



NOMBRE DEL ESTUDIANTE:
Adly Candy Vázquez Hernández

DOCENTE:
Dr. Eduardo Zebadua Guillen

MATERIA:
Clínica Quirúrgica

TEMA:
"Apendicitis, Diverticulitis, Hemorragia digestiva"

CARRERA:
Medicina Humana

SEMESTRE:
5º
Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

09/11/2020

APENDICITIS

La apendicitis aguda es una infección bacteriana inespecífica del apéndice vermiforme; normalmente la procedencia de los gérmenes es la propia flora intestinal. Es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico, es un padecimiento grave, con importantes complicaciones que pueden llevar a la muerte, en particular cuando se retrasan el diagnóstico y la terapéutica oportuna. Afecta sobre todo a grupos etarios comprendidos entre los 20 y los 30 años, sobre todo en varones.

La inflamación del apéndice tiene diferentes fases:

- Fase catarral-flemonosa: el apéndice está hiperémico, edematoso y hay exudado peritoneal.
- Fase supurada: aparecen placas de fibrina y puede haber pus intraluminal. En el peritoneo aparece un exudado peritoneal seropurulento.
- Fase Gangrenosa: Hay placas de necrosis en el apéndice, y el exudado peritoneal es purulento; con frecuencia se asocia con perforación.

La apendicitis se relaciona con la obstrucción intraluminal en el apéndice por un fecalito (es decir, trozo de heces induradas), litos biliares, tumores, parásitos o tejido linfático.

Manifestaciones clínicas.

Suele tener inicio abrupto, con dolor referido al epigastrio o la región periumbilical. Este dolor se debe a la distensión del apéndice durante el proceso inflamatorio temprano. Casi al mismo tiempo que el dolor aparece, existe 1 o 2 episodios de náuseas. Al inicio, el dolor es vago, pero en un período de 2h a 12h se intensifica de manera gradual y puede volverse tipo cólico. Cuando el proceso inflamatorio se extiende para afectar la capa serosa del apéndice y el peritoneo, el dolor se localiza en el cuadrante inferior derecho. Puede excitar la elevación del conteo leucocitario, pero no en todos los casos.

La palpación abdominal es la medida diagnóstica más importante y debe realizarse con la palma de la mano, con lo que se detectan hiperestesias en el cuadrante inferior derecho y dolor de forma específica en el punto de **McBurney**, que corresponde a la unión de los dos tercios internos con el tercio externo de la línea que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior. A veces el dolor se desencadena con la palpación en la fosa ilíaca izquierda: **signo de Rovsing**. El dolor a la descompresión de la fosa ilíaca derecha se denomina signo de **Blumberg** y es muy específico. También puede observarse el dolor a la descompresión de la fosa ilíaca izquierda y se denomina **signo de Jacobs**.

Diagnóstico

Suele tener como base el interrogatorio clínico y los hallazgos de la exploración física. La ecografía o la TC pueden utilizarse para confirmar el diagnóstico en los casos en que se sospechan causas alternativas del dolor abdominal. En la radiografía simple de abdomen puede encontrarse con frecuencia un fecalito, el ciego distendido, una masa o gas intraapendicular.

Tratamiento

Consiste en la extirpación quirúrgica del apéndice. En el caso de plastrón apendicular existen dos opciones: tratamiento antibiótico y apendicectomía diferida a los 4 o 6 meses o bien realizar apendicectomía de entrada. Los abscesos deben drenarse y es necesario administrar antibiótico. Entre sus complicaciones se encuentran la peritonitis, la formación de un absceso periapendicular localizado y la septicemia.

DIVERTICULITIS

La diverticulosis es una afección que con frecuencia se presenta en la región distal del colon descendente y el colon sigmoides, en la que la capa mucosa del colon se hernia a través de la capa muscular. Por lo regular, existen divertículos múltiples, la mayoría de los cuales se identifica en el colon sigmoides. La enfermedad diverticular es más prevalente en los países desarrollados, es casi inexistente en muchas naciones africanas y en los países en vías de desarrollo. Esto sugiere que factores como la carencia de fibra en la dieta, la disminución de la actividad física y los hábitos intestinales deficientes (p. ej., hacer caso omiso de la urgencia para defecar), junto con los efectos del envejecimiento, contribuyen al desarrollo del trastorno.

