



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



ESCUELA DE MEDICINA

URGENCIAS DIGESTIVAS

CATEDRÁTICO: DR. ROMEO SUAREZ MARTINEZ

ALUMNO: MARIANA CATALINA SAUCEDO DOMINGUEZ

8° SEMESTRE GRUPO "A"

**COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS, 14 DE NOVIEMBRE
DEL 2020**

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

La hemorragia es toda pérdida de sangre que proceda del aparato digestivo, en este caso es hasta el Angulo de Treitz

Diagnóstico

-Se debe de comenzar con una anamnesis completa
-Checar los signos vitales (TA, FC, FR, temperatura, saturación de oxígeno), hidratación, coloración mucocutánea
-Tener una o dos vías venosas periféricas para reponer volumen si fuera necesario
-Vigilar la situación hemodinámica
-SNG: lavados con suero salino fisiológico y aspirar no suero frío

Historia clínica: antecedentes de dispepsia ulcerosa, reflujo, úlcera, HDA previa, cirrosis, hábitos tóxicos, coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes, neoplasias. Características del sangrado, tiempo transcurrido, síntomas desencadenantes (vómitos, estrés) y acompañantes (disfagia, dolor, pirosis, acidez, cambio en el ritmo intestinal)

Exploración física: Prestar atención a la TA, FC, FR, temperatura, saturación de oxígeno, nivel de conciencia, signos de deshidratación, palidez, hipoperfusión periférica. Buscar estigmas de hepatopatía crónica (telangiectasias, hipertrofia, eritema palmar, ginecomastia), manchas melánicas, purpuras palpables. El abdomen puede estar blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio. Se debe de descartar masas y visceromegalias.

Tacto rectal: existencia de melena, hematoquecia, hemorroides y masas, si es negativo se descarta hemorragia.

Pruebas complementarias: HB y Hto orientan sobre el volumen de pérdidas, VCM indica pérdidas graves
-Estudio de coagulación para descartar coagulopatías
Electrolitos séricos: Sodio y potasio puede aumentar por deshidratación

Tratamiento médico urgente: Reposo absoluto, dieta absoluta salvo medicación hasta transcurridas 24 horas libres de hemorragia, control de deposiciones, diuresis, sonda urinaria, sueroterapia 2,500-3,000 ml alternando suero glucosado al 5% y suero salino fisiológico al 0.9%
Metoprolol 1 ampolla (100mg) IV/8 h, omeprazol por 72h

Tratamiento

Tratamiento quirúrgico urgente: - Hemorragia masiva inicial con deterioro progresivo mas de 2,500 ml en 24 h
-Hemorragia persistente
-Hemorragia recidivante 2 horas después de ingreso por perforación u obstrucción
-Por neoplasia

Tratamiento hemostático inicial: - corrección de hipoprotrombinemia; vitamina K (10 mg), plasma fresco congelado (2-4 unidades (240 ml / u) hasta que cese la hemorragia
-corrección de trombopenia: Plaquetas, alcanzar las 100,000 / mm³

Tratamiento farmacológico: Somatostatina (viales de 0.25 y 3 mg), bolos de 0.25 mg c/3 min, perfusión continua 6 mg en 500ml de suero salino cada 12 h por 2-5 días, terlipresina en bolos de 2mg / 4 horas hasta lograr 24 horas libres de sangrado y después 1 mg/ a horas hasta 5 días

-Ligadura endoscópica, escleroterapia: hemorragia activa en horro, coagulo adherido, coagulo de fibrina, sangre reciente en la cavidad gástrica sin otras lesiones
-Taponamiento esofágico: control transitorio de la HDA por compresión directa del punto hemorrágico: balón de Sengstaken-Blakemore para varices esofágicas, balón de Linton-Nachlas para varices gástricas

-arteriografía: puede localizar el lugar de la hemorragia si existen varices, malformaciones, angiodisplasias o aneurismas (negativa en sangrado < 0,5 ml/min

-laparotomía: si no se consigue la hemostasia tras la endoscopia o arteriografía

-Endoscopia: es diagnóstica, pronóstica y terapéutica, permite identificar el punto de sangrado, realizar hemostasia y determinar las características de la lesión que orientan hacia el riesgo de recidiva

-Gastroscoopia urgente: antes de las 6 horas, las contraindicaciones son paciente con intervenciones qx recientes, angina inestable

-Urea: aumenta de 2-3 veces en la HDA por hipovolemia y por absorción intestinal de los productos nitrogenados
-ECG para descartar cardiopatía isquémica
-radiografía de tórax y abdomen: para descartar perforación

Etiología

- Úlcera gastroduodenal
- Lesiones agudas de la mucosa gástrica (fármacos gastroerosivos, alcohol, quemaduras, estrés)
- Varices esófago. Gástricas
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Esofagitis por reflujo
- Úlcera de Dieulafoy
- Tumores

Formas de presentación

Hematemesis: Vómito de sangre fresca o restos hemáticos digeridos, en este caso se debe descartar origen respiratorio (hemoptisis)

Melena: Heces negras, brillantes, pastosas, pegajosas, malolientes como "petróleo", para que se produzca la sangre debe haber permanecido al menos 8 horas en el tubo digestivo

