con contraste del abdomen y la pelvis con la administración de contraste oral, intravenoso, y rectal, se utiliza cada vez más como de elección en pacientes con manifestaciones sugestivas de diverticulitis aguda, particularmente en los casos de sospecha de diverticulitis complicada^{52,53}.

-La colonoscopia no debe realizarse en pacientes con sospecha de diverticulitis.

Tratamiento médico de la diverticulitis no complicada

En la era pre-antibiótica, el tratamiento consistía en reposo en cama, dieta sin residuos, frío local y enemas salinos. Tras la mejoría, se administraba aceite mineral por boca y tintura de belladona para disminuir el espasmo intestinal, obteniéndose una importante tasa de resoluciones. Desde los años treinta del pasado siglo, se han empleado todas las combinaciones imaginables de antibióticos en el tratamiento. Así, hoy se considera necesario administrar (por lo general vía endovenosa), agentes activos contra la microflora cólica, particularmente contra *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis*, bien con un solo antibiótico o con una combinación. Este es el estándar de tratamiento actual pese a que estudios comparativos como el ensayo DIABOLO no muestran ventajas de administrarlos⁵⁴⁻⁵⁵. Ello se asocia a una dieta líquida inicial con progresión posterior, aunque recientemente se ha comprobado que no se precisa dicha restricción dietética⁵⁶. Las pautas incluyen por lo general un tratamiento de 10 días, pero por lo general suele haber una pronta remisión, por lo que a las 48-72 horas muchos pacientes han mejorado de forma significativa y pueden ser dados de alta hospitalaria. La estadificación que proporciona el estudio mediante Ecografía o TAC ya permite de entrada incluir o no al paciente en un grupo en el que se supone va a responder a dicho tratamiento⁵⁷. Merced a estos métodos diagnósticos, y a que no hay datos claros de la necesidad de terapia intravenosa, existe una tendencia actual a tratar ambulatoriamente los pacientes con formas no complicadas, y recientemente un estudio aleatorizado español muestra la seguridad, efectividad y reducción de costes de un manejo ambulatorio de estos pacientes⁵⁸. Tras la recuperación del brote inflamatorio, el suplemento de

fibra en la dieta previene la recidiva en más del 70% a los 5 años y reduce la sintomatología al 10%⁵⁹. También clásicamente se ha considerado la necesidad de que el paciente sea evaluado mediante colonoscopia completa o con la asociación de sigmoidoscopia y enema baritado para excluir otra causa del cuadro o valorar posibles complicaciones como la estenosis. Sin embargo, recientemente hay evidencia de que solamente 0,7% de sujetos tras un brote leve de diverticulitis evidenciada radiológicamente, tendrán patología cólica susceptible de tratamiento frente al 10% de quienes han tenido un brote grave, por lo que no se indica la colonoscopia de rutina en estos casos⁶⁰. Se ha utilizado tratamiento preventivo de nuevos brotes o para reducir la sintomatología y ha habido estudios con el empleo de rifaximina y con mesalazina y probióticos. Con ambas se ha observado reducción en la sintomatología pero es menos claro que reduzcan el riesgo de recurrencias.

1.3.2 Clasificaciones de severidad

La diverticulitis aguda se ha categorizado clásicamente como no complicada cuando la inflamación está localizada, o complicada si se asocia a perforación grosera, absceso, peritonitis, fistula o estenosis. Los métodos de imagen se emplean para confirmar y estadificar la afección y el TC es el *gold estándar* en la actualidad puesto que puede seleccionar a los pacientes con riesgo de complicaciones que no respondan a un tratamiento conservador.

La clasificación de Hinchey⁶¹ se ha empleado para establecer la severidad si bien no aporta el nivel de detalle necesario para indicar la presencia, localización y gravedad necesarias para guiar el tratamiento ya que únicamente categoriza absceso paracólico localizado menor de 5 cm (Estadio I), abscesos mayores de 5 cm intraabdominales o pélvicos (Estadio II), peritonitis purulenta (Estadio III), o fecaloidea (Estadio IV), y tanto esta como alguna de sus ligeras variantes son fundamentalmente útiles para la minoría de pacientes que requieren cirugía. En la actualidad, una clasificación debe estar basada en los hallazgos radiológicos ya que los hallazgos se correlacionan bien con el pronóstico. Así, se han empleado otras clasificaciones como la de Neff⁶², que la divide en 4 estadios que oscilan desde el diagnóstico radiológico de diverticulitis no complicada (Estadio 0), al neumoperitoneo con abundante líquido libre (Estadio 4) pasando por la distinción entre abscesos menores y mayores de 4 cm, lo que ayuda en la decisión del empleo de un drenaje percutáneo o no. Incluso, recientemente se ha añadido un sub-estadio 1a en el que se observa un mínimo neumoperitoneo localizado sin absceso⁶³. Ello permite una selección más apropiada para un tratamiento ambulatorio.

La valoración pronóstica de los pacientes con perforación de colon izquierdo es de utilidad para predecir la mortalidad. Así, se han descrito índices de peritonitis como el de Mannheim o la

puntuación de severidad de la peritonitis (Peritonitis Severity Score- PSS). Ambos se correlacionan bien con mortalidad y sin diferencias entre ellos, por lo que cualquiera de los dos es de utilidad en la práctica^{64,65}.

1.3.3 Evolución histórica del tratamiento quirúrgico.

De modo esquemático, el tratamiento quirúrgico de las diverticulitis complicadas ha sufrido una variación temporal importante. Abstrayendo experiencias iniciales como la de Mayo⁶⁶, que propugnó en 1907 el drenaje de abscesos localizados más una colostomía proximal y que ya recomendó la resección de sigma si no se resolvía el proceso, si nos centramos en la actitud actual, es necesario resaltar que ha sufrido un cambio de actitud en las 4 últimas décadas. Así, en los años 70 había un abuso de tratamiento médico con el objeto de "enfriar" el proceso. Cuando se efectuaba cirugía, esta se realizaba en tres tiempos: colostomía proximal y drenaje, resección manteniendo la colostomía y finalmente, cierre del estoma, partiendo de las ideas de Smitwick y cols que en 1942 reportaron buenos resultados con la técnica⁶⁷. Sin embargo, ya a principios de los años 70 se citaron tasas de mortalidad de 39% asociada a abscesos y 26% en perforación libre, a lo que sin duda contribuía el mantenimiento de un estado séptico por la existencia de una columna remanente de heces desde el estoma hasta la lesión⁶⁸.

Durante los años 80 hubo quizás un abuso del tratamiento quirúrgico precoz y surgió asimismo el tratamiento "preventivo" de las complicaciones mediante miotomía sigmoidea. Varios autores, fundamentalmente en la clínica Lahey⁶⁹⁻⁷⁰, evidenciaron una significativa reducción de la mortalidad con la resección inicial del segmento perforado. Es por ello que la intervención en dos tiempos a lo Hartmann, con colostomía terminal y posterior reconstrucción de la continuidad digestiva, fue el estándar.

Finalmente el tratamiento ha evolucionado a la reducción de tiempos quirúrgicos. Así, Madden y Tan citaron una mortalidad tras resección de 10% mientras que era del 47,3% tras cirugía "en tres tiempos"⁷¹. Hackford y cols⁷² efectuaron ya un 61% de resecciones con anastomosis primaria, dejando el procedimiento de Hartmann (pHt) para las formas más severas. Así, la actitud en los años 90 ha sido de asegurar el diagnóstico y estadificar adecuadamente la enfermedad, con el empleo de clasificaciones como la citada de Hinchey y cols⁶¹, a lo que han contribuido las nuevas tecnologías, evitando cirugía innecesaria, pero no retrasándola si es precisa, y a resolver en líneas generales el problema en un tiempo quirúrgico. De este modo, el drenaje percutáneo de los abscesos, el lavado intraoperatorio de colon o la prótesis endoluminal, por no hablar de los aparatos de autosutura o los mejores cuidados del paciente quirúrgico, han tenido relevancia en la evolución del tratamiento quirúrgico.

La mayoría de los pacientes con perforación diverticular no tiene una peritonitis fecal. Esto condujo a algunos autores a pensar que el no resear en la cirugía de urgencias se había descartado erróneamente. Recientemente se han reportado datos sobre el lavado peritoneal laparoscópico para diverticulitis perforada en un contexto de ausencia de peritonitis fecal, como mejores que los otros procedimientos, con unas tasas de morbilidad y de mortalidad del 4% y del 3% respectivamente⁷³. Por tanto, una actitud en los pacientes con evidencia de perforación libre, puede ser el acceso laparoscópico para evaluar si hay peritonitis purulenta o fecal, y en aquellos con peritonitis purulenta en los que existan signos de que la perforación esta sellada, realizar un lavado peritoneal y drenaje por esta vía. Los pacientes con alteraciones cardiovasculares y disfunción renal no son buenos candidatos, así como aquellos con co-morbilidad que pueda alterar la respuesta inflamatoria (diabetes mellitus, malnutrición y alteraciones respiratorias), siendo estas patologías contraindicaciones relativas al procedimiento. Las absolutas son los estados o tratamientos inmunosupresores. Una alternativa a este tratamiento en el lavado peritoneal laparoscópico es la aplicación de pegamento de fibrina. Los autores informan de que los pacientes tratados con éxito con lavado peritoneal laparoscópico no requieren la consiguiente resección electiva por el bajo riesgo de ataques recurrentes, si bien esto no ha sido confirmado.

1.3.4. Indicaciones y tipo de cirugía

Las finalidades de la intervención son pues algunas de éstas: eliminar el colon enfermo, controlar la sepsis, resolver otras complicaciones como obstrucción, fistulas, etc, y todo ello lograrlo con la mínima morbimortalidad. Las indicaciones quirúrgicas en cirugía urgente y electiva se muestran en la **Tabla 1** y están basadas en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad⁷⁴⁻⁷⁶. Hay que considerar que la anastomosis primaria, como norma general será segura en estadios I y II de Hinchey, dejando posiblemente la resección en dos etapas para los estadios II y III⁵⁷ y cuando el riesgo de lesionar estructuras sea muy elevado, incluso efectuarla en tres etapas. Hay que informar al paciente de la posibilidad de un estoma, descartar patología rectal previa mediante rectoscopia, enema, etc, emplear posición de litotomía-Trendelenburg (Lloyd-Davies), esperar una disección pélvica difícil así como problemas con la identificación de los uréteres. La movilización y sección del colon exigirá el abordaje del flemón desde varias direcciones (rodear y conquistar), empleando disección aguda y roma, frecuentemente la sección proximal inicial para movilizar mejor el mesenterio y ocasionalmente tener que entrar en el recto extraperitoneal. La decisión de efectuar o no una anastomosis se hará, además de con los criterios expuestos previamente, siguiendo una serie de normas básicas (**Tabla 2**)^{75,76}.

Tabla 1. Indicaciones de la cirugía

a) Urgente

Urgencias inmediatas:

Peritonitis difusa (estadios III y IV de Hinchey)

Pacientes inmunodeprimidos

Urgencias diferidas:

Fallo del tratamiento conservador (I, y II)

Obstrucción sintomática

b) Programada

Crisis de diverticulitis aguda recurrentes

Síntomas crónicos (Diagnóstico diferencial con S.I.I.*)

Incapacidad de diferenciar de un carcinoma

Complicaciones (fistulas, estenosis)

* S.I.I.: Síndrome del intestino irritable

Tabla 2. Criterios de cirugía en un tiempo

Sujeto bien oxigenado

Buena tensión arterial

Hemoglobina aceptable

Intestino bien irrigado con bordes sanos

Ausencia de tensión

Buena preparación intestinal

No peritonitis purulenta o fecal

Estado nutricional aceptable

No tratamiento esteroideo ni inmunodeficiencia grave

Márgenes de resección

Uno de los puntos de controversia es la elección de los márgenes proximal y distal de resección. ¿Deben extirparse todos los divertículos? Realmente, la diverticulitis recurrente es infrecuente y ocurre entre 1-10,4% y la tasa de re-resecciones oscila entre 0 y 3,1%⁷⁷. En un

estudio sobre los niveles en que se encontraban las anastomosis, Benn y cols⁷⁸ señalaron que cuando se efectuaba con el recto anatómico, las recidivas eran significativamente menores que si la anastomosis se hacía al colon sigmoide. No deben dejarse divertículos y sobre todo inflamación distales a la anastomosis pero el nivel ideal es aquel en que se pierden las tenias del sigma al convertirse el colon sigmoide en recto.

Es mayor el debate relacionado con el nivel proximal de resección. No hay datos convincentes de que requieran extirparse todos los divertículos sino más bien el segmento inflamado del colon, que se identifica por cambios serosos de inflamación previa e induración mesentérica. Wolff y cols mostraron progreso de la diverticulosis en muchos pacientes tras la resección⁷⁸, y para Benn y cols⁷⁹ la tasa de recurrencias dependió de la calidad del intestino distal a la anastomosis, de modo que no es necesario ampliar la resección en sentido proximal y la sigmoidectomía basta en la gran mayoría de ocasiones.

Situaciones especiales

Diverticulitis en jóvenes

Clásicamente se ha pensado que era más agresiva por debajo de los 40-45 años y que requieren cirugía en el doble de ocasiones que el resto⁸⁰, con un mayor riesgo de recidivas también debido a su mayor esperanza de vida. La recomendación estándar ha sido durante años la de reseccionar electivamente el sigma tras un episodio de diverticulitis a los menores de 50 años. Sin embargo, posteriores estudios recientes revelaron que casi un 70% no precisarán cirugía tras 5 años⁸¹ y más recientemente el grupo de Biondo observa que no hay diferencias en la tasa de diverticulitis complicada durante el seguimiento dividiendo a los sujetos en tres grupos de edad, y que globalmente es de alrededor del 10%. Por ello esta actitud agresiva debe ser reconsiderada en la actualidad⁸².

Diverticulitis en inmunodeprimidos

En los inmunodeficientes (trasplantados, con quimioterapia, corticoides, etc), que asimismo tienen un peor resultado clínico en términos de complicaciones y además con menor expresividad clínica, se ha considerado que deben ser sometidos a una actuación quirúrgica urgente incluso ante un brote supuestamente no complicado^{57,83}. Estudios más recientes muestran que la tasa de recurrencias es similar en inmunodeprimidos que en los que no lo son, aunque sí fue superior en los inmunodeprimidos si el primer brote fue grave. Tras el éxito del tratamiento del primer brote no es preciso realizar una sigmoidectomía electiva⁸⁴.

Cuando se requiere la cirugía de entrada, la resección con anastomosis protegida por un estoma puede ser una buena opción salvo en pacientes con peritonitis muy graves (*Peritonitis Severity Score* > 11) en los que está más indicada una intervención de Hartmann⁸⁵.

Diverticulitis con absceso intraabdominal

Es la complicación más frecuente (16-68% de los complicados)⁷⁵. Se trata bien de un flemón inflamatorio o bien de una colección líquida que puede aparecer en cualquier parte del abdomen. Cursa con elevada morbi-mortalidad y su tratamiento depende tanto de la localización y magnitud del absceso como del estado clínico del paciente. Los abscesos pequeños pericólicos de 3-4 cm se resuelven habitualmente con terapia antibiótica y reposo digestivo, -incluso sin ellos como hemos visto-, mientras que un gran absceso requerirá drenaje percutáneo o quirúrgico. La ventaja potencial del drenaje percutáneo guiado por TAC o Ecografía, es la estabilización del paciente con la posibilidad de efectuar posteriormente cirugía en 1 tiempo evitando así el estoma. Se requiere para ello disponer de una "ventana" adecuada por donde puncionar y colocar el o los drenajes⁵⁹. Este es el procedimiento de elección en 70 a 90% de pacientes con absceso diverticular^{86,87}, lo que ha permitido reducir las colectomías de urgencia. Sólo en caso de no poder acceder al drenaje percutáneo o cuando este no soluciona la sintomatología hay que recurrir a la cirugía urgente. En este infrecuente caso hay que reseccionar el segmento afecto salvo en paciente inestable. La resección y anastomosis primaria es lo ideal y para ello se recomendó el lavado intraoperatorio de colon si no se pudo hacer una preparación previa adecuada, aunque en la actualidad es controvertido por la contaminación del campo operatorio que puede generar aparte de complicaciones específicas. Tampoco debe efectuarse el drenaje percutáneo en pacientes con colecciones mal delimitadas⁸⁸. El tiempo entre el drenaje y la cirugía no está establecido pero probablemente debe individualizarse en cada paciente y puede oscilar entre 10 días y 6 semanas⁸⁹, lo cual también está sujeto a controversia. Existe consenso actual con nivel de evidencia 2b de drenar colecciones abdominales y colecciones pélvicas. Fundamentalmente en estas últimas se recomienda cirugía posterior aunque sin consenso, ya que datos retrospectivos han mostrado una tasa de recurrencias de hasta un 40%, si bien no hay estudios prospectivos adecuados⁹⁰⁻⁹².

Diverticulitis con peritonitis generalizada

Supone obviamente una urgencia quirúrgica que requiere muchas veces de modo simultáneo medidas de reanimación. Pese a que no es frecuente (1-2% de diverticulitis agudas) y las series son pequeñas, la mortalidad global es de 13% en purulentas y 43% en las fecaloideas⁹³. Hasta un 25% de pacientes con ingreso hospitalario requerirán una cirugía urgente⁹¹. Dado que la dehiscencia anastomótica es de 20% en cirugía urgente por múltiples motivos (antes atribuida casi exclusivamente a la no preparación de colon), que la contaminación fecal grave es

contraindicación de anastomosis como demostraron Ross y cols en traumatismos⁹⁴, y aunque los datos son menos concluyentes en peritonitis purulentas, se abogó por un procedimiento en dos tiempos (pHt), ya que tiene una tasa de mortalidad de 12% frente al 28% efectuando drenaje simple y colostomía sin reseca la lesión⁹⁵, si bien, tanto la resección con anastomosis primaria como el lavado-drenaje laparoscópico son alternativas más actuales en caso de peritonitis purulentas^{57,59,62}. La estrategia de la observación ante un paciente con neumoperitoneo debe limitarse a pacientes muy estables, sin peritonismo y sin signos de sepsis⁹¹. Así pues, lo habitual es la resección, y tras ella, el cirujano se plantea la reconstrucción de la continuidad digestiva protegida o no por un estoma proximal, o bien la realización de una colostomía terminal. Casi toda la literatura al respecto es retrospectiva y con sesgos de selección. Así, hay muchos estudios no controlados apoyando la idea de que la anastomosis primaria es segura, pero dadas las inconsistencias de la literatura, el clínico debe sopesar cada caso individualmente, pero en cualquier caso, en pacientes con peritonitis purulenta o fecal, el tratamiento operatorio sin resección no es una alternativa adecuada a la colectomía aún con bajo grado de evidencia⁹¹.

Diverticulitis "maligna" o flemonosa

Esta forma, especialmente severa, en la que la flemonización hace muy difícil la identificación de las estructuras anatómicas, tiene una incidencia muy baja, menor del 5% de los operados, aunque como depende del criterio del cirujano, es menor cuanto mayor experiencia tiene éste. Sus rasgos fundamentales son la existencia de una inflamación extensa intramural, frecuente afectación del recto bajo la reflexión peritoneal así como gran tendencia a fistulización y asociación a obstrucción, perforación y abscesos. La tendencia a complicaciones postquirúrgicas es mayor de lo habitual. Un consejo práctico interesante es no llegar a un punto "sin retorno" y ante una disección difícil es preferible hacer una colostomía transversa y esperar a que mejoren las condiciones locales, drenar abscesos percutáneamente etc, para en un segundo tiempo emprender la disección. Si la exéresis es posible, la resección y anastomosis primaria no es segura y debe efectuarse una técnica en dos etapas⁹⁶.

Diverticulitis asociada a fistulas

Por tratarse de una complicación que tiene sus peculiaridades terapéuticas propias dependiendo del órgano afecto, sólo indicaremos que el tratamiento supone en general la exéresis del segmento intestinal afecto con reparación del órgano contiguo. Generalmente no es precisa la derivación fecal.

Diverticulitis asociada a obstrucción intestinal

Debe considerarse en estos casos el diagnóstico diferencial con el carcinoma, y, como el diagnóstico previo de enfermedad diverticular no excluye la aparición de una neoplasia, es preciso efectuar una resección cólica con criterio oncológico si no se ha podido efectuar el diagnóstico con certeza. El tratamiento estándar clásico era la intervención en dos tiempos a lo Hartmann, si bien, en pacientes seleccionados podía optarse por la anastomosis primaria, protegida o no por un estoma, y en los críticamente enfermos, por una colostomía transversa^{57,97}.

Diverticulitis y sepsis portal

La diverticulitis es una causa común de abscesos piogénicos hepáticos de origen portal. Sin embargo, esta patología es bastante infrecuente y las series, escasas. De todos modos hay que estar alerta ante esta posibilidad en pacientes severamente sépticos sin foco claro, particularmente en inmunodeprimidos⁹⁸ o con signos asociados de diverticulitis. El TAC es un método excelente de valoración, en el que además de múltiples abscesos hepáticos, puede objetivarse una trombosis séptica de la vena porta⁹⁹. El tratamiento quirúrgico es mandatorio, con resección del proceso causal, drenaje de los abscesos si son de un tamaño adecuado y ello asociado a antibioterapia de amplio espectro. La mortalidad ha disminuido desde cifras siniestras hasta un 11-33% y los factores de riesgo de la misma son la inmunodepresión, neoplasias asociadas, presencia de múltiples microorganismos y disfunción hepática¹⁰⁰.

Abordaje laparoscópico

Ha sido aplicado con éxito variable a la diverticulitis⁸⁷. Las técnicas asistidas por laparoscopia pueden ser de elección en algunos casos, aunque en principio hay que excluir la peritonitis fecal y la obstrucción de las indicaciones quirúrgicas¹⁰¹. Un estudio multicéntrico con 1118 pacientes, muestra que la mayor parte de intervenciones se hicieron de forma electiva para tratar episodios recurrentes de inflamación o estenosis. La tasa de conversión fue del 7,2%, lo que, para la magnitud de la serie, puede considerarse aceptable¹⁰². Por otra parte, el lavado y drenaje laparoscópico en caso de peritonitis aguda ha sido recientemente difundido por Myers y cols¹⁰³ y está suponiendo un cambio de patrón de manejo en algunos centros. La filosofía de su uso es que tradicionalmente, cuando se abre un absceso y produce una peritonitis generalizada, se indica una resección, bien asociada a un estoma o con anastomosis protegida o no. Estos procedimientos resectivos acarrearán una morbilidad superior al 50% y una mortalidad aproximadamente del 15%. Además hay una morbilidad considerable asociada al cierre del estoma. Sin embargo, ya en 1996, O'Sullivan et al refirieron que un número significativo de pacientes resecados no tenía perforación macroscópica visible en la operación o

histopatológicamente, lo que les hizo plantear la hipótesis de que posiblemente no se requiriese cirugía resectiva en ellos¹⁰⁴. Combinaron este hallazgo con el planteamiento del abordaje laparoscópico con lavado como una alternativa potencial en casos de peritonitis purulenta. Sin embargo, hay críticas a esta técnica y parece más correcta una actitud de *look and see* más que de *wait and see*, ya que un manejo conservador podría retrasar el diagnóstico de una perforación y agravar el pronóstico. Por tanto, el lavado laparoscópico no es la panacea¹⁰⁵ aunque sin duda ofrece un buen pronóstico a pacientes seleccionados cuidadosamente. Se esperan los resultados de estudios aleatorizados para confirmarlo y de momento hay que actuar con cautela y valorar cuántos de estos pacientes siguen asintomáticos con el tiempo y cuántos requerirán una resección electiva¹⁰⁶. Así pues, el tratamiento quirúrgico de la diverticulitis aguda ha sido históricamente cambiante, y sigue siendo objeto de controversia en la actualidad¹⁰⁷.

1.4 Intervención de Hartmann y ulterior reconstrucción. Problemas que plantea

Henri Hartmann fue el primero en describir el procedimiento que se hizo del mismo nombre en una comunicación en el 30º Congreso de la Asociación Francesa de Cirugía en 1921. Lo había propuesto como un procedimiento para la exéresis de los cánceres de la parte distal del colon sigmoide, una alternativa a la resección abdomino-perineal, comúnmente realizada para tales casos en ese momento, que estaba asociada con una tasa de mortalidad del 38%. Hartmann describía la sección distal al tumor a nivel del músculo elevador del ano con la ligadura de los vasos medios hemorroidales lateralmente. En su comunicación informó sobre dos pacientes. A continuación pasó a describir el procedimiento en 34 pacientes, tres de los cuales murieron, con lo que su tasa de mortalidad operatoria fue sólo el 8,8%, mucho menor que tras la amputación de recto en la época¹⁰⁸. La disección radical distal al cáncer como se describió inicialmente fue posteriormente evidenciada como innecesaria. Una modificación del procedimiento original se convirtió en operación de rutina y de utilización en cirugía de urgencias, Su objetivo principal era evitar la morbilidad y mortalidad asociada con dehiscencia de la anastomosis. Sin embargo el de intervención de Hartmann como se emplea hoy en día es un nombre realmente inapropiado, ya que difiere sustancialmente de la operación descrita inicialmente. Posteriormente, esta técnica se modificó para reducir la extensión de la resección distal, y su uso se recomendó en casos de urgencia.

El PHt fue adoptado como el "estándar de oro" en el marco de la diverticulitis perforada. Sin embargo, las tasas de morbilidad y mortalidad a raíz de un PHt se estima en un 20-30% y un

10-15%, respectivamente. Además, el paciente requiere una cirugía para restablecer la continuidad intestinal con sus riesgos inherentes, y hasta el 20-50% no se reconstruyen nunca¹⁰⁹.

La reconstrucción del PHt puede ser una operación técnicamente difícil asociada con una morbilidad significativa, con tasa de fugas anastomóticas que varía del 4 al 16% y mortalidad del 0-4%. Las dificultades técnicas incluyen la identificación del muñón rectal, adherencias densas y anastomosis a un muñón rectal corto¹¹⁰.

En cualquier caso, la reconstrucción del tránsito intestinal está sujeta a riesgos, con complicaciones postoperatorias que oscilan entre el 25 y el 55%¹⁰⁹⁻¹¹⁵. La más frecuente es la infección de la herida quirúrgica, que aparece con más frecuencia de lo habitual en cirugía colorrectal y puede explicarse por la necesidad de manipulación del estoma en el campo quirúrgico⁹⁹. Las complicaciones más graves incluyen dehiscencia de la anastomosis¹¹⁶⁻¹¹⁸, la necesidad de continuar con el estoma de por vida y una no despreciable mortalidad postoperatoria. Varios autores han evaluado los factores de riesgo de complicaciones, tales como el tabaquismo y la hipertensión, alteraciones microvasculares, hipoalbuminemia, riesgo ASA^{110,114,119}, y la especialización del cirujano¹¹³.

El pHt puede salvar vidas, pero sus indicaciones deben ser consideradas cuidadosamente. El estado actual de conocimientos hace inclinar la balanza en procedimientos de emergencia de cirugía colorrectal hacia la anastomosis primaria, excepto en los casos de peritonitis fecal. Un intestino no preparado no es una contraindicación suficiente para hacer una anastomosis, y cada cirujano debe tener la capacidad técnica para llevar a cabo este procedimiento en situaciones de emergencia. Abbas¹²⁰ llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura, concluyendo que la resección quirúrgica y anastomosis primaria en diverticulitis aguda con peritonitis se compara favorablemente con el pHt en términos de complicaciones perioperatorias. Obviamente, los pacientes de edad avanzada y aquellos con comorbilidades múltiples siguen siendo una buena indicación para el PHt¹¹⁹. Una política interesante es la que apoya el estudio multicéntrico de Constantinides *et al.*¹²¹ que implica la protección de una anastomosis primaria con un estoma ileal derivativo en pacientes con peritonitis diverticular, ya que puede representar un buen equilibrio entre la fuga postoperatoria, la calidad de vida a largo plazo, y el riesgo de un estoma permanente^{113, 122}. Esto debe ser ponderado contra el riesgo quirúrgico y los factores de riesgo para el fallo anastomótico, en particular, hipotensión e hipoxia¹¹⁶. Con un menor número de indicaciones del pHt, hay numerosos argumentos en contra de su uso general para el cáncer colorrectal y la diverticulitis complicada^{120, 123, 124}.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Existen controversias en el manejo quirúrgico actual de la diverticulitis aguda y una de ellas es la elección técnica. Pese a los debates actuales sobre si realizar o no anastomosis ante un proceso inflamatorio agudo con peritonitis localizada o generalizada, o aún más, sobre si adoptar o no una actitud quirúrgica conservadora y mínimamente invasiva tal como el lavado y drenaje vía laparoscópica, existen condicionantes particulares que dificultan un tratamiento más basado en la evidencia científica, a favor de una técnica que *a priori* resuelva el problema urgente, asumiendo -también teóricamente- menores riesgos. Así, tanto la tradición, como la experiencia en esta patología y las circunstancias específicas que generan las urgencias hospitalarias en nuestro entorno influyen sin duda en la decisión sobre qué técnica emplear.

Pero esta decisión no es baladí, ya que una actitud derivativa fecal a ultranza puede condicionar el mantenimiento permanente de un estoma digestivo sin contar la morbimortalidad y costes asociados a una segunda intervención para reconstruirlo, y por el contrario, la realización de una resección y anastomosis en terreno séptico y con un paciente en condiciones cuando menos subóptimas, puede suponer un incremento del riesgo quirúrgico, sobre todo si se enfrenta a la intervención un equipo de guardia quizás fatigado, quizás con escasa experiencia en cirugía colorrectal compleja y posiblemente sin la disponibilidad de material idóneo.

Así pues, nuestra **Hipótesis de Trabajo** es que la intervención de Hartmann sigue siendo la más empleada en nuestro medio para el tratamiento quirúrgico de la diverticulitis aguda, en detrimento de técnicas que preservan la continuidad digestiva, y que ello condiciona un estoma no temporal sino permanente en muchos casos.

Para responder a esta Hipótesis, nos planteamos los siguientes **Objetivos**:

Primero:

Analizar la actitud quirúrgica urgente y de urgencia diferida ante la diverticulitis aguda en la Comunidad Valenciana, valorando las indicaciones y el tiempo al que se realiza la cirugía desde el comienzo de los síntomas, así como la vía de abordaje y los hallazgos operatorios.

Segundo:

Analizar y comparar la elección de las técnicas quirúrgicas en función de las características del paciente, centro hospitalario, cirujano, indicaciones y hallazgos quirúrgicos.

Tercero:

Evaluar si hay diferencias en los resultados entre los diferentes tipos de intervenciones quirúrgicas efectuadas en lo que atañe fundamentalmente a morbimortalidad y estancias hospitalarias así como los factores de riesgo relacionados con ellas.

Cuarto:

Valorar la tasa de reconstrucción tras intervención de Hartmann, y en general tras la construcción de un estoma terminal, tras la cirugía urgente o de urgencia diferida por Diverticulitis aguda, la demora en que se produce esta reconstrucción y los factores de riesgo de mantenimiento del estoma.

Quinto:

Analizar la factibilidad de la reconstrucción del estoma, su morbimortalidad y estancias hospitalarias que origina así como sus correspondientes factores de riesgo.

Sexto:

Comparar los resultados del cierre de los diferentes tipos de estomas: terminales frente a derivativos e ileostomías frente a colostomías.

Séptimo:

Evaluar comparativamente el resultado global de la intervención de Hartmann más su reconstrucción con la de los pacientes sometidos a resección y anastomosis, en lo que atañe a estancias hospitalarias y morbi-mortalidad.

3. PACIENTES Y MÉTODO

3.1. Diseño del estudio

Estudio retrospectivo, multicéntrico, remitido a miembros de la Sociedad Valenciana de Cirugía (SVC) participantes en un estudio cooperativo previo dedicado a la reconstrucción de Hartmann en general¹¹¹ con ampliación de centros (**Tabla 3; Figura 5**), sobre una población intervenida quirúrgicamente por diverticulitis aguda, con análisis de los datos clínicos y de resultados perioperatorios así como los relativos a la reconstrucción del estoma digestivo si se efectuó una intervención de Hartmann u otro tipo de estoma, bien terminal o derivativo, en la primera cirugía.

