

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en Medicina Humana

Urgencias Médicas.

Trabajo:
Cuadro Sinóptico.

Docente:
Dr. Romeo Suarez Martinez.

Alumno:
Mario Alberto Gordillo Martínez.

Semestre y Grupo:
8° "A"

**Comitán de Domínguez, Chiapas 23 de noviembre del
2022.**

Trauma abdominal.

Lesión orgánica producida por la suma del acción de un agente externo, junto a las reacciones locales que provocan el organismo.

Clasificación.

Trauma cerrado { Sin lesión externa

Trauma penetrante. { Herido abdominal.

{ Presenta el 80-90% del total, causa más frecuente los accidentes de tráfico 68%

{ Heridas por arma de fuego
{ Heridas por arma blanca

Mecanismos

Cerrado

- 1- Aumento de la presión abdominal por presión directa.
- 2- Compresión: Aplastamiento
- 3- Desaceleración: Desgarros vasculares.

Penetrante.

- Arma blanca { causa daño a los tejidos por laceración y penetración
organos mas afectados son: Hígado (40%) Intestinos delgado.
- Arma de fuego { causa lesiones debido a la trayectoria.
Los organos mas afectados son: Intestino delgado, Colon, hígado y estructuras vasculares.

Clinica

- Hipotensión
- Signo de valoración del estado de shock

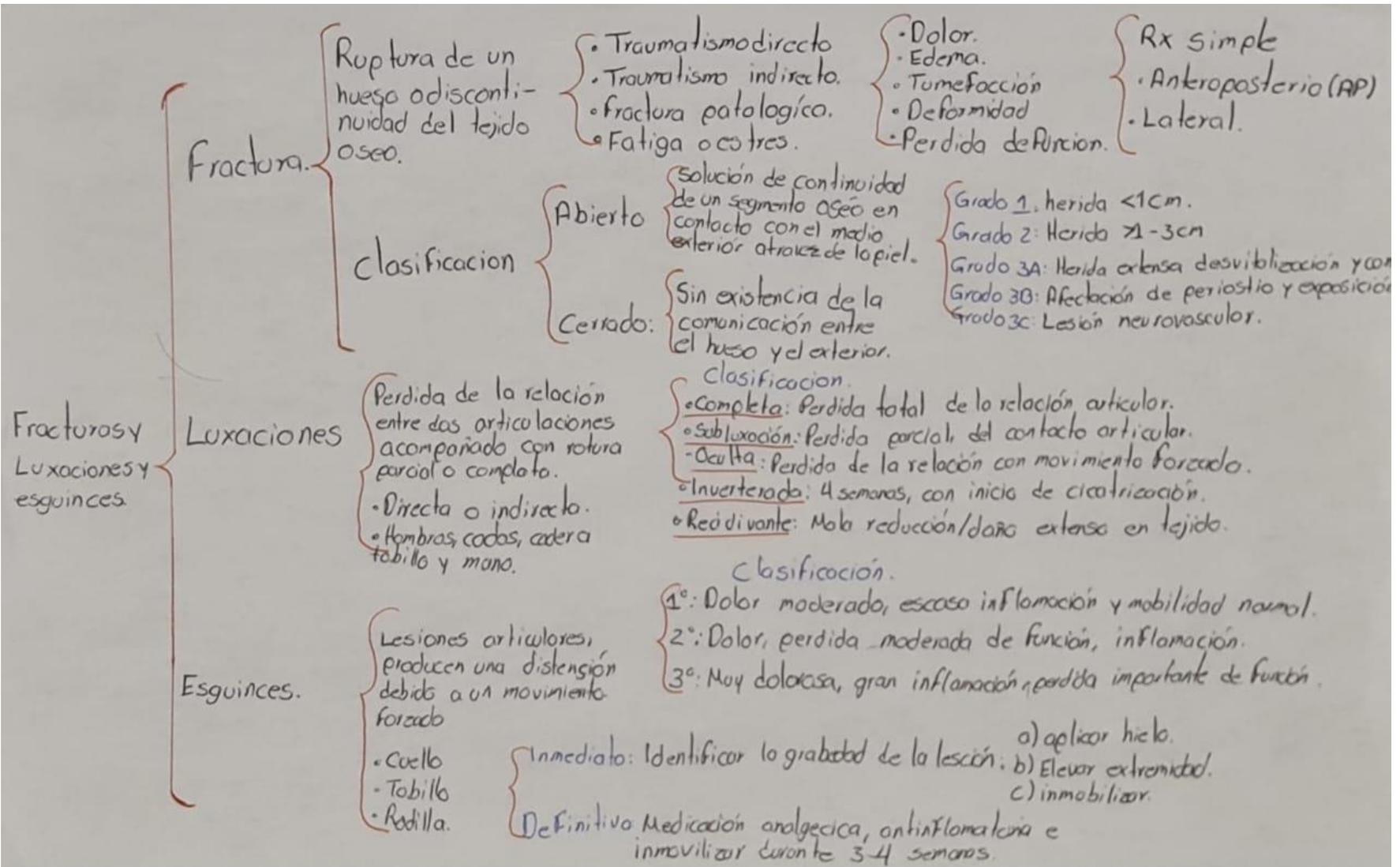
Exploracion Fisica

- Anamnesis
- Visualización directa del abdomen
- ABCDE
- Visualización directa de torax y espalda

Tratamiento.

- Priorizar el ABC.
- Mantenimiento de la vía Respiratoria.
- Ventilación y estabilización hemodinamica.
- En TA abdominal cerrado TAC abdominal

- En TAb penetrado.
 - o Laparotomía urgente
 - o Evisceración intestinal se debe cubrir con gasas estériles, empapadas en suero fisiológico.



Oclusión intestinal

Detección del tránsito digestivo, independiente de la causa de no resolverse, esto condiciona alteraciones hidroelectrolíticas y de perfusión tisular.

Obstrucción intestinal mecánica.

Barrera física que obstruye la luz intestinal.

