



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
<b>ALTO RIESGO DE RECIDIVA</b>	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%
<b>BAJO RIESGO DE RECIDIVA</b>	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.