

Universidad Del Sureste

Materia: Urgencias Médicas

Docente: Dr. Romeo Suárez Martínez

Mapas conceptuales: Urgencias digestivas

Alumno: José Alfredo Sánchez Álvarez

8° Semestre Grupo “Único”

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

Es toda pérdida de sangre por encima del ángulo de Treitz (esófago, estómago, duodeno)

Etiología

- Úlcera gastroduodenal (+frec)
- Lesiones Agudas de la Mucosa Gástrica (L AMG): Fármacos gastroerosivos, Alcohol, Quemaduras, Estrés
- Varices esófago-gástricas
- Sx de Mallory- Weiss
- Esofagitis por reflujo
- Úlcera de Dieulafoy
- Tumores

Clasificación

- HDA no varicosa (80-90 % de casos, el 80 %, úlcus péptico)
- HDA varicosa o HDA asociada a hipertensión portal

Manifestaciones clínicas

- Hematemesis: vómito de sangre fresca o restos hemáticos digeridos (posos de café)
- Melenas: heces negras, brillantes, pastosas, pegajosas, malolientes, como "petróleo". Permanecido al menos 8 h
- Hematoquecia: heces sanguinolentas. Sugiere HDB o HDA con tránsito rápido
- Rectorragia: sangre roja por el ano. Indica HDB

Síntomas de hipovolemia sin manifestaciones externas de sangrado: Mareo, hipotensión ortostática, palidez, disnea, angor, síncope

Según gravedad

HIPOVOLEMIA	PÉRDIDA DE VOLUMEN	SIGNOS CLÍNICOS HABITUALES
Leve (10-15 %)	500-750 ml	TAS y FC normales
Moderada (15-25 %)	750-1.250 ml	TAS > 100 mmHg y FC < 100 lpm Friedad en las extremidades
Grave (25-35 %)	1.250-1.750	TAS < 100 mmHg y FC 100-120 lpm Shock
Masiva (> 35 %)	1.750-2.500 ml	TAS < 60 mmHg y FC > 120 lpm Estupor, palidez, anuria

Diagnóstico

- Anamnesis:**
- Antecedentes de patología digestiva
 - Momento de comienzo de la hemorragia (frecuencia, características y coloración de vómitos y deposiciones)
 - Consumo de: alcohol, fármacos gastroerosivos (AINES, metotrexate) o que faciliten el sangrado (anticoagulantes y antiagregantes) o que modifiquen el color de las heces (hierro, bismuto)

- Ingestión de alimentos (calamares en su tinta, morcilla o remolacha)
- Antecedentes de extracciones dentarias, lesiones O.R.L. y broncopulmonares (no toda hematemesis o melenas proceden del tubo digestivo)

Exploración física

- Prestar atención a las cifras de TA, FC, FR, T°, SatO2 para canalizar 1 ó 2 vías periféricas gruesas según la gravedad
- Aspecto: palidez, sudoración, alteración del nivel de conciencia, datos de hepatopatía crónica (telangiectasias, ascitis, ginecomastia, ictericia, flapping), edemas maleolares

- Tacto rectal: permite comprobar la HD (heces melénicas, sangre roja)
- Sonda nasogástrica: lavados con suero salino fisiológico y según el aspirado: Sanguinolento: confirma HDA activa, Posos de café: confirma HDA activa y orienta a inactividad, Limpio: descarta hemorragia activa en esófago y estómago, pero no en duodeno

Estudios de laboratorio

- Htco desciende y alcanza niveles más bajos a las 24-72 h
- VCM bajo indica pérdidas crónicas
- Leucocitosis por estrés
- Estudio de coagulación: descarta coagulopatias
- Iones: Na y K aumentan por deshidratación
- Urea: aumenta 2-3 veces en la HDA por hipovolemia y absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la digestión de la sangre
- ECG y CPK: para descartar cardiopatía isquémica

Estudios de imagen

- Endoscopia oral: identificar el punto de sangrado, realizar hemostasia y determinar las características (clasificación de Forrest)
- Arteriografía: localiza lugar de la hemorragia si hay varices, malformaciones, angiodisplasias o aneurismas
- Radiografía de tórax y abdomen: para descartar perforación (neumoperitoneo)

Tratamiento

HDA no varicosa

- Reposo absoluto
- Dieta absoluta
- Sonda urinaria si existe inestabilidad hemodinámica o mala recogida de la orina
- SNG sólo por inestabilidad hemostática o si el paciente está estuporoso

- Sueroterapia (2.500 - 3.000 ml), alternando suero glucosado al 5% y suero salino fisiológico al 0.9% con un promedio en suplementos de 60 mEq totales de ClK, si los niveles de potasio son normales

- Antieméticos: metoclopramida (100 mg) i.v/ 8 h
- Antiácidos: (úlceras pépticas sangrantes) IBP (omeprazol, pantoprazol, esomeprazol) perfusión i.v.continua a dosis altas x 24 h

- H. pylori: IBP a dosis doble + 2 antibióticos (claritromicina + amoxicilina) por 14 días
- Profilaxis de la gastropatía por AINE y AAS: IBP (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, etc.)

