



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina Humana

SEMESTRE:

8° A

MATERIA:

URGENCIAS MEDICAS

TRABAJO:

URGENCIAS DIGESTIVAS (CUADRO SINOPTICO)

DOCENTE:

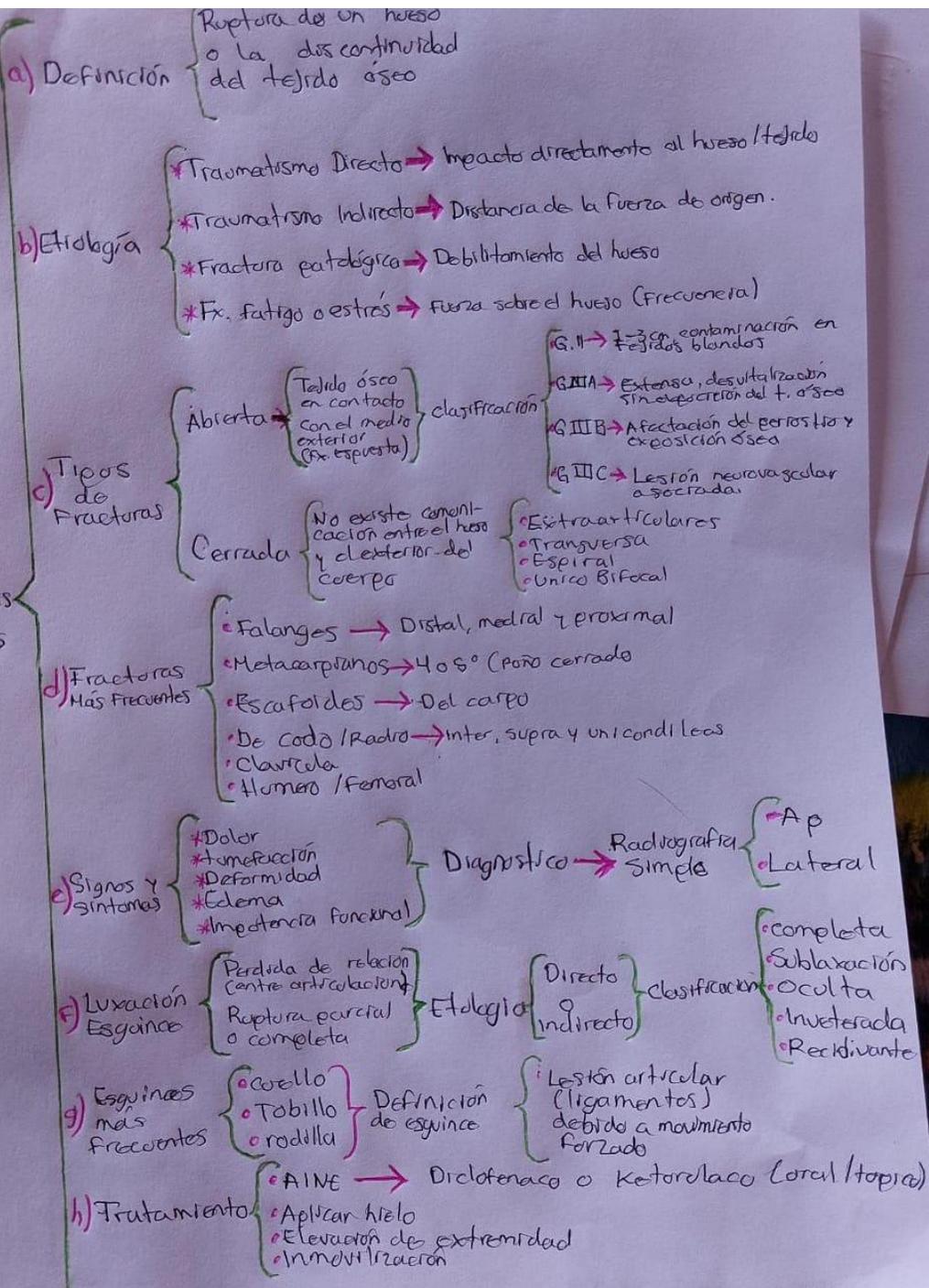
DR. ROMEO SUAREZ MARTINEZ

ALUMNO (A):

