



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



DOCENTE:

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

ALUMNO:

LUIS ALBERTO ALVAREZ HERNANDEZ

MATERIA:

CLINICA QUIRURGICA

UNIDAD:

TERCERA

TEMA:

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO Y PATOLOGIA BILIAR

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS. 13/ MAYO/ 2021.

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO

Es la que tiene su origen en una lesión situada por encima del ángulo de Treitz (esófago, estómago, duodeno). Se manifiesta como hematemesis con o sin melenas, o rectorragia en caso de HDA masiva. Se clasifica a su vez en:

- Hemorragia digestiva alta no varicosa (HDANV) (80-90 % de casos, el 80 %, ulcus péptico).
- HDA varicosa o HDA asociada a hipertensión portal (HTP) (10-20 % de casos).

Etiología

- Úlcera péptica gastroduodenal.
- Varices esofagogástricas.
- Erosiones gástricas y duodenales.
- Esofagitis.
- Tumores.
- Angiodisplasia.
- Enfermedad de Dieulafoy.

Fisiopatología

La fisiopatología común a todas las hemorragias digestivas es la de hemorragia masiva: pérdida de volumen circulante y hemoderivados que llevan a un shock hipovolémico y posteriormente al paro cardiorespiratorio y la muerte.

Cuadro clínico

- Hematemesis (vómito de sangre fresca, coágulos).
- Vómito en posos de café (restos hemáticos oscuros).
- Melena.
- Hematoquecia

Estudios diagnósticos

- Biometría hemática.
- Endoscopia las primeras 12 a 24 hrs.
- Arteriografía selectiva de tronco celíaco y/o arteria mesentérica superior.

Tratamiento

- **IBP:** Omeprazol i.v. 80 mg seguido de perfusión continua a 8 mg/h por 3 días.
- **Somatostatina/terlipresina:** se deberá añadir al tratamiento en el caso de sospecha de cirrosis hepática, hasta realizar una endoscopia que descarte el sangrado por varices esofágicas.
- **Endoscópico:** reduce la recidiva de la hemorragia y necesidad de operación quirúrgica urgente.

Clasificación de Forrest

Estima el riesgo de sangrado y con ello permite decidir el tratamiento y la estancia hospitalaria más adecuada.

	GRADO DE FORREST	DESCRIPCIÓN	% DE RECIDIVAS
ALTO RIESGO DE RECIDIVA	Ia	Sangrado activo arterial en forma de jet o chorro	90%
	Ib	Sangrado en forma rezumante o "en sábana"	10-33%
	IIa	Vaso visible en el lecho de la lesión	50%
	IIb	Coágulo fresco adherido	25-30%
BAJO RIESGO DE RECIDIVA	IIc	Puntos de hematina	7-10%
	III	Lesión con base limpia, cubierta con fibrina	3-5%

Pronóstico

La recidiva de la hemorragia es el principal factor pronóstico de mortalidad. Son factores predictivos, tanto de recidiva como de mortalidad, la edad avanzada, la presencia de enfermedades asociadas y las características de la hemorragia (tipo, localización, tamaño de la lesión y, sobre todo, los signos endoscópicos de hemorragia reciente).

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO BAJO

Se define como la hemorragia que tiene su origen en el tracto digestivo distal al ángulo de Treitz. Entre el ángulo de Treitz y el ano.

Etiología

Las causas varían con la edad.

- **Niños y adultos jóvenes:** el divertículo de Meckel debe ser siempre considerado.
- **Adultos y ancianos:** patología anorrectal, divertículos, pólipos y tumores, colitis isquémica, infecciosa o inflamatoria y angiodisplasia de colon son las causas más comunes.
- **Otras causas:** úlceras entéricas por AINE u otra etiología (enfermedad de Crohn, isquémica), divertículos yeyunales, fístula aortoentérica, hemobilia o hemorragia pancreática, son mucho más infrecuentes.

Fisiopatología

La fisiopatología común a todas las hemorragias digestivas es la de hemorragia masiva: pérdida de volumen circulante y hemoderivados que llevan a un shock hipovolémico y posteriormente al paro cardiorespiratorio y la muerte.