Hematoquecia: Heces sanguinolentas, puede indicar pérdida importante de sangre de mas de 1 litro en menos de 1 hora

Clasificación

Hemorragia digestiva alta
Por encima del ángulo de Treitz (Esófago estómago duodeno)

Hemorragia digestiva alta no varicosa
Se presenta en un 80-80% de casos, 80% es úlcus péptico

Hemorragia digestiva alta varicosa o asociada a hipertensión portal
Se presenta en un 10-20% de los casos

clasificación según su gravedad
-Leve: asintomática con una pérdida sanguínea de 500ml

-Moderada: TAS > 100, FC < 100, frialdad ligera de piel, test de ortostatismo, pérdida de volemia de 500-1,250 ml

-Grave: TAS < 100, FC 100-120, pulso débil, sudor, palidez con pérdida sanguínea de 1,250-1,750 ml

-Masiva: TAS < 80, FC > 120 lpm, pérdida sanguínea 1,750 ml

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Diagnóstico

Tratamiento

Manifestaciones clínicas

Factores de riesgo

- Edad media de presentación: 65 años
- Prevalencia a los 20 años hasta 80 años
- Diverticulosis
- Angiodisplasias

Etiología

- Origen a nivel colorrectal
- Patología anorrectal en menores de 60 años
- divertículos en personas de la tercera edad
- Angiodisplasias y colitis isquémica
- divertículo de Meckel, enfermedad inflamatoria intestinal o patología por pólipos en adolescentes y jóvenes

- Melenas (heces negras, pastosas, mal olientes)
- Hematoquecia (sangre roja o parduzca mezclada con heces)
- 10% de los pacientes el origen del sangrado se encuentra proximal al ángulo de Treitz

Diverticulosis

Forma más común de sangrado es la hematoquecia, debido a la erosión de los vasos en el cuello del divertículo, se localizan en el colon izquierdo pero el sangrado es más común en el colon derecho

Angiodisplasia

Se presenta en colon derecho, tamaño de 2 y 10 mm, el sangrado es intermitente y recurrente en el 80% de los casos

Se define como aquella que tiene su origen en el tracto digestivo distal al Angulo de Treitz. Supone aproximadamente el 20-25% de todas las hemorragias digestivas

Características de la hemorragia

- Sangre color rojo vivo que recubre las heces o aparece después de la defecación
- Sangre color rojo oscuro mezclada con las heces
- Heces negras, sugieren HDA, pero pueden ser la forma de presentación de una hemorragia originada en ID o colon derecho

Colitis

Se asocia a dolor abdominal tipo cólico, diarrea sanguinolenta

divertículo de Meckel

Se localiza con mayor frecuencia en el intestino delgado, frecuente en niños, puede causar obstrucción, inflamación abdominal y peritonitis

-Antecedentes: edad, presencia de coagulopatías, factores de riesgo, uso de AINE, antiagregantes o anticoagulantes, endoscopia, cambios del ritmo intestinal reciente

-características de la hemorragia ya mencionados

-síntomas acompañantes: hemorragia indolora sugiere divertículos, angiodisplasia o hemorroides, presencia de dolor abdominal orienta a etiología isquémica, diarrea orienta a infección, dolor anal típico de hemorroides, cambio en el ritmo intestinal

Exploración física: En la exploración abdominal se debe de buscar la presencia de masas o megalias, signos de puritanismo, asimetrías, cicatrices de intervenciones previas

-inspección anal: lesiones perianales, fistulas abscesos, hemorroides externas y/o

-Colonoscopia diferida: px con rectorragia leve autolimitada, sin inestabilidad hemodinámica ni anemia, con enfermedad anal evidente

-Colonoscopia urgente: en px con HBD no grave dentro de las primeras 24-48 h

-Endoscopia alta: en HDB grave, si es normal o no es posible, la angiotomografía computarizada con contraste es la exploración de elección

-estabilización hemodinámica del paciente y valoración de la gravedad del sangrado: canalizar dos vías periféricas gruesas una para volumen y otra para transfundir, extracción de sangre para pruebas cruzadas y analítica (hemograma, estudio de coagulación, glucosa, iones, creatinina y urea), reposición de la volemia: cristaloides, bolo inicial de 1000-2000 ml, monitorización de TA, FC, FR, temperatura, diuresis, perfusión periférica

--embolización selectiva por arteriografía en px con inestabilidad hemodinámica

-Tx endoscópico: inyección de adrenalina (1/10000-1/20000), coagulación con argón plasma y técnicas mecánicas

-Tx qx: se utiliza exclusivamente como terapia de rescate cuando la hemorragia no ha podido ser controlada con el tx endoscópico o angiográfico

-tomografía computarizada helicoidal de abdomen con administración IV de contraste, puede identificar sangrado activo y lesiones potencialmente sangrantes como tumores, pólipos, divertículos o angiodisplasias

-laparotomía urgente con endoscopia intraoperatoria si fuera necesaria, estaría indicada en aquellos casos con hemorragia masiva persistente o recurrente en la que no se consigue filiar y/o controlar el sangrado tras la colonoscopia o arteriografía