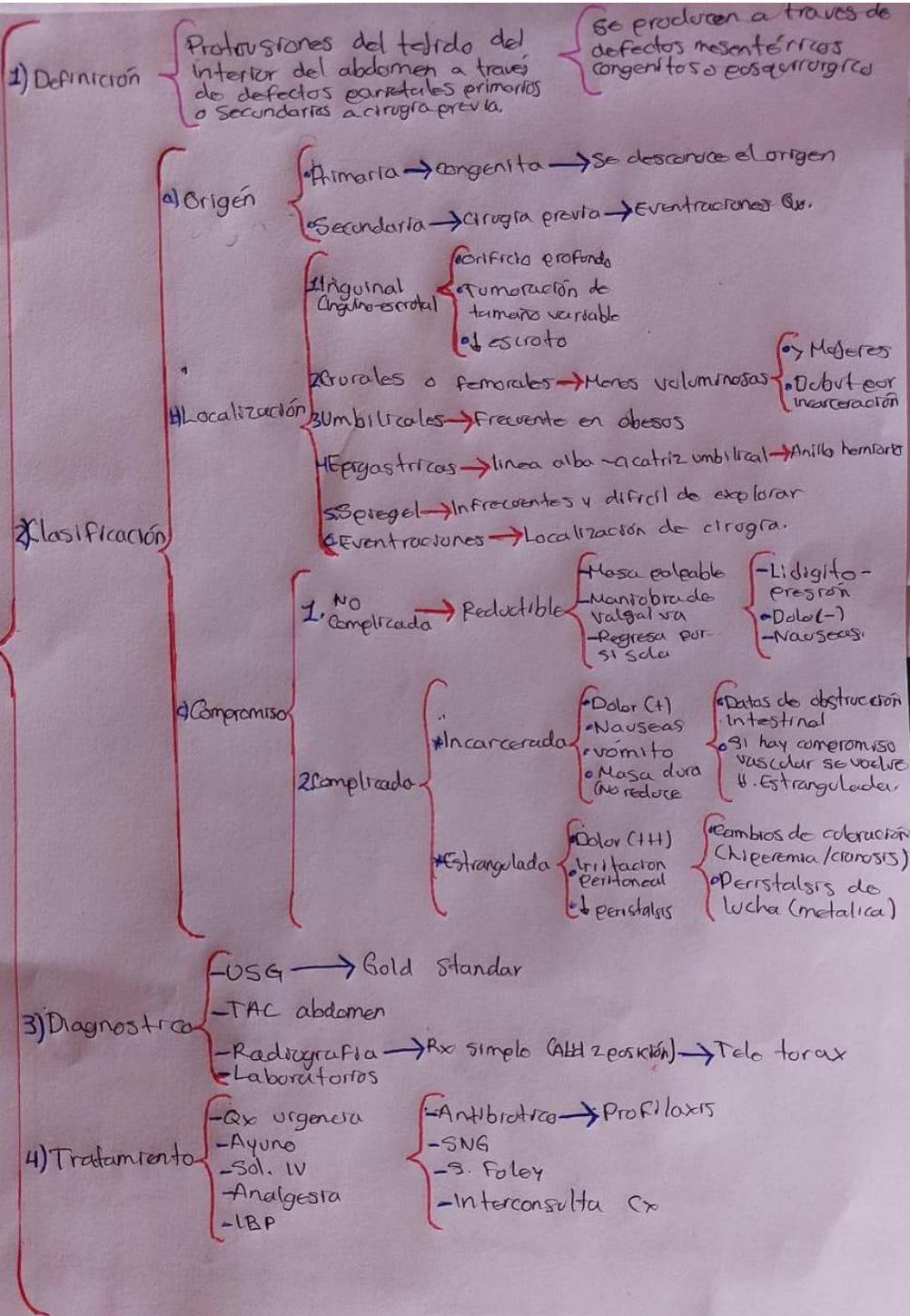
YANETH ORTIZ ALFARO

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS, 23 DE DICIEMBRE DEL 2022.