Tabla 3. Centros y cirujanos participantes

Hospital Arnau de Vilanova (Valencia)	Zutoia Balciscueta Natalia Uribe
Hospital Clínico Universitario de Valencia	Matteo Frasson Eduardo García-Granero
Hospital Universitario La Fe (Valencia)	Eduardo García-Granero Luis García Mayor
Hospital Lluís Alcanyís (Xàtiva)	Javier Aguiló Vicente Roselló
Hospital General Universitario de Alicante	Celia Villodre Félix Lluís
Hospital General Universitario de Castellón	Rafael García Calvo
Hospital General Universitario de Elda	Juan Hernandis
Hospital General de Requena	Juan Carlos Bernal Francisco Landete
Hospital General Universitario de Valencia	Antonio Salvador Míriam Cantos José Vicente Roig
Hospital de Sagunto	Rodolfo Rodríguez M ^a Dolores Ruiz

Figura 5. Distribución geográfica en la Comunidad Valenciana de los centros hospitalarios



3.2 Población objeto

Pacientes diagnosticados e intervenidos quirúrgicamente por diverticulitis aguda en Servicios de Cirugía General y del Aparato Digestivo de la Comunidad Valenciana, entre enero de 2004 y diciembre de 2009. Dado que en un análisis previo de reconstrucción del tránsito tras intervención de Hartmann publicado por nuestro grupo¹¹¹, en los 130 pacientes con diagnóstico de diverticulitis aguda, se programó el cierre del estoma a una media de 10 ± 5 meses, consideramos 20 los meses que al menos deberían estar los pacientes a riesgo de dicho cierre (Media+2 desviaciones estándar). Por ello la inclusión en el estudio se cerró en diciembre de 2009, y la recogida con actualización de datos en junio de 2012.

3.2.1 Criterios de inclusión

-Pacientes intervenidos de forma urgente o como urgencia diferida por diverticulitis aguda, con constatación anatomopatológica si se efectuó resección, o endoscópica posterior si no se reseccó.

3.3 Recogida de datos

A los cirujanos y servicios implicados, se les remitió un documento explicativo de las características del estudio vía e-mail en el que se detallaba la Metodología y los datos a recoger de cada paciente (**Anexo 1**). Dada la naturaleza retrospectiva del estudio, la mayor parte de los datos solicitados eran fácilmente obtenibles de la Historia Clínica de los pacientes. Se facilitó asimismo un fichero Excel (Microsoft Windows) donde recogerlos y almacenarlos instruyendo a todos los participantes que debían remitirlo con actualización de los datos hasta junio de 2012 y siendo el plazo máximo diciembre de 2012, adjuntando además en un archivo de texto datos adicionales que se considerasen de interés, tales como morbilidades o complicaciones concretas.

3.4 Parámetros analizados

Se analizaron variables demográficas, comorbilidad, indicación quirúrgica y hallazgos operatorios, tipo de intervención y resultados en términos de estancias y morbimortalidad en cada uno de los centros y de forma global. Asimismo se analizaron aquellos pacientes a los que se reconstruyó la continuidad digestiva tras intervención de Hartmann, valorando los resultados de la misma.

3.4.1 Parámetros preoperatorios

-Características poblacionales	-Características clínicas	
Edad	Tiempo de evolución	IMC
Sexo	ASA	Indicación cirugía
Hospital	Factores de riesgo*	PSS**

3.4.2 Parámetros operatorios

-Cirujano	-Hallazgos intraoperatorios
-Grado de contaminación	-Hipotensión intraoperatoria
-Técnica efectuada	-Magnitud de la resección
-Tipo de anastomosis	-Nivel de la anastomosis
-Estoma asociado	-Forma del estoma
-Clase de estoma	-Duración de la intervención

3.4.3 Resultados postoperatorios a los 30 días

-Morbilidad	-Mortalidad
-Nº Complicaciones	-Infección de herida quirúrgica
-Dehiscencia anastomótica	-Otras complicaciones
-Reintervención	-Estancia hospitalaria
-Recidiva de la diverticulitis	

3.4.4 Reconstrucción del estoma

-Realización	-Tiempo al que se efectúa
--------------	---------------------------

-Factores de riesgo	-ASA
-IMC	-Preparación de colon
-Cirujano	-Abordaje
-Factibilidad	-Resección asociada
-Tipo y nivel de anastomosis	-Estoma asociado
-Duración de la intervención	-Morbilidad
-Mortalidad	-Nº Complicaciones
-Infección de herida quirúrgica	-Dehiscencia anastomótica
-Otras complicaciones	-Reintervención
-Estancia hospitalaria	

* Ver en el Anexo los diferentes factores de riesgo. Entre ellos, la inmunodepresión se calculó incluyendo los pacientes trasplantados, tratamiento con corticoides o inmunosupresores, neoplasias avanzadas, quimioterapia en curso etc.

** *Peritonitis severity score (PSS)*⁶⁴ **Tabla 4.**

Tabla 4. Puntuación de gravedad de la peritonitis (*Peritonitis severity score*)

Puntuación	1	2	3
Edad (años)	≤ 70	> 70	
Clasificación ASA	I-II	III	IV
Fracaso preoperatorio de órganos	No	-	Uno o más
Inmunosupresión	No	Sí	
Colitis isquémica	No	Sí	
Grado de peritonitis	1-2	3-4	

La gravedad puede oscilar de 0 a 14 puntos

3.5 Método estadístico

Los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS (versión 20) para Windows (SPSS Inc., Chicago IL, USA).

Como medidas de tendencia central se empleó la media y desviación estándar o la mediana y el Rango intercuartil (RIC) según fuese apropiado.

Se empleó el test de Kolmogorov-Smirnov para analizar la distribución de las variables, y en función de ello, se utilizaron bien los test de la t de Student o el de ANOVA para datos independientes cuando las muestras se ajustaban a una distribución normal o los de la U de Mann Whithney (2 muestras) o Kruskal Wallis (n muestras) en el contrario. En el caso de datos apareados se empleó el test de la t de Student para datos apareados, y el no paramétrico de los rangos sumados de Wilcoxon para analizar los resultados de las variables continuas. Las categóricas se analizaron con los test de χ^2 y el exacto de Fisher y el de Mc Nemar para analizar los datos apareados en variables dicotómicas.

Para el estudio de la relación entre variables, empleamos el análisis del coeficiente de correlación de Pearson.

Utilizamos la regresión logística binaria para predecir la influencia de variables sobre la morbilidad o la mortalidad dentro de las que son al menos $p < 0,1$ en el estudio univariante, y lo mismo se hizo con las relativas a la reconstrucción de la continuidad digestiva.

Se calculó la “supervivencia” o mantenimiento actuarial del estoma mediante el método de Kaplan y Meier elaborando las gráficas correspondientes. Las variables relacionadas significativamente con el cierre del estoma en el estudio univariante, se analizaron para la función de mantenimiento del estoma mediante el test no paramétrico de log-rank (Mantel-Cox).

Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$ como es habitual en ciencias biológicas.

Para clarificar gráficamente en las Tablas cuándo se obtuvo significación estadística se marcó el dato en negrita y con relleno verde, mientras que si estuvo cercana dicha significación pero sin alcanzarse ($p < 0,1 - p > 0,05$), se rellenó el cuadro en color beige. Asimismo, aunque se empleasen test no paramétricos en el análisis de determinados datos, en las Tablas se indicó media y desviación estándar en lugar de la mediana y rango intercuartil, para disponer de datos más atractivos visualmente.

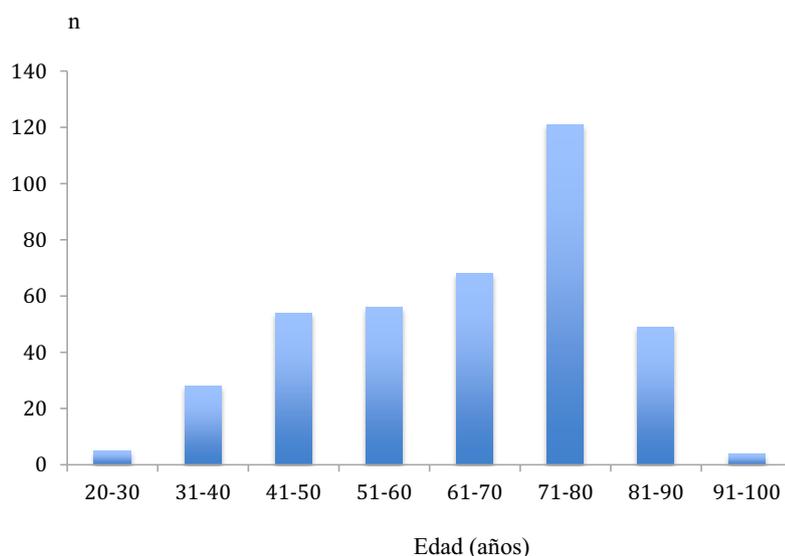
4. RESULTADOS

4.1. Datos preoperatorios

4.1.1 Características poblacionales y centros participantes

Analizamos un total de 385 pacientes, 218 (56,6%) hombres y 167 (43,4%) mujeres, con una mediana de edad (RIC) de 68 (52-77) y una media (DE) de 64,4 (15,6) con rango de 25 a 97 años. **(Figura 6)**, intervenidos quirúrgicamente de urgencia o urgencia diferida en 10 Hospitales públicos de la Comunidad Valenciana, con el diagnóstico final anatomopatológico o endoscópico de diverticulitis aguda **(Tabla 5)**. Un total de 87 pacientes (22,6%) tenían 50 ó menos años en el momento del diagnóstico.

Figura 6. Histograma de frecuencias según la edad



La participación en número de casos por Hospitales osciló de 12 a 81 pacientes. A continuación se muestran ordenados de mayor a menor en la **Tabla 5**, pero en lo sucesivo y para preservar la confidencialidad, se denominarán con las siglas A-J en función de su orden en la base de datos. Un total de 279 pacientes (72,5%), eran de la provincia de Valencia; 74 (19,2%) de la de Alicante y 32 (8,3%) de la de Castellón. La mitad de los centros eran de Tercer Nivel, aportando 273 pacientes (71%), y los otros 5 Hospitales de Distrito con un total de 112 (29%).

Tabla 5. Hospitales participantes y número de pacientes por Hospital*

Hospital (N= 385 pacientes)	N (%)
Hospital Universitario La Fe. Valencia	81 (21)
Hospital Clínico Universitario. Valencia	64 (16,7)
Hospital General Universitario. Alicante	59 (15,3)
Hospital General Universitario. Valencia	37 (9,6)
Hospital Arnau de Vilanova. Valencia	34 (8,8)
Hospital General Universitario. Castellón	32 (8,3)
Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva	32 (8,3)
Hospital de Sagunto	19 (4,9)
Hospital General Universitario de Elda	15 (3,9)
Hospital General de Requena	12 (3,1)

* Ordenados por número de pacientes incluidos

4.1.2 Parámetros preoperatorios

La mediana de tiempo de evolución (RIC) desde el inicio de los síntomas hasta la cirugía fue de 48 (24-72) horas. Los pacientes tuvieron una mediana (RIC) de 1 (1-2) factores de riesgo de gravedad. El Grado de riesgo ASA más frecuente fue el III, en el 42,3% de pacientes y el IMC medio de 27.

El motivo más común de indicar la intervención quirúrgica fue un cuadro peritonítico en el 66% de pacientes. Hubo diferencias estadísticamente significativas en el tiempo de evolución hasta la intervención quirúrgica, de los pacientes con cuadro peritonítico respecto del resto, siendo intervenidos los primeros de forma más precoz ($p<0,0001$) (**Tablas 6 a 8. Figura 7**).

Tabla 6. Datos preoperatorios

	Mediana (RIC) / N (%)	Rango
Edad	68 (52-77)	25-97
Horas de evolución (N=290)	48 (24-72)	5-504
Factores de riesgo (N=330)	1 (1-2)	0-5
ASA (N=248)		
<i>I</i>	23 (9,3)	
<i>II</i>	94 (37,9)	
<i>III</i>	105 (42,3)	
<i>IV</i>	26 (10,5)	
IMC (N=86)*	27 (4)	19-40
Motivo intervención		
<i>Obstrucción intestinal</i>	56 (14,5)	
<i>Absceso no drenable percutáneamente</i>	34 (8,8)	
<i>Cuadro peritonítico</i>	254 (66)	
<i>Otros**</i>	34 (8,8)	
<i>No especificado</i>	7 (1,8)	

* Media y desviación estándar

** Otros: Detallados en Tabla 7

Tabla 7. Otros motivos de la indicación quirúrgica

	N (%)
Fístula sigmoido-vesical*	7 (1,8)
Fístula colo-cutánea*	1 (0,3)
Hemorragia digestiva baja	7 (1,8)
Sospecha de apendicitis aguda	6 (1,6)
Hemorragia intraabdominal	2 (0,5)
Cuadro séptico	7 (1,8)
Neumoperitoneo	4 (1,1)

* En estos pacientes la intervención se realizó como urgencia diferida, por lo que fueron incluidos en la serie.

Tabla 8. Factores de riesgo de gravedad más frecuentes

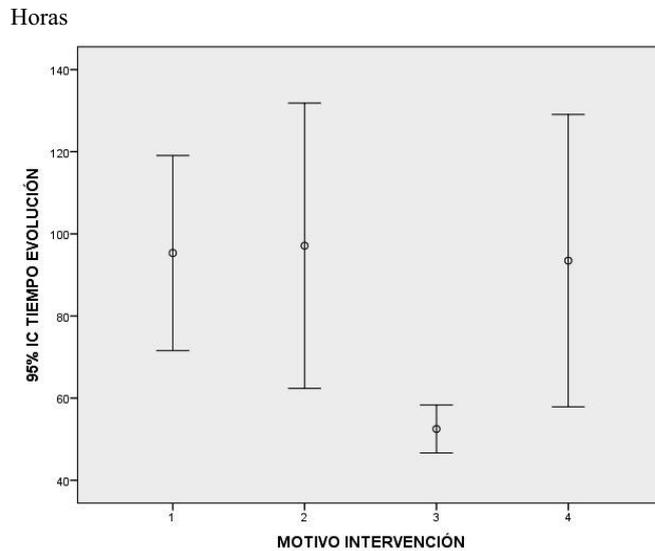
Factores de riesgo (N= 330)	N (%)
Ninguno	72 (21,8)
Enfermedades cardiovasculares *	85 (25,7)
Inmunodepresión **	46 (13,9)
Patología pulmonar	43 (13)
Tabaquismo	37 (11,2)
Diabetes	36 (10,9)
Obesidad	20 (6)
Otras enfermedades endocrinas	8 (2,4)
Insuficiencia renal crónica	8 (2,4)
Enfermedades hematológicas ***	7 (2,1)
Hepatopatías crónicas	7 (2,1)
Enfermedades mentales y neurológicas	4 (1,2)
Enfermedades reumáticas y musculares	2 (0,6)
Otras no detalladas	27 (8,2)

* Incluyen HTA, cardiopatías, enf. cerebrovascular, enf. vascular periférica.

** Incluyen Neoplasias avanzadas, tratamiento corticoideo, quimioterápico o radioterápico y trasplantados (1 hepático, 1 pulmonar y 4 renales).

*** Incluyen Trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar.

Figura 7. Tiempo de evolución en función del motivo de intervención e intervalo de confianza del 95%.



1. Obstrucción intestinal
2. Absceso no drenable
3. Cuadro peritonítico
4. Otros

$p < 0,0001$ (Test de Kruskal Wallis)

4.2. Datos relativos a la intervención quirúrgica

4.2.1 Hallazgos y técnica empleada

La intervención quirúrgica fue mayoritariamente efectuada por un cirujano de plantilla (61% de los casos), mientras que en un 21,2% la realizó uno con especial dedicación a la cirugía colorrectal y en un 17,4% por un Médico Residente (MIR) tutorizado; su mediana de duración fue de 150 minutos. Se practicó un abordaje abierto en la mayoría de pacientes (95,1%), y el hallazgo más común fue una peritonitis purulenta en el 35% de pacientes, seguida por el absceso/flemón pericólico. La mayor parte de intervenciones quirúrgicas se clasificaron como contaminadas y solamente en 17,6% de los casos se registró en la hoja anestésica una hipotensión intraoperatoria.

La mediana del PSS (RIC), fue de 8 (7-9), con un rango entre 6 y 12 puntos. La técnica más frecuentemente realizada fue la resección más colostomía (pHt) en 280 casos (72,7%), seguida de la resección y anastomosis. De entre las 11 resecciones más estoma, 3 fueron colectomías subtotales con ileostomía, y el resto resecciones de sigma, y de entre las resecciones con anastomosis hubo también 2 ileocólicas y una colectomía subtotal. En mucho menor número de casos se realizó un lavado y drenaje de la zona, una colostomía derivativa, o una laparotomía simple.

Cuando se efectuó anastomosis, esta fue más frecuentemente mecánica y empleando una grapadora circular (75,3%), y el nivel más comúnmente reflejado de esta anastomosis, el promontorio sacro (78,7%). Se asoció un estoma derivativo para proteger la sutura en el 15,1% de las mismas, consistiendo mayoritariamente en una ileostomía (**Tabla 9**).

Tabla 9. Datos referentes a la cirugía

	N (%)
Cirujano	
<i>Colorrectal</i>	82 (21,2)
<i>Staff</i>	236 (61,3)
<i>MIR</i>	67 (17,4)
Abordaje laparoscópico	19 (4,9)
Hallazgos intraoperatorios	
<i>Absceso-plastrón pericólico</i>	110 (28,6)
<i>Absceso pélvico</i>	41 (10,6)
<i>Peritonitis purulenta</i>	134 (34,8)
<i>Peritonitis fecaloidea</i>	63 (16,4)
<i>Otros</i>	37 (9,6)
Grado de contaminación	
<i>Limpia-contaminada</i>	46 (11,9)
<i>Contaminada</i>	138 (35,8)
<i>Sucia</i>	201 (52,2)
Hipotensión intraoperatoria (N=301)	53 (17,6)
Puntuación de gravedad peritonitis PSS (N=176)	8 (7-9)*
Tipo de intervención	
<i>Resección y colostomía (Hartmann)</i>	280 (72,7)
<i>Resección y anastomosis primaria</i>	73 (19)
<i>Lavado y drenaje</i>	22 (5,7)
<i>Colostomía y drenaje</i>	8 (2,1)
<i>Laparotomía</i>	2 (0,5)
Magnitud de la resección	
<i>Ninguna</i>	28 (7,3)
<i>Limitada al área afecta</i>	81 (21)
<i>Incluye todo el sigma</i>	272 (70,6)
<i>Colecotomía subtotal</i>	4 (1,1)
Anastomosis (N=73)	
<i>Manual</i>	10 (13,7)
<i>Mecánica (Grapadora lineal)</i>	8 (11)
<i>Mecánica (Grapadora circular)</i>	55 (75,3)
Nivel anastomosis (N=61)	
<i>Colon sigmoide</i>	10 (16,4)
<i>Recto (al promontorio)</i>	48 (78,7)
<i>Recto (bajo el promontorio)</i>	3 (4,9)
Estoma asociado** (N=73)	11 (15,1)
Duración de la intervención*** (N=346)	150 (120-200) *

(*) Mediana (RIC); (**) En caso de anastomosis primaria: 10 ileostomías y 1 colostomía;

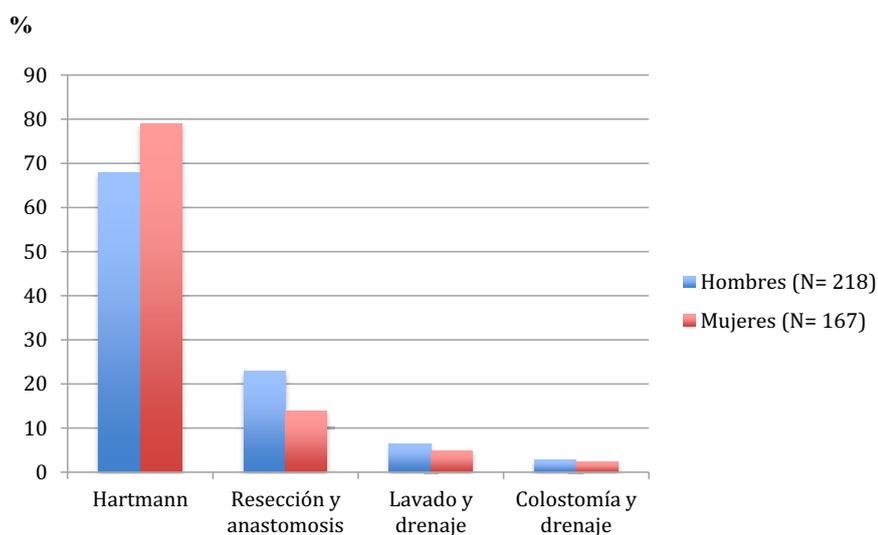
(***) Minutos

4.3 Estudio comparativo en función del sexo, edad y centro hospitalario

4.3.1 Influencia del sexo

No hubo diferencias estadísticamente significativas en el tipo de intervención en función del sexo; $p=0,098$, si bien la tendencia fue a realizar más intervenciones de Hartmann en mujeres (**Figura 8**). Esta mayor tendencia no se relacionó con un mayor riesgo quirúrgico en las mujeres ($p=0,349$), ni con hallazgos más graves ($p=0,322$) o con el PSS ($p=0,2$), aunque sí con una edad mayor (**Tabla 10**).

Figura 8. Tipo de intervención quirúrgica en función del sexo



Se han excluido los dos pacientes con laparotomía simple por su mínima representación gráfica.

Tabla 10. Factores en relación con el sexo

Variables	Sexo		Valor de p
	Hombres N (%) / Media (DE)*	Mujeres N (%) / Media (DE)*	
Edad (N= 385)	58,5 (14,9)*	72,2 (12,9)*	<0,0001
Tiempo de evolución (N= 290)	62,9 (52,7)*	74,7 (77,4)*	0,440
Nº de factores de riesgo (N= 330)	1,55 (1,2)*	1,59 (1,2)*	0,658
Índice de masa corporal (N= 86)	26,9 (3,6)*	27,2 (4,4)*	0,732
Riesgo ASA (N=248)			0,349
<i>I (N= 23)</i>	14 (10,3)	9 (8)	
<i>II (N=94)</i>	57 (41,9)	37 (33)	
<i>III (N=105)</i>	51 (37,5)	54 (48,2)	
<i>IV (N=26)</i>	14 (10,3)	12 (10,8)	
Inmunodepresión (N= 330)	29 (14,9)	17 (12,5)	0,527
Motivo de intervención (N= 385)	218	167	0,195
<i>Obstrucción intestinal (N=56)</i>	26 (11,9)	30 (18)	
<i>Absceso no drenable (N=34)</i>	22 (10,1)	12 (7,2)	
<i>Cuadro peritonítico (N=254)</i>	143 (65,6)	111 (66,5)	
<i>Otras (N=41)</i>	27 (12,4)	14 (8,3)	
Hallazgos operatorios (N= 385)			0,322
<i>Absceso-plastrón pericólico (N=110)</i>	58 (26,6)	52 (31,1)	
<i>Absceso pélvico (N=41)</i>	25 (11,5)	16 (9,6)	
<i>Peritonitis purulenta (N=134)</i>	83 (38,1)	51 (30,5)	
<i>Peritonitis fecaloidea (N=63)</i>	36 (16,5)	27 (16,2)	
<i>Otras (N=37)</i>	16 (7,3)	21 (12,6)	
Hipotensión intraoperatoria (N= 301)	176	125	0,066
<i>No (N= 248)</i>	151 (85,8)	97 (77,6)	
<i>Si (N= 53)</i>	25 (14,2)	28 (22,4)	
PSS (N= 176)	8 (1,5)*	8,3 (1,5)*	0,103
Tipo de cirugía	218	167	0,172
<i>Hartmann (N=280)</i>	148 (67,9)	132 (79)	
<i>Resección y anastomosis (N=73)</i>	50 (22,9)	23 (13,8)	
<i>Lavado y drenaje (N=22)</i>	14 (6,4)	8 (4,8)	
<i>Colostomía y drenaje (N=8)</i>	5 (2,3)	3 (1,8)	
<i>Laparotomía (N= 2)</i>	1 (0,5)	1 (0,6)	
Grado de contaminación	218	167	0,650
<i>Limpia-contaminada (N=46)</i>	24 (11)	22 (13,2)	
<i>Contaminada (N=138)</i>	76 (34,9)	62 (37,1)	
<i>Sucia (N=201)</i>	118 (54,1)	83 (49,7)	
Duración de la intervención (N= 346)	160,5 (59,8)*	157,3 (60,4)*	0,581

*= Media y desviación estándar (Test de la U de Mann-Whitney).

4.3.2 Influencia de la edad

Si dividimos a los pacientes en menores y mayores de 51 años, los menores fueron intervenidos más frecuentemente por cuadro peritonítico o absceso no drenable que los mayores ($p=0,017$). El riesgo quirúrgico y la inmunodepresión fueron significativamente mayores en los pacientes de más edad y éstos presentaron más frecuentemente una hipotensión intraoperatoria. Los pacientes de mayor edad se presentaron con cuadros de peritonitis más avanzada reflejada por un PSS más elevado. (**Tabla 11**). No hubo diferencias en el grado de contaminación de la herida quirúrgica ($p=0,511$)

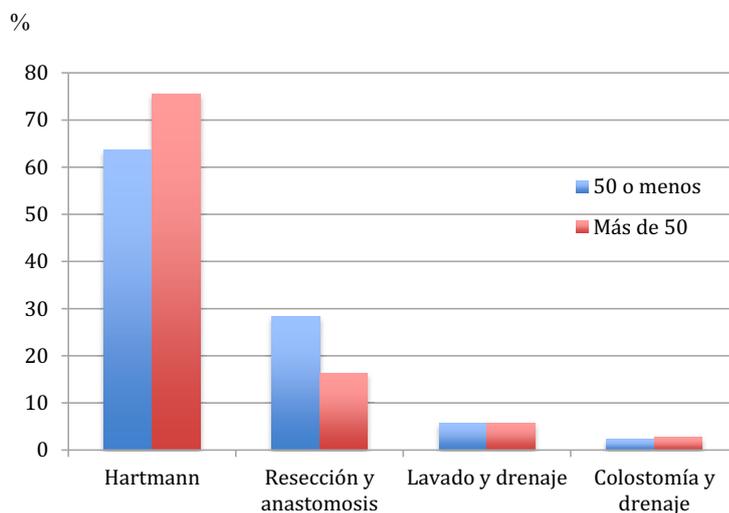
Al igual que con el sexo, no se alcanzó la significación estadística respecto del tipo de intervención quirúrgica practicada en función del grupo de edad, si bien con tendencia a efectuar más pHt y menos resecciones con anastomosis en el subgrupo de mayor edad; $p= 0,082$ (**Figura 9**).

Tabla 11. Datos pre e intraoperatorios en función de la edad

Motivo intervención	Edad (%)	
	50 ó menos N= 88	Más de 50 N= 297
Obstrucción intestinal (N=56)	4 (4,5)	52 (17,5)
Absceso no drenable percutáneamente (N= 34)	11 (12,5)	23 (7,7)
Cuadro peritonítico (N=254)	63 (71,6)	191 (64,3)
Otros (N=41)	10 (11,4)	31 (10,4)
Valor de p	0,017	
Riesgo quirúrgico (N=248)	50 ó menos N= 50	Más de 50 N= 198
ASA 1 (N= 23)	14 (28)	9 (4,5)
ASA 2 (N= 94)	30 (60)	64 (32,3)
ASA 3 (N= 105)	5 (10)	100 (50,5)
ASA 4 (N= 26)	1 (2)	25 (12,6)
Valor de p	<0,0001	
Inmunodepresión (N= 330)	50 ó menos N=79	Más de 50 N= 251
	5 (6,3)	41 (16,3)
	0,025	
Hallazgos operatorios	50 ó menos N= 88	Más de 50 N= 297
Absceso – plastrón pericólico (N= 110)	24 (27,3)	86 (29)
Absceso pélvico (N= 41)	13 (14,8)	28 (9,4)
Peritonitis purulenta (N= 134)	40 (45,5)	94 (31,6)
Peritonitis fecaloidea (N= 63)	7 (7,9)	56 (18,8)
Otros (N= 37)	4 (4,5)	33 (11,1)
Valor de p	0,015	
Hipotensión intraoperatoria (N=301)	50 ó menos N= 73	Más de 50 N= 228
No (N=248)	67 (91,7)	181 (79,4)
Si (N=53)	6 (8,3)	47 (20,6)
Valor de p	0,014	
PSS (N= 176)	50 ó menos N= 36	Más de 50 N= 140
Media (DE)	6,9 (0,65)	8,4 (1,56)
Valor de p	<0,0001	

Los valores son números con porcentajes entre paréntesis, a excepción de la Puntuación de gravedad de la peritonitis (PSS) en que son medias y DE.

Figura 9. Intervención realizada en función de la edad de los pacientes



Se han excluido los dos pacientes con laparotomía simple por su mínima representación gráfica.

En resumen, en los menores de 50 años se efectuó un pHt en 50 pacientes (63,2%) de aquellos a quien se reseco, mientras que en los mayores se realizó en el 234 casos (73,1%) sin alcanzar la significación estadística; $p=0,116$.

4.3.3 Influencia del centro hospitalario

Hubo diferencias significativas en todos los datos pre e intraoperatorios en función del centro Hospitalario a excepción del sexo de los pacientes e inmunodepresión (**Tabla 12**). Sin embargo, cuando agrupamos a los Hospitales según su nivel en terciarios o de distrito, en los primeros el riesgo quirúrgico fue superior, y también hubo diferencias en los hallazgos operatorios, con más peritonitis difusas en los hospitales de distrito. Asimismo, en los Hospitales terciarios el cirujano fue más frecuentemente un médico residente que en los de distrito (**Tabla 13**).

La intervención quirúrgica realizada también mostró diferencias significativas entre hospitales, siendo menos empleada comparativamente en los terciarios la intervención de Hartmann a favor de la resección con anastomosis primaria; $p<0,0001$ (**Figuras 10 y 11**).

Tabla 12. Comparación de los datos en función del Hospital.

Variables (%)	Hospitales										Valor de p
	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	
Edad											0,018
50 años o menos	3	14	22	20	37	19	28	8	40	21	
Más de 50	97	76	78	80	63	81	72	92	60	79	
Sexo											0,351
Hombres	44	54	48	58	63	53	72	58	73	53	
Mujeres	56	46	52	42	37	47	28	42	27	47	
Motivo de intervención											<0,0001
Obstrucción intestinal	15	16	12	26	5	9	6	17	7	26	
Absceso no drenable	12	22	2	4	10	0	28	0	21	0	
Cuadro peritonítico	73	46	72	57	80	91	56	75	51	48	
Otros	0	16	14	13	5	0	10	8	21	26	
Inmunodepresión											0,178
No	91	84	66	79	86	94	84	92	100	95	
Si	9	16	33	21	14	6	16	8	0	5	
Riesgo quirúrgico (N=248)											<0,0001
ASA I	0	0	7	8	-	9	18	20	27	17	
ASA II	38	43	28	8	-	59	35	10	47	49	
ASA III	62	54	49	22	-	34	44	70	20	17	
ASA IV	0	3	16	62	-	9	3	0	6	17	
Cirujano											<0,0001
Colorrectal	32	11	23	12	29	0	53	0	7	37	
Staff	59	41	58	52	69	90	47	100	93	63	
MIR	9	48	19	36	2	10	-	-	-	0	
Hipotensión operat. (N=301)											<0,0001
No	97	57	-	88	78	100	66	-	87	95	
Si	3	43	-	12	22	0	34	-	13	5	
Hallazgos operatorios											<0,0001
Absceso-plastrón pericólico	32	13	47	51	17	12	0	8	7	37	
Absceso pélvico	3	19	3	9	25	3	3	8	26	10	
Peritonitis purulenta	24	30	24	19	37	63	81	42	46	26	
Peritonitis fecaloidea	26	24	17	9	17	16	16	34	14	5	
Otros	15	4	9	12	4	6	0	8	7	22	

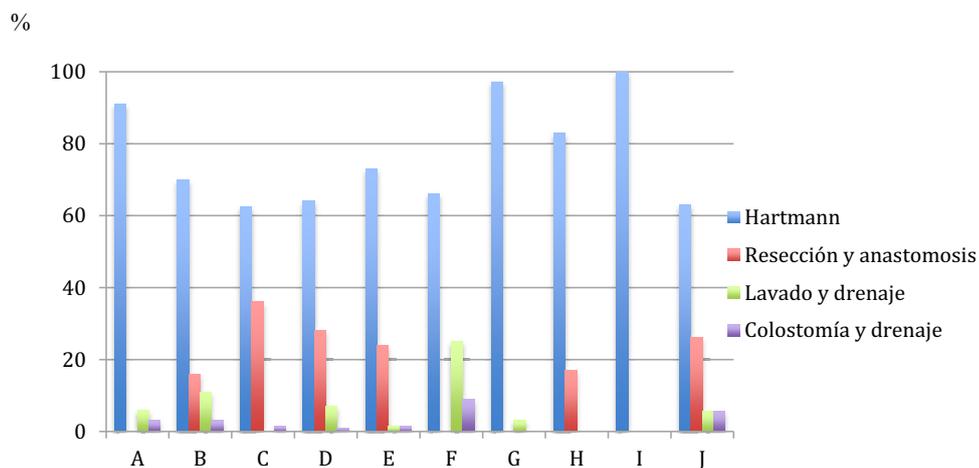
Para mayor claridad y preservar la confidencialidad de centros se expresan los datos en porcentajes.