HDA secundaria a varices esófago-gástricas

- Reposición de la volemia: Suero salino isotónico al 0.9% o coloides, con velocidad de infusión en función del estado del paciente. Transfusión de 2 concentrados de hematies. En pacientes muy inestables poner sangre isogrupo sin cruzar

- Metoclopramida una ampolla cada 8 horas. Somatostatina: iniciar 0.25 mg iv directa y después perfusión de ampolla de 3 mg diluida en 500 cc de SF en 12 h, por 5 días. Otro usado es terlipresina 1 mg/4 h hasta lograr 24 h libres de sangrado después 1 mg/4 horas x 5 días. El de elección es el cianocrilato

Una vez estabilizado realizar endoscopia para confirmar sangrado por varices esofágicas y para hacer la ligadura. Si no se cuenta con estos métodos:

- Taponamiento esofágico: Balón de Sengstaken-Blakemore, Balón de Linton-Nachlas, permanecer insuflado <36 h para disminuir el riesgo de necrosis. Posteriormente endoscopia y ligadura. Si no hay control del sangrado:

- Tratamiento qx urgente: derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). También en: Hemorragia masiva inicial, Hemorragia persistente, Hemorragia recidivante, Existencia de perforación u obstrucción, HDA secundaria a neoplasia

- Profilaxis de complicaciones: Peritonitis bacteriana espontánea y otras infecciones bacterianas: Norfloxacin: 400 mg / 12 horas primeros 7 días de HDA (por SNG o v.o.) o ceftriaxona

Pacientes con cirrosis y varices pequeñas o grandes que no han sangrado pero Child B/C o estigmas de sangrado:

BB no selectivo (propranolol 20 mg 2 veces al día o nadolol 40 mg una vez al día) por tiempo indefinido

Paciente con varices grandes e intolerancia a BB: ligadura

Paciente con riesgo re-sangrado: BB y ligadura de varices en primeras 24 h de control de sangrado

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO

Todo aquel sangrado originado por lesiones en el tubo digestivo en forma distal al ligamento de Treitz

Etiología

- Divertículos colónicos(+frec)
- Lesiones perianales: Hemorroides, fisuras o fistulas
- Angiodisplasia de colon
- Colitis infecciosa(+frec)
- Polipos/tumores (y postpolipectomía)
- Isquemia intestinal
- Divertículo de Meckel

Manifestaciones clínicas

Se suele presentar como hematoquecia (heces sanguinolentas) y/o rectorragia (expulsión sangre roja por el ano)

Pérdida de peso, fatiga, astenia, adinamia, aumento del no. de evacuaciones

Varía de acuerdo al padecimiento de base

Hemorragia

Leve: paciente asintomático, SV normales, pérdida sanguínea <10% del volumen

Moderada: piel con Temp. disminuida, TAS >100 mmHg, FC <100 lpm, pérdida sanguínea 10-20% del volumen

Grave: de pie o al sentarse con disminución de TAS de 15 mmHg y/o aumento de 15 ppm, pérdida sanguínea 20-35%, se encuentra inestable

Edo choque hipovolémico: mareos, confusión, pérdida del conocimiento, piel fría, TAS <80 mmHg, FC >180 lpm

Diverticulosis
Hematoquecia. Frecuentemente hay cese espontáneo del sangrado y los divertículos se localizan en colon izquierdo, pero sangrado común en colon derecho

Angiodisplasia
Presentan un sangrado imperceptible pero constante predominantemente en colon derecho

Neoplasias
Asociados a diverticulosis. Raras ocasiones causan sangrado y cuando ocurre es intermitente u oculto

Colitis
Ocasionada por amibiasis, disentería, tuberculosis, e. coli. Presentan dolor abdominal tipo cólico, diarrea

Hemorroides
Las externas pueden causar prurito intenso si se trombosa, lo que hace que el coagulo de sangre se elimine espontaneamente a través de una ulceración cutánea, provocando el sangrado. Las alteraciones de las hemorroides internas son la rectorragia y el prolapso

Fisura anal
Dolor, comezón, y rectorragia

Divertículo de Meckel
Más frecuente que ocasione sangrado en niños que adultos. Puede confundirse con apendicitis. Puede ocasionar obstrucción, inflamación abdominal y hasta peritonitis

Diagnóstico

Antecedentes

Edad, presencia de coagulopatía, enfermedad o factores de riesgo cardiovascular, uso de AINE, antiagregantes o anticoagulantes, radioterapia pélvica, endoscopia, polipectomía o cirugía previa, cambios del ritmo intestinal reciente, síntomas anales

Exploración física

Evaluar: edo. general del paciente, color y temperatura de la piel, abdomen: buscar masas abdominales, descartar ascitis, dolor en región específica, indoloro sugiere diverticulitis, tamaño del hígado, ano-rectal: presencia de hemorroides, fistula o masas

Estudios de laboratorio

-Solicitar BH para ver edo hemodinámico
-Centelograma con globulos rojos marcados: marcados con TC99, se extravasan cuando hay sangrado activo

Estudios de imagen

-Colonoscopia: en pacientes hemodinámicamente estables, estudio de elección para visión directa, tomar biopsias, si se hace <24 h mejor visión
-Angiografía: permite localizar hemorragia activa que no logra identificarse por colonoscopia. También para diagnóstico de las angiodisplasias
-Tomografía: con i.v. de contraste identifica 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 de hemorragia masiva persistente o recurrente en la que no se consigue controlar el sangrado

Tratamiento

Maniobras de reanimación en caso de ser necesario, reposición de líquidos, transfusión de hemoderivados, si hay datos de choque

Terapia antibiótica

En los casos de colitis infecciosa debe darse tratamiento de acuerdo al tipo de infección

Angiografía

i.v. de vasopresina intra-arterial para el control de sangrado de etiología diverticular o angiodisplásica. En los casos de diverticulosis se sugiere iv. adrenalina mediante endoscopia, electrocoagulación bipolar o terapia combinada