Etiología.

- Adherencias
- Hernias
- Tumores
- E. inflamatoria pelv.

Obstrucción del intestino grueso

Compromete desde el ileón terminal, hasta el ano.

Principales causas por:

- Cáncer colon-rectal
- Volvulos
- Divertículos
- Colitis actínica.

Paralítico/adinámico

- Motilidad postquirúrgico
- Intestino delgado 24hrs
- Estomago 24-48 hrs
- Colon 3 a 5 días.

Obstrucción Mecánica:
Causa orgánica que la produce.

Oclusión vascular y espástica.

• Espástica: Hiperactividad desorganizada del intestino

• Oclusión: movilidad descoordiada del intestino isquémico

Fases.

- Acumulación: Gas intestinal.
- Bacteriémica: Alt. microbiota.
- Compromiso vascular: Alteración del flujo sanguíneo intestinal.

Diagnóstico.

- Leucocitosis.
- Amilasa sérica
- Rx abdominal AP
- TAC abdominal

Tratamiento.

90% se resuelve con sonda nasogástrica y reposición hidroelectrolítica.

Cuadro Clínico.

- Dolor abdominal y masa.
- Vómito
- Distensión abdominal.
- Estreñimiento y ruidos metálicos.
- Incapacidad para expulsar gases y heces.

Fisiopatología.

- Obstrucción intestinal.
- ↑ Presión intraluminal
- Edema y trasudado de líquido
- Traslocación bacteriana
- Perforación.

Tratamiento.

En caso de no resolverse o presentar signos de isquemia o perforación:

- Cirugías.
- Lap F
- Anastomosis
- Colostomía
- Resección de tumores

Pancreatitis.

Proceso inflamatorio agudo del páncreas, que involucra tejido peripancreático y puede involucrar órganos y sistemas.

- Litiasis biliar más frecuente en nuestro medio 50%
- Alcohol 15-20%
 - Abstracción
 - Tóxicos o fármacos
 - Infecciones.

- Sobrepeso, y obesidad
- Consumo de alcohol
- Alimentos grasas.
- Padecer de cálculos.
- Niveles de triglicéridos ↑ suero

Fisiopatología:

- 1- Activación de la intracinar de tripsinógeno a tripsina
- 2- Activación de Fx nuclear Kappa B, mediador de respuesta inflamatoria.