Tabla 13. Comparación entre Hospitales terciarios y de distrito.

Variables N (%)	Tipo de Hospital		Valor de p
	Terciario	de Distrito	
Edad			0,219
<i>50 años o menos</i>	67 (24,5)	21 (19)	
<i>Más de 50</i>	206 (75,5)	91 (81)	
Sexo			0,573
<i>Hombres</i>	152 (55,5)	66 (59)	
<i>Mujeres</i>	121 (45,5)	46 (41)	
Inmunodepresión (N= 330)			0,066
<i>No</i>	182 (81,3)	102 (91,1)	
<i>Si</i>	36 (19,7)	10 (8,9)	
Motivo de intervención			0,115
<i>Obstrucción intestinal</i>	41 (15)	15 (13)	
<i>Absceso no drenable</i>	18 (6,5)	16 (14)	
<i>Cuadro peritonítico</i>	185 (68)	69 (62)	
<i>Otros</i>	29 (10,5)	12 (11)	
Riesgo quirúrgico (N=248)			0,013
<i>ASA I</i>	8 (6)	15 (14)	
<i>ASA II</i>	52 (37,5)	42 (38,5)	
<i>ASA III</i>	58 (42)	47 (43)	
<i>ASA IV</i>	21 (14,5)	5 (4,5)	
Cirujano			<0,0001
<i>Colorrectal</i>	46 (17)	36 (32)	
<i>Staff</i>	163 (60)	73 (65)	
<i>MIR</i>	64 (23)	3 (3)	
Hipotensión operatoria (N= 301)			0,433
<i>No</i>	164 (81)	84 (85)	
<i>Si</i>	38 (19)	15 (15)	
PSS* (N= 176)	8,3 (1,5)	8 (1,6)	0,215
Hallazgos operatorios			0,017
<i>Absceso – plastrón pericólico</i>	90 (33)	20 (18)	
<i>Absceso pélvico</i>	32 (12)	9 (8)	
<i>Peritonitis purulenta</i>	83 (31)	51 (46)	
<i>Peritonitis fecaloidea</i>	42 (15)	21 (19)	
<i>Otros</i>	26 (9)	11 (9)	

Los datos son números con porcentajes entre paréntesis a excepción del PSS* que se expresa en media (DE).

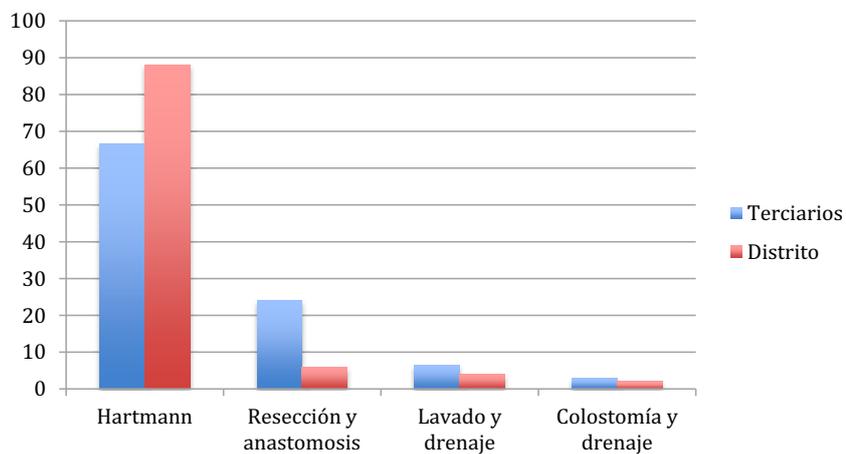
Figura 10. Tipo de intervención quirúrgica según el hospital



$p < 0,0001$

Se han excluido los dos pacientes con laparotomía simple por su mínima representación gráfica.

Figura 11. Tipo de intervención quirúrgica en función del tipo de Hospital



$p < 0,0001$

Se han excluido los dos pacientes con laparotomía simple por su mínima representación gráfica.

4.4 Estudio comparativo en función de los datos pre e intraoperatorios

4.4.1 Indicación quirúrgica y valoración del riesgo

Al analizar la intervención quirúrgica efectuada en función de su indicación, la de Hartmann fue la más empleada en todos los grupos, si bien con diferencias significativas entre ellos; $p < 0,0001$ (**Tabla 14**). Estas diferencias no se alcanzaron cuando se consideró el riesgo ASA; $p = 0,151$ aunque la tendencia fue a emplear más el pHt cuando el riesgo era mayor (**Tabla 15**). Los pacientes inmunodeprimidos no mostraron mayor riesgo de presentar peritonitis difusa que los no inmunodeprimidos: 56,5 vs. 51,7%; $p = 0,121$, aunque sí presentaron un PSS (DE) superior a los no inmunodeprimidos: 9,9 (1,5) frente a 7,9 (1,4); $p < 0,0001$, y tampoco hubo diferencias en el tipo de intervención quirúrgica realizada con 73,9% de pHt frente a 73,5% en los no inmunodeprimidos; $p = 0,796$ como se comentó previamente.

Tabla 14. Intervención realizada en función del motivo por el que se indicó.

Tipo de cirugía	Motivo intervención				N (%)
	Obstrucción intestinal N=56	Absceso no drenable N=34	Cuadro peritonítico N=254	Otras N=41	
Hartmann N=280	35 (62,5)	29 (85,3)	195 (76,8)	21 (51,2)	
Resección y anastomosis N=73	13 (23,2)	2 (5,9)	40 (15,7)	18 (43,9)	
Lavado y drenaje N=22	3 (5,3)	2 (5,9)	17 (6,7)	0	
Colostomía y drenaje N=8	3 (5,4)	1 (2,9)	2 (0,8)	2 (4,9)	
Laparotomía simple N= 2	2 (3,6)	0	0	0	

$p < 0,0001$

Tabla 15. Intervención y riesgo quirúrgico

Tipo de cirugía	Riesgo quirúrgico ASA				N (%)
	I N=23	II N=94	III N=105	IV N=26	
Hartmann N=189	18 (78,3)	65 (69,1)	83 (79)	23 (88,5)	
Resección y anastomosis N=34	5 (21,7)	15 (15,9)	14 (13,3)	0	
Lavado y drenaje N=22	0	11 (11,7)	6 (5,7)	1 (3,8)	
Colostomía y drenaje N=8	0	2 (2,1)	1 (1)	2 (7,7)	
Laparotomía simple N= 2	0	1 (1,1)	1 (1)	0	

* Total pacientes valorados= 248; $p = 0,151$

4.4.2 Cirujano que efectuó la operación

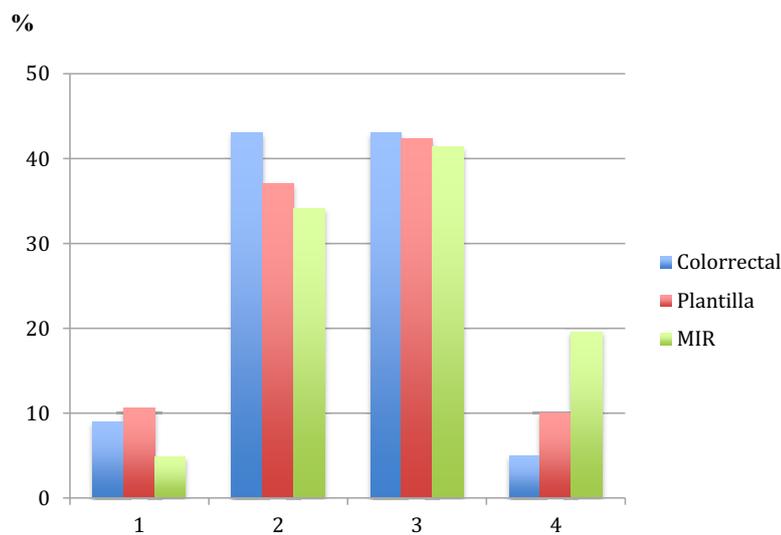
Sin embargo sí hubo diferencias entre el tipo de intervención realizada si el cirujano tenía una dedicación especial o no a la coloproctología, y así los cirujanos colorrectales efectuaron más anastomosis y menos intervenciones de Hartmann que los no colorrectales; $p=0,026$ (**Tabla 16**). En ello no influyó el riesgo quirúrgico ASA, que fue similar entre los diversos cirujanos; $p=0,387$, ni los hallazgos operatorios; $p=0,559$ (**Figuras 12 y 13**).

Tabla 16. Intervención y cirujano que la practicó.

Tipo de cirugía	Cirujano N (%)		
	Colorrectal N= 82	Plantilla N= 236	MIR N= 67
Hartmann N=280	53 (64,6)	185 (78,4)	42 (62,7)
Resección y anastomosis N=73	24 (29,3)	31 (13,1)	18 (26,8)
Lavado y drenaje N=22	2 (2,4)	15 (6,4)	5 (7,5)
Colostomía y drenaje N=8	2 (2,4)	4 (1,7)	2 (3)
Laparotomía simple N= 2	1 (1,2)	1 (0,4)	0

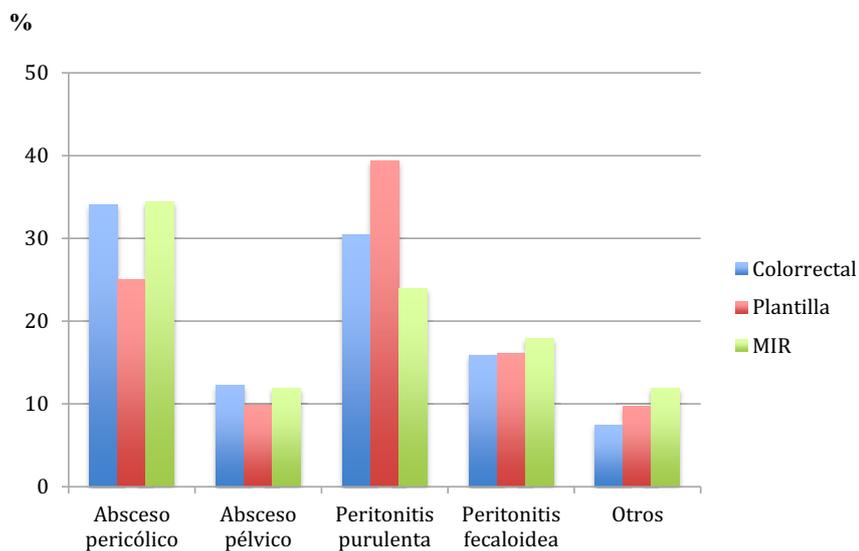
Comparación cirujanos colorrectales frente a no colorrectales; $p=0,026$

Figura 12. Riesgo quirúrgico ASA y cirujano que efectuó la intervención



Valores en porcentajes; $p=0,387$

Figura 13. Hallazgos operatorios y cirujano que efectuó la intervención



Valores en porcentajes; $p=0,559$

4.4.3 Vía de acceso y hallazgos intraoperatorios

Cuando se accedió por laparoscopia, la intervención más común fue el lavado y drenaje (**Tabla 17**). Visto de otro modo, la intervención de Hartmann y la resección y anastomosis se efectuaron mayoritariamente por vía abierta (98,2 y 94,5% de casos respectivamente), mientras que el lavado y drenaje se realizó en 10 de 22 pacientes por acceso laparoscópico (45,5%).

Tabla 17. Intervención en función de la vía de acceso

Tipo de cirugía	Abordaje N (%)	
	Abierto N=366	Laparoscópico N=19
Hartmann N=280	275 (75,1)	5 (26,3)
Resección y anastomosis N=73	69 (18,8)	4 (21,1)
Lavado y drenaje N=22	12 (3,3)	10 (52,6)
Colostomía y drenaje N=8	8 (2,2)	0
Laparotomía simple N= 2	2 (0,5)	0

$p < 0,0001$

Lo mismo ocurrió cuando se analizó el tipo de intervención en función de los hallazgos intraoperatorios: la intervención de Hartmann fue la más empleada en cualquier escenario, si bien con diferencias estadísticamente significativas a favor de los casos con peritonitis fecaloidea (93,7%) o purulenta (85,7%) (**Tabla 18**).

Tabla 18. Intervención quirúrgica en función de los hallazgos intraoperatorios

Tipo de cirugía	Hallazgos intraoperatorios N (%)				
	Absceso pericólico N=110	Absceso pélvico N=41	Peritonitis purulenta N=133	Peritonitis fecaloidea N=63	Obstrucción intestinal N=37
Hartmann N=280	56 (50,9)	28 (68,3)	114 (85,7)	59 (93,7)	23 (62,2)
Resección y anastomosis N=73	44 (40)	9 (21,9)	7 (5,3)	4 (6,3)	9 (24,3)
Lavado y drenaje N=22	9 (8,2)	4 (9,7)	9 (6,7)	0	0
Colostomía y drenaje N=8	1 (0,9)	0	4 (3)	0	5 (13,5)
Laparotomía simple N= 2	0	0	0	0	2 (5,4)

$p < 0,0001$

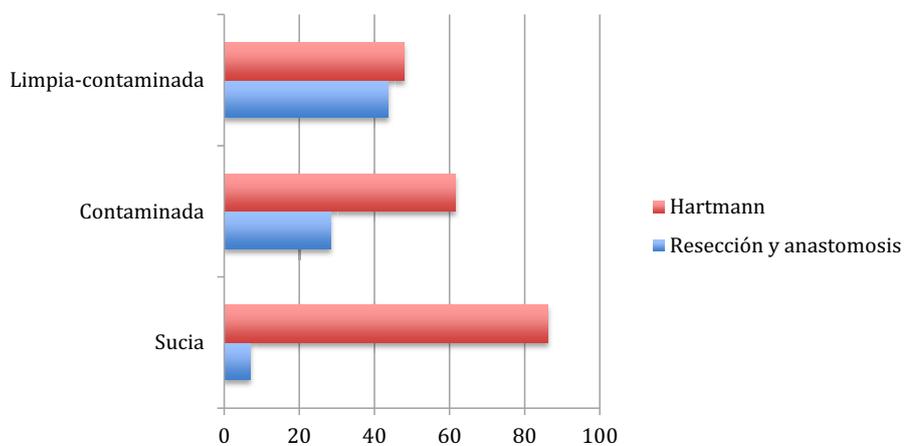
La intervención efectuada se relacionó con el grado de contaminación operatoria, y así, se efectuó un pHt mucho más frecuentemente ante el hallazgo de gran contaminación intraoperatoria mientras que la resección y anastomosis fue más habitual cuando la cirugía se consideró limpia-contaminada; $p < 0,0001$ (**Tabla 19, Figura 14**).

Tabla 19. Tipo de cirugía y grado de contaminación operatoria

Tipo de cirugía	Grado de contaminación N (%)		
	Limpia-contaminada N= 46	Contaminada N= 138	Sucia N=201
Hartmann N=280	22 (47,8)	85 (61,6)	173 (86,1)
Resección y anastomosis N=73	20 (43,6)	39 (28,3)	14 (6,9)
Lavado y drenaje N=22	2 (4,3)	8 (5,7)	12 (6)
Colostomía y drenaje N=8	2 (4,3)	4 (2,9)	2 (1)
Laparotomía simple N= 2	0	2 (1,4)	0

$p < 0,0001$

Figura 14. Resección y anastomosis frente a intervención de Hartmann según el grado de contaminación operatoria.



Los valores son porcentajes; $p < 0,0001$

4.4.4. Inestabilidad hemodinámica intraoperatoria

Sin embargo, la intervención quirúrgica no se relacionó con la existencia de un cuadro de hipotensión intraoperatoria; $p=0,729$ (Tabla 20). Esta hipotensión se produjo con mayor frecuencia en pacientes con peritonitis fecaloidea; $p=0,002$ (Figura 15).

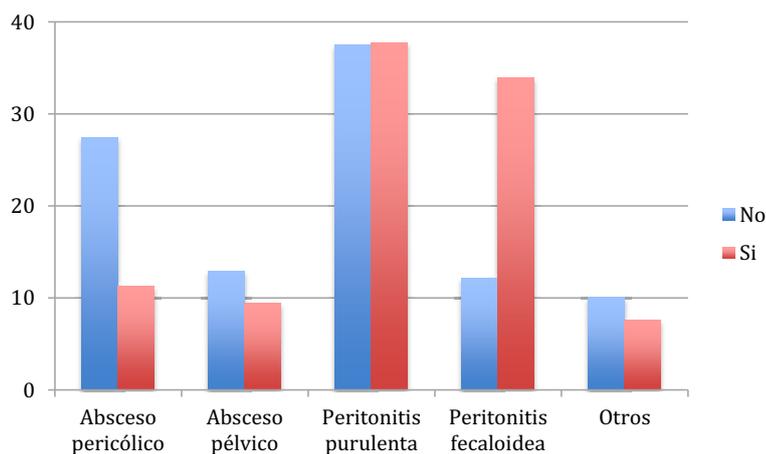
Tabla 20. Intervención quirúrgica e inestabilidad hemodinámica intraoperatoria

Tipo de cirugía*	Hipotensión intraoperatoria N (%)	
	No N=248	Sí N=53
Hartmann N=226	183 (73,8)	43 (81,1)
Resección y anastomosis N=45	39 (15,7)	6 (11,3)
Lavado y drenaje N=21	18 (7,3)	3 (5,7)
Colostomía y drenaje N=8	7 (2,8)	1 (1,9)
Laparotomía simple N=	1 (0,4)	0

* Total pacientes valorados= 301

$p= 0,845$

Figura 15. Hipotensión operatoria en función de los hallazgos quirúrgicos



Los valores son porcentajes; $p= 0,002$

4.4.5 Variables continuas

Cuando analizamos las variables cuantitativas, la edad fue el único factor que se relacionó con el tipo de intervención efectuada; $p=0,03$, no resultando significativas ni el tiempo de evolución hasta la cirugía, el número de factores de riesgo, el IMC o el PSS (**Tabla 21**).

Tabla 21. Tipo de cirugía en función de variables cuantitativas.

Tipo de cirugía	Edad N=385	Tiempo de evolución N=290	Nº factores de riesgo N=330	IMC N=86	PSS N= 176
Hartmann N=280	65,8 (15,5)	67,7 (65,1)	1,6 (1,2)	27 (3,8)	8,2 (1,5)
Resección y anastomosis N=73	59,5 (15,8)	63,9 (53,1)	1,5 (1,1)	27,7 (4,6)	8,2 (1,8)
Lavado y drenaje N=22	61,7 (13,6)	59,9 (64,4)	1,6 (1,3)	27,1 (4,9)	7,3 (1,4)
Colostomía y drenaje N=8	64,5 (18,4)	118,5 (96)	1,6 (1,6)	26,3 (2,1)	8 (1,6)
Laparotomía simple N= 2	74,5 (14,8)	48	3	-	8
Valor de p^*	0,03	0,114	0,783	0,918	0,2

Los valores son medias, con desviación estándar entre paréntesis.

* Test de Kruskal-Wallis

4.5 Morbi-mortalidad global

Hubo morbilidad postoperatoria en 205 pacientes (53,2%), falleciendo 50 (13%). Se produjeron un total de 326 complicaciones y 60 pacientes (15,6%) hubieron de ser reintervenidos en el postoperatorio. La mediana (RIC) de complicaciones postoperatorias fue de 1 (0-1), con un rango de 0-5. Las diferentes complicaciones pueden observarse en la **Tabla 22**.

Tabla 22. Complicaciones postquirúrgicas N= 385 pacientes

Complicación	N (%)
IHQ	98 (25,5)
Dehiscencia anastomótica (N=73)	10 (13,7)
Neumonía / Atelectasia	39 (10,1)
Enfermedad tromboembólica	7 (1,8)
Fallo cardíaco	25 (6,5)
Relacionadas con el estoma (N=293)	22 (7,5)
Absceso intraabdominal	21 (5,5)
Evisceración	21 (5,5)
Peritonitis	17 (4,4)
Hemorragia	9 (2,3)
Infección urinaria	9 (2,3)
Sepsis catéter	8 (2,1)
Otras	62 (16,1)

IHQ= Infección de herida quirúrgica

Otras complicaciones no reflejadas en la Tabla anterior por no estar recogidas como variables del estudio, se muestran en la **Tabla 23**.

Tabla 23. Otras complicaciones (N=62)

Complicación	N (%)
Ileo prolongado	9 (2,4)
Insuficiencia renal aguda	7 (1,8)
Fallo multiorgánico	7 (1,8)
Shock séptico	6 (1,6)
Insuficiencia respiratoria	5 (1,3)
Síndrome compartimental	4 (1)
Diabetes descompensada	3 (0,8)
Dehiscencia anastomosis intestino delgado	3 (0,8)
Arritmia por fibrilación auricular	3 (0,8)
Leión ureteral intraoperatoria	3 (0,8)
Obstrucción intestinal	2 (0,5)
Hernia incarcerada	2 (0,5)
Ictus	2 (0,5)
Colecistitis aguda	2 (0,5)
Necrosis colon izquierdo	1 (0,3)
Anasarca	1 (0,3)
Hemorragia digestiva alta	1 (0,3)
Reacción alérgica a Metamizol	1 (0,3)

Tras clasificar en grupos las complicaciones, las más frecuentes de las 326 recogidas fueron las infecciosas, con 158 complicaciones (48,5%), seguidas por las cardiorrespiratorias y por las de la cicatrización tisular (**Figura 16**).

La causa más frecuente de mortalidad postquirúrgica fue el fracaso multiorgánico/shock séptico, que aconteció en 36 (9,3%) de pacientes, causando el 72% de las muertes (**Tabla 24**).

Figura 16. Complicaciones agrupadas por categorías (N=326 complicaciones)

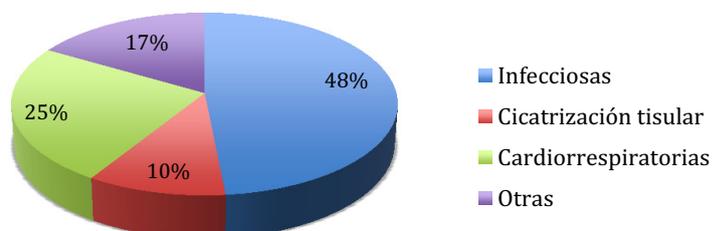


Tabla 24. Causas de mortalidad

Causa	N (%)
Fracaso multiorgánico / Shock séptico	36 (9,3)
Insuficiencia respiratoria aguda / Broncoaspiración	5 (1,3)
Enfermedad tromboembólica venosa	3 (0,7)
Infarto agudo de miocardio	2 (0,5)
Insuficiencia cardíaca congestiva	2 (0,5)
Síndrome compartimental intraabdominal	1 (0,2)
Leucosis aguda	1 (0,2)

4.6 Factores de riesgo de morbi-mortalidad

4.6.1 Factores pre e intraoperatorios

Al analizar los factores preoperatorios de las variables discretas que influían en la morbimortalidad, la edad y clasificación de riesgo quirúrgico lo hizo en ambas; $p < 0,0001$. La *Odds Ratio* (IC 95%) de riesgo de morbilidad en mayores de 50 frente a menores fue de 2,7 (1,7-4,5). Llama la atención también una mayor mortalidad en mujeres que en hombres; $p = 0,025$ aún en ausencia de mayor riesgo quirúrgico (**Tabla 10**). El único factor estadísticamente significativo fue la edad, mayor en las mujeres; $p < 0,0001$. Ellas también tuvieron más frecuentemente hipotensión intraoperatoria, sin alcanzar la significación estadística; $p = 0,066$. Los inmunodeprimidos tuvieron mayor mortalidad *Odds Ratio* (IC 95%) de 3,9 (1,832-8,342), y una mayor pero no significativa morbilidad (**Tabla 25**).

Tabla 25. Morbilidad y mortalidad de la intervención según los factores preoperatorios (1).

	Morbilidad N (%)	Valor de <i>p</i>	Mortalidad N (%)	Valor de <i>p</i>
Edad		<0,0001		<0,0001
50 años o menos (N=88)	30 (34,1)		0	
Más de 50 (N=297)	175 (58,9)		50 (16,8)	
Sexo		0,987		0,025
Hombre (N=218)	116 (53,2)		21 (9,6)	
Mujer (N= 167)	89 (53,3)		29 (17,4)	
ASA		0,001		<0,0001
I (N=23)	5 (21,7)		0	
II (N=94)	45 (47,9)		3 (3,2)	
III (N=105)	61 (58,1)		22 (20,9)	
IV (N=26)	20 (76,9)		13 (50)	
Inmunodepresión		0,08		0,001
No (N= 284)	144 (50,7)		26 (9,1)	
Sí (N= 46)	30 (65,2)		13 (28,2)	
Motivo de intervención		0,308		0,554
Obstrucción intestinal (N=56)	31 (55,4)		9 (16,1)	
Absceso no drenable (N=34)	13 (38,2)		2 (5,9)	
Cuadro peritonítico (N=254)	140 (55,1)		33 (13)	
Otras (N=41)	21 (51,2)		6 (14,6)	

Cuando analizamos las variables continuas preoperatorias, la edad más avanzada, un mayor número de factores de riesgo, así como un PSS superior, se asociaron significativamente a mayor morbilidad y mortalidad postoperatorias (**Tabla 26**).

Tabla 26. Morbilidad y mortalidad de la intervención en función de factores pre e intraoperatorios (2).

	Morbilidad		Valor de <i>p</i>	Mortalidad		Valor de <i>p</i>
	No complicados	Complicados		No exitus	Exitus	
Edad	61,5 (16,3) N= 180	66,9 (14,6) N= 205	0,001	62,8 (15,7) N= 335	74,9 (9,6) N= 50	<0,0001
Horas de evolución	62,9 (56,6) N= 132	71,9 (70,1) N= 158	0,343	68,8 (66,8) N= 254	60,7 (43,6) N= 36	0,985
Nº factores de riesgo	1,3 (1,1) N= 156	1,8 (1,2) N= 174	<0,0001	1,45 (1,2) N= 291	2,44 (1,1) N= 39	<0,0001
PSS	7,73 (1,25) N= 80	8,45 (1,69) N= 96	0,001	7,89 (1,45) N= 151	9,48 (1,45) N= 25	<0,0001
IMC (kg/m ²)	26,9 (3,6) N= 42	27,1 (4,4) N= 44	0,976	27,3 (3,7) N= 73	25,7 (5,1) N= 13	0,064
Duración cirugía (min.)	156,7 (62) N= 162	161,3 (58,5) N= 184	0,464	158 (59,8) N= 299	165 (61,2) N= 47	0,678

Los valores son medias con desviación estándar entre paréntesis. Test de Mann Whithney

De las variables intraoperatorias, se relacionaron con la mortalidad la existencia de hipotensión y los hallazgos intraoperatorios. La hipotensión se asoció fuertemente a mortalidad con una *Odds Ratio* (IC 95%) de 5,7 (2,7-11,9). Ninguno de los factores se relacionó con la morbilidad, aunque la hipotensión estuvo al borde de la significación estadística; *p*= 0,06 (**Tabla 27**).

Tabla 27. Morbilidad y mortalidad en función de factores intraoperatorios (1).

	Morbilidad N (%)	Valor de <i>p</i>	Mortalidad N (%)	Valor de <i>p</i>
Cirujano		0,55		0,393
<i>Colorrectal (N=82)</i>	40 (48,8)		7 (8,5)	
<i>Staff (N=236)</i>	125 (53)		33 (14)	
<i>Residente (N=67)</i>	40 (59,7)		10 (14,9)	
Abordaje		0,375		0,743
<i>Laparoscópico (N= 19)</i>	12 (63,1)		2 (10,5)	
<i>Abierto (N= 366)</i>	193 (52,7)		48 (13,1)	
Hipotensión intraoperatoria		0,06		<0,0001
<i>Sí (N= 53)</i>	38 (71,7)		17 (32,1)	
<i>No (N= 248)</i>	126 (50,8)		19 (7,7)	
Hallazgos intraoperatorios		0,210		0,001
<i>Absceso – plastrón pericólico (N=110)</i>	54 (49,1)		10 (9,1)	
<i>Absceso pélvico (N=41)</i>	23 (56,1)		5 (12,2)	
<i>Peritonitis purulenta (N=134)</i>	68 (50,7)		10 (7,5)	
<i>Peritonitis fecal (N=63)</i>	42 (66,7)		19 (30,2)	
<i>Obstrucción intestinal (N=37)</i>	18 (48,6)		6 (16,2)	
Tipo de cirugía		0,478		0,668
<i>Hartmann (N=280)</i>	153 (54,6)		40 (14,3)	
<i>Resección y anastomosis (N=73)</i>	37 (50,7)		8 (11)	
<i>Lavado y drenaje (N=22)</i>	12 (54,5)		1 (4,5)	
<i>Colostomía y drenaje (N=8)</i>	3 (37,5)		1 (12,5)	
<i>Laparotomía simple (N=2)</i>	0		0	
Grado de contaminación		0,594		0,271
<i>Limpia-contaminada (N=46)</i>	23 (50)		6 (13)	
<i>Contaminada (N=138)</i>	70 (50,7)		13 (9,4)	
<i>Sucia (N=201)</i>	112 (55,7)		31 (15,4)	
Estoma asociado (si anastomosis primaria)		0,705		0,933
<i>No (N=62)</i>	31 (50)		7 (11,3)	
<i>Ileostomía (N=10)</i>	6 (60)		1 (50)	
<i>Colostomía (N=1)</i>	0		0	
Magnitud de la resección		0,5		0,351
<i>No se reseca (N=28)</i>	12 (42,9)		2 (7,1)	
<i>Sólo zona afecta (N=81)</i>	46 (56,8)		8 (9,9)	
<i>Todo el colon sigmoide (N=276)</i>	147 (53,3)		40 (14,5)	

4.6.2 Hospital y tipo de hospital

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la morbimortalidad durante el mes posterior a la cirugía en función del Hospital en el que fue intervenido el paciente, si bien la morbilidad osciló de 33,3 al 65,4% y la mortalidad del 5,3 al 29,7% (**Tabla 28**); sin embargo, al agruparlos por Hospitales terciarios o de distrito, la tasa de mortalidad fue significativamente superior en los hospitales terciarios (15 frente a 8,1%; $p=0,042$) (**Tabla 29**).

Tabla 28. Morbimortalidad postquirúrgica en función del centro hospitalario.

Hospital	Morbilidad %	Mortalidad %
Hospital A	41,2	8,8
Hospital B	62,2	29,7
Hospital C	50	17,2
Hospital D	65,4	12,3
Hospital E	42,4	6,8
Hospital F	56,2	15,6
Hospital G	56,2	6,3
Hospital H	33,3	8,3
Hospital I	60	13,3
Hospital J	52,6	5,3
Valor de <i>p</i>	0,153	0,079

Tabla 29. Morbimortalidad postquirúrgica según el tipo de Hospital.

Morbi-mortalidad N (%)	Tipo de Hospital		Valor de <i>p</i>
	Terciario (N=273)	de Distrito (N=112)	
Morbilidad			0,217
<i>No</i>	122 (44,7)	58 (51,7)	
<i>Sí</i>	151 (55,3)	54 (48,3)	
Mortalidad			0.042
<i>No</i>	232 (85)	103 (91,9)	
<i>Sí</i>	41 (15)	9 (8,1)	

4.6.3 Análisis multivariante

En el estudio de regresión logística binaria de los factores relacionados con morbilidad y mortalidad en el análisis univariante, la edad fue estadísticamente significativa en ambos, mientras que el n° de factores de riesgo lo fue para la morbilidad, y el riesgo ASA, inmunodepresión y PSS se asociaron a mortalidad postoperatoria. (Tablas 30 y 31).