APENDICITIS AGUDA

Etiología

- Obstrucción de la luz apendicular
- Dieta pobre en fibra
- Hipertrofia de tejido linfoide
- Semillas de verduras y frutas
- Estenosis o tumores apendiculares
- Cuerpos extraños
- Anaerobios: bacilos gramnegativos, bacteroides fragilis, especies de fusobacterium, cocos grampositivos

Clasificación

Apendicitis aguda no complicada

- Congestiva o catarral: signos inflamatorios en mucosa y submucosa, caracterizada por hiperemia, edema de la mucosa + infiltrado inflamatorio
- Supurada o flemonosa: Se añade afectación de la muscular y serosa, el exudado de la luz se torna purulento y aparece microabscesos en la pared

Apendicitis aguda complicada

- Gangrenosa o necrótica: aumenta la presión intraluminal condiciona a isquemia de la pared, que favorece la proliferación bacteriana en todas las capas del apéndice
- Perforada: perforación y contaminación purulenta de la cavidad abdominal que puede provocar peritonitis circunscrita y peritonitis aguda difusa

Manifestaciones clínicas

- Triada de Murphy: Dolor abdominal, náuseas vómitos o anorexia y fiebre
- Dolor abdominal agudo tipo cólico en región periumbilical
- Aumento de intensidad del dolor antes de 24 horas
- Migración del dolor a CID
- Náuseas y vómitos no muy numerosos
- Fiebre de 38°C 4-8 horas después de iniciar el cuadro
- Dolor que se incrementa al caminar y toser
- Datos de irritación peritoneal: hipersensibilidad en CID, rigidez muscular, signos apendiculares

Signos apendiculares más frecuentes

- Signo de McBurney: localizado en el tercio externo de una línea imaginaria entre la espina iliaca y la cicatriz umbilical
- Signo de Aaron: dolor en epigastrio cuando se palpa FID
- Signo de Boomer: dolor al descomprimir bruscamente FID
- Signo de psoas: Aumento de dolor en FID al flexionar la cadera derecha
- Signo de Dunphy: incremento de dolor en FID con la tos
- Signo de Rovsing: Dolor en FID al presionar FII
- Signo del obturador: dolor en hipogastrio al flexionar el muslo derecho

Inflamación del apéndice cecal, que inicia con obstrucción de la luz apendicular, generando un incremento de la presión intraluminal por el acumulo de moco asociado a poca elasticidad de la serosa

Formas clínicas alternativas

Niños

El cuadro clínico es atípico, con fiebre más alta y mayor numero de vómitos, en los preescolares al tener epiplón corto, el apéndice se puede perforar antes de las 24 horas, presentan: náuseas, vómitos, fiebre, taquicardia, taquipnea, deshidratación, diarrea, dolor abdominal

Ancianos

Es un proceso grave con una mortalidad elevada por la alta frecuencia de perforación, es un cuadro atípico, fiebre y vómitos poco frecuentes, en el examen físico puede existir discreto dolor en FID, existe una marcada distensión abdominal por íleo paraltico

Embarazadas: Debido al desplazamiento apendicular hacia la región supero posterior del útero, puede llegar a confundirse el cuadro con procesos vesiculares, puede provocar muerte intrauterina por peritonitis, provoca anorexia, taquidnea, taquicardia, dolor abdominal en CID

- Signo de Treesder: Al decúbito prono se alivia el dolor
- Signo de Tejerina: Descompresión brusca de la FII despierta dolor en FID
- Signo de Brittain: Palpación del CID produce retracción del testículo derecho
- Signo de Chutro: Desviación del ombligo hacia la derecha de la línea media
- Signo de Horn: Dolor en FID por la tracción suave del testículo derecho
- Signo de Jacob: FII no es dolorosa a la presión profunda, pero si al retirar bruscamente

Diagnóstico

- Diagnóstico clínico
- Evaluación clínica con la escala de Alvarado, síntomas (migración del dolor a la FID, anorexia náuseas/vómitos), signos (dolor en CID, dolor con descompresión, fiebre), laboratorio (leucocitosis, desviación a la izquierda)

- Hemograma completo para verificar presencia de leucocitosis, de 24-48 horas tienden a estar de 11000-16000, mayor de 20,000 puede indicar apendicitis perforada o gangrenosa
- EGO: para descartar fuentes de infección
- ecografía: se recomienda para descartar afectaciones ginecológicas y en niños
- Rx simple de abdomen: es de poca utilidad diagnostica, pero puede observarse fecalitos
- TAC: es el Gold estándar para el Dx no invasivo
- Laparoscopia: útil en casos de difícil diagnostico pero no muestra un claro beneficio

Tratamiento

Medidas generales

- Suspender la vía oral
- Iniciar hidratación intravenosa
- Administrar antieméticos si el paciente presenta náuseas o vómitos

Tratamiento quirúrgico

- Convencional: Se realiza la resección del apéndice con una incisión en I cavidad abdominal
- laparoscópico: técnica más utilizada ya que ofrece buen campo operatorio y excelente iluminación
- Drenaje percutáneo: indicado en caso de plástón apendicular y coexistencia de absceso

La antibioterapia debe de iniciarse antes del tratamiento qx, en las AA no complicadas: dosis profiláctica 1 hora antes de amoxicilina-clavulánico endovenosa y alternativa es metronidazol endovenoso