Tratamiento qx

En hemorragia masiva y sin detección del sitio de sangrado se puede recurrir a una colectomía total o subtotal

APENDICITIS

Aguda: Es la inflamación del apéndice cecal o vermiforme, que inicia con obstrucción de la luz apendicular, lo que trae como consecuencia un incremento de la presión intraluminal por el acúmulo de moco asociado con poca elasticidad de la serosa
Simple: Apéndice inflamado, en ausencia de gangrena, perforación o absceso periapendicular

Etiología

-Obstrucción de la luz apendicular, generándose distensión luminal y aumento de presión local
-Una dieta pobre en fibra, con enlentecimiento del tránsito intestinal y retención de heces en el apéndice
-Los cultivos de las AA son polimicrobianos, predominando bacterias anaerobias, en fases más evolucionadas (gangrenosas o perforadas)

Clasificación

AA No complicada

-Congestiva o catarral: signos inflamatorios en mucosa y submucosa
-Supurada o flemososa: se añade afectación de la muscular y serosa

AA Complicada

-Gangrenosa o necrótica: zonas de necrosis
-Perforada: perforación y contaminación purulenta de la cavidad abdominal

Manifestaciones clínicas

Triada de Murphy: -Dolor abd: inicio localizado en la zona inferior del epigastrio o periumbilical, de forma brusca, persistente y dura unas 6 h, tras las cuales pasa a localizarse en FID. Se incrementa al caminar y toser
-Náuseas, vómitos o anorexia. -Fiebre o febrícula: no suele exceder los 38 °C

Niños: fiebre más alta y más vómitos. El apéndice se puede perforar antes de las 24 h de evolución, no presentando por debajo de los 4 años, dolor difuso abd, horas después en CID, continuo, en aumento progresivo llegando a ser claudicante e incapacitante

Ancianos: progresión más rápida del cuadro, con aumento en el número de perforaciones. Dolor menos intenso generalizado, Ta normal, distensión abd, disminución de ruidos intestinal, parálisis intestinal con meteorismo, masa en CID. escasa o nula defensa abdominal

Mujeres gestantes: puede confundirse el cuadro con procesos vesiculares. Puede producir parto prematuro y muerte intraútero por peritonitis. Frecuente en 2º trimestre, anorexia, taquipnea, taquicardia, fiebre, náuseas/vómitos, dolor abdominal en CID

Diagnóstico

Exploración física

Datos de irritación peritoneal (hipersensibilidad en CID, rebote positivo en CID, defensa y rigidez muscular involuntaria, y diversos signos):

-McBurney: dolor a la presión sostenida localizado en el tercio externo de una línea imaginaria entre la espina iliaca y la cicatriz umbilical.
-Blumberg: dolor al presionar la pared de la FID con la mano retirándola bruscamente.
-Rovsing: dolor en la FID al presionar sobre flanco y FII.
-Del psoas: dolor en la FID con hiperextensión del muslo derecho, característico de la apendicitis retrocecal.
-Del obturador: dolor en la FID con la rotación interna de la cadera ipsilateral, característico de la apendicitis pélvica

Estudios de laboratorio

-Leucocitosis (superior a 11 mil, embarazadas superior a 16 mil cel/ml) con mayor predominio de neutrófilos (arriba de 75%) y en ocasiones bandemia
-Aumento de proteína C reactiva (PCR) (arriba de 8 mcg/ml, arriba de 55 mg/l en perforada)
-Si es mujer: prueba inmunológica de embarazo
-Fórmula roja, PFH y EGO para descartar otra patología

Estudios de imagen

-Ancianos con cualquiera de las 3 manifestaciones cardinales (dolor característico, irritación peritoneal, datos de respuesta inflamatoria): TAC de abdomen inferior (también usado cuando no se localiza en eco, complicados, obesos)
-Niños con cualquiera de las 3 manifestaciones cardinales: USG, Eco
-Pacientes con dolor abd agudo periumbilical o en CID con sospecha o dx de embarazo: USG obstétrico, limitado hasta 2º trimestre
-Rx simple: descarta procesos neumónicos basales derechos
-Eco: transabd o endovaginal en mujeres descarta afección ginecológica
-Laparoscopia: en casos de difícil dx

-Escala de Alvarado
Negativo para AA: 0-4 puntos
Posible AA: 5-6 puntos
Probable AA: 7-8 puntos
AA: 9-10 puntos

Tratamiento

Medidas generales

Suspender la vía oral e iniciar hidratación y analgesia i.v. Antiheméticos si presenta náuseas o vómitos

Antibioterapia

AA no complicada: profiláctica (amoxicilina-clavulánico endovenosa, si alergia metronidazol) 1 h antes de la intervención. Se suspenderá si no hay perforación o gangrena
AA perforada: incluir de amplio espectro para Gram + y - (cefalosporinas de 3.ª generación + metronidazol, carbapenémicos o piperacilina-tazobactam)

Si existe peritonitis aguda difusa: realizar lavado de toda la cavidad abdominal para evitar abscesos residuales, con ampliación de la incisión si es necesario

Tratamiento qx

-Convencional: resección del apéndice. En caso de apendicitis complicada, se debe dejar drenaje con salida diferente a la herida operatoria
-Laparoscópico: más utilizada, permite el lavado completo de la cavidad abd con adecuado drenaje
-Drenaje percutáneo: en caso de plastrón apendicular y coexistencia de absceso