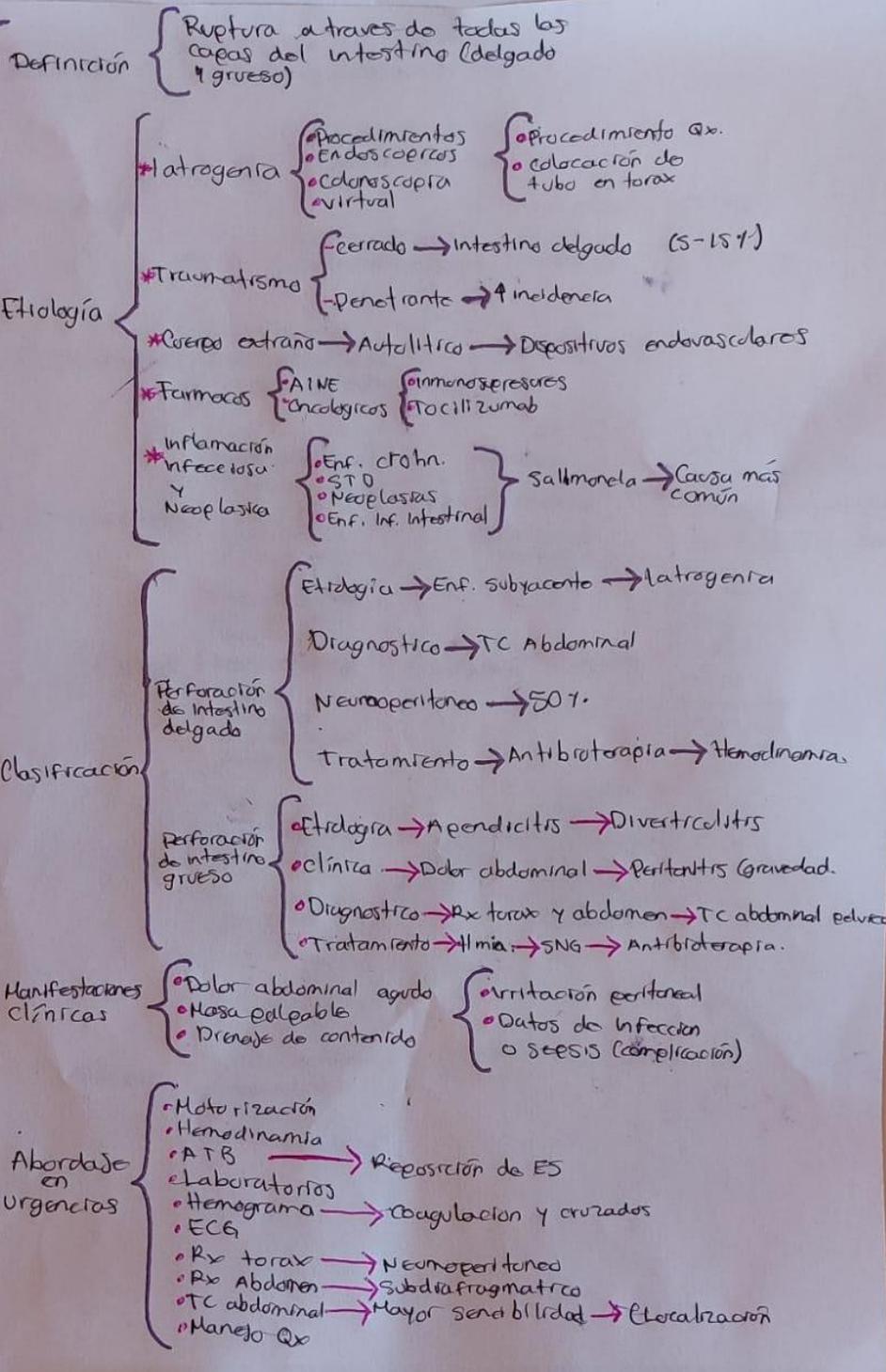
**FRACTURAS
LUXACIONES
Y ESQUINES**



HERNIAS COMPLICADAS



PERFORACIÓN INTESTINAL



SANGRADO DIGESTIVO

Definición → Hemorragia Digestiva { Pérdida de sangre por el tubo Digestivo } Angulo de Treitz { Alta } { Baja }

1HDA

1. Definición → Hemorragia de origen superior al ángulo de treitz
2. Etiología {
 - Ulcus G.
 - Tumores G.
 - Varices esofágica
 - LAMG
 - Sx. Mallory W.
 - Esofagitis
 - PVA
 - Hernia de hiato.
3. Clínica {
 - Hematemesis → Vómito con sangre
 - Hemoptisis → Tos (sangre)
 - Vómito en posos de café
 - Melenas → Evacuación Chapapote
4. Diagnóstico {
 - BHC
 - T. coagulación
 - Urea
 - Endoscopia
 - Arteriografía
 - Laparoscopia
5. Clasificación {
 - Ia sangrado a charro
 - Ib si a capas
 - IIa vaso visible
 - IIb coagulo adherido
 - IIc pigmentación elena.
 - III base ulcerosa limero.
6. Tratamiento {
 - Antiacidos → omeprazol
 - Sol. Salina → 250 ml - 200mg Oral 24hrs.
 - Terlipresina → 2mg IV bolo
 - Sulfato → 1g c/4hrs IV 8hrs.
 - SNG
 - Balón

2HDB

1. Definición → Su origen en el tracto digestivo distal al ángulo de treitz.
2. Etiología {
 - Diverticulitis
 - Angiodisplasia
 - Lesiones vasculares