- Dolor abdominal.
- Hepigastrio o hipogastrio (D. cintura).
- Inicio súbito, gran intensidad.
- Náuseas y vómito.
- Fiebre.

Clasificación:

- Pancreatitis leve: Mínima repercusión sistémica, ausencia de complicaciones locales, y buen pronóstico.
- Pancreatitis aguda severa: Caracterizada de fallo orgánico persistente, complicación local (necrosis, abscesos, pseudquistes) y un peor pronóstico.

Escalas:

- Ranson. (Predice severidad)
- Ingreso > 55 años
 - Leucocitos: > 16000
 - Alanina aminotransferasa: > 150 mg/dl
 - Glu: > 200 mg/dl
 - DHL: > 350 u/L
 - A las 48 hrs
 - ↑ del BUN: > 5 mg/dl.
 - PO₂: < 60 mmHg
 - cat+ < 8 mg/L

- Atlanta:
- Leve: - Ausencia fallo orgánico - No complicaciones.
 - Moderada: complicaciones locales
 - Severa: % fallo orgánico transitoria < 48 hrs.

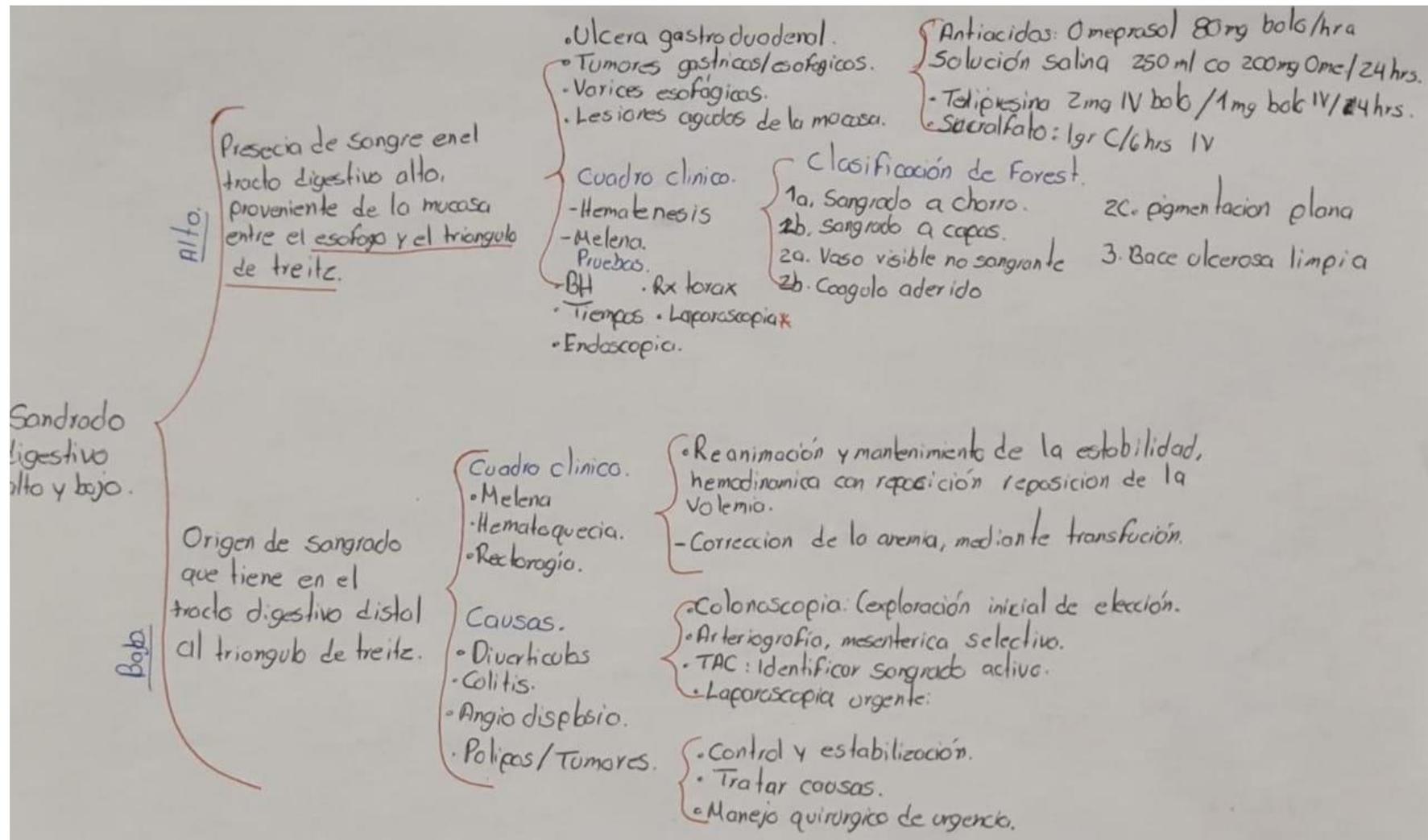
- 1-3 criterios: Leve
- ≥ 4 Mortalidad.
- PA Severa: Fallo orgánico persistente > 48 hrs.