Cuadro clínico

Se manifiesta como hematoquecia, rectorragia o en caso de tránsito lento, melenas.

Estudios diagnósticos

- Biometría hemática.
- Angiotomografía computarizada con contraste.
- Colonoscopia las primeras 24-48 h.

Tratamiento

- Embolización selectiva mediante arteriografía en pacientes con inestabilidad hemodinámica.
- Tratamiento endoscópico.
- Tratamiento quirúrgico.

PATOLOGIA BILIAR

COLELITIASIS

Presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar. Los cálculos más frecuentes que existen en la vesícula biliar son los de colesterol (80%). Hay dos tipos principales de cálculos biliares: de colesterol y de pigmento. Los cálculos

biliares de colesterol contienen >50% de colesterol monohidratado. Los cálculos de pigmentos tienen <20% de colesterol y están compuestos sobre todo de bilirrubinato de calcio.

Etiología

Se cree que ocurren cuando hay un desequilibrio en la composición de la bilis dentro de la vesícula biliar, cuando:

- Altos niveles de colesterol en la vesícula biliar.
- Altos niveles de bilirrubina en la vesícula biliar.

Fisiopatología

La arenilla biliar suele ser precursora. Está formada por bilirrubinato de calcio (un polímero de la bilirrubina), microcristales de colesterol y mucina. La arenilla biliar se desarrolla durante la estasis vesicular, como en el embarazo o en pacientes que reciben nutrición parenteral total. La mayor parte de los pacientes con arenilla biliar no presentan síntomas y ésta desaparece cuando el trastorno primario se resuelve. La arenilla puede evolucionar hacia la formación de cálculos o migrar a las vías biliares, con obstrucción de los conductos y producción de cólicos biliares, colangitis o pancreatitis.

Cuadro clínico

Asintomática a no ser que se complique: dolor biliar o cólico biliar, colecistitis aguda, coledocolitiasis, colangitis aguda, pancreatitis (si el cálculo se enclava en colédoco). Si el cálculo se coloca en el conducto cístico provoca el cólico biliar ← consiste en dolor visceral en hipocondrio derecho y epigastrio, irradiado a región interescapular y hombro derecho.

Estudios diagnósticos

- **Rx simple de abdomen:** algunas ocasiones, puede detectar la presencia de alguna colelitiasis (poco frecuente).
- **Ecografía hepática percutánea:** método de elección (alta sensibilidad y especificidad).
- **Ecoendoscopia:** aumento de la sensibilidad con respecto a la ecografía percutánea, es decir, ayuda a disminuir la tasa de falsos negativos.

- **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE):** identificar contenido litiásico en la vesícula biliar cuando metemos contraste radiopaco en la vía biliar a través de la papila duodenal, pero no es un método de diagnóstico de colelitiasis.

Tratamiento

- Quirúrgico (de elección): laparoscópica (1.ª elección) o abierta.

Complicaciones

- Colecistitis, pancreatitis y colangitis.

COLECISTITIS

Se debe a la obstrucción del conducto cístico por un cálculo impactado. La respuesta inflamatoria se induce por:

- Inflamación mecánica por aumento de la presión intraluminal.
- Inflamación química por la liberación de lisolecitina.
- Inflamación bacteriana que participa en 50 a 85% de los pacientes con colecistitis aguda.

Etiología

90% se debe a litiasis; 10%, no. La colecistitis alitiásica se acompaña de mayor incidencia de complicaciones y se relaciona con enfermedad aguda (ej., quemaduras, traumatismo, cirugía mayor), ayuno, hiperalimentación que causa estasis vesicular, vasculitis, carcinoma vesicular o del colédoco, algunas infecciones vesiculares (*Leptospira*, *Streptococcus*, *Salmonella* o *Vibrio cholerae*), pero en >50% de los casos no se encuentra una explicación subyacente.