 - Colitis
 - Polipos
 - Tumores
 - ENE crón.
3. Cuadro Clínico {
 - Melena
 - Hematoquecia
4. Diagnóstico {
 - colonoscopia
 - Arteriografía
 - TAC
 - Laparotomía urgente
5. Tratamiento {
 - Tratar la causa
 - Manejo Qx.
6. Manejo {
 - Reanimación y mantenimiento
 - Hemodinámica
 - Monitorización

PATOLOGÍAS DE LAS VIAS BILIARES

1) COLELITIASIS

- 1) Definición: Proceso inflamatorio crónico de la vesícula biliar (cálculos biliares y cálculos o litiasis biliar) → 80% cálculos biliares
- 2) Fisiopatología:
 - ↑ p. intravesicular
 - Drenaje de bilis
 - Inflamación
 - obstrucción
 - Litrocolecisto
 - Procolecisto
 - compromiso venoso y arterial.
 - Proliferación Bacteriana
- 3) Cuadro clínico:
 - 90 al 95% cálculo biliar
 - 50% asintomáticos
 - Odor pungitivo HD
 - Vomito y fiebre
 - Dolor peritoneal
 - Signo de rebote (+)
 - Signo de Murphy (+)
- 4) Diagnóstico:
 - Clínico
 - USG (P. Baydet)
 - TAC, RM
 - USG > 10 ml
 - Laboratorios:
 - BH, PFH
 - G. ET
 - Bilirrubina
 - Amilasa / Lipasa
- 5) Tratamiento:
 - Dieta sin colecistequemias
 - Colecistectomía laparoscópica → Gold standard
 - Colecistectomía abierta
 - Manejo del dolor → AINE / antiespasmódicos