OBSTRUCCIÓN INTestinal

Oclusión total o parcial de la luz intestinal que impide el tránsito normal a través del mismo
Suboclusión: cuando no es completa y persistente
Pseudoobstrucción o Sx de Ogilvie: enf. crónica de obstrucción de colon derecho y ciego relacionada con patología subyacente (enf. neurológicas, metabólicas y endocrinas, tx con opioides, traumatismos, infecciones, patología cardíaca o abdominal)

Etiología

-Obstrucción alta (i. delgado): adherencias o bridas postoperatorias, bridas congénitas, hernias externas (inguinales, crurales o umbilicales), tumores malignos (pólipos, adenocarcinoma) enf. de Crohn, cuerpos extraños (cálculos biliares o bezoar)
-Obstrucción colónica: neoplasias de colon y recto, diverticulitis, vólvulos (frecuente el dolicosigma)

-Obstrucción funcional (íleo paralítico): Potencialmente reversible debido a motilidad inefectiva, no propulsora, sin que exista obstáculo al tránsito intestinal
-Obstrucción mecánica (íleo mecánico): +Simple: solamente oclusión de la luz intestinal con acúmulo de gas y líquido retrógradamente
+Estrangulada: existe además, compromiso vascular y gangrena intestinal (ej. hernia estrangulada) por fase evolucionada de la simple o desde inicio con compromiso vasc.

Manifestaciones clínicas

-Dolor abdominal: obstrucciones altas: difuso o de localización epigástrica y/o periumbilical. Del colon: parte baja del abd
-Vómitos: Claros: obstrucción pilórica (ej: estenosis hipertrófica de piloro)
Biliosos: obstrucción alta de delgado
Fecaloideos: baja de delgado y/o colon
-Ausencia de emisión de heces y gases
-Alta: poca distensión abd, baja: predomina distensión abd
-Deshidratación por alt. hidroeléctricas

Diagnóstico

Anamnesis
Cx previas, hábito intestinal del paciente e ingesta de medicamentos

Exploración física
-Afectación por dolor
-Signos de deshidratación (taquicardia, hipotensión, sequedad de piel y mucosas)
-Inspección: cicatrices previas, distensión abd
-Palpación: dolor a la palpación (al comienzo blando y depresible); comprobar si existen signos de irritación peritoneal y si se palpan masas (hernias, eventraciones, tumores)

-Percusión: timpanismo
-Auscultación: antes de las 24-48 h: aumento de los ruidos hidroaéreos, ruidos metálicos y borborismos (inicio de obstruc.)
Transcurrido este tiempo hay disminución del peristaltismo (ausencia total: íleo paralítico o casos de isquemia intestinal)
-Tacto rectal normal, salvo fecaloma, tumor rectal o cuerpo extraño
-Localización: hernia inguinal proximal al ligamento inguinal; hernia crural distal al ligamento inguinal y medial a vasos femorales

Estudios de laboratorio
-BH: Leucocitosis si existe isquemia intestinal o perforación
-QS: datos de deshidratación, hipopotasemia por los vómitos e hiperamilasemia por efecto irritativo sobre el páncreas

Estudios de imagen
-Rx tórax: descarta neumoperitoneo o infiltrados en campos pulmonares inferiores que pueden ser causa de íleo paralítico
-Rx abd: obstrucción i. delgado: dilatación de asas con válvulas coniventes (imagen en "pila de monedas") hasta el lugar de la obstrucción, rellenas de gas y/o líquido. Niveles hidroaéreos (Rx en bipedestación). Falta o disminución de gas en colon y en ampolla rectal. Obstrucciones bajas: distensión del colon hasta el lugar donde se encuentra la obstrucción y los pliegues de las haustras no atraviesan completamente el asa. En caso de vólvulo: "grano de café", aerobilia: obstrucción por cálculos biliares, cuerpos extraños: radiopacos

-TAC: identifica mayor nivel de oclusión y permite diferenciar entre íleo paralítico y mecánico
-Eco abd: sólo en sospecha de masa abd o patología biliar causante
-USG abd: preferida en paciente embarazada
-Colonoscopia: en el caso del vólvulo sigmoideo
-Enema opaco: puede manifestar la estenosis neoplásica

Tratamiento

-Dieta absoluta.
-Reposición hidroelectrolítica iv
-Descompresión intestinal con la colocación de SNG con aspiración continua y sonda vesical para monitorizar la diuresis
-Obstrucciones con isquemia y en las evolucionadas o si hay signos de sepsis: metronidazol 1.500 mg iv x 24 h + cefotaxima 1 g iv cada 8 h (alergia a penicilina: sustituir cefotaxima por gentamicina 5 mg/kg iv cada 24)

Paciente con obstrucción por bridas: tx conservador: aspiración SNG y reposo digestivo. Evaluar con admin. de contraste hidrosoluble. Si no mejora en 48 h, intervención qx urgente

En caso de vólvulo de sigma se puede intentar su reducción mediante sonda rectal, rectosigmoidoscopia o enema opaco

En caso de fecaloma: fragmentación digital y extracción manual y/o enemas

En caso de hernias inguinales: reducción sólo si han transcurrido menos de 6-8 h y no existe enrojecimiento cutáneo en vecindad (signo de isquemia intestinal).
Contraindicado en hernias crurales por riesgo de sección de un asa intestinal

Obstrucción neoplásica de colon: endoprótesis transtumoral

Necrosis o perforación: resección del segmento afectado

-Oclusión a nivel colorrectal: colectomía
-Lesiones en colon derecho o transverso: hemicolectomía y anastomosis primaria
-Lesiones distales: resección colónica e implantación de colostomía terminal (operación de Hartmann)

PERFORACIÓN INTESTINAL

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. También se puede liberar a órganos vecinos (páncreas)