-AA perforada: cefalosporinas de tercera generación + metronidazol, carbapenémicos o piperacilina-tazobactam

Uso de antibióticos se recomienda como profilaxis IV, la administración parenteral de antibióticos durante más de 24 horas solo se recomienda en los casos complicados con gangrena o perforación

OCCLUSIÓN INTESTINAL

La obstrucción intestinal es la oclusión total o parcial de la luz intestinal que impide el tránsito normal a través del mismo, cuando no es completa o persistente se conoce como suboclusión intestinal

Manifestaciones clínicas

- Dolor abdominal difuso
- Dolor abdominal tipo cólico, brusco e intenso si existe compromiso vascular
- Náuseas y vómitos (ms tempranos y biliosos en caso de obstrucciones altas y más tardíos y fecaloides en obstrucciones colonicas)
- Cuando el dolor se hace mas intenso y continuo se debe de sospechar la existencia de complicaciones
- Ausencia de deposición
- distensión abdominal

Aproximación diagnóstica

Anamnesis y exploración

- Buena anamnesis haciendo hincapié en los antecedentes personales del paciente , cirugías previas, habito intestinal del paciente e ingesta de medicamentos
- En la exploración abdominal se debe de prestar interés en la búsqueda de orificios herniarios para descartar hernias estranguladas o encarceradas
- En la auscultación se observan ruidos metálicos de lucha al inicio del cuadro que se irán apagando según la evolución del mismo
- A la percusión se encuentra un abdomen timpánico
- A la palpación suele estar distendido, doloroso de forma difusa pudiendo presentar signos de irritación peritoneal en casos avanzados en los que haya necrosis y/o perforación intestinal

Pruebas complementarias

Análítica Completa

Debe incluir sistemático de sangre, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones, amilasa), estudios de coagulación, gases venosos y gases arteriales si el paciente presenta disnea

-Lo que se puede encontrar: hemoconcentración por deshidratación, alteraciones iónicas, elevación de la urea, acidosis metabólica por disminución de bicarbonato, leucocitosis en casos evolucionados

Radiología

-Tórax (PA y lateral): descartar la presencia de neumoperitoneo o de infiltrados pulmonares principalmente en campos pulmonares inferiores que pueden causar íleo paralítico
-Abdomen: decúbito y bipedestación o decúbito lateral con rayo horizontal, si hay obstrucción de intestino delgado existe la presencia de dilatación de asas con presencia de niveles hidroaéreos, válvulas conniventes

-obstrucción de colon: dilatación de la luz colónica hasta el punto de obstrucción, haustras del colon no atraviesan totalmente las asas, dilatación de la luz del ciego mayor a 10 cm supone riesgo de perforación

Tratamiento

Tratamiento médico

- Rehidratación y reposición hidroelectrolítica
 - colocación de SNG en aspiración intermitente y sonda vesical
 - dieta absoluta
- Si se asocia sepsis habrá que añadir antibióticos: metronidazol 1,500 mg IV c/24 horas + cefotaxima 1 g IV c/ 8 horas (en alergia a penicilina se puede sustituir la cefotaxima por gentamicina 5 mg/kg de peso IV cada 24 horas)

Indicaciones de tratamiento quirúrgico urgente

- Hernias estranguladas o encarceradas, peritonitis, neumoperitoneo, sospecha de estrangulación intestinal por hernia interna, obstrucción en asa cerrada, vólvulo de localización diferente a sigma, vólvulo de sigma asociado a toxicidad o signos de peritonitis, obstrucción intestinal completa, dilatación de marco cólico importante (ciego de 10 cm)
- vólvulo sigmoide: debe intentarse la desvolvulacion por sonda rectal, enema opaco o rectosigmoidoscopia

- ecografía abdominal: indicada en casos de sospecha de masas abdominal o de patología biliar como causa de la obstrucción
- Colonoscopia: puede resolver el cuadro de vólvulo de sigma
- tomografía axial: en casos de sospecha de masa, perforación, cáncer de colon obstructivo

Clasificación

Según la localización de la obstrucción

- obstrucción de intestino delgado
- obstrucción de intestino grueso

Según su patogenia

- obstrucción funcional (íleo paralítico): estado fisiopatológico potencialmente reversible debido a motilidad inefectiva, no propulsora, sin que exista obstáculo al tránsito intestinal
- obstrucción mecánica (íleo mecánico): Simple (existe solamente oclusión de la luz intestinal con acumulo de gas y liquido retrógradamente) y estrangulada (compromiso vascular y gangrena intestinal)

Etiología

- Adherencias o bridas por intervenciones quirúrgicas previas
- Hernias
- Tumores intestinales
- Diverticulitis
- Causa más frecuente es cáncer de colon
- vólvulo de sigma
- íleo paralítico: Adinámico (postquirúrgico, alteraciones metabólicas, traumatismos), espástico (intoxicación), vascular (embolia arterial)

- Obstrucción mecánica: extraluminal (torsión, bridas, hernia, vólvulo, invaginación, compresión extrínseca), parietal (neoplasia, alteración congénita, hematoma parietal, proceso inflamatorio), intraluminal (cuerpo extraño, bezoar, parasitosis, impactación fecal)