Tabla 30. Estudio multivariante de los factores de riesgo de morbilidad

Variables	Estudio univariante	Estudio multivariante
	Valor de <i>p</i>	Valor de <i>p</i>
Edad	0,001	0,019
N° factores de riesgo	<0,0001	0,006
Inmunodepresión	0,08	0,243
Riesgo quirúrgico ASA	0,001	0,994
Hipotensión intraoperatoria	0,06	0,450
PSS	0,001	0,282

Tabla 31. Estudio multivariante de los factores de riesgo de mortalidad

Variables	Estudio univariante	Estudio multivariante
	Valor de <i>p</i>	Valor de <i>p</i>
Edad	<0,0001	0,018
Sexo	0,025	0,528
Tipo de Hospital	0,042	0,998
IMC	0,064	0,225
N° factores de riesgo	<0,0001	0,225
Riesgo quirúrgico ASA	<0,0001	0,033
Hipotensión intraoperatoria	<0,0001	0,097
Inmunodepresión	0,001	0,034
Hallazgos operatorios	0,001	0,124
PSS	<0,0001	0,025

4.6.4 Factores implicados en morbilidad concreta

Analizamos el impacto de determinados factores en las 5 causas más frecuentes de morbilidad (excluyendo las dehiscencias anastomóticas). Como se muestra en la **Tabla 32**, el grupo de mayor edad, los pacientes de mayor riesgo quirúrgico y los que tuvieron una hipotensión intraoperatoria o inmunodepresión, presentaron más complicaciones cardiorrespiratorias. Llama la atención que el único factor que afectó a las reintervenciones fue la técnica quirúrgica empleada, y concretamente el lavado / drenaje se asoció a 45% de reintervenciones ($p=0,002$) en las que se efectuaron 7 estomas. Esta significación se mantuvo en el análisis multivariante de regresión logística; $p= 0,006$.

Cuando analizamos las variables cuantitativas, la edad, los factores de riesgo y el PSS fueron mayores cuando se presentaron problemas cardiorrespiratorios. También hubo más factores de riesgo en los pacientes que se evisceraron (**Tabla 33**).

Tabla 32. Morbilidad concreta en función de determinados factores pre e intraoperatorios

Factores	Morbilidad %					
	IHQ	Neumonía/ Atelectasia	Fallo cardíaco	Absceso intraabd.	Evisceración	Reintervención
Edad	<i>p</i> =0,867	<i>p</i>=0,01	<i>p</i>=0,001	<i>p</i> =0,104	<i>p</i> =0,252	<i>p</i> =0,280
50 o menos	26,1	3,4	0	2,3	3,4	12,5
Más de 50	25,2	12,1	8,4	6,4	6,1	15,8
Sexo	<i>p</i>=0,009	<i>p</i> =0,293	<i>p</i> =0,064	<i>p</i> =0,573	<i>p</i> =0,235	<i>p</i> =0,146
Hombre	30,2	9,2	4,6	5,5	6,4	16,9
Mujer	19,1	11,4	9	5,4	4,2	12,6
Nivel del Hospital	<i>p</i> =0,518	<i>p</i>=0,031	<i>p</i> =0,448	<i>p</i> =0,588	<i>p</i> =0,217	<i>p</i> =0,231
Terciario	26,4	12,1	6,2	5,5	6,3	16,1
de Distrito	23,2	5,4	7,1	5,4	3,6	12,5
ASA	<i>p</i> =0,411	<i>p</i><0,0001	<i>p</i>=0,005	<i>p</i> =0,07	<i>p</i> =0,407	<i>p</i> =0,148
I	15	0	0	0	0	0
II	29,8	0,9	1,1	7,4	6,4	17
III	27,6	11,4	11,7	1,9	5,8	12,4
IV	23,1	26,9	15,4	11,5	11,5	19,2
Inmunodepresión	<i>p</i> = 0,102	<i>p</i>= 0,027	<i>p</i> = 0,099	<i>p</i> =0,299	<i>p</i> = 0,5	<i>p</i> = 1
No	26,7	8,1	6,3	5	5,9	16,9
Si	15,2	19,5	13	8,7	8,7	15,2
Hallazgos operat.	<i>p</i> =0,853	<i>p</i> =0,391	<i>p</i> =0,666	<i>p</i>=0,026	<i>p</i> =0,419	<i>p</i> =0,679
Absceso pericólico	25,4	10	4,5	5,4	2,7	15,4
Absceso pélvico	24,3	7,3	7,3	17,1	2,4	19,5
Periton. purulenta	28,3	7,4	5,2	3,7	6	11,2
Peritonitis fecal	23,8	17,4	9,5	3,2	5,8	19
Obstrucción intest.	18,9	10,8	10,8	2,7	8,1	16,2
Hipotensión	<i>p</i> =0,173	<i>p</i>=0,005	<i>p</i> =0,087	<i>p</i> =0,355	<i>p</i> =0,333	<i>p</i> =0,435
No	28,2	7,3	6,4	6,4	5,2	17,3
Si	20,7	20,7	13,2	3,9	9,5	15,1
Tipo de cirugía	<i>p</i> =0,583	<i>p</i> =0,885	<i>p</i> =0,803	<i>p</i>=0,006	<i>p</i> =0,876	<i>p</i>=0,002
Hartmann	24,6	10,7	7,1	5	5,7	12,9
Resección/anast.	30,1	9,6	4,1	2,7	4,1	16,4
Lavado/drenaje	18,2	4,5	4,5	22,7	4,5	45,5
Estoma/drenaje	37,5	12,5	12,5	0	12,5	25
Laparotomía	0	0	0	0	0	0

Los valores son porcentajes

Tabla 33. Morbilidad concreta en función de variables cuantitativas.

Morbilidad	Factores					
	Edad	Tiempo de evolución	Nº Factores de riesgo	IMC	PSS	Duración cirugía
IHQ	<i>p</i> =0,364	<i>p</i> =0,062	<i>p</i> =0,835	<i>p</i> =0,057	<i>p</i> =0,983	<i>p</i> =0,546
<i>No</i>	64,8 (15,5)	63,7 (60,6)	1,6 (1,2)	26,4 (3,8)	8,1 (1,5)	160 (61)
<i>Sí</i>	63,1 (15,9)	79,8 (73,5)	1,6 (1,1)	28,3 (4,1)	8,1 (1,5)	156 (57)
Neumonía /Atelectasia	<i>p</i><0,0001	<i>p</i> =0,693	<i>p</i>=0,001	<i>p</i> =0,463	<i>p</i>< 0,0001	<i>p</i> =0,062
<i>No</i>	63,3 (15,6)	68,9 (67,3)	1,5 (1,2)	27,1 (3,9)	8 (1,5)	156 (57)
<i>Sí</i>	74,1 (11,7)	58,1 (27,3)	2,2 (1,2)	25,4 (4,5)	10 (1,1)	184 (76)
Fallo cardíaco	<i>p</i><0,0001	<i>p</i> =0,479	<i>p</i>=0,001	<i>p</i> =0,154	<i>p</i>= 0,002	<i>p</i> =0,780
<i>No</i>	63,5 (15,6)	68,1 (66,1)	1,5 (1,2)	27,2 (3,9)	8 (1,5)	59,3 (3,3)
<i>Sí</i>	77,4 (8,7)	64,9 (39,3)	2,2 (0,8)	24,6 (3,6)	9,3 (1,5)	70,5 (14,4)
Absceso intraabdominal	<i>p</i> =0,824	<i>p</i> =0,213	<i>p</i> =0,627	<i>p</i> =0,079	<i>p</i> = 0,075	<i>p</i> =0,086
<i>No</i>	64,3 (15,8)	65,2 (58)	1,5 (1,2)	27,1 (3,9)	8,1 (1,6)	157 (59)
<i>Sí</i>	65,7 (11,8)	108 (122,4)	1,7 (1,4)	22,5 (2)	7,2 (1,1)	186 (68)
Evisceración	<i>p</i> =0,291	<i>p</i> =0,171	<i>p</i>=0,036	<i>p</i> =0,129	<i>p</i> = 0,065	<i>p</i> =0,370
<i>No</i>	64,1 (15,8)	67,9 (63)	1,5 (1,2)	26,8 (3,7)	8,1 (1,5)	160 (60)
<i>Sí</i>	68,9 (11,1)	66,7 (85,9)	2,1 (1,1)	30,1 (5,9)	8,9 (1,6)	146 (48)
Reintervención	<i>p</i> =0,666	<i>p</i> =0,655	<i>p</i> =0,086	<i>p</i> =0,606	<i>p</i> = 0,283	<i>p</i> =0,990
<i>No</i>	64,4 (16,1)	65,9 (61,4)	1,5 (1,2)	27,1 (3,7)	8,2 (1,6)	158 (58)
<i>Sí</i>	64,4 (12,7)	76,7 (76,7)	1,8 (1,3)	27 (5,5)	7,9 (1,4)	163 (69)

Los valores son medias, con desviación estándar entre paréntesis. Test de Mann Whithney.

4.7 Reintervenciones

Un total de 60 pacientes (15,6%), requirieron una reintervención quirúrgica. Los motivos globales de efectuarla en toda la serie se muestran en la **Tabla 34**. Se reoperaron el 78% de hemorragias postoperatorias, 76,5% de peritonitis difusas, 70% de las dehiscencias de sutura, 57,1% de abscesos intraabdominales, un 86% de evisceraciones y 45,4% de problemas del estoma, el más frecuente de los cuales fue la necrosis y retracción.

Tabla 34. Motivos de reintervención quirúrgica*

Motivos	N (%)
Hemorragia postoperatoria	7 (11,6)
Peritonitis difusa	13 (21,6)
Absceso intraabdominal	12 (20)
Evisceración	18 (30)
Dehiscencia de sutura	7 (11,6)
Problemas del estoma **	10 (16,6)

* Algunas intervenciones estuvieron motivadas por varias causas.

** En un paciente con hundimiento del estoma, se aprovechó la reintervención para reconstruir el tránsito.

4.8 Dehiscencias anastomóticas. Factores de riesgo

Dado que la resección y anastomosis fue la segunda intervención más frecuentemente realizada, analizamos los factores posiblemente asociados con dehiscencias de la anastomosis cólica, que se presentaron en 10 de 73 pacientes (13,7%), no resultando diferencias significativas entre los factores preoperatorios. De entre los factores intraoperatorios, las anastomosis manuales tuvieron mayor riesgo de dehiscencias; $p=0,024$. Las resecciones menores, incluyendo solamente el área afecta y no todo el colon sigmoide diverticular también mostraron tendencia a mayor fallo de sutura aunque sin alcanzar la significación estadística, y hay que resaltar que ninguno de los pacientes con anastomosis protegida por un estoma tuvo una fuga. (**Tablas 35 a 37**). No hubo tampoco diferencias en el número de dehiscencias anastomóticas entre hospitales; $p= 0,209$. Hay que reseñar que solamente en 5 centros se efectuaron resecciones y anastomosis (**Tabla 38**).

Tabla 35. Dehiscencia anastomótica de la sutura cólica y factores preoperatorios.

	Dehiscencia anastomótica		Valor de <i>p</i>
	N (%)		
Edad			0,217
50 años o menos (N=25)	5 (20)		
más de 50 (N= 48)	5 (10,4)		
Nivel del Hospital			0,243
Terciario (N=66)	8 (12,1)		
de Distrito (N=7)	2 (28,6)		
Sexo			0,328
Hombre (N=50)	8 (16)		
Mujer (N= 23)	2 (8,7)		
ASA (N= 34)			0,831
I (N=5)	0		
II (N=15)	1 (6,7)		
III (N=14)	1 (7,1)		
Inmunodepresión			
No (N= 47)	8 (17)		1
Sí (N=9)	1 (11,1)		
Motivo de intervención			0,288
Obstrucción intestinal (N=13)	3 (23)		
Absceso no drenable (N=2)	1 (50)		
Cuadro peritonítico (N=40)	4 (10)		
Otras (N=18)	2 (11,1)		

Tabla 36. Dehiscencia anastomótica y variables continuas pre e intraoperatorias.

Variables	Dehiscencia anastomótica		Valor de <i>p</i>
	No	Sí	
Edad	59,9 (15,6) N= 63	57,3 (17,6) N= 10	0,547
Tiempo de evolución (horas)	55,6 (33,2) N= 39	100 (97,5) N= 9	0,181
Número de factores de riesgo	1,6 (1,2) N=47	1,3 (0,9) N= 9	0,602
PSS	8,3 (1,8) N=9	7 N= 1	0,518
IMC (kg/m ²)	27,7 (4,6) N= 8	---- N= 0	----
Duración cirugía (minutos)	195,2 (63,9) N= 58	187,2 (91,9) N= 9	0,302

Los datos son medias con desviación estándar entre paréntesis. Test de la U de Mann Whithney.

Tabla 37. Dehiscencia anastomótica en función de factores intraoperatorios.

Variable	Dehiscencia anastomótica (%)	Valor de p
Cirujano		0,511
<i>Colorrectal (N=24)</i>	4 (16,7)	
<i>Staff (N=31)</i>	5 (16,1)	
<i>Residente (N=18)</i>	1 (5,6)	
Abordaje		0,499
<i>Laparoscópico (N= 4)</i>	1 (13)	
<i>Abierto (N= 69)</i>	9 (15)	
Hipotensión intraoperatoria		0,826
<i>Sí (N= 6)</i>	1 (16,6)	
<i>No (N= 39)</i>	8 (20,5)	
Hallazgos intraoperatorios		0,245
<i>Absceso – plastrón pericólico (N=44)</i>	5 (11,4)	
<i>Absceso pélvico (N=9)</i>	3 (33,3)	
<i>Peritonitis purulenta (N=7)</i>	0	
<i>Peritonitis fecal (N=4)</i>	0	
<i>Obstrucción intestinal (N=9)</i>	2 (22,2)	
Grado de contaminación		0,569
<i>Limpia-contaminada (N=20)</i>	3 (15)	
<i>Contaminada (N=39)</i>	4 (10,3)	
<i>Sucia (N=14)</i>	3 (21,4)	
Magnitud de la resección		0,067
<i>Sólo zona afectada (N=9)</i>	3 (33,3)	
<i>Todo el colon sigmoide (N=64)</i>	7 (10,9)	
Anastomosis		0,024
<i>Manual (N=10)</i>	4 (40)	
<i>Mecánica (Grapadora lineal) (N=8)</i>	0	
<i>Mecánica (Grapadora circular) (N= 55)</i>	6 (10,9)	
Nivel de la anastomosis		0,112
<i>Colon sigmoide (N= 11)</i>	4 (36,3)	
<i>Recto al promontorio (N= 48)</i>	6 (12,5)	
<i>Recto bajo el promontorio (N= 3)</i>	0	
Estoma asociado		0,358
<i>No (N= 62)</i>	10 (16,1)	
<i>Ileostomía (N= 10)</i>	0	
<i>Colostomía (N= 1)</i>	0	

Tabla 38. Dehiscencias anastomóticas según los Hospitales

Hospital	Dehiscencias N (%)
Hospital B (N= 6)	0
Hospital C (N= 23)	1 (4,3)
Hospital D (N= 23)	5 (21,7)
Hospital E (N= 14)	2 (14,3)
Hospital J (N= 5)	2 (40)
Hospital H (N= 2)	0
Valor de p	0,209

De los 10 pacientes con dehiscencia anastomótica, 3 se trataron de forma conservadora (30%). De los 7 reoperados, en 6 se hubo de desmontar la anastomosis transformándola en una colostomía terminal. Un paciente falleció por cuadro séptico (20%).

4.9 Análisis de las estancias postoperatorias

La mediana de estancia postoperatoria global (RIC) fue de 12 (8-20) días, con un rango oscilante entre 1 y 120 días. Aunque no ajustada a una distribución normal, la estancia media (DE) fue de $16,5 \pm 15,1$ días con un rango de 1 a 120 días.

Cuando se analizaron las estancias en función de variables preoperatorias, únicamente el grupo de mayor edad y riesgo quirúrgico más elevado se asociaron a mayores estancias, sin influencia del sexo, tipo de Hospital o motivo de la intervención. Sin embargo, sí hubo diferencias significativas de la estancia media entre hospitales ($p=0,011$), oscilando entre un rango de 12 a 21 días (**Tablas 39 y 40**). Con respecto a las variables intraoperatorias, ninguna mostró influencia en las estancias hospitalarias (**Tabla 41**).

Los pacientes con complicaciones presentaron estancias más largas ($21,9 \pm 18,5$ días), que aquellos no complicados ($10,5 \pm 5,3$); $p<0,0001$. Los que requirieron una reintervención quirúrgica tuvieron también estancias superiores ($30,6 \pm 21,4$ días) que los que no la sufrieron ($14,1 \pm 12,1$); $p<0,0001$.

Tabla 39. Estancia hospitalaria en función de variables preoperatorias.

	Estancia media (DE)	Valor de <i>p</i>
Edad		
50 o menos años	12,7 (11,5)	<0,0001
Más de 50	17,7 (15,8)	
Sexo		0,684
Hombre (N=218)	16,9 (15,7)	
Mujer (N= 167)	16,1 (14,2)	
Nivel del Hospital		0,368
Terciario	16,5 (15,4)	
de Distrito	16,6 (14,3)	
ASA		0,005
I (N=23)	9 (3,7)	
II (N=94)	16,1 (14,9)	
III (N=105)	18,5 (17,1)	
IV (N=26)	20 (22,8)	
Inmunodepresión		0,494
No (N= 284)	16,9 (14,9)	
Sí (N= 46)	19,1 (19,9)	
Motivo de intervención		0,764
Obstrucción intestinal (N=56)	15,9 (11,7)	
Absceso no drenable (N=34)	14,6 (8,4)	
Cuadro peritonítico (N=254)	16,9 (16)	
Otras (N=41)	16,6 (17,5)	

Test de Mann Whitney y de Kruskal Wallis

Tabla 40. Estancia media en los diferentes hospitales

Hospital	Estancia media (DE)
Hospital A	20,8 (20,1)
Hospital B	15,3 (15,8)
Hospital C	12,3 (10,1)
Hospital D	20,6 (20,8)
Hospital E	14,9 (9,1)
Hospital F	18,8 (14,6)
Hospital G	15,6 (10,9)
Hospital H	15,2 (13,1)
Hospital I	14,7 (12)
Hospital J	12,9 (7,1)
Valor de <i>p</i>	0,011

Tabla 41. Estancia hospitalaria en función de variables intraoperatorias.

	Estancia media (DE)	Valor de <i>p</i>
Cirujano		0,584
<i>Colorrectal (N=82)</i>	18,1 (19,2)	
<i>Staff (N=236)</i>	15,8 (12,3)	
<i>Residente (N=67)</i>	17,3 (18,1)	
Abordaje		0,954
<i>Laparoscópico (N= 19)</i>	21,7 (23,4)	
<i>Abierto (N= 366)</i>	16,3 (14,5)	
Hipotensión intraoperatoria		0,409
<i>Sí (N= 53)</i>	16,5 (13,9)	
<i>No (N= 248)</i>	19,5 (18,4)	
Hallazgos intraoperatorios		0,389
<i>Absceso – plastrón pericólico (N=110)</i>	15,8 (14)	
<i>Absceso pélvico (N=41)</i>	17,7 (19,2)	
<i>Peritonitis purulenta (N=134)</i>	15,8 (14,7)	
<i>Peritonitis fecal (N=63)</i>	20,2 (17)	
<i>Obstrucción intestinal (N=37)</i>	14,1 (9,7)	
Tipo de cirugía		0,216
<i>Hartmann (N=280)</i>	16,4 (14,1)	
<i>Resección y anastomosis (N=73)</i>	15,5 (18,3)	
<i>Lavado y drenaje (N=22)</i>	20,1 (16,7)	
<i>Colostomía y drenaje (N=8)</i>	19,7 (14,9)	
<i>Laparotomía simple (N=2)</i>	14,5 (3,5)	
Grado de contaminación		0,258
<i>Limpia-contaminada (N=46)</i>	17,9 (17,9)	
<i>Contaminada (N=138)</i>	15 (13,9)	
<i>Sucia (N=201)</i>	17,3 (15,1)	
Estoma asociado*		0,968
<i>No (N=62)</i>	15,8 (19,6)	
<i>Ileostomía (N=10)</i>	14,7 (8,7)	
<i>Colostomía (N=1)</i>	10	
Magnitud de la resección		0,468
<i>No se reseca (N=28)</i>	18,7 (15,5)	
<i>Sólo zona afectada (N=81)</i>	16,3 (11)	
<i>Todo el colon sigmoide (N=276)</i>	16,4 (16,1)	

(*) En caso de anastomosis primaria

4.10 Recurrencia de la diverticulitis

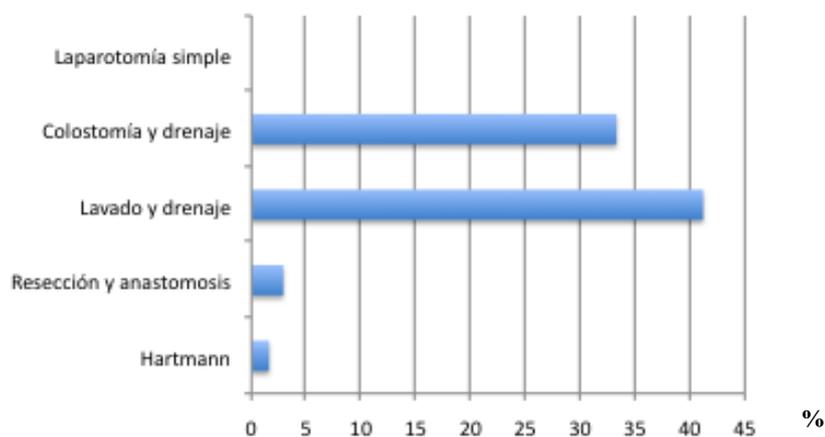
Durante el seguimiento que fue de una mediana (RIC) de 17 (7-54 meses), se observó recidiva de la diverticulitis en 13 pacientes de 244 (5,3%) sin diferencias por sexos, grupos de edad o hallazgos quirúrgicos. La recidiva fue significativamente superior en pacientes no resecados y en aquellos en quienes se hizo una resección limitada a la zona afectada (**Tabla 42**). Los pacientes con lavado-drenaje tuvieron 7/17 (41,2%) y aquellos a los que se hizo colostomía y drenaje 2/6 (33,3%) de recurrencias frente a 3/186 (1,6%) tras intervención de Hartmann o 1/34 (2,9%) tras resección y anastomosis; $p < 0,0001$ (**Figura 17**). Cuando se hizo una anastomosis, si esta fue en colon sigmoide se produjeron un 20% de recurrencias, frente a ninguna cuando se hizo al recto; $N = 31$; $p = 0,068$.

Tabla 42. Recidiva de la diverticulitis en función de la magnitud de la resección

Recidiva diverticulitis	
	N (%)
Magnitud resección (N= 244)	
No (N=21)	8 (38,1)
Limitada (N=63)	3 (4,8)
Todo el colon sigmoide (N=160)	2 (1,2)

$p < 0,0001$

Figura 17. Recidiva de la diverticulitis en función de la técnica empleada



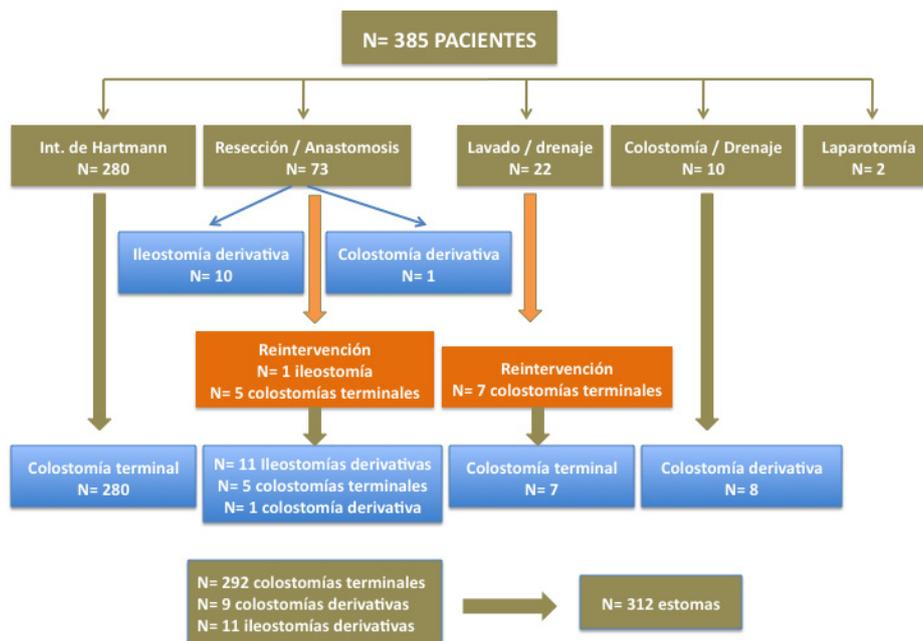
$p < 0,0001$

4.11 Reconstrucción del tránsito intestinal

4.11.1 Características generales

Tras la intervención quirúrgica inicial, un total de 312 pacientes presentaron un estoma (301 colostomías y 11 ileostomías derivativas). De las colostomías, 292 (97%) fueron terminales y 9 (3%) en asa (**Figura 18**).

Figura 18. Pacientes con estoma.



De aquellos pacientes a los que se había hecho un estoma (N= 312), se intentó la reconstrucción del tránsito intestinal en 161 (51,6%), a una mediana (RIC) de 9 meses (7-13,7) con un rango de 0,5 a 48. El período de seguimiento osciló entre 30 y 101 meses.

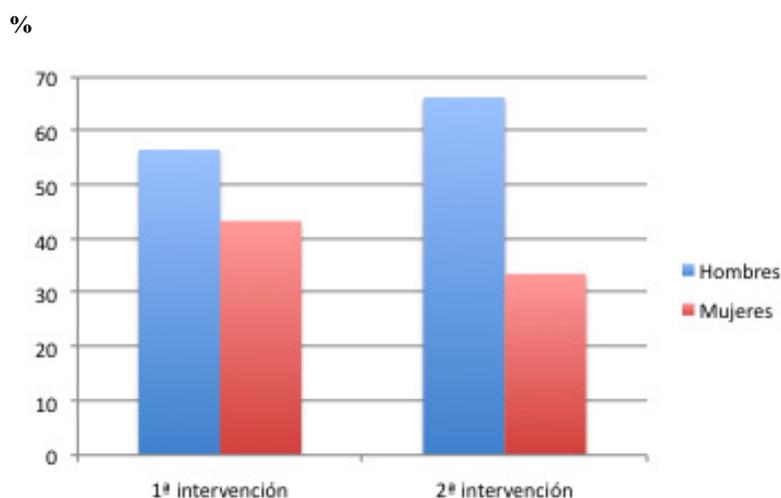
Los motivos de no realizar la reconstrucción se muestran en la **Tabla 43**. La tasa específica para reconstrucción de Hartmann fue de 138 de 280 pacientes (49,3%), y la de las colostomías terminales en su conjunto, de 152 de 292 (52%). Los estomas en asa se reconstruyeron más que los terminales, aunque de forma no significativa: 13 de 20 (65%); $p=0,157$.

Tabla 43. Datos relativos a la reconstrucción del tránsito intestinal

Motivo de no reconstrucción (N=151)	N (%)
<i>Exitus</i>	49 (32,5)
<i>Pérdida de seguimiento</i>	27 (17,9)
<i>Negativa del paciente</i>	23 (15,2)
<i>Co-morbilidad</i>	50 (33,1)
<i>Condiciones locales</i>	2 (1,3)

Así pues, se intervino globalmente para revertir el estoma a 161 pacientes: 114 (66,3%) hombres y 47 (33,7%) mujeres, una distribución por sexos distinta de la inicial, en detrimento de la reversión en mujeres; $p=0,002$ (**Figura 19**).

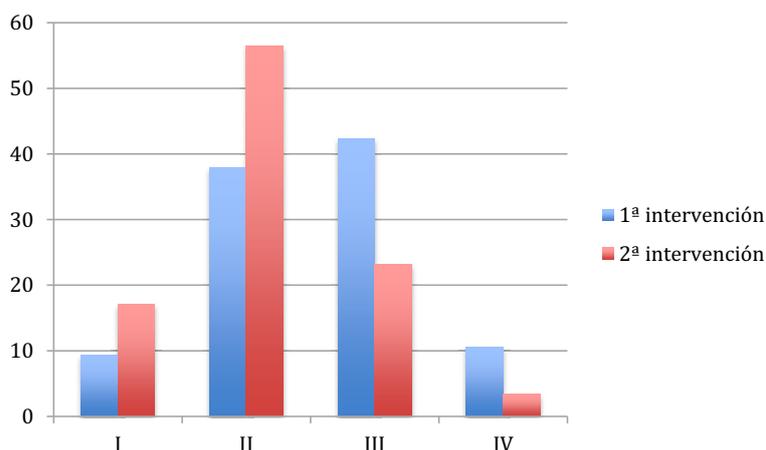
Figura 19. Estudio comparativo de la distribución por sexos en la 1ª y 2ª intervención.



La edad media (DE) de los pacientes con intento de reconstrucción fue de 56,6 (14,2 años), con un rango de 30 a 83, también significativamente inferior a la de los pacientes que no se reconstruyeron: 74,4 (11,2) años; $p < 0,0001$. Esta cirugía se efectuó en los hombres a una edad media (DE) de 53,5 (13,1) años, significativamente inferior a los 64 (14,2) de las mujeres; $p < 0,0001$.

Los pacientes a los que se intervino para reconstruir el estoma, presentaron una media (DE) de factores de riesgo de 1,3 (1,1) y un IMC medio (DE) de 28,9 (4,1) con rango de 21 a 39. El riesgo quirúrgico fue significativamente menor que en la primera intervención quirúrgica; $p < 0,0001$ (Figura 20).

Figura 20. Riesgo quirúrgico ASA comparado con la primera intervención.



4.11.2 Reconstrucción de los estomas terminales

En la **Tabla 44** se muestran los datos relativos a la intervención quirúrgica de reconstrucción del tránsito intestinal y cierre del estoma cuando éste era terminal, lo que se analizó separadamente debido a su mayor complejidad técnica.

No valoramos aquí por tanto los datos referentes a la reconstrucción de estomas en asa. Además, hay que notar que desgraciadamente no disponemos de los datos postoperatorios de 7 pacientes a los que se reconstruyó una ileostomía en asa por lo que no se presentará específicamente la morbimortalidad de la reconstrucción de los mismos, aunque hay que reseñar que ningún parámetro pre o intraoperatorio se mostró asociado a ella.

La mayor parte de los pacientes recibieron preparación mecánica del colon y la intervención fue realizada generalmente por un cirujano de plantilla y en un 41% por uno con especial dedicación a la cirugía colorrectal. La participación de los MIR en esta intervención fue mínima, a diferencia de lo acontecido en la primera cirugía, y el abordaje sólo fue anecdóticamente laparoscópico (3,3%). En el 14% de pacientes se completó la resección de la zona afecta. La mayoría de las anastomosis se hicieron con dispositivo mecánico circular y a nivel del promontorio sacro y en 4 se mantuvo un estoma proximal a la anastomosis. Solamente en un paciente no fue factible la reconstrucción.

La duración de la intervención quirúrgica de reconstrucción del estoma terminal osciló entre 60 y 500 minutos, con una media (DE) de 205 (82) minutos. Durante esta cirugía se repararon simultáneamente 20 eventraciones y se realizaron asociadamente 5 colecistectomías y 2 hernioplastias inguinales.

Tabla 44. Características de la intervención de reconstrucción del estoma terminal

Factor	N (%)
Preparación de colon (N= 143)	91 (63,6)
Cirujano (N= 152)	
<i>Colorrectal</i>	62 (40,8)
<i>Staff</i>	89 (58,5)
<i>MIR</i>	1 (0,7)
Abordaje laparoscópico (N= 152)	5 (3,3)
Factibilidad de la reconstrucción (N= 152)	151 (99,3)
¿Se hubo de completar la resección? (N= 152)	21 (13,8)
Anastomosis (N=147)	
<i>Manual</i>	28 (19)
<i>Mecánica lineal</i>	13 (8,8)
<i>Mecánica circular</i>	106 (72,1)
Nivel anastomosis (N=132)	
<i>Colon sigmoide</i>	7 (5,3)
<i>Recto (al promontorio)</i>	106 (80,3)
<i>Recto (bajo el promontorio)</i>	19 (14,4)
Estoma asociado (N=152)	4 (2,6)

4.11.3 Morbi-mortalidad de la reconstrucción de los estomas terminales

La morbilidad de esta intervención fue globalmente del 35,7% y la mortalidad operatoria del 1,9%. En las **Tablas 45 y 46** se muestra desglosada la morbilidad, que fue inferior a la de la primera cirugía (53,2%) y menos importante, pues el número medio (DE) de complicaciones por paciente fue de 0,54 (0,87) significativamente inferior a las de la primera intervención: 0,92 (1,1); $p < 0,0005$.