2) COLEDOCOLITIASIS

- a) Definición: cálculos biliares en el conducto B. común (coledoco) → Dolor en epigastrio e ictericia.
- b) Epidemiología: 24% Mujeres → 12% hombres → > 60 años
- c) Etiopatogenia:
 - Primaria:
 - Infecciones recurrentes (biliar)
 - Fibrosis quística
 - Anemia cel. falciforme
 - Secundaria:
 - Desplazamiento de cal. VB
 - obstrucción del C. coledoco
 - > 40 años (femenino)
- d) Cuadro clínico:
 - Ictericia
 - Dolor en epigastrio
 - Acalia
 - Fiebre
 - signo de Courvoisier
 - Hipersensibilidad abdominal
 - Vomito
 - Náuseas
- e) Diagnóstico:
 - BH
 - PFH
 - Enzimas pancreáticas
 - USG transabdominal → 1era elección
 - CPRE → Dx y terapéutica
 - CRM
- f) Tratamiento: CPRE → Endoscopia o quirúrgica

3) COLANGITIS

- Definición: Alteración morbida en inflamación aguda / infección complicación de coledocolitiasis.
 - TRIADA DE CHARCOT
 - PENTADA DE REYNOLDS
- Etiología: Obstrucción del flujo por cálculos → Colonización → ↑ presión biliar y intraductal
- Cuadro clínico: Triada de Charcot
 - Fiebre
 - ictericia
 - Dolor en epigastrio
 - otros:
 - Náuseas
 - Vomito
 - Pirexia
- Diagnóstico: Triada de Charcot → Leucocitosis → PCR → PFH
- Tratamiento:
 - Soluciones
 - Analgesia
 - Antibiótico
 - Vigilancia
 - Ayuno
 - G. I → leve → Antibioterapia
 - G. II → Moderada → D. endoscópica
 - G. III → Grave → Sonda en T

PANCREATITIS

Definición { Proceso inflamatorio agudo del páncreas, tejido peripancreático y órganos distantes (complicación) }
 { inflamación súbita, por activación intracelular de enzimas digestivas.

Etiología

- Obstrucción → Litiasis biliar (50%) (70-80%) → ^{Causa Biliar}
- Alcohol → Etílico y metílico (15-20%)
- Hipertrigliceridemia → ≥ 1000 mg/dl
- Infección inmune
- Metabólicas → Hipertrigliceridemia / hipercalcemia
- Traumatismo → Trauma abdominal
- Vascolar → Isquemia, embolo, vasculitis
- Iatrogénica → EPRE
- Fármacos → Diuréticos, azatioprina

Epidemiología

- Más frecuente entre los 40 y 50 años
- * Hombres (alcohol)

Factores de Riesgos

- Sobrepeso / obesidad
- Consumo de alcohol
- Consumo abundante de grasas
- Cálculos vesicales / biliares
- Triglicéridos ≥ 1000 mg/dl

Histopatología

- Infiltración de macrófagos y polimorfonucleares
- PAE. Intersticial o edematosa
- PAC. Necrosante (5-10%)

Factores de Riesgos

- * calcio (baja)
- * disfunción mitocondrial
- * Activación intracinar (triptógeno a tripsina)
- * Activación de P. nuclear kappa B
- * Respuesta inflamatoria local y sistémica

1. Fase intracelular (↑ calcio citosólico)
2. Fase intracinar (estrés oxidativo)
3. Fase pancreática (citocinas y quimocinas)
4. Fase sistémica (microcirculación)

Manifestaciones clínicas

- Dolor abdominal epigástrico / hipocóndrio derecho
- Náuseas / vómito
- Fiebre
- Ileo paralítico
- Sg. Cothen / Grey-Turner
- SDR1
- Letérgica → causa biliar

Factores de Riesgos

- * Hemicinturón
- * Inicio súbito
- * Irradiación (torax)
- * Intenso y constante

Diagnóstico

- USG (Hígado / V. Biliar)
- TAC Abdominal (contraste) → Gold standar. (48-72 hrs)
- Tele de torax
- Lipasa → Específica (95-99%) > 3 límite sup.
- Amilasa
- Laboratorios