Etiología

- Apendicitis
- Diverticulitis
- Trauma por hx de arma blanca o de bala
- Lesión iatrogénica por endoscopia gastrointest.
- Lesión por laparotomía
- Inducción de cuerpos extraños
- AINES
- Divertículo de Meckel
- Enf. de Crohn
- Neoplasias
- Aumento de la presión esofágica por vómitos

Perforación esofágica
-Iatrogénica: examen endoscópico(+frec), dilataciones y la cirugía esofágica
-Espontánea o postemética
-Ingestión de cuerpo extraño
-Postraumática: por traumatismo abierto o por traumatismo abdominal contuso
-Otras: lesiones cáusticas, úlceras esofágicas, carcinoma, etc

Perforación gastroduodenal (+frec duodeno)
-Úlcus péptico
Perforación más frecuente en cara anterior. Si ocurre en posterior, dependiendo del lugar puede penetrar: retroperitoneo (produciendo un absceso), páncreas (dando lugar a úlceras penetradas)

Perforación de intestino delgado
-Patología subyacente: isquemia crónica o enteritis bacteriana, enfermedad de Crohn, diverticulitis yeyunal o ileal, ingesta de cuerpos extraños y por dilatación secundaria a procesos obstructivos, adherencias, hernias incarceradas o estranguladas, vólvulo o intususcepción
-Traumatismos abdominales (+frec)
-Iatrogénicos: dehiscencias de suturas, sondas alimenticias, postquirúrgicas

Perforación de la vesícula biliar
-Obstrucción de los conductos cístico o colédoco por cálculos

Perforación de intestino grueso
-Estados patológicos: diverticulitis (+frec), apendicitis (+frec) carcinoma, isquemia, radioterapia, obstrucción intestinal, infecciones, cuerpos extraños
-Traumáticas.
-Iatrogénicas: colonoscopia, enema de bario
-Espontáneo

Manifestaciones clínicas

Perforación esofágica
En la lesión postemética el paciente se queja de dolor lancinante o urente subesternal bajo, pudiendo irradiar a cuello, dorso y hombro izquierdo. Taquipnea, disnea y dolor pleurítico. Contaminación del mediastino: diaforesis, fiebre, taquicardia e hipotensión. Aparece enfisema subcutáneo. Hipoventilación del pulmón izq. y datos de derrame pleural a la auscultación
Lesión iatrogénica: dolor intenso, fiebre y taquicardia. Disfagia y odinofagia primeras 24-48 h, enfisema subcutáneo y dolor a la palpación

Perforación gastroduodenal
Historia de úlcus péptico previo o dolor epigástrico de intensidad variable días u horas previas a la perforación. Dolor súbito, intenso, grave en región epigástrica, que paulatinamente se extiende a todo el abd. Progresivamente: defensa muscular involuntaria importante y signos de irritación peritoneal. Se produce íleo paralítico secundario al dolor con secuestro de líquidos, dando lugar a un cuadro de deshidratación y shock hipovolémico. Posteriormente shock séptico por infección de Candida, Pseudomonas, Klebsiella y E. coli

Perforación de intestino delgado
Neumoperitoneo, solo presente en la mitad de los casos

Perforación de la vesícula biliar
Dolor a la palpación en hipocondrio derecho, con fiebre, deterioro clínico y signos de peritonitis.

Perforación de intestino grueso
Rápida progresión a sepsis por la contaminación peritoneal masiva y que condicionará desde una peritonitis purulenta a una fecaloidea. Existe neumoperitoneo. Más grave cuanto más proximal (cerca al ciego) Dolor abd: al inicio prefieren estar sentados o meciéndose, ya en peritonitis tienden a permanecer inmóviles. Intenso a la palpación y sensibilidad de rebote en el área de perforación. Vientre en tabla si progresa
Hipovolemia y sepsis: Fiebre, taquicardia, oliguria

Diagnóstico

Perforación esofágica
Rx tórax: enfisema mediastínico y derrame pleural izq., con o sin neumotórax (dependiendo si rompe la pleura)

Perforación gastroduodenal
Sistemático de sangre, perfil hepático, amilasa sérica, estudio de coagulación, electrocardiograma
Rx abd: neumoperitoneo
Se puede realizar TAC, administrar gastrografin (contraste oral) o realizar una neumogastrografía

Perforación de intestino delgado
TAC abdominal, que identifica colecciones líquidas intraabdominales y fugas de contraste oral

Perforación de la vesícula biliar
Masa en el hipocondrio derecho. Aparición de fistulas entre vesícula y el tracto digestivo, aunque también puede perforar a cavidad peritoneal
Leucocitosis. Bilirrubina aumentada y leve aumento de la amilasa

Perforación de intestino grueso
-Leucocitosis con neutrofilia, desequilibrios electrolíticos y alcalosis respiratoria. Si no se corrige: perforación visceral
-Rx abd: aparecerán niveles hidroaéreos, neumoperitoneo
-Ecografía: líquido libre en la cavidad peritoneal
-TAC: si no se observa en Rx y hay sospecha clínica
-Neumogastrografía: si no se aprecia en tomografía.
Insuflación de la SNG con 400-500 ml de aire
-Estudio preoperatorio: bioquímica general, sistemático de sangre, estudio de coagulación, ecg y radiografía de tórax

Tratamiento

Perforación esofágica
-Reposición del equilibrio hidroelectrolítico si fuera necesario
-Ingreso urgente y exploración qx