ÍLEO

Paralítico

disminución o ausencia de peristaltismo intestinal, que puede aparecer tras la cirugía abdominal, tras una lesión peritoneal o asociado a distintas patologías, se caracteriza por hipersensibilidad y distensión abdominal, ausencia de ruidos intestinales, náuseas y vómitos

Etiología

Causas intraabdominales
laparotomía, traumatismo abdominal, peritonitis, perforación víscera hueca, patología retroperitoneal, colecistitis, pancreatitis aguda, isquemia intestinal, hemorragia intraperitoneal

Causas extra abdominales
Infecciones extra abdominales, síndrome coronario agudo, cirugía torácica, fracturas pélvicas y de columna vertebral, trastornos hidroelectrolíticos, uremia hipotiroidismo

Fármacos
Mórficos, antiepilépticos, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos

Manifestaciones clínicas

- Dolor abdominal no cólico
- Sensación de distensión abdominal
- Náuseas y vómitos leves (si existe la ingesta)

Diagnóstico

Historia clínica y exploración
-Datos cutáneos que orientan etiología: eritema nodoso, signo de Cullen o Grey-Turner, eritema en alas de mariposa, acantosis nigricans
-Inspección: distensión abdominal franca
-Palpación: dolor difuso sin signos de irritación peritoneal (salvo en causas quirúrgicas)
-Percusión: timpanismo
-Auscultación: disminución o ausencia de ruidos intestinales a la auscultación abdominal
-Tacto rectal: normal

Tratamiento

-Tratamiento de la causa subyacente del íleo: tratamiento antibiótico en procesos neumónicos, laparotomía por peritonitis

-Tratamiento propio del íleo: dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica IV, colocar SNG con cama incorporada a 45° (según situación clínica), evitara vómitos y una posible aspiración pulmonar, observación durante 24-48 h

Pruebas complementarias

-Analítica: hemograma, bioquímica sérica con glucemia, función renal y ionograma y amilasa, coagulación
-Radiología: se puede pedir tres tipos de proyecciones; abdomen simple, abdomen en bipedestación, decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal

Parálisis del tracto intestinal en cualquier segmento del intestino.

Mecánico

Es una alteración parcial o completa de la progresión del contenido intestinal por una causa mecánica a cualquier nivel del tubo digestivo

Fisiopatología

Se presenta una obstrucción intestinal, lo cual provoca una acumulación de líquidos y gases en la porción proximal, dando como resultando distensión, pérdida de agua y electrolitos y vomito reflejo

Manifestaciones clínicas

- Dolor abdominal
- distensión abdominal
- Náuseas abdominal
- Vómito fecaloideos
- Ausencia de expulsión de flatus
- fiebre
- Pulso rápido
- Aliento fétido
- Oclusión alta: predominan los vómitos, puede incluso persistir tránsito intestinal con poca distensión abdominal
- Oclusión baja (colon): predomina distensión abdominal y alteración del tránsito, en fases avanzadas pueden aparecer vómitos

Diagnóstico

Tratamiento

-Interconsulta a cirugía
-Actitud en urgencias: dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica IV, colocación de SNG, en caso de vólvulo de sigma (reducción por sonda rectal), en fecaloma (fragmentación digital y extracción manual), en hernias inguinales /reducción si es 6-8 horas), en obs neoplásica de colon (endoprótesis transtumoral)

Hallazgos radiológicos en la obstrucción de intestino delgado: dilatación de asas de ID con válvulas conniventes, niveles hidroaéreos, falta o disminución de gas en colon
-Ecografía abdominal: indicada ante sospecha de masas abdominal o de patología biliar
-Enema opaco: ante sospecha de obstrucción de colon

Historia clínica y exploración: afectación por dolor, signos de deshidratación, inspección (cicatrices previas, distensión abdominal), palpación (dolor a la palpación), percusión (timpanismo), auscultación (antes de las 24-48 horas hay un aumento de ruidos hidroaéreos, ruidos metálicos, borborigmos), tacto rectal (normal excepto tumor, fecaloma, cuerpo extraño), localización (hernia inguinal)

Etiología

-Extraluminal, que puede ser por adherencias postquirúrgicas, hernias externas, hernias internas, torsiones, vólvulos, invaginaciones

-Parietal: neoplasias, alteraciones congénitas como atresias, estenosis, duplicaciones, procesos inflamatorios como enfermedad de Crohn, después de una radiación

-Intraluminal: íleo biliar, bezoar, parasitosis, cuerpo extraño, impactación fecal, tumoraciones

Factores de riesgo

-cirugía gastrointestinal o ginecológica previa
-Diverticulitis
-Enfermedad de Crohn
-Enfermedad de Hirschsprung
-cáncer del tracto GI
-Hernias

PERFORACIÓN INTESTINAL

Etiología

- Lesión iatrogénica producida por una endoscopia GI
- Lesión producida por una laparotomía
- Trauma por lesiones penetrantes contusas al abdomen
- Inducción de cuerpos extraños
- Medicamentos como AINES
- Divertículo de Meckel
- Enfermedad de Crohn
- Neoplasias
- Apendicitis
- Aumento de la presión en el esófago