Tabla 45. Morbilidad postquirúrgica (N= 152)

Complicación	N (%)
IHQ	28 (18,3)
Dehiscencia anastomótica (N=147)	9 (6,1)
Neumonía / Atelectasia	5 (3,3)
Enfermedad tromboembólica	0
Fallo cardíaco	1 (0,6)
Relacionadas con el estoma	0
Absceso intraabdominal	6 (3,9)
Evisceración	5 (3,3)
Peritonitis difusa	3 (1,9)
Hemorragia	9 (5,8)
Infección urinaria	1 (0,6)
Sepsis catéter	3 (1,9)
Otras	13 (8,5)

IHQ= Infección de herida quirúrgica

Tabla 46. Otras complicaciones reseñadas

Complicación	N (%)
Ileo prolongado	8 (5,3)
Rectorragia	4 (2,6)
Hematoma de pared	3 (1,9)
Insuficiencia renal aguda	1 (1,8)
Fallo multiorgánico	1 (0,6)
Necrosis de colon	1 (0,6)
Crisis hipertensiva	1 (0,6)

Un total de 13 (8,4%) pacientes fueron reintervenidos, la mayor parte por dehiscencia de sutura (7 casos), o evisceración (4 casos). Otros motivos fueron la necrosis del colon descendido, drenaje de hematoma pélvico o una rectorragia grave. En total 12 (7,9%) pacientes, quedaron de nuevo con un estoma tras la cirugía (4 ileostomías derivativas y 8 colostomías terminales). Los 3 *exitus* se debieron a fracaso multiorgánico tras un infarto agudo de miocardio, necrosis del colon y a aplasia medular en paciente que se reintervino por hematoma pélvico.

La estancia hospitalaria media (DE) fue de 12 (12,2) días, con un rango de 2 a 125, y una mediana (RIC) de 8 (7-12) días. La estancia hospitalaria fue significativamente inferior a la de la primera intervención quirúrgica analizando globalmente los pacientes; $p < 0,0001$.

Si consideramos la suma de estancias de la primera y segunda intervención cuando en la primera se asoció un estoma terminal, esta tuvo una media (DE) de 27,1 (17,5) y el número de complicaciones (DE) fue de 1,3 (1,3), mientras que la resección y anastomosis (protegida o no por un estoma), tuvo unas estancias totales (DE), de 16,5 (18,7) días; $p < 0,0001$, y 0,84 (0,97) complicaciones; $p = 0,042$, si bien no disponemos de datos relativos al cierre de agunas ileostomías asociadas.

Únicamente el tipo de cirugía inicial y la inmunodepresión se relacionaron con mortalidad postoperatoria en el análisis univariante. (Tablas 47 a 49).

Tabla 47. Factores de riesgo de morbimortalidad en el cierre del estoma terminal (Variables continuas).

	Morbilidad		Valor de <i>p</i>	Mortalidad		Valor de <i>p</i>
	No complicados	Complicados		No exitus	Exitus	
Edad	55,7 (14,2) N= 99	58 (13,5) N= 55	0,363	56,4 (14) N= 151	66 (9) N= 3	0,219
Número de factores de riesgo	1,13 (1) N= 85	1,54 (1,3) N= 50	0,089	1,26 (1,21) N= 133	2,5 (0,7) N= 2	0,138
IMC (kg/m ²)	28,9 (4,6) N= 26	28,7 (3) N= 11	0,707	28,9 (4,1) N= 37	N= 0	
Meses desde 1ª cirugía	9,9 (5,2) N= 99	11,7 (7,5) N= 55	0,124	10,6 (6,2) N= 151	7,6 (6,1) N= 3	0,595
Duración cirugía (minutos)	196 (73) N= 93	220 (95) N= 54	0,207	205 (82) N= 144	197 (84) N= 3	0,918

Los valores son medias con desviación estándar entre paréntesis. Test de Mann Whithney

Tabla 48. Factores de riesgo preoperatorios de morbimortalidad en el cierre del estoma terminal

	Morbilidad N (%)	Valor de <i>p</i>	Mortalidad N (%)	Valor de <i>p</i>
Edad		0,731		0,282
50 años o menos (N=60)	20 (33,3)		0	
Más de 50 (N=92)	35 (37,2)		3 (3,2)	
Sexo		1		0,205
Hombre (N=108)	39 (35,8)		1 (0,9)	
Mujer (N= 44)	16 (35,6)		2 (4,4)	
Hospital*		0,660		0,963
A	(36,4)		(0)	
B	(14,3)		(0)	
C	(11,1)		(0)	
D	(36,8)		(2,6)	
E	(46,9)		(3,1)	
F	(44,4)		(0)	
G	(29,4)		(5,9)	
H	(25)		(0)	
I	(30)		(0)	
J	(37,5)		(0)	
Tipo de hospital		0,591		0,695
Tercer nivel (N= 102)	39 (38,2)		2 (1,9)	
Distrito (N= 50)	16 (32)		1 (2)	
Tipo de cirugía inicial		0,697		0,034
Hartmann (N=141)	49 (35,7)		2 (1,4)	
Resección y anastomosis (N=5)	1 (20)		0	
Lavado y drenaje (N=6)	3 (50)		1 (16,7)	
ASA		0,416		0,784
I (N=20)	8 (40)		0	
II (N=66)	23 (34,8)		1 (1,5)	
III (N=27)	9 (33,3)		1 (1,5)	
IV (N=4)	3 (75)		0	
Inmunodepresión		0,073		0,014
No (N= 132)	46 (34,8)		1 (0,7)	
Sí (N= 13)	8 (61,5)		2 (15,4)	
Preparación de colon		0,585		1
No (N= 52)	20 (38,5)		1 (1,9)	
Sí (N= 91)	30 (33)		1 (1,1)	

* No se incluyen los valores para preservar la confidencialidad

Tabla 49. Factores de riesgo intraoperatorios de morbimortalidad en el cierre del estoma terminal

	Morbilidad N (%)	Valor de <i>p</i>	Mortalidad N (%)	Valor de <i>p</i>
Cirujano		0,111		0,949
Colorrectal (N= 59)	16 (27,1)		1 (1,6)	
Staff (N= 86)	38 (44,2)		2 (2,2)	
Residente (N= 1)	0		0	
Abordaje		0,654		0,901
Abierto (N= 142)	52 (36,6)		2 (2,1)	
Laparoscópico (N= 5)	1 (20)		0	
Anastomosis		0,587		0,766
Manual (N= 28)	12 (42,9)		1 (3,6)	
Mecánica lineal (N= 11)	5 (45,4)		0	
Mecánica circular (N= 102)	36 (35,3)		2 (2)	
Nivel de la anastomosis		0,494		0,089
Colon sigmoide (N= 7)	4 (57,1)		1 (14,3)	
Recto (promontorio sacro) (N=101)	40 (39,6)		2 (2)	
Recto (Bajo el promontorio) (N=19)	6 (31,7)		0	

Las dehiscencias anastomóticas tampoco se correlacionaron con ningún factor pre ni intraoperatorio de los analizados para la morbi-mortalidad, aún cuando estuvo cercana a la significación estadística en el número de factores de riesgo preoperatorios (DE): 1,2 (1,1) si no se presentaron, frente a 1,9 (0,9) cuando hubo dehiscencias; $p= 0,094$.

4.11.4 Factores relacionados con la reconstrucción

Si dividimos a los pacientes en dos cohortes, según se reconstruyese el tránsito o no analizando los factores de riesgo de no reconstrucción, entre las variables continuas, la edad, el PSS y el número de complicaciones en la primera cirugía fueron significativamente menores en el grupo de reconstrucción del tránsito (**Tabla 50**).

Tabla 50. Comparación de las variables continuas entre pacientes a los que se reconstruyó con los que no se les reconstruyó el estoma.

Variable	Reconstrucción del tránsito	No reconstrucción del tránsito	Valor de p
Edad (N= 312)	56,6 (14,2)	74,4 (11,2)	<0,0001
Tiempo de evolución (N= 237)	76,3 (80)	61,2 (48,1)	0,630
Nº factores de riesgo (N= 269)	1,34 (1,1)	1,85 (1,2)	0,155
IMC (N= 70)	27,6 (3,9)	26,6 (4)	0,320
PSS (N= 153)	7,3 (0,9)	9 (1,5)	<0,0001
Duración de la intervención (N=280)	161 (55)	156 (59)	0,225
Nº complicaciones (N= 312)	0,8 (1)	1,2 (1,2)	<0,0001
Estancia hospitalaria 1ª cirugía (N= 312)	15,6 (12,3)	18,1 (15,8)	0,235

Los valores son números con Desviación estándar entre paréntesis (DE).

Test de la t de Student o Mann Whitney según fuese apropiado.

En la **Tabla 51** se muestra el estudio comparativo de las variables discretas preoperatorias en relación con el intento de cierre del estoma. Aunque hubo diferencias significativas entre los distintos hospitales, oscilando ampliamente entre el 25 y el 69,6%, no se observaron al categorizar a los centros según su nivel ($p= 0,525$). Los sujetos de 50 o menos años y los no inmunodeprimidos, tuvieron una tasa más alta de reconstrucción que los mayores, con una *Odds Ratio* (IC 95%) de 2,3 (1,99-2,77) y 2,3 (1,276-4,418) respectivamente. El sexo masculino se asoció también a una tasa significativamente más alta de reconstrucción con una *Odds Ratio* (IC 95%) de 1,97 (1,53-2,55) respecto de las mujeres. El riesgo ASA más elevado se asoció a no reconstrucción.

Tabla 51. Comparación de las variables preoperatorias entre pacientes con y sin reconstrucción del tránsito intestinal (N= 312).

Variable	Reconstrucción del tránsito (%)	No reconstrucción del tránsito (%)	Valor de p
Edad			
<i>Menos de 50 años</i>	94	6	<0,0001
<i>Más de 50</i>	40	60	
Sexo			
<i>Hombres</i>	66,3	33,7	<0,0001
<i>Mujeres</i>	33,7	66,4	
Hospital			<0,0001
<i>A</i>	35,5	64,5	
<i>B</i>	25	75	
<i>C</i>	34	66	
<i>D</i>	60,3	39,7	
<i>E</i>	69,6	30,4	
<i>F</i>	69,2	30,8	
<i>G</i>	54,8	45,2	
<i>H</i>	40	60	
<i>I</i>	66,7	33,3	
<i>J</i>	53,3	46,7	
Nivel del Hospital			0,530
<i>Terciario</i>	48,8	51,2	
<i>de Distrito</i>	48,5	51,5	
Motivo de la intervención inicial			0,086
<i>Obstrucción intestinal</i>	48,9	51,1	
<i>Absceso no drenable percutáneam.</i>	73,3	26,7	
<i>Cuadro peritonítico</i>	50	50	
<i>Otros</i>	44	56	
Riesgo quirúrgico ASA (N=208)			<0,0001
<i>I</i>	80	20	
<i>II</i>	73,6	26,4	
<i>III</i>	23,9	76,1	
<i>IV</i>	15,4	84,6	
Inmunodepresión			0,005
<i>No</i>	57,8	42,2	
<i>Sí</i>	33,3	66,7	

En la **Tabla 52** se muestra el estudio comparativo respecto de factores intraoperatorios de la primera cirugía. El que no se presentase hipotensión intraoperatoria fue un factor a favor de la reconstrucción ulterior con una *Odds Ratio* de (IC 95%) de 3,47 (1,84-6,55), mientras que la peritonitis fecaloidea fue un factor adverso.

Tabla 52. Comparación de las variables discretas intraoperatorias entre pacientes con o sin reconstrucción del tránsito intestinal. (N= 312)

Variable	Reconstrucción del tránsito (%)	No reconstrucción del tránsito (%)	Valor de p
Cirujano			0,687
<i>Colorrectal</i>	52,5	47,5	
<i>Staff</i>	52,7	47,3	
<i>MIR</i>	46	54	
Hipotensión intraoperatoria (N=250)			<0,0001
<i>No</i>	63,1	36,9	
<i>Sí</i>	18,2	81,8	
Hallazgos operatorios			0,002
<i>Absceso pericólico</i>	55,2	44,8	
<i>Absceso pélvico</i>	67,7	32,3	
<i>Peritonitis purulenta</i>	57,3	42,7	
<i>Peritonitis fecaloidea</i>	30	70	
<i>Otros</i>	46,7	53,3	
Grado de contaminación			0,655
<i>Limpia-contaminada</i>	46,4	56,3	
<i>Contaminada</i>	55	45	
<i>Sucia</i>	50,5	49,5	
Abordaje			0,283
<i>Abierto</i>	51,2	48,8	
<i>Laparoscópico</i>	66,7	33,3	
Tipo de intervención			0,079
<i>Hartmann N</i>	49,3	50,7	
<i>Resección y anastomosis*</i>	64,7	35,3	
<i>Lavado y drenaje*</i>	85,7	14,3	
<i>Colostomía derivativa y drenaje</i>	75	25	

* Cuando se asoció un estoma de primera intención o en una reintervención.

En la **Tabla 53** se hace referencia a las variables postoperatorias. La morbilidad postoperatoria, aunque no la reintervención, fue un factor adverso para la reconstrucción.

Tabla 53. Comparación de las variables discretas postoperatorias entre pacientes con o sin reconstrucción del tránsito intestinal (N= 312).

Variable	Reconstrucción del tránsito (%)	No reconstrucción del tránsito (%)	Valor de p
Morbilidad inmediata			0,009
<i>No</i>	60,1	39,9	
<i>Sí</i>	44,8	55,2	
Reintervención postoperatoria			0,763
<i>No</i>	51,2	48,8	
<i>Sí</i>	53,8	46,2	

En el estudio multivariante de las variables significativamente relacionadas con la reconstrucción en el estudio univariante, únicamente se mostró predictiva la edad, aunque el Hospital y el PSS estuvieron cercanos a dicha significación estadística (**Tabla 54**).

Tabla 54. Estudio multivariante de las variables relacionadas con la reconstrucción del tránsito.

Variab les	Estudio univariante	Estudio multivariante
	Valor de p	Valor de p
Edad	<0,0001	0,006
Sexo	<0,0001	0,374
Hospital	<0,0001	0,06
Riesgo quirúrgico ASA	<0,0001	0,138
Inmunodepresión	0,005	0,694
Hipotensión intraoperatoria	<0,0001	0,397
PSS	<0,0001	0,072
Hallazgos quirúrgicos	0,004	0,382
Morbilidad inmediata	0,005	0,224
Nº complicaciones	<0,0001	0,429

4.11.5 Análisis actuarial

En la **Figura 21** se muestra un gráfico de Kaplan-Meier de “supervivencia” o mantenimiento actuarial del estoma. En las **Figuras 22 a 29** se compara el mantenimiento actuarial del estoma en relación con diversas variables. Obsérvense las importantes diferencias por grupos de edad, por sexos, por hospitales, -donde se marcan dos grupos bastante definidos-, por riesgo quirúrgico ASA, inmunodepresión, inestabilidad hemodinámica intraoperatoria o tipo de intervención. Los hallazgos durante la primera intervención no se mostraron significativos en el *log rank test*; $p=0,189$.

Figura 21. Mantenimiento actuarial del estoma.

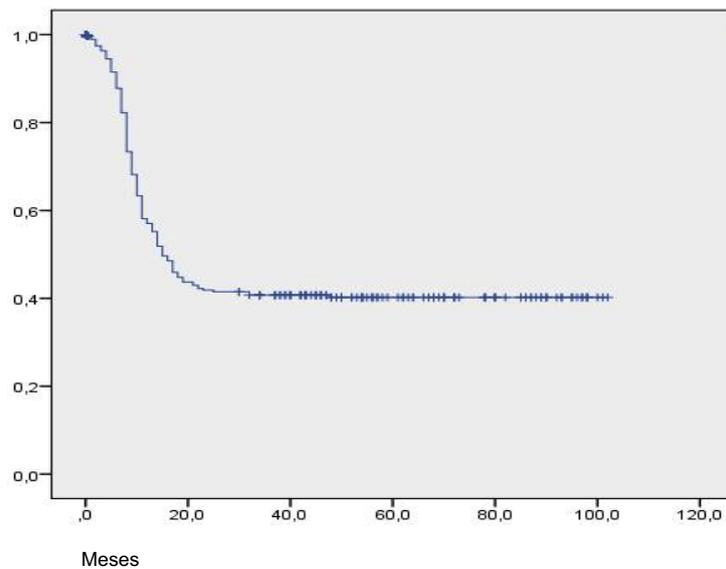
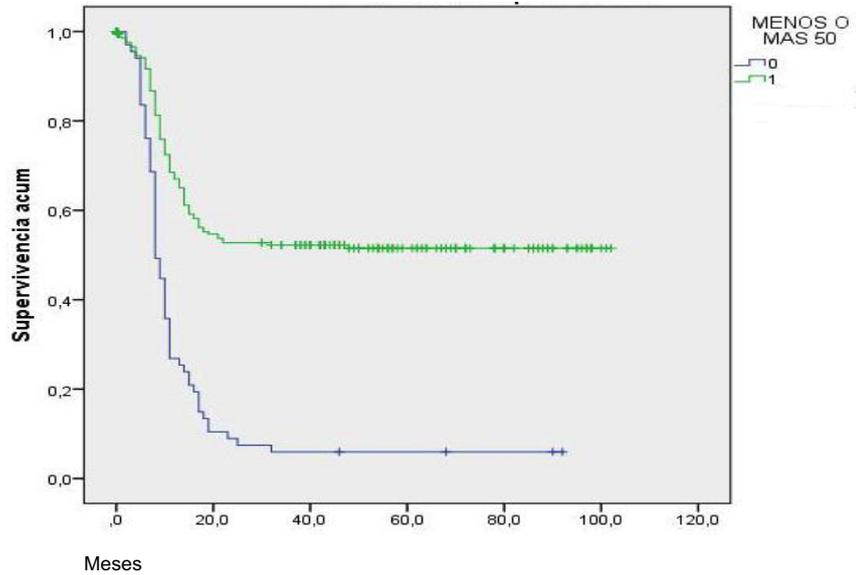
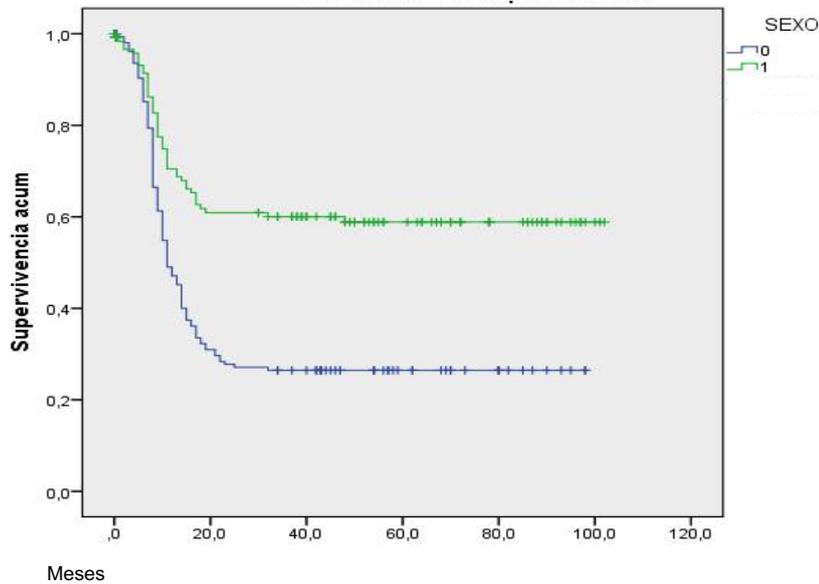


Figura 22. Mantenimiento actuarial del estoma por grupos de edad.



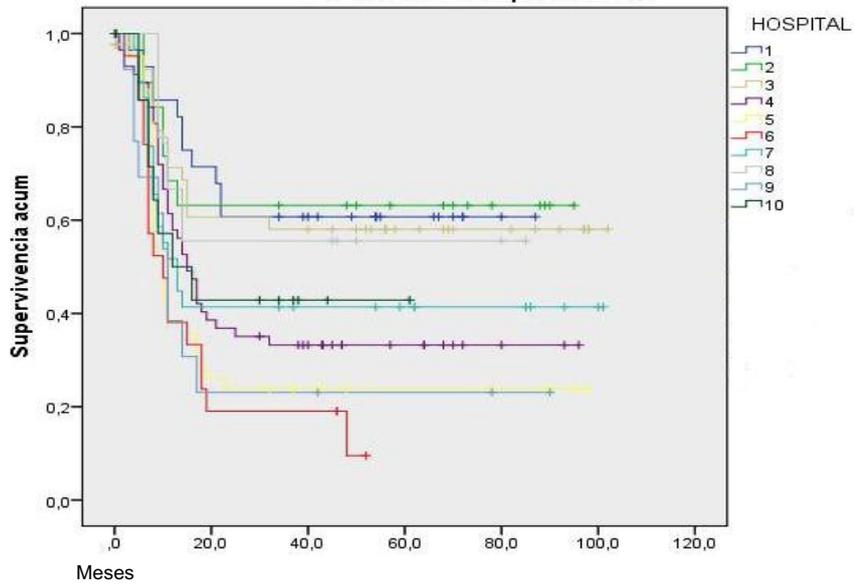
50 ó menos años (0) frente a 51 o más (1); Media 14,9 vs. 57,9
Log Rank (Mantel-Cox)= 61,591; $p < 0,0001$.

Figura 23. Grafica comparativa del mantenimiento actuarial del estoma por sexos



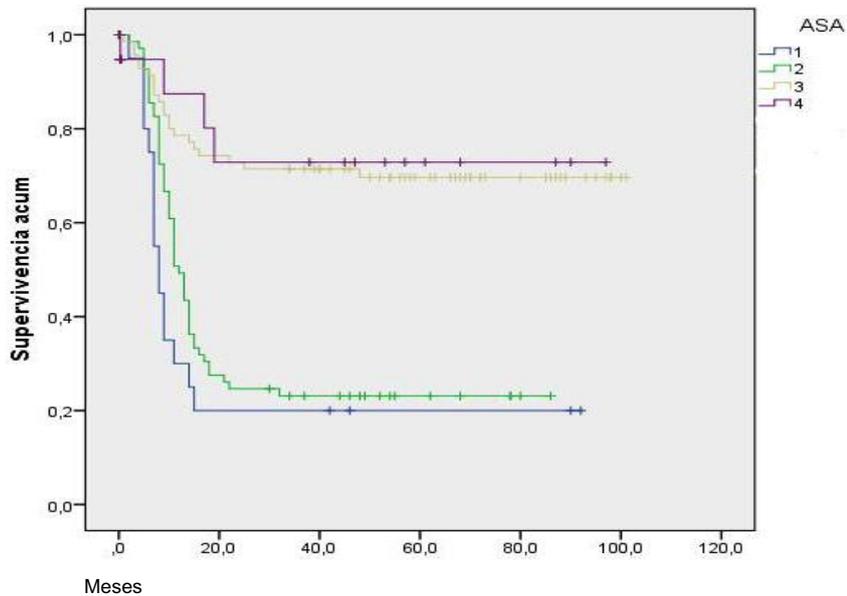
0= Hombres; 1= Mujeres; $p < 0,0001$; Media 33,5 vs. 64,6
Log Rank (Mantel-Cox)= 26,514; $p < 0,0001$

Figura 24. Mantenimiento actuarial del estoma según el Hospital



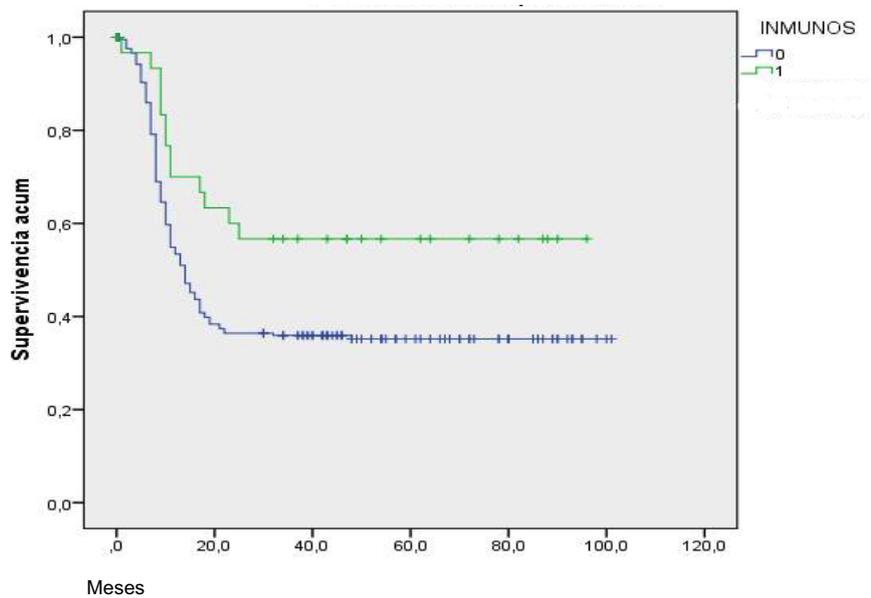
1,2,3... : Diferentes hospitales; Log Rank (Mantel-Cox)= 30,622; $p < 0,0001$

Figura 25. Mantenimiento actuarial del estoma en relación con la valoración de riesgo quirúrgico en la primera intervención.



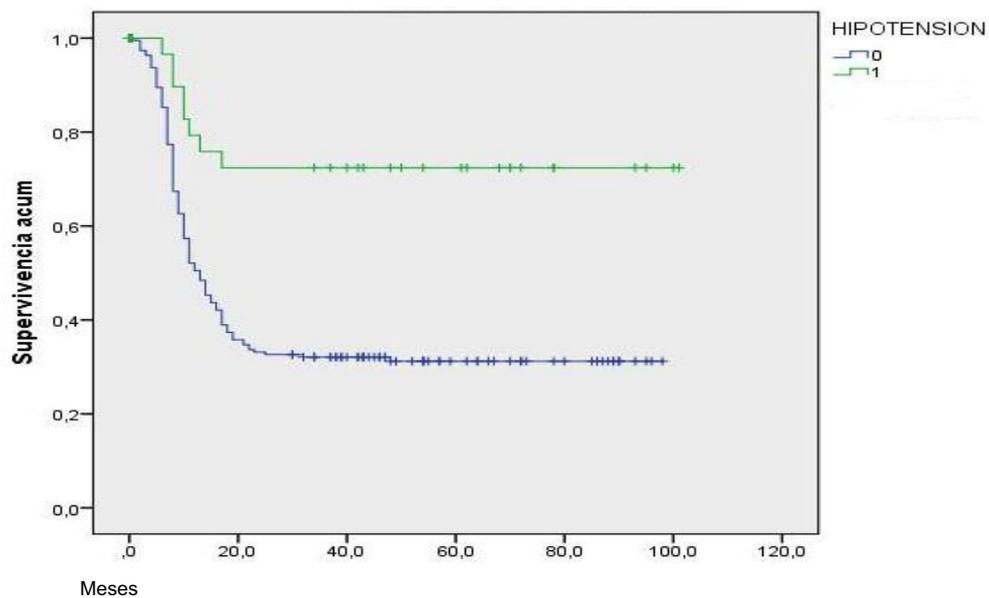
ASA= 1, 2, 3,4; Log Rank (Mantel-Cox)= 42,014; $p < 0,0001$

Figura 26. Mantenimiento del estoma según la existencia de Inmunodepresión



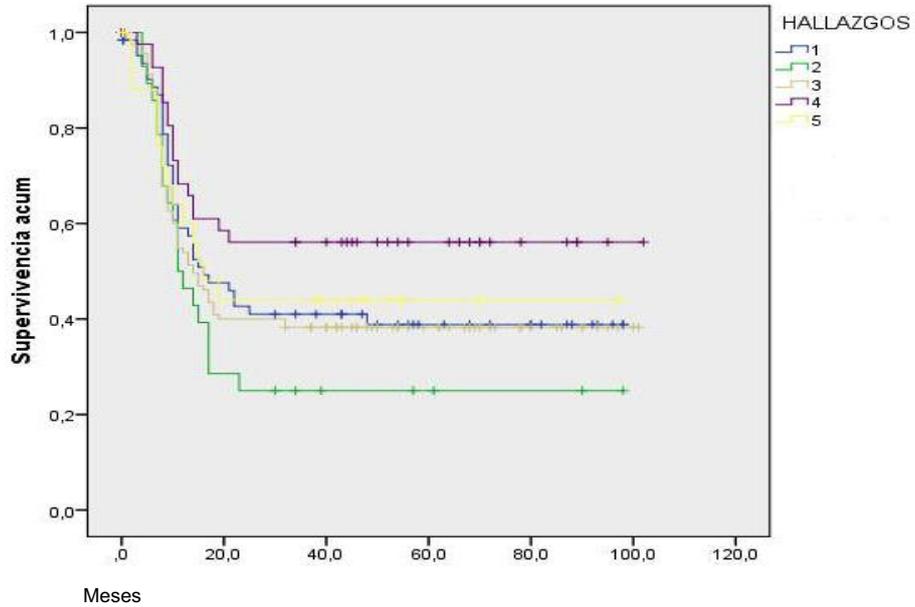
0= No inmunodeprimidos; 1= Inmunodeprimidos; Media= 42,9 vs. 59,7
 Log Rank (Mantel-Cox)= 5,232; $p= 0,022$

Figura 27. Mantenimiento actuarial del estoma según la hipotensión intraoperatoria.



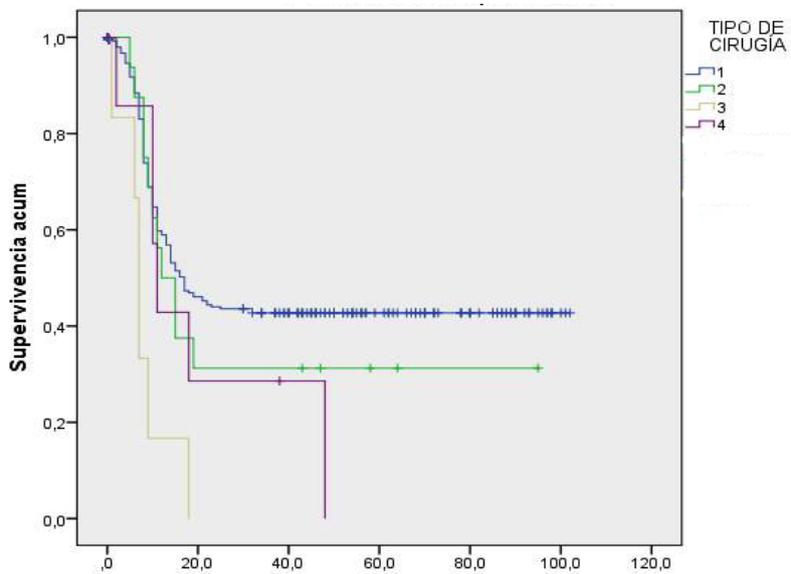
0= No; 1= Sí; Media= 37,9 vs. 76; Log Rank (Mantel-Cox)= 13,857; $p<0,0001$

Figura 28. Mantenimiento actuarial del estoma en relación con los hallazgos intraoperatorios.



1= Absceso-flemón pericólico; 2= Absceso pélvico; 3= Peritonitis purulenta; 4= Peritonitis fecaloidea; 5= Otros. Log Rank (Mantel-Cox)= 6,782; $p=0,148$

Figura 29. Mantenimiento actuarial del estoma en relación con la cirugía practicada.



1= Hartmann; 2= Resección y anastomosis; 3= Lavado y drenaje; 4= Colostomía y drenaje; Log Rank (Mantel-Cox)= 13,723; $p=0,003$

4.11.6 Estudio comparativo con la primera intervención

Cuando comparamos la morbimortalidad postquirúrgica de la primera intervención y de la relacionada con el cierre del estoma terminal, esta fue significativamente mayor lógicamente en la primera cirugía, tanto de forma global, como en IHQ, complicaciones cardiopulmonares, reintervenciones y mortalidad (**Tabla 55**).

Tabla 55. Morbimortalidad comparativa entre la primera y la segunda intervención

	Intervención inicial	Reconstrucción	Valor de
	(N=385)	(N=152)	p
	N (%)	N (%)	
Morbilidad	205 (53,2)	55 (36,1)	<0,0005
IHQ	98 (25,5)	28 (18,4)	0,009
Dehiscencia	10 (13,7)	9 (5,9)	<0,071
Absceso intraabdominal	21 (5,5)	6 (3,9)	0,520
Peritonitis	17 (4,4)	3 (1,9)	0,213
Hemorragia	9 (2,3)	9 (5,8)	0,06
Evisceración	21 (5,5)	5 (3,2)	0,375
Atelectasia / Neumonía	39 (10,1)	5 (3,2)	0,008
Fallo cardíaco	25 (6,5)	1 (0,6)	0,006
Infección urinaria	9 (2,3)	2 (1,3)	0,526
Sepsis catéter	8 (2,1)	3 (1,9)	1,000
Enfermedad tromboembólica	7 (1,8)	0	0,2
Otras	59 (15,3)	13 (8,5)	0,036
Reintervenciones	60 (15,6)	13 (8,5)	0,036
Mortalidad	50 (13)	3 (1,9)	<0,0005

También fue más grave la primera cirugía y se siguió de mayor morbilidad y de mayores estancias cuando efectuamos una comparación de los datos de forma apareada, es decir, de los mismos pacientes en la primera y en la segunda cirugía (**Tabla 56**).