Fisiopatología

En el colon, el músculo longitudinal no forma una capa continua, como lo hace en el intestino delgado. En vez de esto, existen 3 bandas longitudinales independientes de músculo, denominadas *tenias del colon*. De manera similar a lo que ocurre en el intestino delgado, las bandas de músculo circular constriñen el intestino grueso. Al tiempo que el músculo circular se contrae en cada uno de estos puntos (casi cada 2,5 cm), el lumen del intestino se estrecha, de tal forma que casi se ocluye. La contracción combinada del músculo circular y la carencia de una capa continua de músculo longitudinal hacen que el intestino protruya hacia afuera en regiones abolsadas denominadas *haustras*. Los divertículos se desarrollan entre las bandas de músculo longitudinal en las haustras, en la región en que los vasos sanguíneos perforan la capa muscular circular para llevar la sangre a la capa mucosa. Un incremento de la presión intraluminal en las haustras genera la fuerza necesaria para producir estas herniaciones. Se cree que el aumento de la presión se relaciona con el volumen del contenido colónico. A menor contenido, más vigorosas son las contracciones y mayor es la presión en las haustras.

Cuadro clínico

La mayoría de las personas con enfermedad diverticular permanece asintomática. La enfermedad a menudo se identifica cuando se realizan estudios radiológicos con otros propósitos.

En los casos en que se desarrollan síntomas, éstos suelen atribuirse al SII o a otras causas.

- malestar mal definido en hemiabdomen inferior o en el cuadrante inferior izquierdo.
- Náuseas.
- Vómito.
- Cambio de los hábitos intestinales (p. ej., diarrea y estreñimiento).
- Distensión
- flatulencia.

La diverticulitis es una complicación de la diverticulosis, en la que existe inflamación y perforación macroscópica o microscópica del divertículo. El dolor a la palpación en el mismo cuadrante, la febrícula y la elevación del conteo leucocitario. Estos síntomas suelen persistir varios días, a menos que se presenten complicaciones, y tienden a derivar de la

inflamación localizada de los divertículos, con perforación y desarrollo de abscesos pequeños localizados.

Complicaciones

Entre las complicaciones, se encuentran la perforación con peritonitis, hemorragia y obstrucción intestinal. Pueden formarse fístulas que afectan la vejiga (p. ej., fístula vesicosigmoidea), pero en ocasiones afectan la piel, la región perianal, la vagina o el intestino delgado. La neumaturia (es decir, salida de aire junto con la orina) es un signo de fístula vesicosigmoidea.

Diagnóstico

Se basa en la anamnesis y en las manifestaciones clínicas de presentación. El trastorno puede confirmarse mediante TC o estudios ultrasonográficos. La TC es la técnica más segura y costeable. Si bien en el pasado se recurría al enema baritado, ya no se recomienda, debido al riesgo de extravasación del medio de contraste en caso de que exista perforación. Es posible solicitar una placa simple de abdomen para detectar complicaciones relacionadas con la diverticulitis aguda.

Tratamiento

Consiste en la prevención de los síntomas y las complicaciones. Esto incluye el incremento del volumen de fibra en la dieta y el reentrenamiento intestinal, de manera que la persona presenta, por lo menos, una evacuación cada día. El incremento de la fibra en la dieta promueve la defecación a intervalos regulares, e incrementa el contenido y el diámetro del colon, con lo que disminuye la presión intraluminal.

La diverticulitis aguda se maneja mediante el retiro temporal de los alimentos sólidos y la administración de un antibiótico de amplio espectro. Pudiera requerirse hospitalización en personas que muestran inflamación intensa, no pueden tolerar líquidos por vía oral, se encuentran febriles o cursan con signos y síntomas que sugieren afectación sistémica. Dos fármacos inmunomoduladores, como la mesalamina y los probióticos, son medicamentos que se utilizan cada vez con más frecuencia para el manejo de la enfermedad diverticular.

El tratamiento quirúrgico se reserva para las personas que experimentan síntomas persistentes y complicaciones.