Perforación esofágica

iatrogénica (causa más habitual, dentro de ella esta el examen endoscópico, dilataciones y cirugía esofágica), espontáneo o postemético, ingestión de cuerpo extraño, postraumática (por traumatismo abierto o por traumatismo abdominal contuso), otras causas lesiones cáusticas, úlceras esofágicas, carcinoma

Perforación gastroduodenal

Su etiología más frecuente es el úlcus péptico más frecuente en hombres

Manifestaciones clínicas

Perforación esofágica

En la lesión postemética el paciente tiene dolor lancinante o urente subesternal bajo, pudiendo irradiar a cuello, dorso y hombro izquierdo. Aparece taquipnea, disnea, dolor pleurítico, diaforesis, fiebre, taquicardia e hipotensión

Perforación de intestino grueso

Las causas más frecuentes de perforación son; estados patológicos (diverticulitis, carcinoma, isquemia, radioterapia, obstrucción intestinal, infecciones, cuerpos extraños), iatrogénicas (colonoscopia, enema de bario), espontáneo).

Perforación de intestino delgado

Puede darse en pacientes con patología subyacente, traumatismos abdominales, iatrogénicos

Es una ruptura a través de todas las capas del intestino delgado, puede ser una complicación donde se produce la liberación del contenido intestinal a la cavidad peritoneal produciendo peritonitis

El contenido intestinal se puede liberar a órganos vecinos, por ejemplo, al páncreas si se trata de una perforación de una úlcera en la cara posterior a nivel del duodeno produciendo una penetración al páncreas

Perforación gastroduodenal

Más de la mitad de los pacientes presentan historia de úlcus péptico previo o dolor epigástrico de intensidad variable días u horas previas a la perforación, se cursa con dolor súbito, intenso, grave en región epigástrica que se extiende en todo el abdomen, es un dolor generalizado de predominio en hemiabdomen superior

perforación de intestino grueso

Dolor abdominal (intensidad localización, carácter repentino), hipovolemia y sepsis (fiebre, taquicardia, oliguria), dolor intenso a la palpación y sensibilidad de rebote en el área de la perforación, vientre en tabla si progresa

Diagnóstico

perforación esofágica

El diagnóstico es a través de una radiografía de tórax: enfisema mediastínico y derrame pleural izquierdo, con o sin neumotórax (dependiendo si rompe la pleura mediastínica o no).

-Nunca se hace endoscopia

perforación de intestino grueso

-Laboratorio: leucocitosis con desviación izquierda, desequilibrios electrolíticos y alcalosis respiratoria que si no se corrige da lugar a acidosis metabólica
-Rx: de abdomen simple en bipedestación y la más importante en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal
-ecografía; liquido libre en la cavidad peritoneal
-TAC: si no se observa en radiografía tradicional y existe sospecha clínica
-Neumogastrografía: si no se aprecia en tomografía. Consiste en la insuflación de la SNG con 400-500 ml de aire
-Estudio preoperatorio: compuesto por bioquímica general, sistemático de sangre, estudio de coagulación, EKG y RX de tórax

perforación gastroduodenal

El diagnóstico debe de ser lo más precoz posible, la rx de tórax revela neumoperitoneo. Se debe de realizar en decúbito supino bipedestación y decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. Se debe de realizar radiografía de tórax postero-anterior

-Si no se observa, se puede realizar TAC, administrar gastrografin o realizar una neumogastrografía

Tratamiento

Perforación esofágica

El tratamiento es la reposición del equilibrio hidroelectrolítico si fuera necesario, también el ingreso urgente y exploración quirúrgica

perforación gastroduodenal

El tratamiento es quirúrgico, se debe de reponer líquidos y maneja del shock hipovolémico, colocación de SNG y sonda vesical

-Se debe de realizar estudios preoperatorios: sistemático de sangre, PFH, amilasa sérica, estudio de coagulación, EKG

-Tratamiento antibiótico para coliformes y anaerobios: debe iniciarse antes de la cirugía; ertapenem 1g / 24h IV, Cefotaxima 1g / iv / 8 hora o ceftriaxona 1g IV/ 12-24 h + metronidazol 1,500 mg iv / 24 h o gentamicina 5 mg/ kg de peso IV / 24 h + metronidazol 1,500 mg iv/24 h.

perforación de intestino grueso

-Fluidoterapia intensiva
-Sonda nasogástrica
-Antibioterapia de amplio espectro por vía intravenosa: se usan combinaciones antibióticas de amplio espectro. Piperacilina-tazobactam: 4/ 0.5 g iv / 6 h por 5 días o ertapenem 1g/24 h IV, si existe alergia cambiar por metronidazol 1,500 mg IV/24 h + gentamicina 5 mg / kg de peso IV / 24 h o tigeciclina 100 mg IV seguido de 50 mg/ 12 h

Etiología y clasificación

Según su localización

Hernias inguinales

Protruyen por el orificio inguinal profundo y se presentan como una tumoración de tamaño variable en la ingle, que en varones puede descender hacia el escroto.