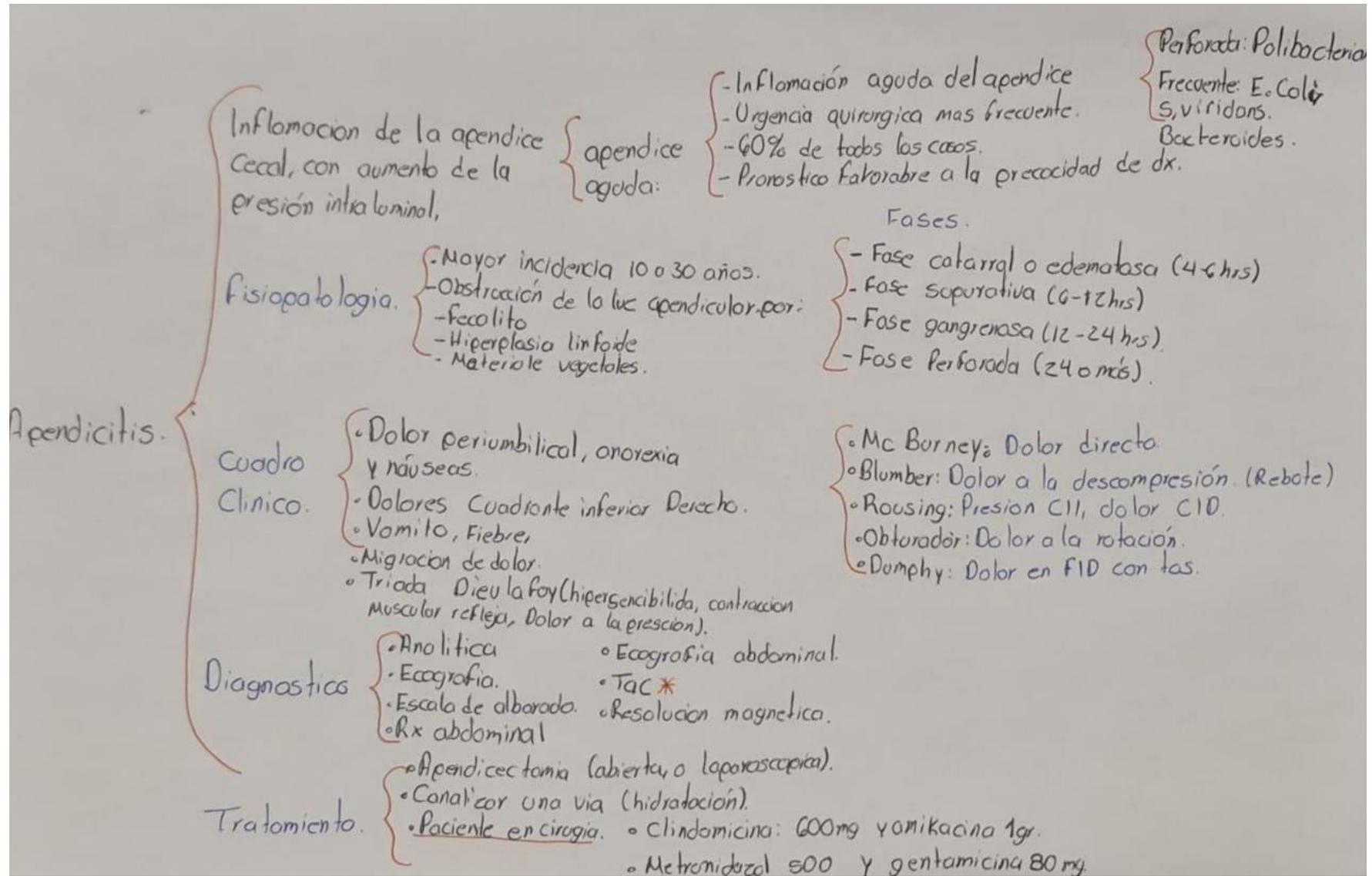
Diagnóstico:

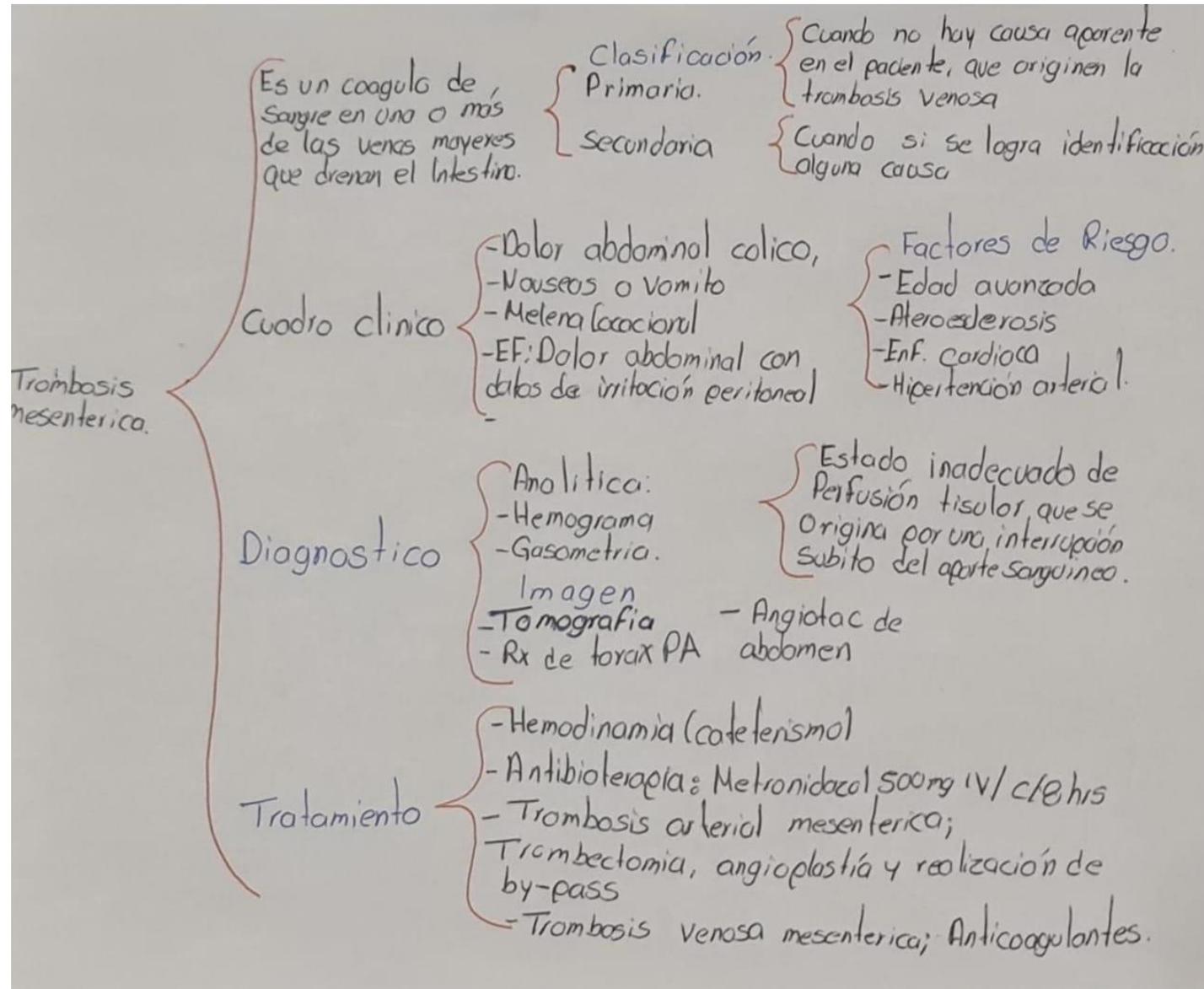
- (Dos o más criterios)
- Dolor abdominal compatible PA.
- Enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa).
- Rx simple torax y abdomen
- TAC contrastada, compatible PA
- Ecografía abdominal *