PANCREATITIS

Criterios de Severidad (Clasificación)

- RANSON**
- Ingreso:
 - >55 años
 - Leu. >16000
 - Glucosa >200 mg/dl
 - ALT >150 mg/dl
 - DHL >350 U
 - A las 48 horas:
 - BUN >5 mg/dl
 - PO₂ <60 mmHg
 - Ca⁺⁺ <8 mg/dl
 - DB >5 meq
 - Leve → sin falla orgánica, ni complicaciones
 - ATLATA:
 - Moderada → Complicación local, falla orgánica transitoria <48hrs.
 - Severa → Fallo orgánica persistente >48hrs.
 - Glasgow Modificada:
 - >55 años
 - Leu >15000
 - DHL >600 U
 - PaO₂ >80 mmHg
 - ALT >200 U
 - Albumina <3.2 g/dl
 - Calcio <8 mg
 - Glucosa >180 mg
 - Urea >45 mg/dl
 - BISAP:
 - BUN >25 mg/dl
 - Glasgow <15
 - Evidencia de SIRS
 - >60 años
 - Imagen sugerente de derrame pleural
 - Balthazar:
 - A Normal
 - B ↑ pancreas
 - C cambio (peripancreático)
 - D colección
 - E >2 colecciones
 - Incluye severidad:
 - 0-3 bajo
 - 4-6 medio
 - 7-10 Alto
 - Grado de Necrosis:
 - 0% - 0
 - <30% - 2
 - 30-50 - 4
 - >50 - 6
 - MARSHALL:
 - Respiratorio (PaO₂/Fio₂)
 - Cardiovascular (TAS mmHg)
 - Renal (Creatinina sérica)
 - Más de 2 puntos define la presencia de falla orgánica

Tratamiento

- Hidratación (requiere o no)
- Analgesia → AINE / opiáceo
- IBP y metoclopramida
- Antibiótico → Grave o Balthazar C o necrosis.
- Control de líquidos
- SNG
- Dieta → Ausencia de dolor y PA Leve

TROMBOS MESENERICOS

1. Clasificación

- * **TVM**
 - * **Definición** → Coágulo de sangre en forma de las venas mayores que drenan sangre al intestino
 - * **Etiología** → Se desconoce la causa
 - Apéndiceitis
 - Diverticulitis
 - Pancreatitis
 - E. I. Irritable
 - Co-abdomin
 - Trauma
 - Cáncer
 - PA-A
 - * **Clasificación**
 - **Primario** → No hay causa
 - **Secundario** → Identificar causas
 - * **Cuadro clínico**
 - Dolor abdominal tipo cólico
 - Náuseas / vómito
 - Hecema
 - Irritación peritoneal
 - duración de los síntomas
- * **IMA**
 - * **Definición** → Interrupción súbita del aporte sanguíneo en la circulación mesentérica
 - * **Etiología**
 - Embolia de A. mesentérica superior
 - Trombosis de A. mesentérica superior
 - Isquemia mesentérica no oclusiva
 - Trombosis venosa mesentérica.
 - * **Fx. de riesgo**
 - > Edad
 - Aterosclerosis
 - F. Auricular
 - H.A.

2. Diagnóstico

- Análisis → Hemograma / GA.
- Dímero D → Indicativo de procesos trombóticos
- Angio-TAC de Abdomen → Gold standard
- Lactato (↑)
- Rx. abdominal
- Rx. Torax

3. Tratamiento

- Restaurar FS
- Monitorización
- ECG
- Reposición ES
- Analgesia
- Antibioterapia
- Control de A. metabólica
- Laparotomía (Isquemia)
- No vasoconstrictores
- **TAM** → Tx. endovascular
- **TVM** → Tx. anticoagulante / laparotomía / oclusión
- **EAMP** → Endarterectomía y embulectomía