-Directas: mediales a los vasos epigástricos
-Indirectas: Laterales a los vasos epigástricos y acompañando al cordón inguinal

Hernias crurales o femorales

Son más prevalentes en mujeres que en hombres, protruyen por el anillo crural medialmente a los vasos femorales, suelen ser menos voluminosas que las hernias inguinales y no siempre distinguibles de aquellas en la exploración. Son más susceptibles de encarcerarse y son más difícilmente reductibles

Hernias umbilicales

Son más frecuentes en pacientes obesos, pacientes con ascitis y embarazadas

Hernias epigástricas

El anillo herniario está en algún punto de la línea alba entre la cicatriz umbilical y el relieve xifoideo

Hernias de Spiegel

Son infrecuentes y difíciles de explorar ya que protruyen entre dos planos musculares laterales al borde externo del recto anterior del abdomen, es improbable la encarceración

Eventraciones

Son defectos de la pared secundarios a una cirugía previa, su localización es según la incisión (línea media, paraestomal, subcostal, pararectal, punto de McBurney, suprapúbica)

HERNIAS ABDOMINALES

Se definen como la profusión del contenido de la cavidad abdominal a través de defectos de la pared abdominal, que son las denominadas zonas débiles de la pared y que pueden ser congénitos o adquiridos, el contenido protegido se acompaña del saco herniario que es el peritoneo parietal, el material que conforma la hernia suele ser intestino delgado, epipión y colon

Manifestaciones clínicas

Dolor agudo referido a una hernia, puede acompañarse de náuseas, vómitos y distensión abdominal (hernias encarceradas), cuadro de obstructivo sin que el paciente refiera aparición de una tumoración (hernia de pared que provoca obstrucción intestinal). El fenómeno denominado hernia de Richter, en el que el tejido herniado es solo una parte de la circunferencia del asa de intestino delgado o colon

Hernias estranguladas

Son hernias encarceradas que presentan compromiso vascular de la víscera alojada en la hernia o en ocasiones del saco herniario únicamente, el compromiso al inicio es venoso y en evolución puede llegar a comprometerse la viabilidad de la víscera herniada

Hernias encarceradas o irreductibles

Tumoraciones duras cuyo contenido no se reduce con facilidad, puede llegar a precisar cirugía si no se reduce manualmente

Según el nivel de compromiso

Hernias reductibles

Son tumoraciones de consistencia blanda que se reintroducen en la cavidad abdominal con el simple decúbito o con maniobras sencillas de compresión manual. Protruyen con maniobras de Valsalva, como el esfuerzo tusígeno

Diagnóstico

Historia clínica: detallada y haciendo hincapié en el tiempo de aparición de la hernia, el tiempo de evolución desde que apareció el dolor, antecedentes herniarios y sintomatología acompañante local y/o general

Exploración abdominal: comprobar si es reductible o no. Se debe explorar, si es posible, al paciente en decúbito supino y en bipedestación, incluso se le puede pedir que haga maniobras de Valsalva, descartar estrangulación herniaria (puede llevar a la necrosis, gangrena y perforación)

Síntomas de estrangulación: tumoración dura, dolorosa, aumentada de tamaño, empastamiento de la piel, equimosis, flemón e incluso fistulización en estadios avanzados, puede acompañarse de náuseas, vómitos, distensión abdominal, shock

Pruebas complementarias:
- Ecografía de la pared abdominal: en los casos de duda diagnóstica se recomienda la exploración ecográfica
- TAC: puede ser útil cuando la ecografía no aporta el diagnóstico y puede ofrecer datos sobre las complicaciones asociadas

Datos analíticos son frecuentes y encontraremos leucocitosis, alteraciones en la coagulación y aumento de proteína C reactiva (PCR) o del lactato

Tratamiento

-Reducción: paciente en decúbito supino, relajo, iniciándose la maniobra; con una mano en la tumoración y la otra presionando suavemente y de forma constante. (no en hernias crurales) deben ingresarse para valorar actitud quirúrgica. Si se realiza la reducción, al paciente se deja un pequeño periodo de tiempo hasta que se le pase la sintomatología para darle el alta. Si no se reduce se puede intentar de nuevo dejando al paciente en reposo y tranquilo durante un periodo de tiempo (1-2 horas)

Si no se consigue la reducción, se mantendrá al paciente en reposo, en dieta absoluta, con analgesia y sueroterapia, y se realizarán estudios complementarios (hemograma, coagulación, bioquímica, placa de abdomen-tórax y electrocardiograma) con vistas a valorar la situación y por la posibilidad de precisar tratamiento quirúrgico

Se colocará sonda nasogástrica si existen signos obstructivos (distensión, vómitos). En ausencia de signos de alarma, la administración intramuscular o intravenosa de relajantes musculares puede favorecer la reducción manual en un segundo intento. La cirugía consistirá en la apertura del anillo herniario para liberar y reducir el contenido y, en los casos de isquemia no recuperable o perforación, se resecará el tejido afectado.