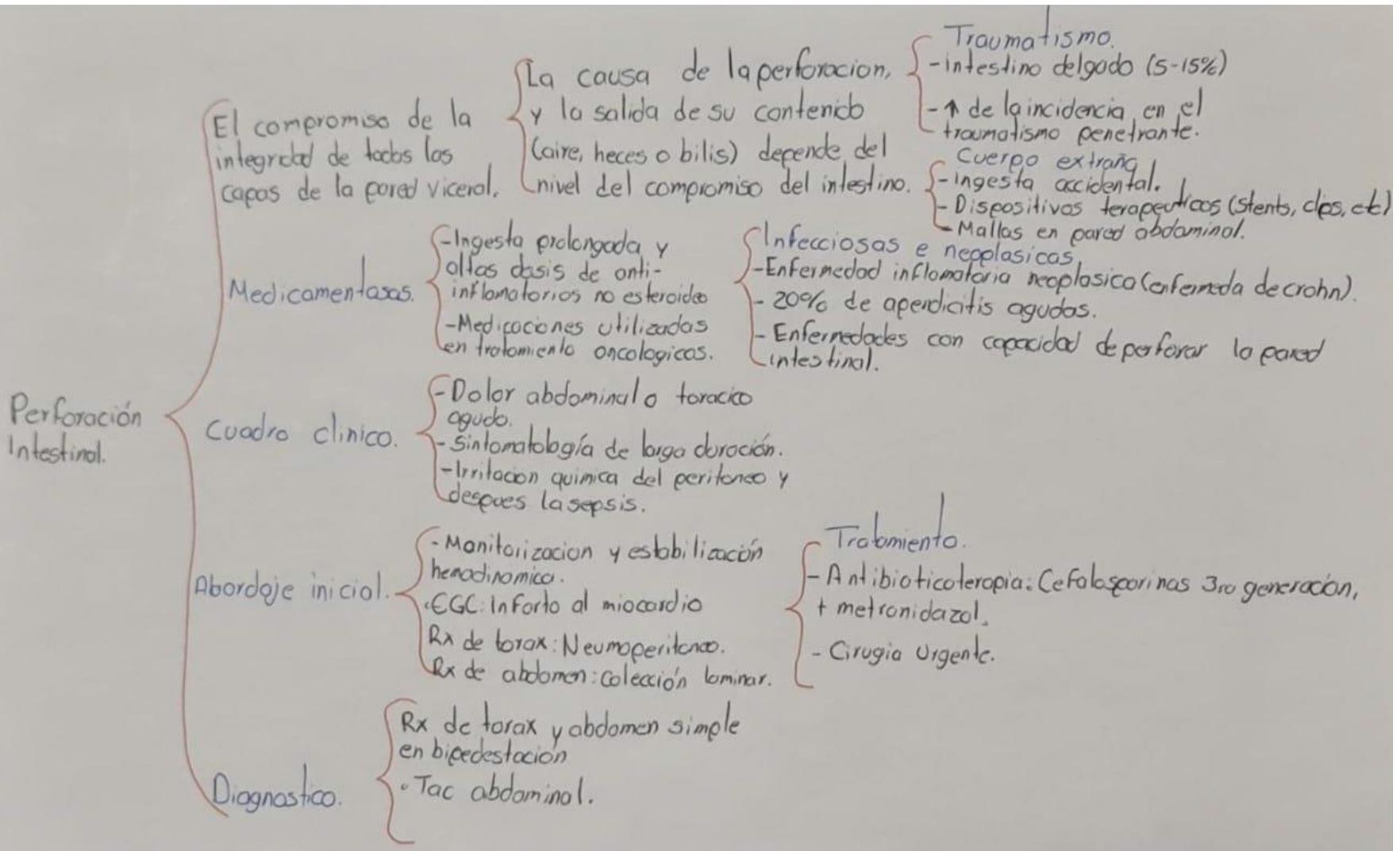
Tratamiento:

- Hidratación: Requiere uno
- Analgesia: Aines/opioides (Nesacida)
- Antibiótico (grave o balthazar)
- Control líquidos
- Inhibidores de la bomba de protones (Metoclopramida).









Hernias.

Protusiones del tejido del interior del abdomen a través de defectos parietales primarios (congenitas o adquiridas), o secundario a cirugías previas.

Clasificación según su composición.

No complicadas

Clasificación por localización.

- Hernia inguinal.
- Hernia Umbilical.
- Hernia crurales o femorales
- Hernia de Spiegel.
- Eventraciones
- Otras Localizaciones.

Reductibles.

- Masas clínicas
- Masas palpable.
- Maniobra de Valsalva es + o digito presión.

- Dolor - Nauseas.

complicadas.

Incarceladas

- ++ Dolor
- No reductible → obstrucción intestinal.
- Nauseas/vomito
- Vomito

Estrangulada

- Cambios de coloración.
- +++ Clínica
- Irritación peritoneal.
- M. Clínica.

Diagnóstico.

Laboratorios:

- BH/tiempo/Grupo RH.
- Tac abdominal.

Ultrasonido: *

- Radiografía (PSA 2 Posiciones).

Tratamiento.

- Ayuno
- Soluciones IV/control de líquidos.
- Analgesia/antibiótico terapia.
- SNG o Sondo Foley

Patología de la Vía Biliar

Colecistitis crónica litiasica.

Proceso inflamatorio crónico de la vesícula biliar con episodios recurrentes de Colica biliar y presencia de calculos o lodo biliar.

- Cuadro Clínico
- Secundario a calculo biliar.
 - 50% cursan asintomáticos
 - Dolor paroxístico
 - Vómito y fiebre.

- Tratamiento.
- Dieta libre de Colecistequinéticos.
 - Colecistectomía laparoscópica
 - Colecistectomía abierta

Coledocolitiasis.

Presencia de calculo biliares en el conducto biliar común

- Cuadro Clínico.
- Ictericia
 - Dolor abdominal
 - Signo Courvoisier
 - acolia

- Diagnóstico.
- BH
 - Enzimas pancreáticas
 - USG transabdominal
 - CPRE - PFH

Etiopatogenia.

- Primaria
 - Menos frecuente
 - Infección recurrente del árbol biliar
- Secundaria
 - Causa más común
 - desplazamiento de calculo.

- Tratamiento.
- Extracción del calculo de la vía biliar, lo cual se puede realizar por vía endoscópica o quirúrgica.

Colangitis

Es una alteración morbida con inflamación aguda e infección de las vías biliar.

- Etiología.
- Obstrucción del flujo biliar.
 - > Presión biliar intraductal
 - Colonización de la bilis con bacteria (bacteriemia).

- Diagnóstico
- Triada de Charcot.
 - Leucocitosis, proteína C reactiva.
 - Prueba de función hepática.

Cuadro clínico.

- Dolor abdominal
- Náuseas
- Vómito
- Diarrea.

- Tratamiento.
- Grado 1 (Leve): Antibioterapia
 - Grado 2 (Moderado): Drenaje endoscópico.
 - Grado 3 (Grave): Cirugía Urgente.