Fisiopatología

La obstrucción del bacinete vesicular ocasionada por un cálculo biliar es el desencadenante principal, llevando en primer lugar, a una contracción intensa y distensión vesicular, lo cual explica el dolor cólico abdominal característico de este cuadro. Esta obstrucción genera: edema de la pared vesicular, retención de las secreciones biliares y alteraciones vasculares. El edema de pared gatilla la liberación de la fosfolipasa, al alterarse las células epiteliales que lo contienen. La fosfolipasa convierte la lecitina en lisolecitina, que es citotóxica, y produce ácido

araquidónico a partir de los fosfolípidos, lo cual favorece la producción de prostaglandinas, desencadenándose el proceso inflamatorio.

Cuadro clínico

- Cólico biliar (dolor en cuadrante superior derecho o en el epigastrio) que se agrava de forma progresiva.
- Náusea, vómito, anorexia.
- Fiebre.
- El signo de Murphy está presente cuando la inspiración profunda o la tos durante la palpación del cuadrante superior derecho producen aumento del dolor o detienen la inspiración.

Estudios diagnósticos

- Biometría hemática, Química sanguínea, enzimas hepáticas.
- Ecografía percutánea.
- TAC, colangioRM.

Tratamiento

- Colectomía urgente por laparoscopia.

Complicaciones

- Empiema, hidrocolecisto, gangrena, perforación, fistulización, íleo vesicular y vesícula “en porcelana”.

COLEDOCOLITIASIS

Es la existencia de cálculos dentro de la vía biliar, normalmente en el colédoco.

Etiología

Las personas con cálculos biliares desarrollan cálculos en el conducto colédoco, el pequeño conducto que transporta la bilis desde la vesícula hasta el intestino.

Fisiopatología

Aparece en el 15% de pacientes con colelitiasis. La incidencia aumenta con la edad. La mayoría de los cálculos se forman en la vesícula y emigran al colédoco. En un paciente sin vesícula (colectomía) pueden originarse cálculos en la vía

biliar (intrahepática o extrahepática). Los originarios del colédoco son pigmentarios y aparecen en anemias hemolíticas crónicas, colangitis crónica, dilatación crónica de la vía biliar. Están muy relacionados con infección crónica del colédoco.

Cuadro clínico

Pueden ser asintomáticos, lo más frecuente es que produzcan clínica de dolor abdominal en hipocondrio derecho con cólico biliar, ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis.

Estudios diagnósticos

- BHC, QS, Amilasa y lipasa.
- Ecografía abdominal.
- ColangioRMN.
- Ultrasonografía endoscópica o Ecoendoscopia.
- colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Tratamiento 2 opciones

- CPRE con esfinterotomía endoscópica seguida de extracción del cálculo.
- Cirugía, en casos en los que la CPRE no se puede realizar.

Complicaciones

- Colangitis, ictericia obstructiva, pancreatitis inducida por cálculos biliares y cirrosis biliar secundaria.

COLANGITIS

Es un proceso infeccioso que se produce en el interior de la vía biliar y es una de las infecciones más graves que debemos conocer de la especialidad de aparato digestivo.

Etiología

- **Obstrucción benigna:** coledocolitiasis, estenosis posquirúrgica, pancreatitis crónica, quistes coledocales, divertículos duodenales, parásitos.
- **Obstrucción maligna:** tumores de vía biliar o de ampolla de Vater, cáncer de cabeza de páncreas.
- **Entrada retrógrada de gérmenes desde el duodeno (colangitis ascendente):** postesfinterotomías endoscópicas o postderivaciones biliodigestivas.

Fisiopatología

Se da por la colonización bacteriana de la bilis y la obstrucción de la vía biliar que ocasiona un aumento de la presión en el interior de la misma.

Cuadro clínico

- Fiebre, dolor en el cuadrante superior derecho e ictericia (triada de Charcot).
- Pentada de Reynolds consiste en la tríada de Charcot + shock + confusión mental.

Estudios diagnósticos

- Leucocitosis; los hemocultivos a menudo son positivos. La amilasa se incrementa en 15% de los casos.
- Colangiografía.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Tratamiento

- CPRE.

Complicaciones

- Ictericia obstructiva, pancreatitis inducida por cálculos biliares y cirrosis biliar secundaria.