Es la causa de entre 51.5 y 15% de los casos de isquemia mesentérica, afecta principalmente a la vena mesentérica superior mientras que la vena mesentérica inferior esta afectada solo en casos muy raros

TROMBOSIS MESENTÉRICA

Diagnóstico

Tratamiento

Etiología y clasificación

La isquemia mesentérica aguda se define como la lesión originada a nivel intestinal y visceral a consecuencia de una hipoperfusión súbita a nivel local o sistémico del eje arterial o venoso y supone el 60-70% de los casos de isquemia intestinal, puede ser secundaria a un mecanismo oclusivo de origen embólico o trombótico o a un mecanismo no oclusivo

Se basa en la sospecha clínica, se debe realizar una buena exploración física y una anamnesis. La valoración del equipo quirúrgico debe solicitarse ante la sospecha de esta patología

Medidas generales
Oxigenoterapia, nutrición parenteral, monitorización, sondaje vesical, SNG para descompresión intestinal y disminuir la presión endoluminal

Isquemia mesentérica aguda por embolia arterial

Representa el 50% de los casos de IMA, siendo más frecuente en la arteria mesentérica superior (AMS) y afectando por tanto a la práctica totalidad del intestino delgado, exceptuando el yeyuno proximal, que depende de las arterias pancreaticoduodenales. El émbolo suele ser de origen cardíaco.

Laboratoriales

Hemograma (leucocitosis, hematocrito elevado), coagulación, gasometría venosa (acidosis metabólica), bioquímica (lactato deshidrogenasa [LDH] y creatinina elevadas; se pueden elevar enzimas hepáticas y pancreáticas). Valores normales no excluyen el diagnóstico.

Estabilización hemodinámica

Reposición de volumen con cristaloides y corrección de las alteraciones iónicas y la acidosis metabólica. Si precisan agentes vasopresores, emplear dopamina y dobutamina a dosis bajas

Isquemia mesentérica aguda por trombosis arterial

Representando el 15-25% de esta patología, en pacientes con enfermedad aterosclerótica avanzada o en pacientes con trauma o infección intraabdominal.

El compromiso intestinal se inicia cuando la circulación se reduce en al menos el 50%, siendo capaz de compensar reducciones del 75% durante las primeras 12 h gracias a la circulación colateral y a fenómenos de vasodilatación; el daño se hace irreversible a partir de las 6 h de reducción vascular completa

Pruebas de imagen

Radiografía simple de tórax PA y lateral, Rx simple de abdomen en decúbito y bipedestación o en decúbito lateral con rayo horizontal, TAC (de elección), angiografía (de elección para IAM de origen arterial)

-Antibioterapia precoz: metronidazol 1,5 g iv cada 24 horas más cefotaxima 1 g iv cada 8 horas. En alérgicos a β -lactámicos se podrá reemplazar la cefalosporina por gentamicina 5 mg/kg iv cada 24 horas.

Isquemia mesentérica aguda por isquemia mesentérica no oclusiva

Incluye al 20-30% de estos enfermos. Se suele dar en pacientes de edad avanzada y arteriopatía en estados de bajo gasto, por lo que la mortalidad es elevada.

La afectación de un vaso de calibre grueso produce necrosis gangrenosa, ya que la lesión suele ser transmural, pudiendo dar lugar a perforación, sepsis y peritonitis; las lesiones en vasos de menor calibre producen infarto a nivel mucoso o mural, con una evolución más favorable.

Manifestaciones clínicas

Fases evolutivas

1. Dolor y aumento del peristaltismo
2. íleo y atención transitoria del dolor
- 3- Signos de irritación peritoneal por progresión de la necrosis
- 4.-Sepsis por translocación bacteriana y shock séptico

-Anticoagulación: heparina no fraccionada o HBM 7-10 días 48 h después de la cx, vit K tras el alta

Isquemia mesentérica aguda por trombosis mesentérica venosa

Constituye el 5% de los casos y suele darse en pacientes más jóvenes. Se suele presentar en estados de hipercoagulabilidad, infecciones abdominales o situaciones con dificultad del retorno venoso, como la hipertensión portal.

-Dolor abdominal, descrito como "desproporcionado al examen físico", de predominio periumbilical, súbito de inicio tipo cólico
-El dolor no cede con analgesia y no se correlaciona con la exploración abdominal, que suele ser anodina
-Pacientes con embolismo de la arteria mesentérica superior tienen un cuadro de inicio brusco de rápido deterioro en cuestión de horas, y px con trombosis venosa mesentérica o isquemia mesentérica no oclusiva es más gradual y se puede desarrollar en plazo de días
-Puede acompañarse de náuseas, vómitos, diarrea, rectorragia
-El dolor disminuye transitoriamente y empeora en menos de 24 horas llegando a peritonismo si se llega a producir necrosis y a shock séptico por translocación bacteriana

Tratamiento quirúrgico

-Embolia arterial: embolectomía quirúrgica en ausencia de necrosis intervención endovascular
-Trombosis arterial: laparotomía para resecaer tejido necrótico
-Trombosis venosa: anticoagulación con HNF o HBM
-Isquemia no oclusiva; tras arteriografía y estabilización del px; agentes vasodilatadores (prostaglandina)

Referencias bibliográficas

- Bibiano, C. (2018). «Manual de urgencias». SANED; Madrid.
- Vázquez, L & Casal, C. «Guía de actuación en urgencias». Hospital Bierzo; México
- Acero, R. et al. (2009). «Guía para manejo de urgencias». Ministerio de la protección social; Colombia