4. Triada → Fiebre → Dolor Abdominal → Heces sanguinolientas

5. Mayor Frecuencia → V. mesentérica superior → ↓ Flujo sanguíneo → Isquemia

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Definición { Dificultad total o parcial del paso del contenido a través del tubo digestivo, daño o no vascular

- Sub-oclusión → Incompleta y reversible
- Pseudo-obstrucción → Crónica sin causa

Alfa (80%) → Intestino delgado
 Beta (20%) → Intestino grueso

Clasificación

Ileo Mecánico

- * Clasificación
 - Simple
 - oclusión de la luz
 - Acumulado gas
 - Liq. retrogrado
 - Estrangulado
 - compromiso vascular
 - Gangrena Intestinal
- * Fisiopatología
 - Acumulación → gas / Líquido
 - Ausencia de motilidad
 - Distensión Abd.
 - Proliferación Bacteriana
- * Etiología
 - Embolia A.
 - T. venosa
 - Traumatismo
 - Al. metabólica
 - RAO
 - Post Op.
- * Clínica
 - edema difuso
 - Di. abdominal
 - Nauseas/vomito
 - Nivel
 - claro
 - Bilioso
 - fecaloides
- * Criterios de ROMA IV → Estreñimiento funcional.
- * EF
 - Afectación peritoneal
 - Sx. Deshidratación
 - Sx. irritación
 - Tímpanismo
 - Rx. hidroaéreas
 - Tactu rectal (normal)

Ileo Paralítico

- Motilidad inefectiva
- Datos cutáneos que orienta la etiología
- Distensión Abd.
- bulor difuso
- < Ruidos
- Nauseas / vomito
- Parcial emisión de heces