Perforación gastroduodenal
-Reponerse líquidos y manejo del shock hipovolémico
-Colocar SNG y sonda vesical
-Antibiótico para coliformes y anaerobios
-Antes de la cx: ertapenem 1 g/24 h iv, cefotaxima 1 g iv/8 h o ceftriaxona 1 g iv/12-24 h, + metronidazol 1.500 mg iv/24 h o gentamicina 5 mg/kg iv/24 h + metronidazol 1.500 mg iv/24 h

Perforación de intestino grueso
-Fluidoterapia intensiva
-SNG
-Antibioterapia i.v.: Piperacilina-tazobactam: 4/0.5 g iv/6 h x 5 días o ertapenem 1 g/24 h iv (alergia cambiar por: metronidazol 1.500 mg iv/24 h + gentamicina 5 mg/kg iv/24 h o tigeciclina 100 mg iv seguido de 50 mg/12 h

Ileo

Parálisis del tracto intestinal que puede ser en cualquier segmento del intestino

Clasificación

Adinámico /paralítico Metabólico

Mecánico Obstruivo

Estado fisiopatológico potencialmente reversible debido a motilidad inefectiva, no propulsora, sin que exista obstáculo al tránsito intestinal

-Simple: existe solamente oclusión de la luz intestinal con acúmulo de gas y líquido retrógadamente
-Estrangulada: existe, además, compromiso vascular y gangrena intestinal (ej. hernia estrangulada).
Puede ser una fase evolucionada de una obstrucción simple o desde un principio por compromiso vascular

Etiología

Manifestaciones clínicas

Diagnóstico

Tratamiento

Etiología

Manifestaciones clínicas

Diagnóstico

Tratamiento

-Adinámico: postquirúrgico, peritonitis, alteraciones metabólicas, traumatismos, procesos abdominales inflamatorios, compromiso medular, fármacos, retención aguda de orina, procesos retroperitoneales

Espástico: intoxicación por metales pesados, porfirias

Vascular: embolia arterial, trombosis venosa

-Clínica del proceso de base del íleo (neumonía, cólico nefrítico, isquemia mesentérica, etc). En ocasiones predomina la clínica oclusiva intestinal

Dolor abdominal no cólico. El paciente suele estar más cómodo que en el caso de obstrucción

Sensación de distensión abdominal

Náuseas y vómitos leves (si ingesta)

Exploración física

- Facies no impresionada de gran dolor excepto en casos como trombosis mesentérica
- Datos cutáneos que orientan etiología: eritema nodoso, signo de Cullen o Grey Turner, eritema en alas de mariposa, acantosis nigricans, etc.
- Inspección: distensión abdominal franca
- Palpación: dolor difuso sin signos de irritación peritoneal (salvo causas quirúrgicas)
- Percusión: timpanismo
- Auscultación: disminución o ausencia de ruidos intestinales a la auscultación abdominal
- Tacto rectal: normal

Estudios de laboratorio

- Hemograma
- Bioquímica sérica con glucemia, función renal e ionograma y amilasa
- Coagulación

Estudios de imagen

Rx abd: dilatación de intestino delgado y grueso con gas en recto. La distensión puede ser difusa o manifestarse cerca del lugar inflamado, asa centinela (ej: pancreatitis). Niveles hidroaéreos (Rx en bipedestación)

De la causa subyacente del íleo: tx antibiótico en procesos neumónicos, laparotomía por peritonitis, etc.

Propio del íleo:

- Dieta absoluta
- Reposición hidroelectrolítica iv.
- Colocar SNG con cama incorporada a 45° (evitará vómitos y una posible aspiración)
- Observación durante 24-48 h

-Extraluminal: torsión, bridas, hernia, vólvulo, invaginación, compresión extrínseca

-Parietal: neoplasia, alteración congénita, hematoma parietal, proceso inflamatorio

-Intraluminal: cuerpo extraño, bezoar, parasitosis (anisakis), impactación fecal

Dolor abdominal cólico (retortijones) difuso. Si se transforma en continuo y localizado sugiere estrangulación o perforación. Constante e intenso en caso de compromiso vascular

Vómitos

- Claros: obstrucción pilórica (ej: estenosis hipertrófica de piloro)
- Biliosos: obstrucción alta de delgado
- Fecaloideos: obstrucción baja de delgado y/o colon

Ausencia de emisión de heces y gases con sensación de distensión abdominal

-Oclusión alta: predominan los vómitos, puede incluso persistir tránsito intestinal con poca distensión abdominal.

-Oclusión baja (colon): predomina distensión abd y alteración del tránsito. En fases avanzadas pueden aparecer vómitos

Estudios de imagen

- Rx abd: dilatación de asas de intestino delgado con válvulas coniventes (imagen en "pila de monedas") hasta el lugar de la obstrucción, rellenas de gas y/o líquido. Niveles hidroaéreos (Rx en bipedestación). Falta o disminución de gas en colon y en ampolla rectal.
- Eco abd: solo ante sospecha de masa abd o de patología biliar como causa de la obstrucción
- Enema opaco: ante sospecha de obstrucción de colon

Exploración física

- Afectación por dolor
- Signos de deshidratación
- Inspección: cicatrices previas, distensión abd
- Palpación: dolor a la palpación (al comienzo blando y depresible); comprobar si existen signos de irritación peritoneal y si se palpan masas (hernias, eventraciones, tumores)

-Percusión: timpanismo

-Auscultación: antes de las 24-48 h: aumento de los ruidos hidroaéreos, ruidos metálicos y borborigmos (inicio de obstruc.). Transcurrido este tiempo hay disminución del peristaltismo