Tabla 56. Comparación apareada de los resultados en complicaciones y estancias de la primera y segunda intervención.

N=154	Primera intervención	Segunda intervención	Valor de <i>p</i> (Mc Nemar)
Morbilidad	73 (47,4)	55 (35,9)	0,028
IHQ	47 (30,7)	28 (18,2)	0,017
Absceso intraabdominal	9 (5,8)	6 (3,9)	0,424
Peritonitis difusa	8 (5,2)	3 (1,9)	0,227
Hemorragia	3 (1,9)	9 (5,8)	0,227
Evisceración	10 (6,5)	5 (3,2)	0,267
Atelectasia / Neumonía	4 (2,6)	5 (3,2)	1
Fallo cardíaco	0	1 (0,6)	1
Infección urinaria	2 (1,3)	2 (1,3)	1
Sepsis catéter	3 (1,9)	3 (1,9)	1
Enfermedad tromboembólica	5 (3,3)	0	0,031
Otras	17 (11)	13 (8,5)	0,571
Reintervenciones	25 (16,2)	13 (8,4)	0,015
Estancia postoperatoria*	12 (8-20)	8 (7-12)	<0,0001**

Los datos son números, con porcentajes entre paréntesis.

* Mediana (RIC); ** Test de Wilcoxon

4.11.7 Estudio comparativo según el tipo de estoma

Dado que, en principio, el cierre de un estoma terminal siempre comporta mayor dificultad técnica que el de uno lateral, efectuamos una comparación entre las 292 terminales con las 20 ileo o colostomías derivativas. La tasa de reconstrucción fue respectivamente como se ha comentado de 152 (52%) frente a 13 (65%); $p=0,157$. La reconstrucción se efectuó a una media (DE) de 10,2 (5,4) meses frente a 14 (11,2) meses, sin diferencias estadísticamente significativas; $p=0,132$. La comparación de las medianas tampoco arrojó diferencias significativas; $p=0,163$.

Cuando analizamos específicamente el cierre del estoma en función si lo realizado era una colostomía (N=301), o una ileostomía (N= 11), se reconstruyeron 154 (51,2%) de las primeras frente a 7 (63,6%) de las segundas; $p=0,308$. Las colostomías se reconstruyeron a una media (DE) de 10,5 (6,1) meses frente a los 11,8 (4,6) de las ileostomías; $p=0,305$.

La causa más frecuente de no reconstrucción fue la comorbilidad, sin diferencias entre colostomías e ileostomías (**Tabla 57**). Cuando comparamos los cierres de estomas terminales o en asa, tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos (**Tabla 58**).

Tabla 57. Motivo de no reconstruir el estoma. Comparación entre colostomías e ileostomías.

Motivo de no reconstrucción (N=151)	Colostomía N= 147 N (%)	Ileostomía N= 4 N (%)
<i>Exitus</i>	48 (32,7)	1 (25)
<i>Pérdida de seguimiento</i>	26 (17,7)	1 (25)
<i>Negativa del paciente</i>	23 (15,6)	0
<i>Incontinencia anal</i>	0	0
<i>Co-morbilidad</i>	48 (32,7)	2 (50)
<i>Condiciones locales</i>	2 (1,4)	0

$p= 0.875$

Tabla 58. Motivo de no reconstruir el estoma. Comparación entre estomas terminales y derivados en asa.

Motivo de no reconstrucción (N=151)	Estoma terminal N= 144 N (%)	Estoma en asa N= 7 N (%)
<i>Exitus</i>	47 (32,6)	2 (28,6)
<i>Pérdida de seguimiento</i>	25 (17,4)	2 (28,6)
<i>Negativa del paciente</i>	23 (16)	0
<i>Incontinencia anal</i>	0	0
<i>Co-morbilidad</i>	47 (32,6)	3 (42,9)
<i>Condiciones locales</i>	2 (1,4)	0

$p= 0,749$

5. DISCUSIÓN

La enfermedad diverticular del colon es una típica patología del siglo XX probablemente relacionada con la disminución del contenido de fibra en la dieta y con el incremento de edad de la población. Se trata de un problema muy frecuente en el mundo occidental hasta el punto que su prevalencia en mayores de 80 años de edad es de alrededor del 66%. La diverticulitis aguda es su más frecuente complicación, y prácticamente un cuarto de pacientes con un episodio agudo, requerirán intervención quirúrgica urgente^{107,125,126}. Además, esta intervención está gravada con una importante morbi-mortalidad y con secuelas tales como la realización de una colostomía que quizás no se cierre nunca^{53,111,127}. Aunque el número de casos publicados ha ido aumentando progresivamente, hoy en día se tiene a hospitalizar tan sólo los complicados^{53,128}. Sin embargo, están aflorando pacientes más complejos, derivados de una parte de la edad avanzada y comorbilidad que lleva pareja, pero también por la incidencia mayor en pacientes con inmunodeficiencias, secundarias a tratamientos esteroideos, quimioterápicos, receptores de transplantes, con SIDA, diabetes mellitus, insuficiencia renal grave, alcoholismo crónico etc¹²⁹. Esto hace que las complicaciones de la enfermedad sean mayores y puedan poner a prueba la pericia del cirujano.

La elección técnica es una de las controversias actuales en el manejo quirúrgico de la diverticulitis aguda: anastomosar o no hacerlo, incluso una actitud mínimamente invasiva que no incluya resección, son opciones en las que influye tanto la tradición como la experiencia en esta patología, e incluso las circunstancias específicas que generan las urgencias hospitalarias en nuestro entorno con cirujanos que pueden no tener la experiencia requerida para efectuar un tratamiento complejo.

Nuestro estudio fue retrospectivo, lo cual indudablemente resta homogeneidad a la recogida de datos, si bien tiene su importancia al recoger una importante casuística de 10 Hospitales de la red sanitaria pública de la Comunidad Valenciana, coordinando en cada centro la adquisición de los datos un/a cirujano/a senior con amplia experiencia en coloproctología y en estudios clínicos.

Como se comentó en Material y Métodos, los pacientes fueron operados en un período de 6 años (2004 y 2009), recogiendo datos del seguimiento hasta mediados de 2012, y dando un plazo máximo para remitirlos hasta diciembre de 2012 para asegurar un tiempo adecuado para valorar la existencia de recurrencias o del cierre del estoma si lo hubiere.

En nuestro estudio han participado 10 Hospitales de la Comunidad Valenciana, siendo 5 de ellos de tercer nivel y 5 de distrito, aportando el 71% de los pacientes los primeros, y oscilando el número de pacientes aportados por cada Hospital de 12 a 81.

5.1 Datos preoperatorios

Se han recogido los datos de 385 pacientes en el total del estudio, siendo mayoritariamente hombres (56,6%) con una media de edad de 64,4 años, similar a diferentes estudios europeos o americanos¹²⁹⁻¹³⁰, pero que baja a una media de 51 años en la población Asiática¹³¹. La década en que se produjeron más casos fue la de 71 a 80 años con 121 (31,4%), y un 22,6% de los pacientes tenían 50 ó menos años en el momento del diagnóstico. Lamentablemente no se analizó el número de brotes previos de diverticulitis.

La mediana del tiempo de evolución desde inicio de los síntomas hasta la intervención quirúrgica fue de 48 horas, y de entre las características clínicas de los pacientes, aunque indudablemente fueron difíciles de homogeneizar los factores de riesgo presentes, solamente un 22% de pacientes no presentó ninguno, siendo los más comunes las enfermedades cardiovasculares y concretamente las isquémicas y arterioesclerosis, seguidas por la inmunodepresión y neoplasias malignas, patología pulmonar crónica, tabaquismo y diabetes mellitus. No se recogió la toma de antiinflamatorios no esteroideos valorada en otros estudios al considerar que posiblemente no constase este dato de forma sistemática en la historia clínica. Concretamente un 14% de pacientes se consideraron inmunodeprimidos al presentar neoplasias avanzadas, ser trasplantados, insuficientes renales graves, o estar en tratamientos con corticoides, inmunosupresores o quimioterápicos, una tasa más baja a la hallada en otros estudios ya que este dato fue recogido en función de los antecedentes registrados en cada uno de los centros y posiblemente se infraestimó⁸³⁻⁸⁵.

El motivo más común de la indicación quirúrgica fue un cuadro peritonítico (66%), siendo intervenidos estos pacientes más precozmente de forma estadísticamente significativa que en el resto de indicaciones, seguido por la obstrucción intestinal y por la presencia de abscesos no drenables percutáneamente. Aunque se excluyeron las indicaciones electivas, algunas lo fueron límites como la presencia de fistulas en 8 casos, que condicionaron un estado séptico.

5.2 Hallazgos y técnica empleada

La cirugía fue llevada a cabo en un 82,2% de las ocasiones por un cirujano de plantilla, y en un 21,2% del total por uno con especial dedicación a la cirugía colorrectal. El abordaje fue mayoritariamente abierto, y el hallazgo más común, la peritonitis generalizada (purulenta o fecaloidea) en un 51% de casos. Un 18% de pacientes presentaron inestabilidad hemodinámica intraoperatoria, lo que consideramos un factor de riesgo. Calculamos además el *Peritonitis*

Severity Score (PSS) o Puntuación de gravedad de la peritonitis que fue significativamente mayor en pacientes inmunodeprimidos que en el resto, al igual que acontece en otros estudios⁸⁵.

Los hospitales terciarios atendieron a pacientes de mayor riesgo quirúrgico y operaron más porcentaje de cirugía de urgencia diferida, o dicho de otro modo, menos peritonitis agudas difusas agudas. En ellos, el cirujano fue más frecuentemente un médico residente que en los hospitales de distrito, por el hecho de que en algunos de los últimos no existen programas de residencia en cirugía, y también se realizaron en los hospitales terciarios más resecciones con anastomosis primaria. En cualquier caso, la resección sigmoidea más colostomía terminal o pHt fue con mucho la más empleada en todos los centros, y globalmente supuso el 72,7%, como ocurre en la mayoría de trabajos publicados para el tratamiento quirúrgico de la diverticulitis complicada que requiere intervención quirúrgica¹³²⁻¹³⁶.

Además, esta intervención fue la más común para todas las indicaciones quirúrgicas y en todos los escenarios hallados durante la cirugía independientemente del riesgo quirúrgico o el cirujano. Hay que hacer notar, sin embargo, que en caso de peritonitis purulenta o fecaloidea fue la elegida en cerca del 90% de casos, así como cuando la cirugía se consideró sucia, en detrimento lógico de la resección y anastomosis, que en este contexto solamente se realizó en 14 casos (7%).

También es notorio que pese a las recomendaciones de la literatura, donde se hace hincapié que el margen distal de resección debe ser en el recto proximal^{91,130,137}, en un 21% de casos se limitase la resección al área afecta del sigma y que en el 16% se hiciese una anastomosis al colon sigmoideo en lugar de al recto.

Es evidente en la actualidad que la sigmoidectomía de urgencia se requiere para tratar a los pacientes en los que fracasa un tratamiento no operatorio o que de entrada tienen un cuadro peritonítico franco. Esto es una recomendación importante basada en evidencias de moderada calidad (1B) para la *American Society of Colon & Rectal Surgeons* (ASCRS)⁹¹ y ocurre en un 25% de pacientes. Aunque series cortas han mostrado éxitos con tratamiento no operatorio de entrada en pacientes con diverticulitis perforada, incluso con neumoperitoneo, esto solamente se podría reservar a aquellos muy estables, en ausencia de signos peritoneales o de sepsis grave¹³⁸.

Tras la resección, el cirujano debe finalizar la intervención efectuando una anastomosis colorrectal, asociada o no a una derivación fecal proximal (ileostomía o colostomía), o bien realizando una colostomía terminal (pHt). La evidencia en la literatura de estudios no aleatorizados es que la anastomosis primaria no se asocia a peores resultados en cuando a morbimortalidad sino todo lo contrario^{120,139-140}. El problema metodológico es que casi todos los trabajos son retrospectivos y con cierto grado de sesgos de selección como se comentó en la

introducción.

Una de las revisiones retrospectivas más amplias en un solo centro, describió el denominado *diverticulitis disease propensity score*, estimando así la posibilidad de los pacientes de que se les realice una anastomosis primaria o una colostomía terminal. Los factores predictivos más importantes de un estoma terminal fueron: obesidad, $IMC \geq 30$, índice de peritonitis de Mannheim ≥ 10 , inmunosupresión y grado de Hinchey 3-4¹⁴¹, y estos factores se reconocen frecuentemente en la literatura como relacionados con la realización de un estoma terminal^{85,142}. De hecho, en uno de los escasos estudios prospectivos de la literatura, los pacientes con un índice de Mannheim superior estuvieron más a riesgo de que se les realizase una intervención de Hartmann¹⁴³. Debido a estos sesgos de la literatura, el cirujano debe sopesar los riesgos individuales, habida cuenta que en muchas ocasiones la colostomía será permanente como se discute más adelante. Así, los parámetros que favorecen al menos una diversión proximal, incluyen la inestabilidad hemodinámica, acidosis, fracaso multiorgánico e inmunosupresión, aparte lógicamente de las preferencias y experiencia del cirujano, que en ocasiones, puede no estar capacitado para realizar cirugía reconstructiva en un paciente nada favorable y quizás a una hora intempestiva.^{91, 137, 144-145}

Del mismo modo, la influencia de la gravedad de la enfermedad sobre el tipo de intervención se ha investigado y así, los meta-análisis que comparan la resección con anastomosis frente al Hartmann en pacientes con una clasificación de Hinchey >2 , muestran una mortalidad comparable, si bien los estudios siguen teniendo limitaciones importantes¹⁴⁰. De hecho, la elección técnica parece tener solamente una influencia parcial en el resultado. Zeitoun *et al*¹⁴⁶ en un ensayo multicéntrico aleatorizado, no observaron diferencias significativas en la mortalidad en pacientes con peritonitis difusa debida a diverticulitis perforada de sigma cuando se efectuó una resección, o bien colostomía y drenaje. Así pues, el debate sigue abierto¹⁴⁵.

En nuestro estudio, la inestabilidad hemodinámica o hipotensión intraoperatoria, se presentó con mayor frecuencia en pacientes con peritonitis fecal o purulenta, y sin embargo, no hallamos menor tasa de anastomosis en estos pacientes. Curiosamente la edad de las mujeres fue superior a la de los hombres, y con respecto al tipo de intervención, en función del sexo no hubo diferencias estadísticamente significativas, aunque sí una mayor tendencia a realizar un Hartmann en mujeres, sin relación con hallazgos más graves ni con mayor riesgo quirúrgico.

De forma arbitraria dividimos a los pacientes en mayores y menores de 50 años, evidenciando que los menores fueron intervenidos más frecuentemente por cuadro peritonítico o absceso no drenable, con un riesgo quirúrgico menor, pero los mayores de dicha edad tuvieron un mayor riesgo quirúrgico y presentaron más frecuentemente inestabilidad hemodinámica intraoperatoria o un PSS más alto como acontece en otros estudios^{64,65}. Hubo una tendencia lógica aunque no

estadísticamente significativa a efectuar resección y anastomosis en personas más jóvenes. Como señalan Biondo *et al*¹⁴⁵ en su revisión sistemática, la indicación para la cirugía debe considerar criterios de gravedad o comorbilidades y no la edad del paciente. La cirugía electiva debe indicarse para aliviar síntomas, no para prevenir muertes debidas a complicaciones¹²⁵.

Analizando los datos en función del centro hospitalario, cabe destacar que hubo diferencias estadísticamente significativas en todos los datos pre e intraoperatorios a excepción de la edad de los pacientes, y la intervención realizada también mostró diferencias entre hospitales, siendo menos empleada la intervención de Hartmann en favor de la resección con anastomosis primaria en los Hospitales terciarios con respecto a los de distrito como ya se ha referido, posiblemente por una mayor dedicación específica a la cirugía colorrectal por parte de los cirujanos responsables en estos centros.

Cuando comparamos el riesgo ASA de los pacientes, no se hallaron diferencias estadísticas en el empleo de una u otra técnica aunque sí que se realizó con más frecuencia el pHt cuando el riesgo era mayor. Donde sí se vieron diferencias significativas fue en el tipo de intervención realizada según si el cirujano de plantilla tenía o no dedicación especial a la coloproctología, y así, los cirujanos colorrectales hicieron más anastomosis y menos pHt que los no colorrectales.

La intervención de Hartmann fue la más realizada ante cualquier hallazgo intraoperatorio como se ha comentado, pero de forma estadísticamente más frecuente en los casos con peritonitis fecaloidea o purulenta. Otro dato a destacar en este sentido fue que cuando se consideró la cirugía limpia-contaminada, fue más habitual la realización de una resección y anastomosis que cuando la cirugía se consideró contaminada o sucia.

Dentro del tipo de cirugía empleada, la única variable cuantitativa que mostró diferencias estadísticamente significativas con respecto al tipo de intervención fue la edad, no influyendo ni el número de factores de riesgo, tiempo de evolución ni el IMC del paciente.

Pese a lo ya comentado del apoyo de la literatura a la anastomosis en pacientes con peritonitis, una vez más, los sesgos de selección limitan los estudios comparativos. Sin embargo, se realizó un estudio aleatorizado y controlado entre pacientes con Hinchey 3 y 4 a los que se efectuó bien resección y anastomosis protegida por una ileostomía, bien un pHt. La recogida de datos hubo de ser interrumpida precozmente dado que el análisis de seguridad interna mostró que la reconstrucción de Hartmann tenía significativamente más complicaciones graves (20 vs. 0%), comparadas con la reconstrucción de la ileostomía. También se mostró que los pacientes con un pHt previo reconstruían menos frecuentemente su estoma (57 vs 90% en aquellos con ileostomía)¹⁴⁷.

Llama la atención que el abordaje laparoscópico fue poco utilizado pese a la literatura actual sobre el tema, ya que en concreto, el lavado-drenaje laparoscópico se realizó en menos del 6% de pacientes, si bien la técnica fue difundándose un poco más tarde del comienzo de nuestra revisión. La intervención de Hartmann y la resección con anastomosis se realizó siempre con cirugía abierta mientras que el lavado con drenaje lo hizo mayoritariamente en cirugía laparoscópica siendo estos datos estadísticamente significativos.

El lavado peritoneal laparoscópico ha sido usado como una alternativa segura en el caso de peritonitis purulenta¹⁰⁴. Ha habido series de casos publicadas, y los estudios retrospectivos muestran beneficios comparados con tratamiento convencional¹⁴⁸⁻¹⁵⁰, ya que tiene baja mortalidad, menos estomas e infecciones de herida, reduce el tiempo operatorio y no se han hallado diferencias en cuanto a recurrencias al compararlo con la resección y anastomosis primaria. Pero aunque hay cierta evidencia disponible, la calidad metodológica es baja y además, el hecho de dejar un foco séptico intraabdominal y la falta de ensayos prospectivos, a excepción del de Myers *et al*¹⁰³, continúan limitando su uso. En realidad se han publicado casos de laparoscopias innecesarias, como ante abscesos intraabdominales que pudieron ser drenados percutáneamente, las series no son homogéneas, como el estudio retrospectivo basado en una base de datos irlandesa en el que se compararon 427 pacientes con lavado laparoscópico frente a 2028 con resección o diversión, en el que el primer grupo era de pacientes significativamente más jóvenes y con menos comorbilidad¹⁵¹, y se ha probado que la resección y anastomosis tiene mucho más favorables resultados que el lavado laparoscópico y drenajes en un estudio comparativo de diverticulitis perforada¹⁵⁰.

En resumen, la seguridad del lavado por peritonitis purulenta o fecal no ha sido confirmada ni refutada por los estudios existentes en la actualidad, y por tanto, no se considera una alternativa adecuada a la colectomía⁹¹. Sin embargo, la tendencia actual hacia una cirugía mínimamente invasiva, ha hecho que exista una corriente europea de ensayos aleatorizados que están comenzando a ver la luz, con la hipótesis de que el lavado resultará en un 25% de reducción de morbimortalidad en un año, frente a la resección con anastomosis que se postula como que reducirá el riesgo de estoma en un 25%. Algún estudio se ha tenido que cerrar prematuramente por no ser factible la reducción de morbimortalidad en el grupo de lavado, en el que se observa un 13-15% de fracasos. De momento no hay superioridad pero tampoco exceso de morbimortalidad con el lavado, que controla la sepsis en un 76% de casos sin requerirse la cirugía a largo plazo en un 50%. Respecto al estoma, en el grupo de lavado en los estudios holandeses no se efectúa en el 75% mientras que se precisa en un 20% en el grupo de resección¹⁵¹⁻¹⁵⁷. Realmente se requiere una mayor discriminación radiológica entre Hinchey III y IV, así como una mejor discriminación de los cánceres perforados para impulsar la técnica con seguridad¹⁵⁸.

5.3 Morbimortalidad y sus factores de riesgo. Evolución postoperatoria

La morbilidad global postoperatoria apareció en el 53.2% de los pacientes con una mortalidad del 13% acorde con otras series de la literatura^{121,132,134,136,141,144,159}, y hubieron de ser reintervenidos el 15,6% de pacientes. Las complicación postoperatoria más frecuente fue la infección de herida quirúrgica (25.5%) seguida de la dehiscencia anastomótica (13.7%). De hecho, globalmente las complicaciones infecciosas supusieron el 48,5%, seguidas por las cardiorrespiratorias, las más frecuentes de las cuales fueron la atelectasia-neumonía y la insuficiencia cardíaca congestiva. En ese sentido hay que recordar que la sobrecarga de fluidos sigue siendo desgraciadamente común en nuestro medio, algo que se está reduciendo con el mejor conocimiento de los cuidados perioperatorios, y se asocia a complicaciones cardiorrespiratorias con reducción de la oxigenación muscular, enlentecimiento de la función gastrointestinal y predisposición a tromboembolias^{160,161}. Brandstrup *et al*¹⁶², en un estudio multicéntrico, investigaron el impacto de una restricción de fluidos en cirugía colorrectal, observando disminución de complicaciones de casi el 20% si se restringía (1000 ml el día de la intervención). Las pulmonares fueron de 7% vs. 24% y las de cicatrización tisular de 16 vs. 31% frente al grupo con fluidoterapia clásica, en la que no es extraño aportar más de 4 litros si sumamos los vehículos de distintas medicaciones¹⁶³.

La causa más frecuente de mortalidad psotoperatoria fue el fracaso multiorgánico/shock séptico que se produjo en 36 pacientes (9.3%), causando el 72% de las muertes, seguida por problemas respiratorios.

Entre los factores relacionados con la morbilidad postquirúrgica, únicamente edad y la clasificación de riesgo quirúrgico, así como el número de factores de riesgo y el PSS se mostraron estadísticamente significativas, algo constatable en otros estudios^{91, 132, 145,159}. La inmunodepresión no alcanzó la significación estadística. En cuanto a los factores de riesgo de mortalidad, se añadió a los previos la inmunodepresión, el sexo femenino, lo que posiblemente se relaciona con su mayor edad, el tipo de Hospital, con un mayor riesgo en los Hospitales de tercer nivel (15 vs. 8,1%), posiblemente asociado a la mayor complejidad de su *case-mix*, y la existencia de inestabilidad hemodinámica intraoperatoria. Sin embargo, el estudio multivariante únicamente reconoció como de mayor riesgo de morbilidad la edad y el número de factores de riesgo de los pacientes, y la edad, ASA, inmunodepresión y PSS como de mayor riesgo de mortalidad.

Nuestro estudio también mostró que el único factor que afectó a las reintervenciones fue la técnica quirúrgica empleada, donde el lavado/drenaje se asoció a una tasa muy elevada de abscesos intra-abdominales postoperatorios (22,7%) y a un 45% de reintervenciones ($p < 0.002$).

Este resultado se mantuvo en el análisis multivariante, lo cual debe hacer plantearnos la idoneidad de esta técnica o aquilatar sus indicaciones concretas tal como se ha comentado previamente, ya que en algunas series se describen hasta un 15% de reintervenciones en cirugía laparoscópica con lavado y drenaje sin resección^{150,165}.

Es evidente que el riesgo de morbimortalidad de la cirugía urgente de la diverticulitis, ha hecho reflexionar sobre opciones conservadoras, tanto quirúrgicas (lavado-drenaje laparoscópico), como incluso no operatorias en pacientes con neumoperitoneo, incluso en presencia de síntomas de peritonitis o alteración de los parámetros de laboratorio y así, 36 de 39 pacientes de la serie de Costi *et al*¹⁶⁶, no requirieron cirugía. Además, la sigmoidectomía laparoscópica posterior tras el brote, puede no ser de utilidad y por tanto, innecesaria. Sallinen *et al*¹⁶⁷, en una reciente publicación, también abogan por el tratamiento no operatorio en pacientes con pequeña cantidad de aire ectópico distante o aire pericólico sin signos clínicos de peritonitis, es decir, las cosas van cambiando hacia estrategias más conservadoras^{107,129,130,145}, dado que como se advierte en nuestra serie, la cirugía está gravada con muchas complicaciones, pero además con un 16,6% de reintervenciones. En cualquier caso, las recomendaciones de sociedades científicas siguen siendo reservar para casos muy seleccionados esta actitud terapéutica.⁹¹

De entre las reintervenciones, las dehiscencias anastomóticas aparecieron en 10 casos de los 73 pacientes que fueron sometidos a resección y anastomosis (13,7%), siendo de mayor riesgo las anastomosis manuales. Un dato a recalcar, aunque no alcanzó la significación estadística, es que las resecciones menores (únicamente del área afectada) también mostraron más tendencia al fallo anastomótico. De hecho hay que insistir que el margen distal de resección debe de ser el promontorio sacro, tanto por garantizar menores recurrencias como para reducir las fugas anastomóticas a contar con un muñón rectal vascularizado adecuadamente desde las arterias hemorroidales medias e inferiores^{57, 70, 72, 75,77,91}. El hecho de que fallasen más a menudo anastomosis manuales (y por tanto más altas), puede relacionarse con ello.

La estancia media postoperatoria fue de 16,5 días con un rango de 1-120 días, y la mediana, que se ajusta más a una distribución asimétrica como es este parámetro, de 12. Las variables preoperatorias que se asociaron una mayor estancia postoperatoria fueron la edad más avanzada y el riesgo quirúrgico, pero además hubo diferencias significativas entre los distintos hospitales. Las variables intraoperatorias no mostraron influencia en las estancias, pero los pacientes que sufrieron complicaciones y los que requirieron una reintervención quirúrgica tuvieron lógicamente estancias estadísticamente superiores con respecto a los que no las sufrieron.

Aunque no disponemos de datos de todos los pacientes como hubiese sido deseable, es notorio que en el relativamente escaso período de seguimiento, se presentase recidiva de la diverticulitis

en el 5,3% de pacientes; pero lo más importante es que fue superior en aquellos pacientes no resecados, y en aquellos con una resección limitada o cuando se hizo una anastomosis al colon sigmoideo. Concretamente tras lavado-drenaje, un 41% de un total de 17 analizados, presentó recurrencia frente a menos del 2% cuando se efectuó una resección con o sin estoma. La Asociación Americana de Cirujanos Colorrectales (ASCRS), en una reciente Guía Práctica, afirma que en pacientes con peritonitis difusa, la terapia operatoria que no incluya resección, no es generalmente una alternativa adecuada a la colectomía, con alto grado de recomendación basado en evidencia de baja calidad, y que la resección debe incluir márgenes sanos de colon y recto como se comentó previamente⁹¹. En ocasiones hay que descender algo en el recto si existe inflamación en la unión rectosigmoidea, y proximalmente hay que reseca el sigma incluyendo tejido engrosado, hipertrófico e inflamado. Aunque no es preciso reseca todos los divertículos, hay que procurar no hacer la anastomosis en un área en la que sea difícil evitarlos para realizarla¹⁶⁹.

A la luz de los estudios actuales que analizan la evolución natural de pacientes con diverticulitis no complicada no operados, se han observado bajas tasas de recurrencias que oscilan de 13 a 23%, y menos del 6% requerirán cirugía urgente¹⁶⁸. En el caso de diverticulitis complicada, las recomendaciones son de efectuar sigmoidectomía de urgencia en pacientes con peritonitis difusa o en aquellos con fracaso de tratamiento no quirúrgico, ello con una evidencia de moderada calidad pero con grado de recomendación importante⁹¹.

Globalmente, pese a que la mayoría de pacientes hospitalizados por diverticulitis responderán al tratamiento no operatorio, hasta el 25% requerirán cirugía urgente¹²⁰. Los pacientes con peritonitis difusa multicuadrante o infección no controlable por peritonitis purulenta o fecaloidea están típicamente graves, como se ha mostrado en nuestro estudio, y requieren fluidos, antibioterapia de amplio espectro y medidas de resucitación a la vez que operación quirúrgica sin demora. El subgrupo de pacientes en los que fracasa el tratamiento no operatorio no se presentan de modo tan dramático; simplemente no mejoran su estado séptico o su dolor abdominal, o bien no toleran la alimentación por ileo asociado a la infección u obstrucción intestinal. Los métodos de imagen, pero también el juicio clínico son importantes de cara a la decisión quirúrgica⁵⁷. La decisión sobre si anastomosar o no hacerlo se discute más adelante tras analizar el grupo de pacientes que se han de someter a reconstrucción del tránsito intestinal.

Otra consideración quirúrgica aparte del hecho de realizar o no anastomosis, es la evidencia sobre la resección mediante abordaje laparoscópico. Con experiencia, se ha mostrado seguro para tratar los pacientes que se someten a colectomía electiva por diverticulitis, con elevado grado de evidencia y recomendación⁹¹. De hecho, un metanálisis de 25 ensayos aleatorizados muestra beneficios a corto plazo¹⁷⁰. Sin embargo, la mayor parte de estudios incluyen pacientes con

enfermedad no complicada por lo que no son el objeto de nuestro análisis, pero en cualquier caso, la litetaura quirúrgica apoya también el abordaje laparoscópico a la diverticulitis aguda, y en particular, la ayuda con la mano a través de uno de los puertos (*Hand port*) puede ser de particular utilidad¹⁷¹⁻¹⁷³.

Sin embargo, solamente 19 pacientes de nuestra serie (4,9%) se intervinieron a través de un acceso laparoscópico: 10 en los que se les efectuó lavado-drenaje, 5 con intervención de Hartmann y 4 resecciones con anastomosis. Indudablemente las características de las urgencias hospitalarias en nuestro medio, en la que no existen habitualmente equipos con la subespecialización necesaria, o con los medios técnicos adecuados, son un factor importante que los hace no comparables con series de grandes centros pioneros en el manejo laparoscópico de estos pacientes. Serán necesarios años para ir adaptando la situación, pero los datos de la literatura son evidentes: el seguimiento a largo plazo de series aleatorizadas, con un seguimiento de 30 meses, refleja resultados comparables en calidad de vida específica para el tracto gastrointestinal y en tasas de recurrencia de la diverticulitis¹⁷⁴. Desde luego es preciso resaltar que la resección laparoscópica es técnicamente difícil y requiere entrenamiento y experiencia importante, y que el acceso debe ser elegido en función de las características del paciente, y de la capacitación del cirujano⁹¹.

5.4 Reconstrucción del tránsito intestinal

La cirugía de la diverticulitis aguda originó en nuestro medio un 81% de estomas, con un total de 301 colostomías y 11 ileostomías. La intervención de Hartmann supuso el porcentaje mayor con 280 pacientes (90%). Pese a una tasa tan elevada de estomas tras la intervención quirúrgica, solamente un 51,6% de pacientes se sometieron a una nueva intervención para restaurar la continuidad digestiva con una mediana (RIC) de 9 meses (7-13,7). La tasa específica para reconstrucción tras una intervención de Hartmann aún fue menor y no alcanzó al 50% de pacientes.

Es evidente que tras un siglo de su descripción, la intervención de Hartmann sigue utilizándose mucho⁷³. Su objetivo fundamental es reducir la morbimortalidad causada por un fallo anastomótico pero puede indicarse también en casos de tumores avanzados o traumatismos graves entre otras causas. Si nos ceñimos a la cirugía urgente, se ha demostrado que una anastomosis primaria puede ser segura en presencia de obstrucción o incluso de peritonitis difusa¹⁵⁹, pero

también es cierto que requiere importante experiencia técnica para realizarla en condiciones adversas, por lo que el cirujano que cubre las urgencias hospitalarias acostumbra a evitar la anastomosis, lo cual obviamente no está exento de problemas habitualmente relacionados con complicaciones del estoma, que pueden oscilar entre 21 y 70%, además de una posible futura cirugía para reconstruir la continuidad digestiva, lo que de nuevo pone al paciente a riesgo de nuevas complicaciones, genera otra estancia hospitalaria, costes sanitarios e impacto social entre otros problemas. De hecho la morbilidad de la reconstrucción del estoma se estima en la literatura en un 50% y su mortalidad en más del 5%^{111,176,177}.

Nuestra tasa de reconstrucción de las colostomías terminales, es decir, aquellas que formaron parte de un procedimiento de Hartmann en la primera cirugía, más aquellas efectuadas por complicaciones tales como dehiscencia anastomótica o tras lavado drenaje, fue ligeramente mejor a la de Roque Castellano *et al* en España¹¹². Aunque en su caso era mayoritariamente de pacientes con neoplasias, se efectuó en el 26% de pacientes a una media de 13 meses tras la cirugía inicial. Otras publicaciones centradas en diverticulitis, refieren cifras oscilantes entre el 45 y 68,5% y entre 4,5 y 9 meses tras la primera intervención^{113,178-180}. De hecho, en una serie propia de reconstrucción de Hartmann, los pacientes con patología benigna tuvieron una tasa del doble que los que tenían un proceso maligno¹¹¹. Una revisión multicéntrica inglesa de 3950 intervenciones de Hartmann (2853 de ellas urgentes), mostró solamente 22,3% de reconstrucción, oscilando entre el 4 y el 34%¹⁸¹.

La causa más común de no efectuar la intervención en nuestra serie fue la co-morbilidad en un 33,3% seguida de cerca por el fallecimiento del paciente con un 32,5%. La pérdida del seguimiento o la negativa del paciente condicionaron juntas otro tercio de los casos siendo anecdóticos los problemas locales y no refiriéndose ningún caso de incontinencia anal tal y como ocurre en series de intervención de Hartmann por cáncer. En otro estudio español ya comentado, la edad, sexo masculino y bajo riesgo anestésico se asociaron a mayor número de reconstrucciones¹¹². En nuestra serie también resultó curioso que la reversión de la colostomía se dio más en hombres de forma estadísticamente significativa: 66,3% frente a 33,7%, siguiendo pues una distribución por sexos distinta a la inicial (primera intervención). Ello se influenció por la edad de los pacientes, mayor en las mujeres. Asimismo, el riesgo quirúrgico ASA fue significativamente menor en los pacientes sometidos a la reconstrucción del tránsito intestinal con respecto a la primera cirugía. En cualquier caso, esos factores se han mostrado en otras series¹⁷⁹. Incluso Riansuwan *et al*¹⁸² definieron una puntuación de riesgo/beneficio para el cierre del estoma en pacientes operados por diverticulitis aguda, valorando datos como la edad, riesgo ASA, transfusiones perioperatorias, complicaciones pulmonares, perforación intestinal y anticoagulación. De hecho sería ideal disponer de una tabla predictiva para evaluar no solamente

el riesgo de fallo anastomótico en la cirugía inicial sino también la probabilidad de cerrar el estoma, para decidir, en situaciones dudosas cuando se tratan urgencias de colon. Al dividir los pacientes en dos grupos según se reconstruyese o no el tránsito, la edad y el número de complicaciones fueron significativamente menor en el grupo que se reconstruyen.

La reconstrucción se asoció además en nuestro estudio a PSS inicial más bajo, no inmunodepresión, al Hospital que la realizó, grado ASA y a hipotensión intraoperatoria. Sin embargo, el análisis multivariante mostró únicamente a la edad como factor predictivo de reconstrucción.

En el análisis actuarial se comparó el mantenimiento del estoma en relación con diversas variables siendo significativamente adversas la edad >50 años, sexo femenino, hospital, ASA, inmunodepresión, hipotensión intraoperatoria, peritonitis fecaloidea o la intervención de Hartmann.

Otro punto de discusión sería el tiempo mínimo para reconstruir el estoma, con el fin de esperar a la reducción de las adherencias peritoneales mientras el paciente se recupera completamente de la cirugía inicial. Se consideran por lo general unos 3 meses^{109,181,183}. Sin embargo, ese período tiende a aumentar en la práctica, y eso que aquí no influyen factores como los de completar la quimioterapia como ocurre con los carcinomas. De hecho, las listas de espera en nuestro medio pueden significar un tiempo adicional no despreciable. En cualquier caso, algunos cirujanos efectúan cierres precoces entre 3 y 5 meses tras la cirugía inicial^{109,115, 182,184}.

En nuestra serie ha habido una muy baja tasa de cirugía laparoscópica para la reconstrucción del estoma. Sin embargo, varias publicaciones y revisiones sistemáticas han mostrado buenos resultados con su uso¹⁸⁵⁻¹⁸⁸ pese a que no hay estudios prospectivos aleatorizados que estratifiquen a los pacientes por dificultad operatoria y riesgos¹⁸⁹. Sin embargo, en un estudio multicéntrico británico recientemente publicado con 252 pacientes en los que se intentó la reconstrucción, solamente se abordó por vía laparoscópica en un 15% y con una tasa de conversiones del 64%¹⁹⁰. Únicamente en un paciente de nuestra serie no fue posible la reconstrucción del tránsito intestinal en el caso de colostomías terminales, y la duración de la intervención quirúrgica fue considerable, oscilando entre 60 y 500 minutos con una media de 205.

Nuestra tasa de complicaciones postoperatorias, del 35,7% es similar a la de estudios publicados con anterioridad^{111-113, 115-116}. Una de las más peligrosas, las dehiscencias anastomóticas se presentaron en 9 casos (5,9%) y 13 (8,4%) hubieron de ser reintervenidos. Pese a que los factores de riesgo son similares a los de otras anastomosis digestivas^{111,114,191,192}, nuestro estudio solamente mostró la inmunodepresión y que el origen del estoma fuese una cirugía

urgente tras lavado-drenaje laparoscópico como relacionado con ellas. Aunque no se alcanzó la significación estadística, las anastomosis realizadas en el colon sigmoide en lugar de en el recto, tuvieron mayor mortalidad. Posiblemente no fuese debido a la técnica anastomótica en sí sino a la presencia de un muñón rectosigmoideo largo y por tanto no bien vascularizado como se comentó^{177,180,193}. La mortalidad de nuestra serie fue del 1,9%. En cualquier caso, la morbilidad fue lógicamente menor que en la primera cirugía y el número medio de complicaciones (0,54) significativamente menor a las de la primera intervención (0,92). La estancia hospitalaria media fue también menor a la de la primera intervención analizando globalmente los pacientes, pero hay que notar que tras la cirugía o sus complicaciones 7,9% de pacientes quedaron portadores de un estoma. En el estudio del Reino Unido referido previamente, hubo un 0,4% de mortalidad. En el análisis multivariado observaron que una complicación parietal durante la primera cirugía se asoció a más complicaciones en el cierre, si bien fue el Grado ASA el que se relacionó más con ellas.¹⁹⁰

Pese a evidencias en su contra conocidas fundamentalmente desde la segunda mitad del estudio, pero aún poco extendidas en nuestro país¹⁹⁴, la preparación mecánica del colon fue la norma. Realmente la preparación mecánica anterógrada no solamente no parece precisa sino que se puede acompañar de mayor tasa de dehiscencias anastomóticas e infecciones, aparte de menor confort para el paciente¹⁹⁵. La mayor parte de anastomosis se realizaron con un dispositivo o grapadora circular (72,1%) y aunque la mayor parte de pacientes recibieron una anastomosis a nivel del recto, aún en 7 casos, esta se efectuó en colon sigmoideo, lo cual aumenta la tasa de recurrencias de la enfermedad diverticular¹⁹³, y la intervención fue realizada generalmente por un cirujano de plantilla y en un 41% de las veces la realizó un cirujano con especial dedicación a la cirugía colorrectal.

En nuestro estudio efectuamos una comparación entre la primera (urgente) y la segunda intervención (electiva). Ya se ha comentado que lógicamente, la del cierre del estoma originó menos morbimortalidad, tanto de forma global como en el análisis apareado de los pacientes sometidos a las dos. Las infecciones de herida quirúrgica y problemas cardiorrespiratorios marcaron diferencias significativas.

De hecho, si deseamos comparar los resultados de una u otra técnica en el manejo quirúrgico de la diverticulitis aguda, debiéramos considerar todo el proceso hasta la finalización del tratamiento, es decir, comparar las intervenciones en un tiempo con la suma de los resultados de aquellas que requirieron dos actos operatorios.

No hubo diferencias significativas cuando comparamos estomas terminales frente a estomas en asa, si bien ello se debió al escaso número muestral de los estomas en asa. Lo mismo ocurrió

cuando comparamos cierre de las colostomías con el de las ileostomías. Tampoco las hubo al analizar las causas por las que no se había reconstruido.

Dado el bajo porcentaje de reconstrucciones, su retraso y la morbilidad, las indicaciones de una operación de Hartmann de emergencia por diverticulitis aguda deben ser cuestionadas. Aunque salvan vidas, por lo general significan dos cirugías que deben ser comparadas conjuntamente en lo que respecta a su mortalidad, morbilidad y con los costos económicos y sociales, con una sola operación, al menos cuando nos enfrentamos a una peritonitis localizada o difusa purulenta por diverticulitis complicada en un paciente con aceptable condiciones generales^{120,189,196}.

La práctica diaria de nuestros servicios de urgencias no siempre es ideal. Muchas veces los pacientes son operados por cirujanos con dedicación a otras áreas de cirugía general, que sólo muy de vez en cuando hacen resecciones de colon y se enfrentan en ese momento a ellas en un contexto realmente difícil, condicionando así menos anastomosis primarias y una mayor tasa de complicaciones. Esta es una de las pocas desventajas relacionadas con el trabajo cotidiano en unidades muy especializadas. Sin embargo, hay que insistir en que un colon preparado no es una contraindicación para la realización de una anastomosis¹⁹⁵.

Después de efectuar la resección, la decisión entre anastomosar o no hacerlo debe incluir factores del paciente, intraoperatorios y las preferencias del cirujano, con alto grado de recomendación pero con baja evidencia científica^{91,137,145}. No hay que olvidar sin embargo, que una opción es efectuar una anastomosis protegida por un estoma como se hace en la cirugía del recto bajo en la que la tasa de fugas anastomóticas es elevada. Hay muchos estudios en la literatura que apoyan la idea de que la anastomosis primaria no acarrea más morbi-mortalidad e incluso que se asocia a menores tasas^{120,121,123, 133-136,140,145,197}, si bien esta literatura tiene sesgos de selección al ser series retrospectivas como ya se comentó previamente, al igual que la consideración de factores de riesgo predictivos de la creación de un estoma^{141,142}. Si hay que sopesar riesgo-beneficio se debe tener en cuenta que factores como la inestabilidad hemodinámica, acidosis o fracaso multiorgánico, o bien comorbilidades como diabetes grave, inmunodepresión, fracaso renal crónico, insuficiencia cardiorrespiratoria etc, deben pesar a favor de la realización de un estoma¹⁴⁴. En cualquier caso hay cambios en la actitud frente a la diverticulitis aguda a los que no podemos ser ajenos y que nos deben hacer modificar nuestros criterios, que hace unos años eran distintos¹⁹⁸. De hecho, cuando sumamos las estancias y complicaciones de las intervenciones necesarias para resolver el problema desde que se inició, comparando intervención de Hartmann con resección y anastomosis (protegida o no), hubo diferencias significativas a favor de la resección con anastomosis.

En este sentido, ha sido estudiada la influencia de la gravedad de la enfermedad sobre el tipo de intervención efectuada y así hay metaanálisis comparando pacientes con Hinchey>2 que muestran una morbimortalidad comparable¹⁴⁰, y pese a que la literatura apoya el hecho de que pacientes seleccionados con peritonitis son candidatos a una anastomosis, una vez más los sesgos de selección limitan la validez de las recomendaciones. Para aclararlo, Oberkofler *et al* efectuaron un pequeño estudio aleatorizado comparando pacientes con Hinchey III y IV a los que se les efectuó un procedimiento de Hartmann o una anastomosis protegida con un estoma proximal, y como ya adelantamos previamente, el estudio debió ser suspendido prematuramente porque la reconstrucción de Hartmann tenía 20% de complicaciones frente a 0% de la de una ileostomía¹⁴⁷. Además, un estudio multicéntrico mostró que una anastomosis primaria protegida por un estoma derivativo proporciona costo-beneficio en términos de fuga postoperatoria, los riesgos para mantener el estoma permanente y la calidad de vida¹²¹.

Así pues, la posibilidad de mantener un estoma permanente después de la intervención de Hartmann por diverticulitis aguda complicada es alta en nuestro medio, y la intención de reversión del estoma se hace tarde y está gravado con una morbilidad significativa.

6. CONCLUSIONES

1. En el análisis de una muestra amplia de Hospitales de la Comunidad Valenciana, los pacientes con diverticulitis aguda que requieren cirugía urgente, son intervenidos a una mediana de tiempo de evolución de 48 horas, y el motivo más común de indicarla es un cuadro peritonítico en el 66% de ellos. La vía de abordaje habitual es la laparotómica, y el hallazgo quirúrgico más frecuente, la peritonitis purulenta.

2. La técnica más habitual, y en todos los escenarios posibles, es la resección con colostomía terminal, con un 73% de pacientes, seguida por la resección y anastomosis en un 19%, aunque globalmente, a más del 80% se le realizó un estoma terminal o derivativo. El acceso laparoscópico se asoció lavado-drenaje y no a cirugía resectiva. Hubo diferencias en la casuística y en la técnica empleada al comparar los distintos hospitales, realizándose más resecciones con anastomosis en los terciarios.

3. La morbimortalidad de la cirugía por diverticulitis aguda es considerable, con 53% de complicaciones y 13% de muertes postoperatorias. La edad, inmunodepresión, el número de factores de riesgo o un PSS mayor, y la peritonitis fecal, se asociaron a mayor mortalidad. La mediana de estancias postoperatorias fue de 12 días, relacionándose su mayor duración con la edad, riesgo ASA, hospital, y complicaciones postoperatorias. El lavado/drenaje tuvo una elevada tasa de reintervenciones, que resultaron frecuentemente en un estoma, y la resección y anastomosis se complicó con dehiscencia de sutura en 13,7% de pacientes, no habiendo diferencias en la morbimortalidad al comparar la intervención de Hartmann con la de resección y anastomosis.

4. La reconstrucción ulterior del estoma realizado durante la primera cirugía se efectúa en poco más del 50% de pacientes, siendo el fallecimiento o la comorbilidad las causas más importantes de no realizarla. Además, ésta se hace tardíamente, a una mediana de 9 meses tras la cirugía inicial, y pese a haber muchos factores incriminados con la reconstrucción en el análisis univariante o en el actuarial, únicamente la edad más avanzada arroja significación estadística en el multivariante.

5. La cirugía de reconstrucción de un estoma terminal, fue factible en la práctica totalidad de casos, siendo frecuentemente larga, compleja, y gravada con una morbimortalidad del 35,7% y del 1,9% respectivamente, con más de 8% de reintervenciones y 6% de fallos de sutura. Además, 7,9% de los pacientes fueron portadores de un estoma tras la cirugía de reconstrucción o la de sus complicaciones. Únicamente la inmunodepresión se asoció a mortalidad postoperatoria.

6. No hubo diferencias entre la tasa de reconstrucción de la continuidad intestinal de estomas terminales o derivativos, o en el tiempo al que se efectuó dicha reversión, ni tampoco al comparar ileostomías y colostomías.

7. La suma de estancias en pacientes a los que se realiza una intervención de Hartmann y se les reconstruye posteriormente, es de casi un mes, frente a 16,5 días si se efectúa resección y anastomosis sea o no protegida con un estoma, siendo también favorable a ésta última la tasa de complicaciones acumuladas hasta que se resuelve el proceso.

En resumen, se confirma nuestra hipótesis de que la cirugía de la diverticulitis aguda en nuestro medio, se asocia a una morbimortalidad nada despreciable e incluye frecuentemente la realización de un estoma terminal, que en casi el 50% de los pacientes no se reconstruirá, habiendo actualmente alternativas más coste-efectivas como la resección y anastomosis.

7. ANEXO 1

7.1 Hoja informativa a los centros participantes para la recogida de datos.

Tratamiento quirúrgico de la diverticulitis aguda.
Estudio multicéntrico en la Comunidad Valenciana

Introducción

Existen controversias en el manejo quirúrgico actual de la diverticulitis aguda. Una de ellas es la elección técnica. Así, hay debate sobre si realizar o no anastomosis ante un proceso inflamatorio agudo con peritonitis localizada o generalizada. Más actual incluso es la discusión sobre efectuar o no una actitud quirúrgica conservadora y mínimamente invasiva tal como el lavado y drenaje vía laparoscópica. En todas estas actitudes influye tanto la tradición, como la experiencia en esta patología y además las circunstancias específicas que generan las urgencias hospitalarias en nuestro entorno.

En un estudio previo, hemos evidenciado que la tasa de reconstrucción de la continuidad intestinal tras intervención de Hartmann urgente es baja en nuestro medio; concretamente del 55% para diverticulitis. Tampoco está exenta en absoluto de morbimortalidad y genera importantes costes, por lo que, cuando se analiza la actitud en urgencias quizás habría que comparar las estancias hospitalarias y complicaciones perioperatorias incluyendo ambas intervenciones, frente a la cirugía de resección y anastomosis en un tiempo, o a los resultados a largo plazo de una actitud no resectiva.

Objetivos

El objetivo primario del presente trabajo es analizar la actitud quirúrgica urgente ante la diverticulitis aguda en la Comunidad Valenciana y sus resultados inmediatos y a medio plazo. El secundario, valorar la tasa de reconstrucción del estoma, fundamentalmente tras intervención de Hartmann, la demora en que se produce esta reconstrucción, y la morbi-mortalidad de la misma.

Diseño del estudio

Estudio retrospectivo, multicéntrico, remitido a miembros de la SVC participantes en un estudio cooperativo previo sobre reconstrucción del tránsito intestinal tras intervención de Hartmann, con ampliación de centros.

Criterios de inclusión:

-Pacientes sometidos a intervención quirúrgica urgente o de urgencia diferida por diverticulitis aguda, desde Enero de 2004 a diciembre de 2009, con constatación anatomopatológica si se efectuó resección, o endoscópica posterior si no se resecó*.

(*)

- Los centros que efectuaron el estudio previo, ya analizaron las intervenciones de Hartmann en el período comprendido entre 2004 y 2008, y por tanto, en lo que atañe a intervención de Hartmann, solo deberán revisar el año 2009 y si de ellas hubo alguna reconstrucción más durante 2010 y 2011. De las antiguas simplemente deberán pasar los datos a la nueva base, completando los campos pendientes o de nueva creación (aquellos pacientes en que no se efectuó un Hartmann).
- En los 130 pacientes revisados previamente con este diagnóstico, se programó el cierre del estoma a una media de 10 ± 5 meses. Por tanto hemos considerado 20 los meses que al menos deberían estar los pacientes a riesgo de dicho cierre (Media+2 desviaciones estándar). Por ello la inclusión en el estudio se cierra en diciembre de 2009 y no más tarde, y la recogida con actualización de datos en junio de 2012.

Criterios de exclusión:

-Pacientes no intervenidos de forma urgente o de urgencia diferida.

Envío de los datos:

Los datos se remitirán al coordinador del estudio (José V. Roig): roigvila@telefonica.net, cumplimentando el archivo de Excel que se adjunta. La fecha máxima de recepción de los datos se fija en diciembre de 2012 (1 año después del período de revisión para valorar el cierre del estoma.)

7.2 Hoja de recogida de datos

Hospital:

Hª Clínica:

Edad ___ años **Sexo** 0. Hombre 1. Mujer

Fecha intervención (ddmmaa) _____ **Tiempo de evolución previo a cirugía (horas)** ___

Motivo por el que se efectuó la cirugía urgente

1. Obstrucción intestinal	2. Absceso no drenable percutáneamente
3. Cuadro peritonítico	4. Otros

Factores de riesgo*

1. No	2. Diabetes	3. Arteriosclerosis
4. Obesidad	5. BNCO	6. Inmunosupres.
7. Tabaco	8. QT reciente	9. Otros

* Anotar todos los que proceda

Nº de factores de riesgo _____ **ASA** I II III IV

Peso (Kg) _____ **Talla (cm)** _____ **Índice Masa Corporal** _____

Cirujano 1. Colorrectal (dedicación específica) 2. Staff 3. MIR _____

Hipotensión intraoperatoria No /Si

Hallazgos intraoperatorios:

1. Absceso –plastrón pericólico	2. Absceso pélvico
3. Peritonitis difusa purulenta	4. Peritonitis fecaloidea
5. Obstrucción intestinal	

Abordaje 1. Abierto 2. Laparoscópico

Duración intervención (minutos) _____

Tipo de cirugía:

1. Hartmann	2. Resección y anastomosis primaria
3. Lavado y drenaje	4. Colostomía y drenaje
5. Otras*	

* Indicar en hoja anexa

Tipo de estoma 0. No 1. Colostomía 2. Ileostomía

Forma del estoma 1. Terminal 2. Derivativo en asa

Magnitud de la resección: 0. No se reseca 1. Sólo zona perforada o engrosada 2. Todo el sigmoide

Anastomosis 1. Manual 2. Mecánica TT Funcional (GIA) 3. Mecánica circular (CEEA)

Nivel de la anastomosis: 1. Colon sigmoide 2. Recto (al promontorio)
3. Bajo el promontorio

Estoma asociado (Sólo cuando se efectuó resección y anastomosis primaria)

1. No 2. Ileostomía 3. Colostomía

Grado de contaminación de la herida 1. Limpia/Contaminada 2. Contaminada 3. Suci

Morbilidad postoperatoria inmediata (30 días) No /Si

Número de complicaciones postoperatorias _____

Infección de herida quirúrgica No / Si
Dehiscencia anastomótica clínica No / Si
Absceso intraabdominal No / Si
Peritonitis difusa No / Si
Evisceración No / Si
Neumonía-atelectasia No / Si
Insuficiencia cardíaca No /Si
Infección urinaria No / Si
Sepsis catéter No / Si
Enfermedad tromboembólica venosa (ETV) No / Si
Complicaciones del estoma No/Si
Otras complicaciones no reseñadas* No / Si
(Anotar en hoja aparte)

Reintervención postoperatoria* No / Si (Reseñar causa en hoja aparte)

Tratamiento de la dehiscencia si la hubo (Texto)

Exitus postoperatorio (30 días)* No Sí

Causa exitus (Texto)

Días de estancia postoperatoria (incluyendo reingreso si lo hubo): _____

Recidiva diverticulitis durante el seguimiento No Sí

Cierre del estoma No Sí

En caso de no cerrar el estoma, indique el motivo:

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 1. Exitus (causa*) | 2. Pérdida de seguimiento |
| 3. Negativa del paciente | 4. No indicado por incontinencia anal |
| 5. Contraindicado por co-morbilidad | 6. Contraindicado por condiciones locales |
| 7. Otros* | |

*Especificar en hoja aparte

Factores de riesgo*

1. No	2. Diabetes	3. Arteriosclerosis
4. Obesidad	5. BNCO	6. Inmunosupres.
7. Tabaco	8. QT reciente	9. Otros

* Anotar todos los que proceda

Nº de factores de riesgo _____ **ASA** I II III IV

Peso (Kg) _____ **Talla (cm)** _____ **Indice Masa Corporal** _____

Preparación mecánica de colon (anterógrada) No / Sí

Intervención quirúrgica (Fecha _____)

Cirujano 1. Colorrectal (dedicación específica) 2. Staff 3. MIR

¿Pudo realizarse la reconstrucción en la intervención? No / Si

¿Se completó la resección intestinal por haber sido insuficiente en la 1ª cirugía? No / Si

Anastomosis 1. Manual 2. Mecánica TT Funcional (GIA) 3. Mecánica CEEA

Nivel de la anastomosis: 1. Colon sigmoide 2. Recto (al promontorio)
3. Bajo el promontorio

Estoma derivativo proximal No Sí

Abordaje Abierto 1 Laparoscópico 2

Duración intervención (minutos) _____

Días postoperatorio ingresado (incluyendo reingreso si lo hubo) _____

Morbilidad postoperatoria inmediata (30 días) No / Si

Número de complicaciones postoperatorias _____

Infección de herida quirúrgica No / Si

Dehiscencia anastomótica clínica No / Si

Absceso intraabdominal No / Si

Peritonitis difusa No / Si

Hemorragia No / Si

Evisceración No / Si

Neumonía-atelectasia No / Si

Insuficiencia cardíaca No / Si

Infección urinaria No / Si

Sepsis catéter No / Si

Enfermedad tromboembólica venosa (ETV) No / Si

Complicaciones del estoma No/Si

Otras complicaciones no reseñadas* No / Si

(Anotar en hoja aparte)

Reintervención postoperatoria* No / Si (Reseñar en hoja aparte)

Tratamiento de la dehiscencia si la hubo _____

Mortalidad No Sí

Causa de la muerte _____

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Vesalii Bruxellensis Andreae, de Humani corporis fabrica. De Recti intestini musculis. 1st ed. 1543:228.
2. Fraser ID, Condon RE, Schulte WJ, Decosse JJ, Cowles VE. Longitudinal muscle of muscularis externa in human and non-human primate colon. *Arch Surg* 1981;116:61–63.
3. Testut L y Latarjet A (Eds). *Tratado de anatomía humana. Tomo IV.* 1975. Barcelona, Salvat Editores, SA: pp 396-529.
4. O’Beirne J, ed. *New views of the process of defecation and their application to the pathology and treatment of diseases of the stomach, bowels and other organs.* Dublin: Hodges and Smith; 1833.
5. Balli R. The sphincters of the colon. *Radiology* 1939;33: 372–6.
6. Goligher J. *Surgery of the anus, rectum and colon.* London: Baillière Tindall; 1984:1–47.
7. Sonneland J, Anson BJ, Beaton LE. Surgical anatomy of the arterial supply to the colon from the superior mesenteric artery based upon a study of 600 specimens. *Surg Gynecol Obstet* 1958; 106: 385-98.
8. Wexner SD, Jorge JMN. Anatomy and embryology of the anus, rectum and colon. En: Corman ML, *Colon & Rectal surgery* (5th edition). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2005; pp. 1-29.
9. García-Ruiz A, Milsom JW, Ludwig KA, Marchesa P. Right colonic arterial anatomy. Implications for laparoscopic surgery. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 906-11.
10. Haller A. The large intestine. In: Cullen W, ed. *First Lines of Physiology.* A reprint of the 1786 edition (*Sources of Science* 32). New York: Johnson Reprint Corporation; 1966: 139–40.
11. Drummond H. Some points relating to the surgical anatomy of the arterial supply of the large intestine. *Proc R Soc Med (Proctology)* 1913;7:185–93.
12. Drummond H. The arterial supply of the rectum and pelvic colon. *Br J Surg* 1914;1:677–85.
13. Griffiths JD. Extramural and intramural blood supply of the colon. *BMJ* 1961;1:322–26.

14. Lindstrom BL. The value of the collateral circulation from the inferior mesenteric artery in obliteration of the lower abdominal aorta. *Acta Chir Scand* 1950;1:677–85.
15. Block IR, Enquist IF. Studies pertaining to local spread of carcinoma of the rectum in females. *Surg Gynecol Obstet* 1961;112:41–6.
16. Jameson JK, Dobson JF. The lymphatics of the colon. *Proc R Soc Med* 1909;2:149–72.
17. Gaginella TS. Absorption and secretion in the colon. *Curr Opin Gastroenterol* 1995; 11:2–8.
18. Duthie HL, Wormsley KG. Absorption from the human colon. Shields R, ed. *Scientific Basis of Gastroenterology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1979.
19. Pemberton JH, Phillips SF. Colonic absorption. *Perspect Colon Rectal Surg* 1988;1:89–103.
20. Binder HJ, Sandle GI. Electrolyte absorption and secretion in the mammalian colon. Johnson LR, ed. *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. 2nd ed. New York: Raven Press, 1987:1389–418.
21. Latella G, Caprilli R. Metabolism of large bowel mucosa in health and disease. *Int J Col Dis* 1991; 6: 127–32.
22. Wald A. Colonic and anorectal motility testing in clinical practice. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:2109–15.
23. Mínguez M, Moreno-Osset E, Tomás-Ridocci M, Mora F, Benages A. Fisiología de la continencia y defecación: Comportamiento motor del colon e intestino terminal. En: Lledó S, Roig JV, Tomás M, Mínguez M (eds.) *Avances en Coloproctología: Investigación de la patología del suelo de la pelvis. Fisiopatología y tratamiento de la incontinencia anal. Cirugía preservadora de los esfínteres anales*. 1990. Barcelona. Ed. Jims: pp 15-22.
24. Cannon WB. The movements of the intestine studied by means of roentgen rays. *Am J Physiol* 1902; 6:251–77.
25. Ritchie JA, Truelove SC, Ardran GM, Tuckey MS. Propulsion and retropulsion of normal colonic content. *Dig Dis Sci* 1971;8:697–703.

26. Ritchie JA. Movements of segmental constrictions in the human colon. *Gut* 1971;12:350–5.
27. Ritchie JA. Mass peristalsis in the human colon after contact with oxyphenisatin. *Gut* 1972; 13:211–9.
28. Torsoli A, Ramorino ML, Ammaturo MV, Capurso L, Paoluzi P, Anzini F. Mass movements and intracolonic pressures. *Am J Dig Dis* 1971; 16:693–6.
29. Daniel EE. Electrophysiology of the colon. *Gut* 1975; 16:298–29.
30. Huizinga JD, Daniel EE. Control of human colonic motor function. *Dig Dis Sci* 1986; 31:865–77.
31. Bloom SR, Polak JM. *Gut hormones*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981.
32. Kaufman PN, Krevsky B, Matmud LS, Maurea AH, Somers MB, Siegal JA, Fisher KS. Role of opiate receptors in the regulation of colonic transit. *Gastroenterology* 1988; 94:1351-6.
33. Stephen AM, Cummings JH. The microbial contribution to human faecal mass. *J Med Microbiol* 1980;13:45–56.
34. Guarner F, Malagelada JR. *Gut Flora in health and disease*. *Lancet* 2003; 361:512–9.
35. Hardy H, Harris J, Lyon E, Beal J, Foey AD. Probiotics, prebiotics and immunomodulation of gut mucosal defences: homeostasis and immunopathology. *Nutrients* 2013; 29: 1869-912.
36. Lledó S, Roig JV. Bases anatómicas de la continencia anal. En: Lledó S, Roig JV, Tomás M, Mínguez M (eds) *Avances en Coloproctología: Investigación de la patología del suelo de la pelvis. Fisiopatología y tratamiento de la incontinencia anal. Cirugía preservadora de los esfínteres anales*. 1990. Barcelona. Ed Jims.: pp 1-11.
37. Roig JV, Villoslada C, Lledó S, Solana A, Buch E, Alós R, Hinojosa J. Prevalence of pudendal neuropathy in fecal incontinence. Results of a prospective study. *Dis Colon Rectum*. 1995;38:952-8.

38. Sørensen M, Rasmussen OO, Tetzschner T, Christiansen J. Physiological variation in rectal compliance. *Br J Surg* 1992;79:1106-8.
39. Solana A, Roig JV, Villoslada C, Segarra D, Ramírez D, Hinojosa J, Lledó S. Sensibilidad del conducto anal: técnicas de estudio y resultados en sujetos normales. *Rev Esp Enferm Dig.* 1995;87:298-304.
40. Pinna Pintor M, Zara GP, Falletto E, Monge L, Demattei M, Carta Q, Masenti E. Pudendal neuropathy in diabetic patients with faecal incontinence. *Int J Colorectal Dis* 1994; 9:105-9.
41. Martelli H, Devroede G, Arhan P, Duguay C, Dornic C, Faverdin C. Some parameters of large bowel motility in normal man. *Gastroenterology* 1978; 75: 612-8.
42. Read NW, Haynes WG, Bartolo DC, Hall J, Read MG, Donnelly TC, Johnson AG. Use of anorectal manometry during rectal infusion of saline to investigate sphincter function in incontinent patients. *Gastroenterology* 1983;85:105-13.
43. Reynolds JC. Mechanisms and Management of chronic constipation. En: Snape, W.J.Jr., (eds): *Pathogenesis of functional bowel disease* 1989. New York. Plenum Medical Book Company, pp: 189-310.
44. Thorson AG, Goldberg SM. Diverticular disease. En: Wolff B *et al*, Eds: *The ASCRS Textbook of Colon and rectal Surgery*. Springer-Verlag Eds, New York, 2007; pp 269-85.
45. Ortiz H. Diverticular disease. En: Herold A, Lehur P, Matzel KE, O'Connell PR (Eds). *Coloproctology*. 2008. Berlin. Springer-Verlag; pp 165-70.
46. Schoetz DJ. Diverticular disease of the colon. A century-old problem. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 703-9.
47. Mann CV. Problems in diverticular disease. *Proctology* 1979;1:20-5.
48. Somasekar K, Foster ME, Haray PN. The natural history diverticular disease: is there a role for elective colectomy? *J R Coll Surg Edinb* 2002;47:481-4.
49. McConnell EJ, Tessier DJ, Wolff BG. Population-based incidence of complicated diverticular disease of the sigmoid colon based on gender and age. *Dis Colon Rectum* 2003;46: 1110-4.

50. Schwartz HA. Lower gastrointestinal side effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Rheumatol* 1981;8:952-4.
51. Shahedi K, Fuller G, Bolus R, Cohen E, Vu M, Shah R *et al.* Long-term risk of acute diverticulitis among patients with incidental diverticulosis found during colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11: 1609-13.
52. Hachigian MP, Honickman S, Eisenstat TE, Rubin RJ, Salvati EP. Computed tomography in the initial management of acute left-sided diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 1123-9.
53. Lameris W, van Randen A, Bipat S, Bossuly PM, Boermeester MA *et al.* Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy. *Eur Radiol* 2008; 18: 2498-511.
54. Chabok A, Pählman L, Hjern F, Haapaniemi S, Smedh K. Randomized clinical trial of antibiotics in acute uncomplicated diverticulitis. *Br J Surg* 2012; 99: 532-9.
55. Unlü C, de Korte N, Daniels L, Consten EC, Cuesta MA, Gerhards MF, *et al.* A multicenter randomized clinical trial investigating the cost-effectiveness of treatment strategies with or without antibiotics for uncomplicated acute diverticulitis (DIABOLO trial). *BMC surg* 2010; 10: 23.
56. van de Wall BJ, Draaisma WA, van Iersel JJ, van der Kaaij R, Cosnten EC, *et al.* Dietary restrictions for acute diverticulitis: evidence-based or expert opinion? *Int J Colorectal Dis* 2013; 28: 1287-93.
57. Nyström PO. Acute Diverticulitis. En: Schein M, Rogers PN, Assalia A (Eds). *Schein's common sense emergency abdominal surgery*. Heidelberg. Springer-Verlag 2010, pp: 277-88.
58. Biondo S, Golda T, Kreisler E, Espín E, Vallribera F, Oteiza F, *et al.* Outpatient versus hospitalization management for uncomplicated diverticulitis. A Prospective, Multicenter Randomized Clinical Trial (DIVER Trial). *Ann Surg* 2014; 259: 38-44.
59. Rafferty J, Shellito P, Hyman NH, Buie WD. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2006; 49: 939-44.

60. Sharma PV, Eglinton T, Hider P, Frizelle F. Systematic review and meta-analysis of the role of routine colonic evaluation after radiologically confirmed acute diverticulitis. *Ann Surg* 2014; 259: 263-72.
61. Hinchey EJ, Schaal PGH, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. In Rob C, Smith (eds): *Advances in Surgery*, vol 12. Chicago. Year Book, 1978, pp 85-109.
62. Neff CC, van Sonnenberg E. CT of diverticulitis: diagnosis and treatment. *Radiol Clin North Am* 1989; 27:743-52.
63. Mora L, Serra S, Serra-Aracil X, Ballesteros E, Navarro S. Application of a modified Neff classification to patients with uncomplicated diverticulitis. *Colorectal Dis* 2013; 15: 1442-7.
64. Biondo S, Ramos E, Fraccalvieri D, Kreisler E, Rague JM, Jaurrieta E. Comparative study of left colonic Peritonitis Severity Score and Mannheim Peritonitis Index. *Br J Surg* 2006; 93: 616–22.
65. Biondo S, Ramos E, Deiros M, Martí J, de Oca J, Moreno P, *et al.* Prognostic factors for mortality in left colonic peritonitis: a new scoring system. *J Am Coll Surg* 2000; 191: 635–42.
66. Mayo WJ, Wilson LB, Giffin HZ. Acquired diverticulitis of the large intestine. *Surg Gynecol Obstet* 1907;5:8-15.
67. Smithwick RH, Experiences with the surgical management of diverticulitis of the sigmoid. *Ann Surg* 1942; 115: 969-85.
68. Byrne JJ, Garick EI. Surgical treatment of diverticulitis. *Am J Surg* 1971;121:379-84.
69. Welch CE, Allen AW, Donaldson GA. An appraisal of resection of the colon for diverticulitis of the sigmoid. *Ann Surg* 1953;138:332-43.
70. Rodkey GV, Welch CE. Changing patterns in the surgical treatment of diverticular disease. *Ann Surg* 1984;200:466-78.

71. Madden JL, Tan PY. Primary resection and anastomosis in the treatment of perforated lesions of the colon with abscess or diffusing peritonitis. *Surg Gynecol Obstet* 1961;113:646-50.
72. Hackford AW, Schoetz DJ Jr, Collier JA, Veindenheimer MC. Surgical management of complicated diverticulitis. The Lahey Clinic experience, 1967 to 1982. *Dis Colon Rectum* 1985;28:317-21.
73. Myers E., Winter D.C. Adieu to Henri Hartmann? *Colorectal Dis*, 2010; 12: 849-50.
74. Rothenberger DA, Wiltz O. Operación por diverticulitis complicada. En: Wolff BG. (Ed) *Trastornos inflamatorios del colon*. Clin Quir Norteam 1993; 5: 1023-40.
75. Killingback M. Elective surgery for sigmoid diverticular disease. En: Rob & Smith's. Fielding LP, Goldberg SM (Eds). *Surgery of the colon, rectum and anus*. Butterworth-Heinemann Ltd. Oxford, 1993, pp 369-86.
76. Mäkelä J, Vuolio S, Kiviniemi H, Laitinen S. Natural history of diverticular disease: when to operate? *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1523-8.
77. Wolff, BG, Frizelle FA. Recurrent diverticulitis following resection. En: Welch JP, Cohen JL, Sardella WV, Vignati PV (Eds). *Diverticular disease. Management of the difficult surgical case*. Williams & Wilkins. Baltimore, 1998. pp 343-51.
78. Wolff BG, Ready RL, Mac Carty RL. Influence of sigmoid resection on progression of diverticular disease of the colon. *Dis Colon Rectum* 1984; 27: 645-7.
79. Benn PL, Wolff BG, Ilstrup DM. Level of anastomosis and recurrent colonic diverticulitis. *Am J Surg* 1986; 151: 269-71.
80. Hannan CE, Knightly JJ, Coffey RJ. Diverticular disease of the colon in the younger age group. *Dis Colon Rectum* 1961; 4: 419-23.
81. Vignati PV, Welch JP, Cohen JL. Long-term management of diverticulitis in young patients. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 627-9.

82. Lopez-Borao J, Kreisler E, Millán M, Trenti J, Jaurrieta E, Rodriguez-Moranta F. *et al.* Impact of age on recurrence and severity of left colonic diverticulitis. *Colorectal Dis* 2012; 14: e407–e412
83. Perkins JD, Shield CF, Chang FC, Farha GJ. Acute diverticulitis. Comparison of treatment in immunocompromised and nonimmunocompromised patients. *Am J Surg* 1984; 148: 745-8.
84. Biondo S, Borao JL, Kreisler E, Golda T, Millán M, Frago R, *et al.* Recurrence and virulence of colonic diverticulitis in immunocompromised patients. *Am J Surg* 2012; 204: 172–9.
85. Golda T, Kreisler E, Mercader C, Frago R, Trenti L, Biondo S. Emergency surgery for perforated diverticulitis in the immunosuppressed patient *Colorectal Dis* 2014; 16: 723-31.
86. Díaz Oller J, Arcos Navarro A, Tutosaus Gómez JD, Nevado Infante A, Numancia Andreu M y cols. Enfoque actual del diagnóstico y tratamiento de la diverticulitis colónica aguda. *Rev And Pat Digest* 1998; 21: 163-72.
87. Sackier, JM. Colonic surgery for acute conditions: Perforated diverticular disease. En: Rob & Smith's. Fielding LP, Goldberg SM (Eds). *Surgery of the colon, rectum and anus*. Butterworth-Heinemann Ltd. Oxford, 1993, pp 387-96.
88. Stabile BE, Puccio E, Van Sonnenberg E. Preoperative percutaneous drainage of diverticular abscesses. *Am J Surg* 1990; 159: 99-105.
89. Mueller PR, Saini S, Wittenburg J. Sigmoid diverticular abscess: percutaneous drainage as an adjunct to surgical resection in 24 cases. *Radiology* 1987; 164: 321-5.
90. Ambrosetti P, Chautems R, Soravia C, Peiris-Waser N, Terrier F. Long-term outcome of mesocolic and pelvic diverticular abscesses of the left colon: a prospective study of 73 cases. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 787-91.
91. Feingold D, Steele SR, Lee S, Kaiser A, Boushey R, Buie WD, Rafferty JF. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2014; 57: 284–94.
92. Vennix S, Morton DG, Hahnloser D, Lange JF, Bemelman WA. Systematic review of evidence and consensus on diverticulitis: an analysis of national and international guidelines. *Colorectal Dis* 2014; 16: 866-78.

93. Sanford MB, Ryan Jr JA. The proper surgical treatment of perforated sigmoid diverticulitis with generalized peritonitis. En: Welch JP, Cohen JL, Sardella WV, Vignati PV (Eds). Diverticular disease. Management of the difficult surgical case. Williams & Wilkins. Baltimore, 1998, pp 223-41.
94. Ross SE, Cobean RA, Hoyt DB. Blunt colonic injury- a multicenter review. J Trauma 1992; 33: 379-84.
95. Krukowsky ZH, Matheson NA. Emergency surgery for diverticular disease complicated by generalized and faecal peritonitis: a review. Br J Surg 1984; 71: 921-7.
96. Morgestern L. "Malignant diverticulitis". En: Welch JP, Cohen JL, Sardella WV, Vignati PV (Eds). Diverticular disease. Management of the difficult surgical case. Williams & Wilkins. Baltimore, 1998, pp 181-93.
97. Deen KI, Madoff RD, Goldberg SM, Rothenberger DA. Surgical management of left colon obstruction: the University of Minnesota experience. J Am Coll Surg 1998; 187: 573-6.
98. Welch JP, Cohen JL, Sardella WV, Vignati PV (Eds). Diverticular disease. Management of the difficult surgical case. Williams & Wilkins. Baltimore, 1998, pp 442-52.
99. Maconi G, Barbara G, Bosetti C, Cuomo R, Annibale B. Treatment of diverticular disease of the colon and prevención of acute diverticulitis: A systematic review. Dis Colon Rectum 2011; 54: 1326-38.
100. Srivastava ED, Mayberry JF. Pyogenic liver abscess: a review of etiology, diagnosis and intervention. Dig Dis 1990; 8: 287-93.
101. Franklin ME Jr, Dorman JP, Jacobs M, Plasencia G. Is laparoscopic surgery applicable to complicated diverticular disease ? Surg Endosc 1997; 11: 1021-5.
102. Köckerling F, Schneider C, Reymond MA, Scheidebach H, Scheuerlein H *et al.* Laparoscopic resection for sigmoid diverticulitis. Results of a multicenter study. Laparoscopic Colorectal Surgery Study Group. Surg Endosc 1999; 13: 567-71.
103. Myers E, Hurley M, O'Sullivan GC, Kavanagh DO, Wilson I, *et al.* Laparoscopic peritoneal lavage for generalised peritonitis due to perforated diverticulitis. Br J Surg 2008; 95: 97-101.

104. O'Sullivan GC, Murphy D, O'Brien MG, Ireland A. Laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated colonic diverticula. *Am J Surg*. 1996;171:432-4.
105. Monson JRT. Laparoscopic lavage for perforated diverticulitis: A Panacea? *Dis Colon Rectum* 2013; 56: 385-7.
106. Monson JRT. Laparoscopic lavage for perforated diverticulitis: A Panacea? Another view. *Dis Colon Rectum* 2013; 56: 388.
107. Etzioni DA, Mack TM, Beart RW Jr, Kaiser AM. Diverticulitis in the United States: 1998:2005: changing patterns of disease and treatment. *Ann Surg* 2009; 249: 210-7.
108. Ronel DN, Hardy MA. Henri Hartmann and the Hartmann's operation. *Arch Surg* 1980; 115: 792-3.
109. Banerjee S, Leather AJM, Rennie JA, Samano N, González JG, Papagrigoriadis S. Feasibility and morbidity of reversal of Hartmann's. *Colorectal Dis* 2005; 7: 454-9.
110. Veidenheimer MC, Roberts PL. *Colonic Diverticular Disease*. Blackwell Scientific, Boston 1991.
111. Roig JV, Cantos M, Balciscueta Z, Uribe N, Espinosa J, Rosello V, *et al.* representing the Sociedad Valenciana de Cirugía Cooperative Group (SVCCG). Feasibility and morbidity of reversal of Hartmann's operation: how often is it reversed and at what cost? A multicentre study. *Colorectal Dis* 2011; 13: e396-e402.
112. Roque-Castellano C, Marchena-Gomez J, Hemmersbach-Miller M, Acosta-Merida A, Rodriguez-Mendez A, Fariña-Castro R, *et al.* Analysis of the factors related to the decision of restoring intestinal continuity after Hartmann's procedure. *Int J Colorectal Dis* 2007; 22: 1091-6.
113. Vermeulen J, Coene PP, Van Hout NM, van del Harst, Gosselink MP, Mannaerts GH, *et al.* Restoration of bowel continuity after surgery for acute perforated diverticulitis: should Hartmann's procedure be considered a one-stage procedure? *Colorectal Dis* 2009; 11: 619-24.
114. Fleming FJ, Gillen P. Reversal of Hartmann's procedure following acute diverticulitis: is timing everything? *Int J Colorectal Dis* 2009; 24: 1219-25.

115. Wigmore SJ, Duthie GS, Young IE, Spalding EM, Rainey JB. Restoration of intestinal continuity following Hartmann's procedure: the Lothian experience. *Br J Surg* 1987; 82: 27–30.
116. Keck JO, Collopy BT, Ryan PJ, Fink R, Mackay JR, Woods RJ. Reversal of Hartmann's procedure: effect of timing and technique on ease and safety. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 243–8.
117. Manzanet G, Escrig J, Corell R *et al.* Restablecimiento de la continuidad colónica tras la intervención de Hartmann: experiencia de la provincia de Castellón. *Cir Esp* 1998; 64: 437–43.
118. Pearce NW, Scott SD, Karran SJ. Timing and method of reversal of Hartmann's procedure. *Br J Surg* 1992; 79: 839–41.
119. Fawcett A, Shembekar M, Church JS, Vashisht R, Springall RG, Nott DM. Smoking, hypertension, and colonic anastomotic healing; a combined clinical and histopathological study. *Gut* 1996; 38: 714–8.
120. Abbas S. Resection and primary anastomosis in acute complicated diverticulitis, a systematic review of the literature. *Int J Colorectal Dis* 2007; 22: 351–7.
121. Constantinides VA, Tekkis PP, Senapati A. Prospective multicentre evaluation of adverse outcomes following treatment for complicated diverticular disease. *Br J Surg* 2006; 93: 1503–13.
122. Zingg U, Pasternak I, Dietrich M, Seifert B, Oertli D, Metzger U. Primary anastomosis vs Hartmann's procedure in patients undergoing emergency left colectomy for perforated diverticulitis. *Colorectal Dis* 2010; 12: 54–60.
123. Biondo S, Jaurrieta E, Martí-Ragué J, Ramos E, Deiros M, Moreno P *et al.* Role of resection and primary anastomosis of the left colon in the presence of peritonitis. *Br J Surg* 2000; 87: 1580–4.
124. Lee YM, Law WL, Chu KW, Poon RT. Emergency surgery for obstructing colorectal cancers: a comparison between right sided and left sided lesions. *J Am Coll Surg* 2001; 192: 719–25.

125. Biondo S, Parés D, Martí-Ragué J, Kreisler E, Fracalvieri D, Jaurrieta E. Acute colonic diverticulitis in patients under 50 years of age. *Br J Surg* 2002; 89: 1137-41.
126. López-Borao J, Kreisler E, Millán M, Trenti L, Jaurrieta E, et al. Impact of age on recurrence and severity of left colonic diverticulitis. *Colorectal Dis* 2012; 14: e407-12.
127. Kohler L, Sauerland S, Neugebauer E. Diagnosis and treatment of diverticular disease: results of a consensus development conference. The Scientific Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surg Endosc* 1999; 13: 430-6.
128. Wheat CL, Strate LL. Trends in hospitalization for diverticulitis and diverticular bleeding in the United States from 2000 to 2010. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015. (Epub ahead of print).
129. Leiffeld L, Germer CT, Böhm S, Dumoulin FL, Häuser W, Kreis M, et al. S2k guidelines diverticular disease/diverticulitis. *Gastroenterol* 2014; 52: 663-710.
130. Fuchs HF, Broderick RC, Harnsberger CR, Chang DC, McLemore EC, et al. Variation of outcome and changes in operative management for diverticulitis. *Surg Endosc* 2014 (Epub ahead of print)
131. Tan KK, Liu JZ, Shen SF, Sim R. Emergency surgery in colonic diverticulitis in an Asian population. *Colorectal Dis* 2011; 26: 1045-50.
132. Vergé J, del Río C, Calabuig R, Martí G, Encinas X et al. Cirugía urgente del colon ocluido, perforado o sangrante. Estudio multicéntrico de 38 hospitales. *Cir Esp* 2004; 76: 226-36.
133. Jafferji MS, Hyman N. Surgeon, not disease severity, often determines the operation for acute complicated diverticulitis. *J Am Coll Surg*. 2014;218:1156-61.
134. Kreis ME1, Mueller MH, Thasler WH. Hartmann's procedure or primary anastomosis? *Dig Dis*. 2012; 30: 83-5.
135. Gawlick U1, Nirula R. Resection and primary anastomosis with proximal diversion instead of Hartmann's: evolving the management of diverticulitis using NSQIP data. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012; 72: 807-14.

136. O'Leary DP1, Myers E, Andrews E, McCourt M, Redmond HP. Changes in outcome and management of perforated diverticulitis over a 10 year period. *Acta Chir Belg.* 2012;112: 436-40.
137. Andeweg CS, Mulder IM, Felt-Bersma RJ, Verbon A, van der Wilt GJ, et al. Guidelines of Diagnostics and treatment of acute left-sided colonic diverticulitis. *Dig Surg* 2013; 30: 278-92.
138. Dharmarajan S, Hunt SR, Birnbaum EH, Fleshman JW, Mutch MG. The efficacy of nonoperative management of acute complicated diverticulitis. *Dis Colon Rectum.* 2011; 54: 663-71.
139. Salem L, Flum DR. Primary anastomosis or Hartmann's procedure for patients with diverticular peritonitis? A systematic review. *Dis Colon Rectum.* 2004; 47: 1953-64.
140. Constantinides VA, Tekkis PP, Athanasiou T, Aziz O, Purkayastha S, Remzi FH, *et al.* Primary resection with anastomosis vs. Hartmann's procedure in nonelective surgery for acute colonic diverticulitis: a systematic review. *Dis Colon Rectum.* 2006; 49: 966-81.
141. Aydin HN, Tekkis PP, Remzi FH, Constantinides V, Fazio VW. Evaluation of the risk of a nonrestorative resection for the treatment of diverticular disease: the Cleveland Clinic diverticular disease propensity score. *Dis Colon Rectum.* 2006; 49: 629-39.
142. Constantinides VA, Heriot A, Remzi F, Darzi A, Senapati A, Fazio VW, Tekkis PP. Operative strategies for diverticular peritonitis: a decision analysis between primary resection and anastomosis versus Hartmann Procedures. *Ann Surg.* 2007; 245: 94-103.
143. Richter S, Lindemann W, Kollmar O, Pistorius GA, Maurer CA, Schilling MK. One-stage sigmoid colon resection for perforated sigmoid diverticulitis (Hinchey stages III and IV). *World J Surg.* 2006; 30: 1027-32.
144. Bauer VP. Emergency management of diverticulitis. *Clin Colon Rectal Surg* 2009; 22: 161-8.
145. Biondo S, López Borao J, Millán M, Kreisler E, Jaurieta E. Current status of the treatment of acute colonic diverticulitis: a systematic review. *Colorectal Dis* 2011; 14: e1-e11.

146. Zeitoun G, Laurent A, Rouffet F et al. Multicentre, randomized clinical trial of primary vs secondary sigmoid resection in generalized peritonitis complicating sigmoid diverticulitis. *Br J Surg* 2000; 87: 1366–74.
147. Oberkofler CE, Rickenbacher A, Raptis DA, Lehmann K, Villiger P, Buchli C, *et al.* A multicenter randomized clinical trial of primary anastomosis or Hartmann's procedure for perforated left colonic diverticulitis with purulent or fecal peritonitis. *Ann Surg.* 2012; 256: 819–27.
148. Taylor CJ, Layani L, Ghusn MA, White SI. Perforated diverticulitis managed by laparoscopic lavage. *ANZ J Surg* 2006; 76: 962–5.
149. Favuzza J, Frieled JC, Kelly JJ, Perugini R, Counihan TC. Benefits of laparoscopic peritoneal lavage for complicated sigmoid diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2009; 24: 799-801.
150. Karoui M, Champault A, Pautrat K, Valleur P, Cherqui D, Champault G. Laparoscopic peritoneal lavage or primary anastomosis with defunctioning stoma for Hinchey 3 complicated diverticulitis: results of a comparative study. *Dis Colon Rectum* 2009; 52: 609–15.
151. Rogers AC, Collins D, O'Sullivan GC, Winter DC. Laparoscopic lavage for perforated diverticulitis: a population analysis. *Dis Colon Rectum.* 2012;55:932–8.
152. Thornell A, Angenete E, Gonzales E, Heath J, Jess P, Läckberg Z, *et al.* Scandinavian Surgical Outcomes Research Group, SSORG. Treatment of acute diverticulitis laparoscopic lavage vs. resection (DILALA): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 2011;12:186.
153. Swank HA, Vermeulen J, Lange JF, Mulder IM, van der Hoeven JA, Stassen LP, *et al.* Dutch Diverticular Disease (3D) Collaborative Study Group. The ladies trial: laparoscopic peritoneal lavage or resection for purulent peritonitis and Hartmann's procedure or resection with primary anastomosis for purulent or faecal peritonitis in perforated diverticulitis (NTR2037). *BMC Surg.* 2010; 10: 29.
154. Monson JRT. Laparoscopic lavage for perforated diverticulitis. A panacea? *Dis Colon Rectum* 2013; 56: 385–7.

155. Rossi G, Mentz R, Bertone S, Ojea-Quintana G, Bilbao S, Im VM *et al.* Laparoscopic peritoneal lavage for Hinchey III diverticulitis: is it as effective as it is applicable? *Dis Colon Rectum* 2014; 57: 1384-90.
156. Radé F., Bretagnol F, Auguste M, Di Guisto C, Hutten N, de Calan L. Determinants of outcome following laparoscopic peritoneal lavage for perforated diverticulitis. *Br J Surg* 2014; 101: 1602-6.
157. Angenete EM, Thornell A, Burcharth J, Pommergaard HC, Skullman S, Bisgaard T *et al.* Laparoscopic lavage is feasible and safe for the treatment of perforated diverticulitis with purulent peritonitis: The first results from the randomized controlled trial DILALA. *Ann Surg* 2014 [Epub ahead of print].
158. Kaiser AM, Jiang JK, Lake JP, Ault G, Artinyan A, Gonzalez-Ruiz C *et al.* The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 910–7.
159. Trenti L, Biondo S, Golda T, Millán M, Kreisler E, Fracalvieri D, *et al.* Generalized peritonitis due to perforated diverticulitis: Hartmann's procedure or primary anastomosis? *Int J Colorectal Dis.* 2011; 26: 377-84.
160. Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 359: 1812–18.
161. Joshi GP. Intraoperative fluid restriction improves outcome after major elective gastrointestinal surgery. *Anesth Analg* 2005; 101: 601-5.
162. Branstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortso Em Hordling H, Lindorff-Larsen *et al.* Effect of intravenous fluids restriction on postoperative complications. Comparison of two postoperative regimens. A randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg* 2003; 238: 641-8.
163. Roig JV, Rodríguez-Carrillo R, García-Armengol J, Villalba FL, Salvador A, Sancho C, *et al.* Rehabilitación multimodal en cirugía colorrectal. Sobre la resistencia al cambio en cirugía y las demandas de la sociedad. *Cir Esp* 2007; 81:307-15.

164. Gala T, Alvi AR, Sheikh GM, Habib HY, Ghafoor Z, Mir TA, *et al.* Experience of managing complicated diverticulitis of colon: a retrospective case series from South Asian country. *J Pak Med Assoc.* 2014; 64: 409-14.
165. Radé F, Bretagnol F, Auguste M, Di Guisto C, Hutten N, de Calan L. Determinants of outcome following laparoscopic peritoneal lavage for perforated diverticulitis. *Br J Surg* 2014; 101: 1602-6.
166. Costi R, Cauchy F, Le Bian A, Honart JF, Creuze N, Smadja C. Challenging a classic myth: pneumoperitoneum associated with acute diverticulitis is not an indication for open or laparoscopic emergency surgery in hemodynamically stable patients. A 10-year experience with a nonoperative treatment. *Surg Endosc.* 2012; 26: 2061-71.
167. Sallinen VJ, Mentula PJ, Leppäniemi AK. Nonoperative management of perforated diverticulitis with extraluminal air is safe and effective in selected patients. *Dis Colon Rectum.* 2014; 57: 875-81.
168. Hall JF, Roberts PL, Ricciardi R, Marcello PW, Scheirey C, Wald C, *et al.* Long-term follow-up after an initial episode of diverticulitis: what are the predictors of recurrence? *Dis Colon Rectum* 2011; 54: 283-8.
169. Dozois EJ. Operative treatment of recurrent or complicated diverticulitis. *J Gastrointest Surg* 2008; 12: 1321-3.
170. Schwenk W, Haase O, neudecker JJ, Müller JM. Short-term benefits for laparoscopic colorectal resection. *Cochrane Database Syst Rev* 2005: CD003145.
171. Scheidbach H, Schneider C, Rose J, Konradt J, Gross E, Bärlehner E, *et al.* Laparoscopic approach to treatment of sigmoid diverticulitis: changes in the spectrum of indications and results of a prospective multicenter study of 1545 patients. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1883-8.
172. Jones OM, Stevenson AR, Clark D, Stitz RW, Lumley JW. Laparoscopic resection for diverticular disease: follow-up of 500 consecutive patients. *Ann Surg* 2008; 248: 1092-7.
173. Lee SW, Yoo J, Dujovny N, Sonoda T, Milsom JW. Laparoscopic vs. hand-assisted laparoscopic sigmoidectomy for diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2006; 49: 464-9.

174. Gervaz P, Mugnier-Konrad B, Morel P, Huber O, Inan I. Laparoscopic versus open sigmoid resection for diverticulitis: long-term results of a prospective randomized trial. *Surg Endosc* 2011; 25: 3373-8.
175. Shabbier J, Britton DC. Stoma complications: a literature overview. *Colorectal Dis* 2010; 12: 958-64.
176. Antolovic D, Reissfelder C, Ozkan T, Galindo L, Büchler MW, Koch M, *et al* Restoration of intestinal continuity after Hartmann's procedure--not a benign operation. Are there predictors for morbidity? *Langenbecks Arch Surg* 2010; 396: 989-96.
177. Aydin, Remzi FH, Tekkis PP, Fazio VW. Hartmann's reversal is associated with high postoperative adverse events. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 2117-26.
178. Alizai PH, Schulze-Hagen M, Klink CD, Ulmer F, Roeth AA, Neumann UP, *et al*. Primary anastomosis with a defunctioning stoma versus Hartmann's procedure for perforated diverticulitis-a comparison of stoma reversal rates. *Int J Colorectal Dis.* 2013; 28:1681-8.
179. Maggard MA, Zingmond D, O'Connell JB, Ko CY. What proportion of patients with an ostomy (for diverticulitis) get reversed? *Am Surg* 2004; 70: 928-31.
180. Salem L, Anaya, D, Kurt E, Roberts KE, Flum, DR. Hartmann's colectomy and reversal in diverticulitis: A population-level assessment. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 988-95.
181. David GG, Al-Sarira AA, Willmott S, Cade D, Corless DJ, Slavin JP. Use of Hartmann's procedure in England. *Colorectal Dis* 2009; 11: 308-12.
182. Riansuwan W, Hull TL, Millán MM, Hammel JP. Nonreversal of Hartmann's procedure for diverticulitis: derivation of a scoring system to predict nonreversal. *Dis Colon Rectum* 2009; 52: 1400-8.
183. Pearce NW, Scott SD, Karran SJ. Timing and method of reversal of Hartmann's procedure. *Br J Surg* 1992; 79: 839-41.
184. Khan AL, Ah-See AK, Crofts TJ, Heys SD, Eremin O. Reversal of Hartmann's colostomy. *J R Coll Surg Edinb* 1994; 39: 239-42.

185. Delgado Gomis F, García Lozano A, Domingo del Pozo C, Grau Cardona E, Martín Delgado J. Laparoscopic reconstruction of intestinal continuity following Hartmann's procedure. *Rev Esp Enferm Dig* 1998; 90: 499-502.
186. Haughn C, Ju B, Uchal M, Arnaud JP, Reed JF, Bergamaschi R. Complication rates after Hartmann's reversal: open vs. laparoscopic approach. *Dis Colon Rectum* 2008; 51: 1232-6.
187. Siddiqui MR, Sajid MS, Baig MK. Open vs. laparoscopic approach for reversal of Hartmann's procedure: a systematic review. *Colorectal Dis* 2010; 12:733-41.
188. van de Wall BJ, Draaisma WA, Schouten ES, Broeders AM, Consten EC. Conventional and Laparoscopic Reversal of the Hartmann procedure: a review of literature. *J Gastrointest Surg* 2010; 14: 743-52.
189. Ruggiero R, Sparavigna L, Docimo G, Gubitosi A, Agresti M, Procaccini E, *et al.* Post-operative peritonitis due to anastomotic dehiscence after colonic resection. Multicentric experience, retrospective analysis of risk factors and review of the literature. *Ann Ital Chir* 2011; 82: 369-75.
190. Richards CH, Roxburgh CSD, on behalf of the Scottish Surgical Research Group (SSRG). Surgical outcome in patients undergoing reversal of Hartmann's procedures: a multicentre study. *Colorectal Dis* 2014; 17: 242-9.
191. Fawcett A, Shembekar M, Church JS, Vashisht R, Springall RG, Nott DM. Smoking, hypertension, and colonic anastomotic healing; a combined clinical and histopathological study. *Gut* 1996; 38: 714-8.
192. Okolica D, Bishawi M, Karas JR, Reed JF 3rd, Hussain F, Bergamaschi R. Factors influencing postoperative adverse events after Hartmann's reversal. *Colorectal Dis* 2011; 14: 369-73.
193. Benn PL, Wolff BG, Ilstrup DM. Level of anastomosis and recurrent diverticulitis. *Am J Surg* 1986; 151: 269-71.

194. Roig JV, García-Armengol J, Alós R, Solana A, Rodríguez-Carrillo R, Galindo P, Fabra MI, López-Delgado A, García-Romero J. Preparación del colon para la cirugía. Una necesidad o nada más (ni menos) que el peso de la tradición.. *Cir Esp.* 2007; 81: 240-6.
195. Roig JV, García-Fadrique A, Salvador A, Villalba FL, Tormos B, Lorenzo-Liñán MA, García-Armengol J. Preparación intestinal selectiva en el seno de un programa de rehabilitación multimodal. Influencia sobre el confort perioperatorio y los resultados tras cirugía colorrectal.. *Cir Esp.* 2011; 89: 167-74.
196. Vermeulen J, Gosselink MP, Busschbach JJ, Lange JF. Avoiding or reversing Hartmann's procedure provides improved quality of life after perforated diverticulitis. *J Gastrointest Surg* 2010; 14: 651-7.
197. Chapman, J, Davies M, Wolff B, Dozois E. Complicated diverticulitis. Is it time to rethink the rules? *Ann Surg* 2005; 242: 576-83.
198. Rodríguez M, Artigas V, Trías M, Roig JV, Belda R. Enfermedad diverticular: revisión histórica y estado actual. *Cir Esp* 2001; 70: 253-60.