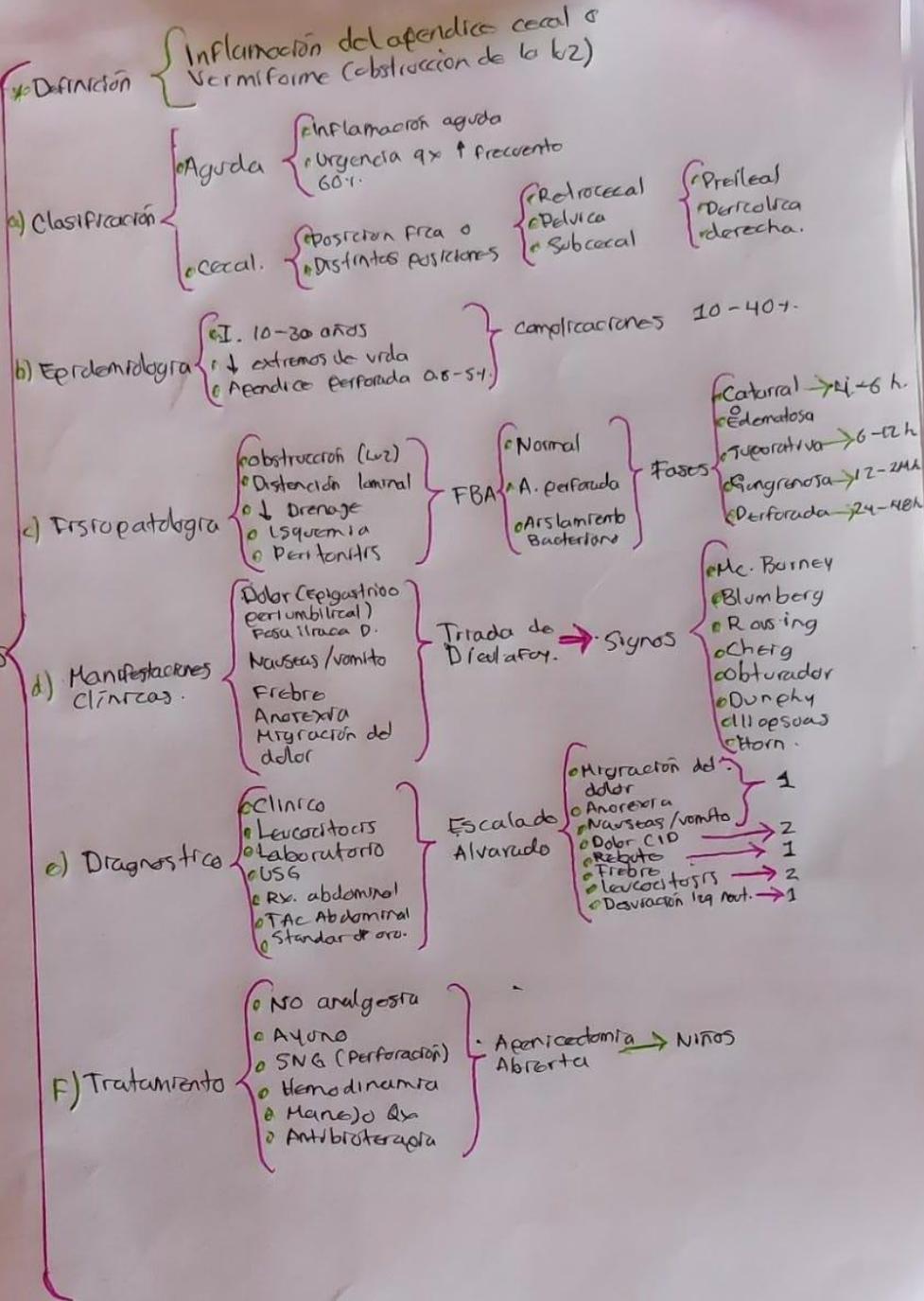
Diagnóstico

- Análítica → Bt, T. coagulación → Amilasa → gases venosos
- Radiografía → torax → neumoperitoneo
- Eco Abdominal → Abdomen → pila de monedas / grano de café
- Colonoscopia
- TAC axial.

Tratamiento

- Rehidratación / hidroelectrolítica
- SNG y SV
- Dieto
- Antibioterapia → Metronidazol + cefotaxima.
- Manejo Qx urgente
 - H. estrangulado
 - Peritonitis
 - Neumoperitoneo
 - O. de masa. cerrado

APENDICITIS



TRAUMATISMO ABDOMINAL

Definición { Cuando este compartimento orgánico sufre la acción violenta de agentes que producen lesiones (magnitud y gravedad)

Traumatismo Cerrado

- Incidencia** { 80-90%
• Accidentes de tráfico → Más frecuente
- Característica** { La piel no representa pérdida de la solución de la continuidad
- Mecanismo** {
 - Aumento de la Presión Abdominal → L. Estallido (C. seguridad)
 - Compresión → L. por aplastamiento
 - Desaceleración → Desgarro vascular
- Organos lesionados** {
 - Bazo → 60%
 - Hígado → 35-45%
 - Intestino delgado → 5-10%

Traumatismo Abierto (Penetrante)

- a) **Herida por arma Blanca** {
 - Daño al tejido por laceración y penetración
 - Hígado → 40%
 - Intestino delgado → 30%
 - Diafragma → 20%
 - Colon → 15%
- b) **Heridas por arma de Fuego** {
 - Lesiones debido a la trayectoria y efecto de cavitaciones y fragmentación de la bala.
 - Intestino delgado
 - Colon
 - Hígado
 - Estructuras vasculares

Diagnostico

- Hipotensión → Datos de shock
- Exploración Física → inspección → Auscultación → Percusión → palpación { Tacto Recto
- Anamnesis → Colisión vehicular → Precipitados → T. penetrante
- Analítica
- Rx simple
- FAST Abdominal → Field standar

Tratamiento

- ABCDE
- Antibioterapia
- Analgesia
- Hemodinamia
- Laparotomía No Invasiva
- Observación 24 hrs.
- Gasos esteriles + Sol. Salina

FUENTES DE INFORMACIÓN

A; Jiménez (2021). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS, 5ª Edición.
Asociación Científica MURGEMTOLEDO Medicina de Urgencias y
Emergencias de Toledo.