-Tacto rectal normal, salvo fecaloma, tumor rectal o cuerpo extraño

-Localización: hernia inguinal proximal al ligamento inguinal; hernia crural distal al ligamento inguinal y medial a vasos femorales

Estudios de laboratorio

- Hemograma
- Bioquímica sérica con glucemia, función renal e ionograma y amilasa
- Coagulación

-Dieta absoluta

-Reposición hidroelectrolítica

-Colocación SNG

Vólvulo de sigma: reducción mediante sonda rectal, rectosigmoidoscopia o enema opaco

Fecaloma: fragmentación digital y extracción manual y/ o enemas

Hernias inguinales: reducción solo si han transcurrido <6-8 h y no existe enrojecimiento cutáneo en vecindad. Contraindicado la reducción de hernias crurales

Obstrucción neoplásica de colon: endoprótesis transtumoral

HERNIAS ABDOMINALES

Protusión del contenido de la cavidad abdominal a través de defectos de la pared abd, denominadas zonas débiles de la pared y que pueden ser primarios (congénitos o adquiridos) o secundarios a cx previas (eventraciones). Se acompaña del saco herniario que es el peritoneo parietal. Las estructuras más frecuentes herniadas son epiplón, intestino delgado y colon

Etiología y Clasificación

-Inguinales (+frec): El saco herniario discurre por el conducto inguinal, por encima del ligamento inguinal.
+Indirectas o laterales: laterales a los vasos epigástricos y acompañando al cordón inguinal. Pueden llegar hasta el escroto
+Directas o mediales: medial a los vasos epigástricos, a nivel del Triángulo de Hesselbach

-Umbilicales: por distensión del anillo umbilical. Frecuentes en aumentos del perímetro abd (obesos, ascitis, embarazadas, etc.)

-Crurales o femorales: por debajo del ligamento inguinal, por el anillo crural o femoral, en el Triángulo de Scarpa. Como este anillo es muy rígido, son más susceptibles de encarcerarse y en muchas ocasiones así debutan

-Epigástricas: en la línea media a través de la línea alba, desde la apófisis xifoides al ombligo

-De Spiegel o anterolaterales: a través de la línea entre el borde externo del recto anterior del abd y la inserción aponeurótica del oblicuo externo, oblicuo interno y transversos

Incisionales o eventraciones: se producen por dehiscencia de suturas o debilidad en la pared tras una cx ab

Según el nivel de compromiso

-Reducibles: se reintroducen con facilidad en la cavidad. Son blandas, depresibles, que aparecen con la tos, esfuerzos, maniobras de Valsalva

-Incarceradas o irreducibles: cuyo contenido no se reduce con facilidad. Casos agudos pueden precisar cx si no se reducen manualmente.
Cronicamente: por su volumen o adherencias al saco no pueden ser reintroducidas de forma completa. Frecuentemente el anillo herniario es amplio y no compromete flujo vasc.

-Estranguladas: son tumoraciones duras, irreducibles y muy dolorosas. Se acompañan de riesgo de necrosis del contenido herniario por compromiso vascular

Manifestaciones clínicas

Acudirá por un episodio de encarceración expresado como dolor agudo referido a una hernia, conocida o no, que puede acompañarse de náuseas, vómitos y distensión abdominal, afectación del estado general, e incluso, shock

Diagnóstico

Anamnesis
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 física
Ante cualquier cuadro de obstrucción intestinal, sin que el paciente refiera la aparición de una tumoración, especialmente en pacientes sin cx previas, explorarse zonas de riesgo herniario

comprobar si es reducible o no. Si es posible en decúbito supino y en bipedestación, incluso se le puede pedir que haga maniobras de Valsalva. Descartar la estrangulación herniaria: tumoración dura, dolorosa, aumentada de tamaño, flemón incluso fistulización en estadios avanzados, equimosis empastamiento de la piel, (presencia de estos últimos dos sugiere cx urgente que reducción manual

Estudios de laboratorio
Hiperamilasemia o el aumento de creatinfosfocinasa (CPK) son excepcionales aun en presencia de isquemia. Leucocitosis, alteraciones en la coagulación y aumento de proteína C reactiva o del lactato

Estudios de imagen
Pacientes con una hernia encarcerada o estrangulada no suelen ser necesarios para sentar la indicación qx; tendrán interés cuando el dx clínico no sea claro y en los pacientes con sintomatología aguda en el contexto de una hernia crónicamente prolapsada
-Rx tórax y abd simple y bipedestación o en decúbito lateral
-Eco abd: en los casos de duda diagnóstica
-TC: cuando la eco no aporta el dx, ofrece datos de complicaciones asociadas (obstrucción, sufrimiento de asas, etc.)

Tratamiento

La reducción debe intentarse durante la exploración física en ausencia de datos de isquemia. Paciente en decúbito supino y se le instará a que se relaje. Una mano realizará presión sobre la tumoración herniaria y la otra se colocará en la proximidad del orificio herniario para dirigir la fuerza de compresión. Debe aplicarse una presión moderada y mantenida. Si se consigue la reducción en un primer intento, se dejará al paciente en observación hasta la remisión de los síntomas y podrá ser dado de alta

Si pasado 60-90 min en reposo y dieta absoluta, persisten con síntomas, deberá mantenerse en observación ya que puede requerir cx urgente por obstrucción (adherencias al saco herniario, reducción incompleta) o isquemia del tejido reducido