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Es la pérdida de sangre causada por diversas enfermedades que afectan al tubo digestivo desde la orofaringe al ligamento de Treitz. Por su volumen de pérdida puede ser:

- Hemorragia digestiva leve (anemia crónica).
- Hemorragia digestiva moderada.
- Hemorragia digestiva masiva (pérdida de más del 30-40% del volumen sanguíneo).

Puede presentarse como:

Hematemesis: Vómitos de sangre fresca no digerida por la secreción gástrica, por Hemorragia entre Orofaringe y Treitz y puede acompañarse de Melena.

El carácter de la hemorragia depende:

- Del sitio de la hemorragia,
- De la rapidez de la hemorragia,
- De la velocidad del vaciamiento gástrico,
- Puede ser: Macroscópica y microscópica.

Melena: Expulsión de heces negras –sólo se necesitan 50-150 ml de sangrado para producirla–. Color alquitranado de la hemorragia del tubo gastrointestinal se debe a la producción de Hematina ácida por la acción del ácido clorhídrico sobre la hemoglobina o la producción del sulfuro a partir del HEM. Por acción del sulfuro de hidrógeno sobre el hierro de la Hb. La melena sin hematemesis generalmente indica lesión distal del píloro.

Etiología

- Úlcera péptica.
- Lesiones agudas de la mucosa / Gastritis
- Úlcera de estrés
- Várices Esofágicas
- Hernia Hiatal
- Neoplasias
- Desgarro de la mucosa esofágica
- Lesiones Vasculares
- Aneurismas Aórticos Arterioescleróticos
- Discrasias Sanguíneas Primarias
- Uremia

Cuadro clínico

- Los signos clínicos de exteriorización de la hemorragia son: Hematemesis y melena. Pero existe un tiempo intermedio entre la hemorragia endo-visceral y su exteriorización según la gravedad, pudiendo ser silenciosa o presentarse como una hipovolemia aguda.
- La ingesta reciente de alcohol en grandes cantidades o el uso de antiinflamatorios hace la sospecha de gastritis erosiva. Si la ingesta de alcohol es crónica, la causa más probable serán vrices esofágicas. La ingesta de aspirina nos da gastroduodenitis, úlcera péptica y hemorragia.
- Una historia previa de hemorragia digestiva con historia familiar da sospecha de enfermedad intestinal o diátesis hemorrágicas.
- La presencia de arcadas previas seguidas de hematemesis: síndrome de Mallory-Weiss.
- Si existe dolor asociado localizado o difuso:
 - * Úlcera aguda o crónica de reflujo.
 - * Tipo cólico: Diverticulitis, infecciones.
 - * Sangrado indoloro: lo más frecuente asociado a vrices, enfermedad ulcerosa, angiodisplasia.
 - * Dolor de inicio repentino, agudo, desproporcionado con relación a la palpación abdominal: Descartar perforación visceral.
 - * Dolor en cuadrante superior derecho con hemorragia: Descartar úlceras y pensar en hemobilia postraumatismo que ocasiona desgarro hepático.
- Síntomas sistémicos: Fiebre. Escalofríos que pueden asociarse a causa inflamatoria infecciosa. Disminución de peso. Neoplasia.

* Examen Físico

- Componente anémico y de vasoconstricción reaccional, Palidez de piel y mucosas.
- Palidez con tinte amarillento: Hemólisis e impregnación bilirrubínica tisular.
- Déficit de perfusión cutánea: Frialdad distal. Retardo en el enrojecimiento del lecho ungueal.
- Hiperactividad simpática: Sudoración fría.
- Trastornos circulatorios: Hipoperfusión encefálica: mareos, apnea, vértigo, visión borrosa, zumbido de oídos.

* Magnitud de la Hemorragia

(El volumen sanguíneo total de un hombre promedio constituye aproximadamente el 8% de su peso corporal total).

CLASE I:

Menos del 15% del volumen perdido: exploración normal.

CLASE II:

Pérdida sanguínea del 20- 25%. Pulso más de 100/ minuto.

Frecuencia respiratoria más de 25/m. Presión del pulso disminuida.

Paciente sediento y ansioso.

CLASE III:

Pérdida sanguínea del 30-35%. Pulso más de 120/m frecuencia respiratoria más de 30/minuto.

Presión Sistólica disminuida, oliguria y confusión, mental.

CLASE IV:

Pérdida sanguínea del 40-50%. Pulso más de 140/minuto.

P.A.: Sistólica menos de 50 mmHg.

F.R.: más de 35/m.

Anuria, gran confusión mental, letargia y coma.

Tratamiento de la hemorragia digestiva alta

Es una emergencia Médico-Quirúrgica, de gran importancia y frecuencia, cuya morbilidad y mortalidad están influenciadas por un manejo oportuno, coherente, en el que necesariamente concurren varios especialistas, en lo posible organizados en equipo.

Es evidente que el manejo en equipo y la identificación de los pacientes de alto riesgo se convierten en las armas más importantes en el manejo actual de esta patología.

FASE I: REANIMACIÓN

Esta fase consta de:

- 1.- Realización de la historia clínica escueta y completa.
- 2.- Medidas específicas de reanimación.
- 3.- Solicitud de exámenes auxiliares.

Estos actos se realizan simultáneamente y tienen como objetivos:

Estabilizar hemodinámicamente al paciente y definir los criterios pronósticos de riesgo iniciales.

- * El diagnóstico clínico se hace por la presencia de: Hematemesis.
- Los procedimientos muy simples son de gran utilidad diagnóstica:
- La instalación precoz de una sonda nasogástrica (SNG).
- Tacto rectal durante el curso del examen físico.
- * Las medidas específicas de reanimación incluyen:
- Mantener una vía aérea permanente protegiéndola de la aspiración, vómito o sangre mediante el lavado gástrico.
- * La intubación traqueal puede realizarse en el enfermo con sangrado profuso y hematemesis repetida de gran volumen, en pacientes con shock severo y alteración del sensorio y en aquellos que están con agitación psicomotriz y hematemesis.
- El acceso a la circulación mediante una vía periférica adecuada y/o una vía central. Esta última es necesaria en pacientes ancianos con enfermedades cardiorespiratorias y en enfermos que ingresan en shock hipovolémico establecido, pues no sólo permitirá la reposición del volumen sanguíneo perdido sino también la monitorización de la presión venosa central (PVC), esta vía central permitirá la administración racional de líquidos y el diagnóstico precoz de resangrado intrahospitalario, ya que en el curso de un episodio de resangrado la PVC baja 4 cm de agua o a cero en el curso de menos de 4 horas.
- La administración de oxígeno deberá ser de uso rutinario en ancianos y pacientes hemodinámicamente inestables con niveles de Hb menores de 10 gr % y en aquellos con enfermedad isquémica cardíaca conocida.

Además de lo mencionado se debe:

Colocar S.N.G. para verificar presencia o no de sangre y lavado previo a la endoscopia de urgencia.
Sonda uretrovesical para monitorizar el volumen urinario, el cual debería mantenerse en cifras mayores de 0.5 ml./Kg./h. Monitorizar funciones vitales.

- * Los exámenes auxiliares tienen como objetivo verificar la impresión general de sangrado significativo, monitorizar las complicaciones potenciales e identificar las enfermedades concurrentes. Se debe solicitar: Hb, Mcto., Hgrm. Grupo sanguíneo y Rh, plaquetas, electrolitos, bioquímica hepática, gases arteriales y ECG, en ancianos

con enfermedad cardiores-piratoria conocida e inestabilidad hemodinámica.

FASE II. ENDOSCOPIA DIAGNOSTICA

El valor de la endoscopía de urgencia ya ha sido establecido, con efectividad diagnóstica está sobre 90%, especialmente si es realizada dentro de las 12 hrs de evidencia de sangrado. La causa más frecuente de Hemorragia Digestiva alta con variaciones porcentuales según cual sea la población examinada son: Lesión aguda de mucosa gástrica (L.A.M.G.), úlcera péptica (Duodenal-Gástrica) y várices esofágicas, que representan alrededor del 80% de las causas de este síndrome; son causas menos frecuentes: Cáncer gástrico, síndrome de Mallory-Weiss, Esofagitis, etc.

Este examen permite la determinación de signos endoscópicos de valor pronóstico aplicados a pacientes con úlcera y L.A.M.G. y también en el síndrome de Mallory-Weiss, lesiones tumorales y vasculares. La tasa de recidiva o hemorragia persistente es muy alta, aproximadamente 30% en pacientes con Forrest I y IIa, menores del 10% en Forrest IIb y nula en el Forrest II. Si el paciente no ha recibido tratamiento endoscópico alrededor del 30% de pacientes con sangrado activo y vaso visible requieren cirugía de emergencia.

FASE III. TERAPEUTICA MEDICA Y ENDOSCOPIA

Los bloqueadores H2 son los fármacos de elección en el tratamiento de H.D.A. por úlcera péptica, aunque no todos los trabajos indican que éstos controlan el sangrado agudo o resan-grado.

La terapéutica no endoscópica de las várices esofágicas sangrantes incluye: el balón de Sengstaken-Blackemore modificado, vasopresina y nitroglicerina, somatostatina (que disminuye la PA) y metoclopramida que aumenta la presión del esfínter esofágico inferior, por tales motivos, actualmente estos tratamientos son cuestionados.

Debido a que el mayor porcentaje de resangrado hospitalario ocurre dentro de las 48 hrs, la supresión de la vía oral debería mantenerse por ese lapso, lo que permitiría además la realización de cualquier procedimiento endoscópico terapéutico.

La escleroterapia es un procedimiento perfectamente establecido en el tratamiento de la várices esofágicas sangrantes cuya efectividad en controlar el sangrado efectivo

varía entre el 74 a 100%.

FASE IV. TRATAMIENTO QUIRURGICO

El momento de la indicación y la técnica a realizar son los pilares principales de una desición correcta. Las técnicas a realizar serán de acuerdo a la experiencia del cirujano y el riesgo quirúrgico del enfermo. Tales como: Vagotomía troncular piloroplastía, es más rápida y menos traumática, elimina factor vagal, baja mortalidad postoperatoria, pero alto índice de recidiva del sangrado .

Vagotomía más Gastrectomía 4/5 elimina todo el factor sangrante, usada en fracaso de otras técnicas.

Gastrectomía total: en casos especiales. Estado general del paciente, edad, obesidad, repetición de sangrado indican la técnica a usar.

En Úlcera Duodenal la Vagotomía más piloroplastía y sutura de la úlcera es lo más adecuado.

En Úlcera Gástrica, Gastrectomía y Sutura de la Úlcera: Gastrectomía subtotal Bilroht I, resección en cuña de úlcera

Várices esofágicas: sonda de Sengstaken o de Linton.

Técnica de desconexión portoacigos o Tanner modificada.

PROCEDIMIENTOS ENDOSCÓPICOS EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

* **Métodos Endoscópicos:**

1.- Métodos que requieren contacto con el tejido:

- a) Técnicas de inyección endoscópica,
- b) Electrocoagulación,
- c) Sonda térmica,
- d) Clips ligaduras.

2.- Métodos que no requieren contacto con los tejidos:

- a) Fotocoagulación con láser,
- b) Electrohidrotermosonda,
- c) Técnicas de pulverización endoscópica.

* **Técnica de Inyección Endoscópica**

Escleroterapia: Todo los agentes esclerosantes son químicos con fuertes propiedades irritantes del tejido. La concentración ideal del esclerosante ha sido determinada tanto por su seguridad como por su eficacia. Los agentes esclerosantes pueden ser divididos entre derivados de ácidos grasos:

Ethanolamina y agentes sintéticos: Polidocanol.

Electrocoagulación

Emplea una corriente de alta frecuencia que fluye a través del electrodo activo aplicado a la lesión sangrante. La corriente se convierte en calor provocando coagulación debido a la alta densidad de energía en el punto de contacto entre el electrodo y el tejido. La corriente vuelve después a través de una placa, estableciéndose una amplia área de contacto con el paciente.

La electrocoagulación bipolar endoscópica emplea dos electrodos activos que se aplican el uno cerca del otro.

Sonda térmica: La hemostasia más efectiva y la menor lesión se obtienen mediante aplicaciones múltiples de un segundo de 150 a 160 °C. Esta modalidad termoterapéutica consigue hemostasia en un 80-90% de pacientes.