Si no se consigue la reducción, se mantendrá al paciente en reposo, dieta absoluta, analgesia y sueroterapia, se realizarán estudios complementarios. SNG si existen signos obstructivos (distensión, vómitos). Sin signos de alarma admin. i.m o i.v. relajantes musculares para favorecer la reducción manual en un segundo intento. La encarceración aguda de más de 8-12 h de evolución disminuye la probabilidad de reducción no quirúrgica

La cirugía consiste en la apertura del anillo herniario para liberar y reducir el contenido y, en los casos de isquemia no recuperable o perforación, se reseca el tejido afectado. En caso de no encontrar contenido en el saco, no se justifica realizar una laparotomía o laparoscopia exploradora. La colocación de material protésico para la reparación del defecto suele ser segura aun cuando se hubiera realizado resección intestinal

TROMBOSIS MESENTÉRICA

Condición clínica que aparece cuando el flujo sanguíneo del territorio mesentérico es insuficiente para satisfacer los requerimientos del intestino debido a una obstrucción vascular

Etiología

Embolismo arteria mesentérica superior (+frec)
El émbolo suele tener origen cardíaco (fibrilación auricular, valvulopatías, etc.). Se localiza distal al origende la cólica media, lo que afecta a la práctica totalidad del i. delgado a excepción del yeyuno proximal

Trombosis arteria mesentérica superior
Frecuente en pacientes con enf. arterioesclerótica avanzada, o trauma o infección intrabd. Se suele localizar en el inicio de la AMS, afectando desde duodeno hasta el colon transverso

Isquemia mesentérica no oclusiva
Se suele dar en pacientes de edad avanzada y arteriopatía en estados de bajo gasto, pacientes sometidos a cx cardíaca o hemodiálisis y en pacientes críticos

Trombosis venosa no oclusiva
Causa más rara y suele darse en pacientes más jóvenes. Suele ser secundaria a edos de hipercoagulabilidad, infecciones abd postoperatorio o flujo portal entelencido debido a cirrosis hepática. La toma de anticoncept. o. presenta factor de riesgo

Manifestaciones clínicas

Dolor abdominal es el síntoma principal. Es de predominio periumbilical, súbito en las embolias y en las trombosis arteriales, empeora en el periodo posprandial en estas últimas y se puede acompañar de náuseas, vómitos, diarrea y rectorragia en algunas ocasiones. En la trombosis venosa tiene un curso más incídioso y en la imano suele ser menos llamativo que el resto de los síntomas que acompaña el cuadro

El curso evolutivo del dolor suele ser al inicio de tipo cólico, con posterior disminución transitoria del dolor y empeoramiento en menos de 24 h, llegando a peritonismo si se llega a producir necrosis y a shock séptico por translocación bacteriana

Diagnóstico

Se basa principalmente en la clínica por lo que es muy importante una buena exploración física y una anamnesis haciendo hincapié en factores de riesgo

Estudios de laboratorio
-Leucocitosis con neutrofilia, hematócrito elevado
-Elevación dímero-D
-Gasometría venosa: acidosis metabólica con déficit de base
-Elevación enzimática: +DHL, Fosfatasa alcalina, Amilasa

Estudios de imagen
-Rx abd: dilatación de asas, edema de pared y, en fases avanzadas, neumatosis intestinal y/o neumoperitoneo. Signo de thumbprinting: impresiones digitales en las asas intestinales
-TAC: de elección en TVM. Hallazgos específicos: ausencia de realce de la pared intestinal tras inyección de contraste y neumatosis intestinal, que sugiere infarto transmural. Gas en el territorio portal es signo de gravedad. Hallazgos menos específicos: engrosamiento de la pared, presencia de ascitis y congestión de venas mesentéricas
-Angiografía: de elección para origen arterial, permite diferenciar entre formas oclusivas y no oclusivas
-Laparotomía: indicada en escenarios de clara peritonitis o inestabilidad previa TAC si es posible

Tratamiento

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

Estabilización hemodinámica
Reposición con cristaloides
Corrección de las alt. iónicas y acidosis metabólica
Si se precisan agentes vasopresores se usa dopamina y dobutamina a dosis bajas

Antibioterapia precoz
Para evitar translocación bacteriana
Metronidazol 1.5 g iv x 24 h + Cefotaxima 1 g iv cada 8 h. Alérgicos a β-lactámicos, reemplazar cefalosporina por gentamicina 5 mg/kg iv cada 24 h

Anticoagulación
con heparina no fraccionada o HBPM durante 7-10 días, comenzando a las 48 h de la cirugía. Mantener el tx con antagonistas de la vitamina K tras el alta en los casos de embolia durante 3-6 meses o de por vida en estados de hipercoagulabilidad

Tratamiento qx
-Embolia arterial: Se realiza embolectomía quirúrgica o, si hay ausencia de necrosis, se puede optar por intervención endovascular
-Trombosis arterial: en presencia de peritonitis se realiza laparotomía para resear el tejido necrótico y realizar trombectomía y derivación mediante injerto. Si no hay signos de peritonitis y de pocas horas de evolución se puede optar por una trombólisis. De los trombolíticos el mas usado es la uroquinasa

-Trombosis venosa: se debe priorizar la anticoagulación con perfusión de heparina no fraccionada o con HBPM. Si hay deterioro de su estado o la trombosis es extensa son sometidos a laparotomía
-Isquemia no oclusiva: tras la arteriografía y de la estabilización se da la infusión directa endovascular de agentes vasodilatadores como la prostaglandina

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Guillén, C. B. (2018). Manual de Urgencias. 3a edición. Madrid: SANED.

Lima, M. J. (2016). Guía de Actuación en Urgencias. 3a edición. México.

Toledo (s.f.). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias