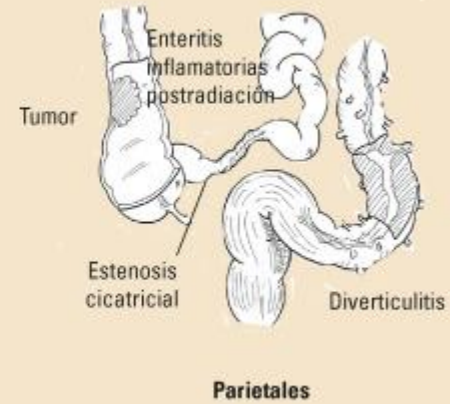
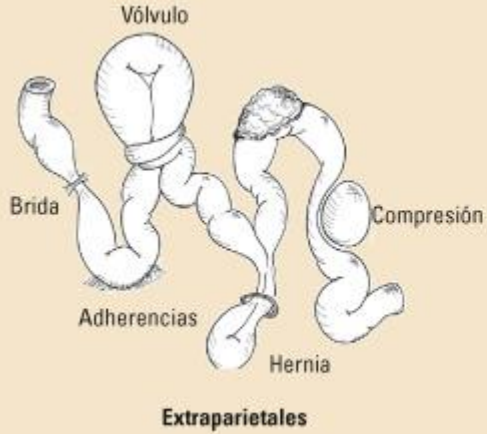
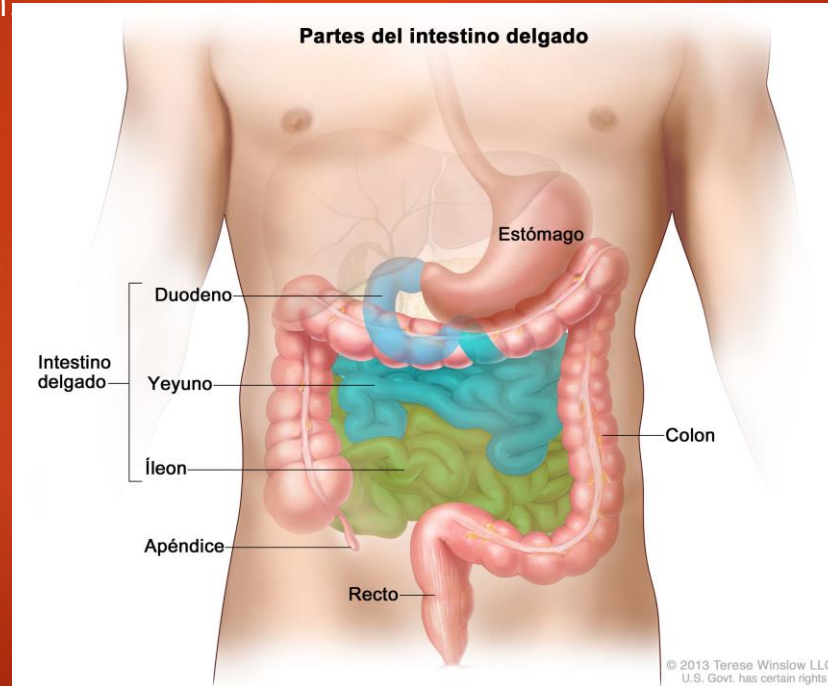


ILEO MECÁNICO

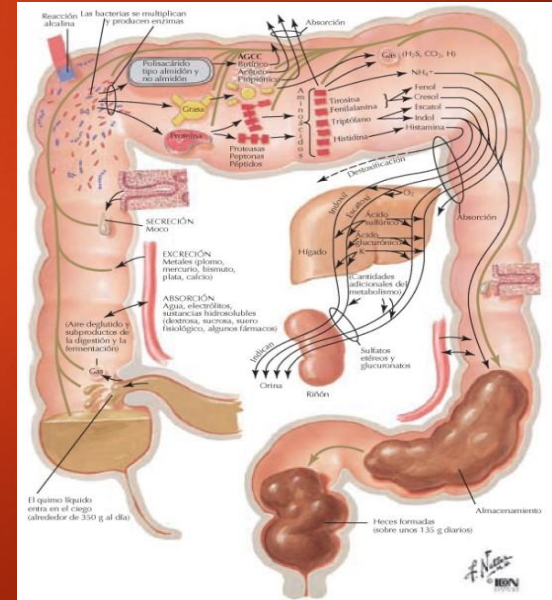
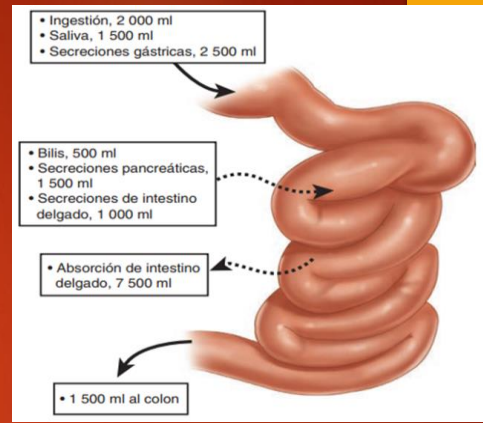
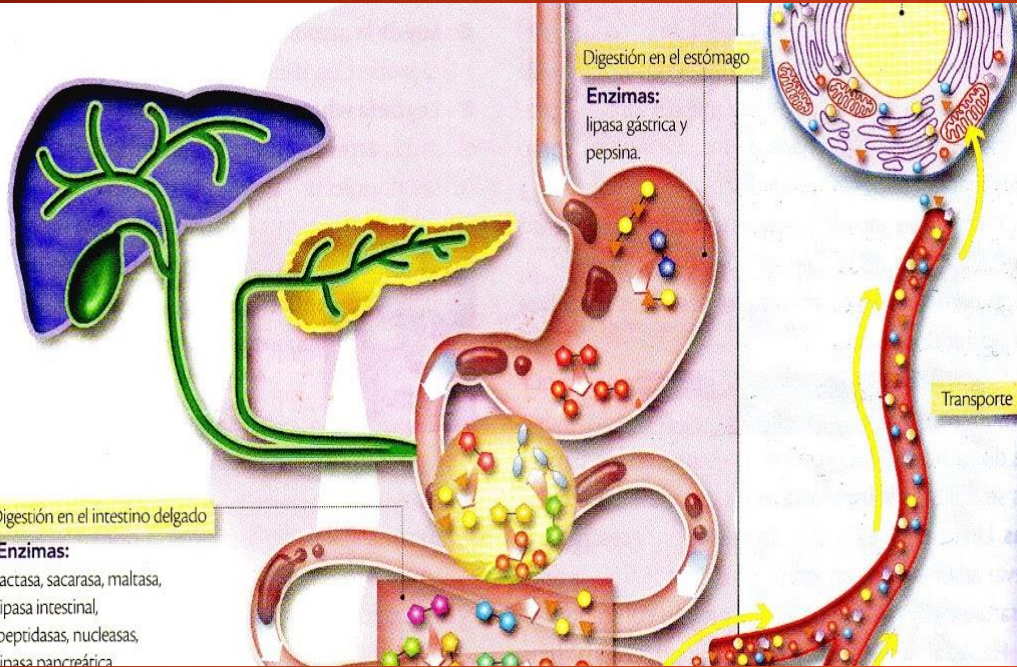


DEFINICIÓN Y ANATOMÍA

El íleo mecánico es una oclusión del intestino que impide el paso hacia delante del contenido intestinal, provocando su acumulación proximal al sitio de la obstrucción.



FISIOLOGÍA



ETIOLOGÍA

ALTO
BAJO

AGUDO
CRÓNICO

SIMPLE
ESTRANGULAD



EXTRALUMINAL

PARIETAL

INTRALUMINAL

Hernias
Bridas adhesivas

Torsión

Vólvulo

Invaginación

Compresión
extrínseca

Neoplasia
Diverticulitis

Hematoma parietal
Proceso inflamatorio
Endometriosis

Impactación fecal
Cuerpo extraño.
Bezoar.
Parasitosis
Intususpección

MECANISMOS DEL ILEO MECÁNICO

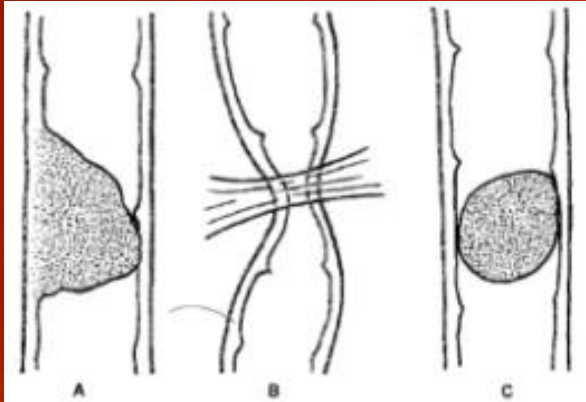


Fig. 42-30. Mecanismos del fleo mecánico. A. Obstrucción intrínseca de la pared (*tumor*); B. obstrucción extrínseca (*brida*); C. obstrucción por obstrucción (*ileo biliar*).

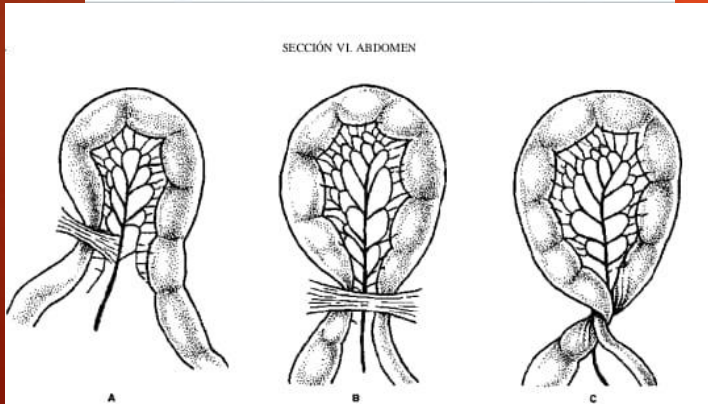
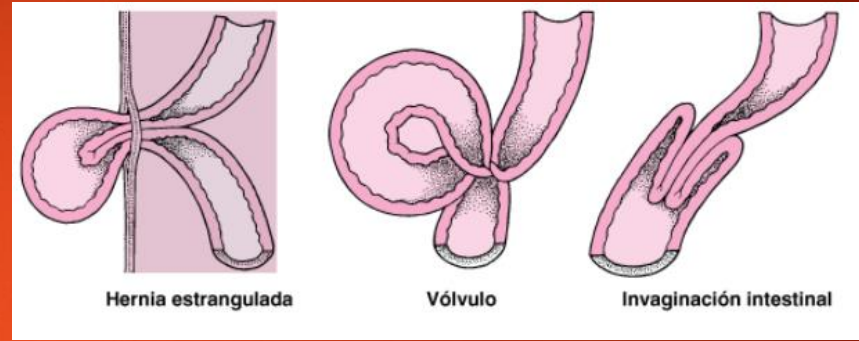
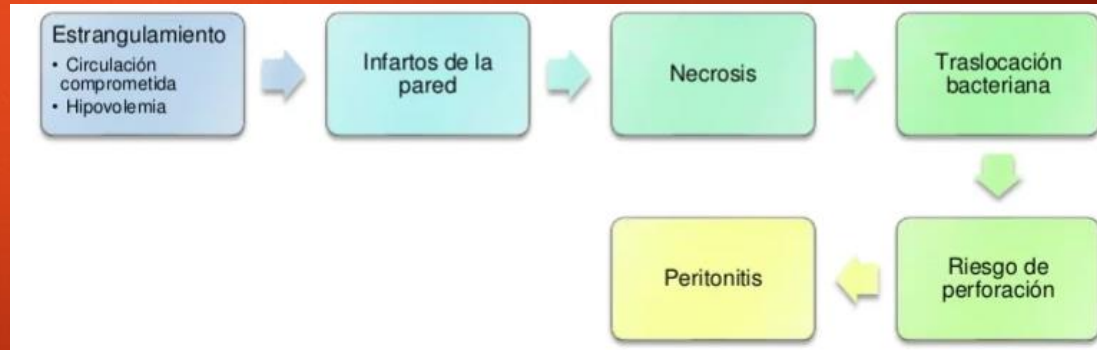
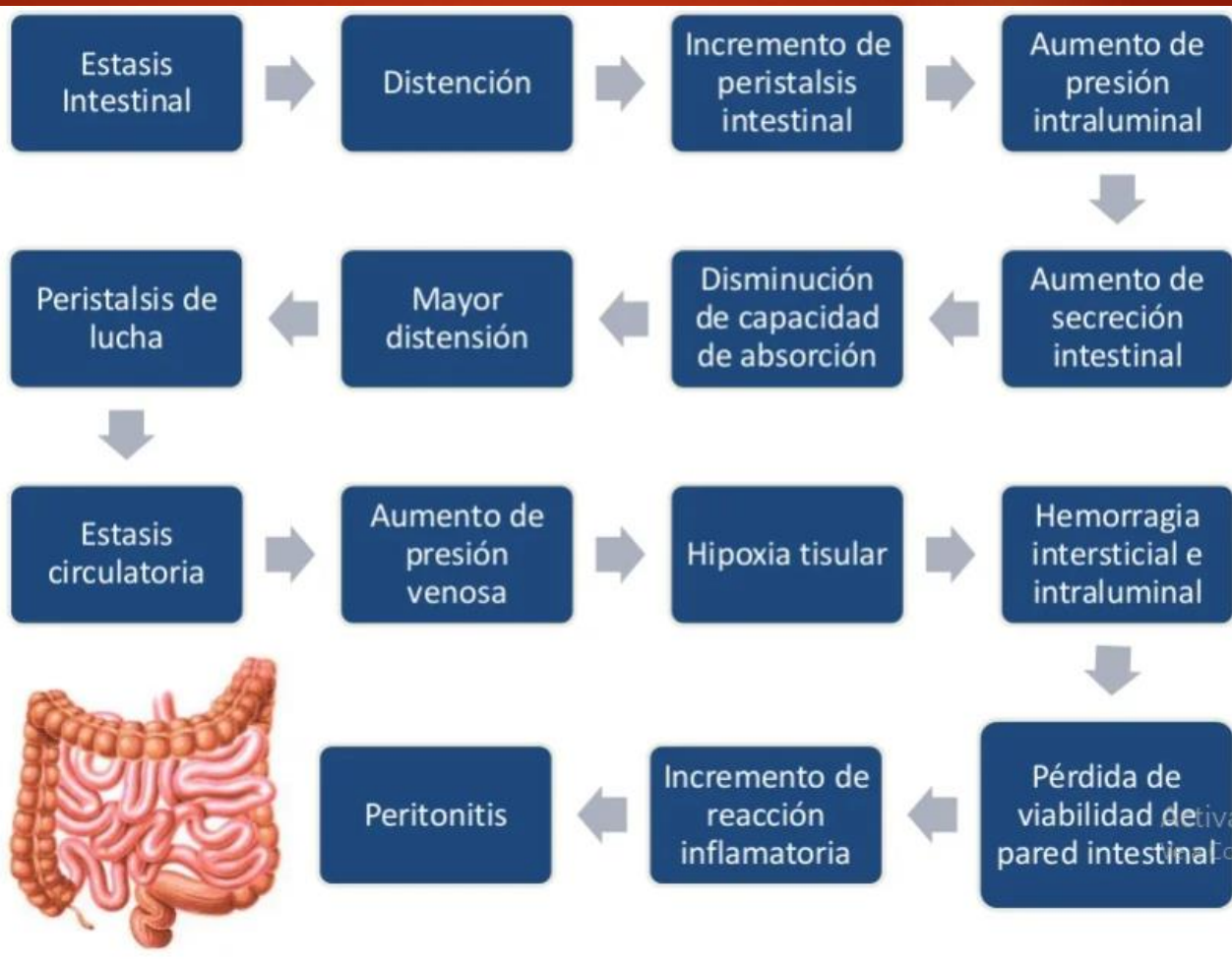


Fig. 42-31. Formas del fleo mecánico. A. Simple; B. con asa cerrada o incarcerated; C. con vólvulo secundario.



FISIOPATOLOGÍA





CLÍNICA

Variable: Dependen de la localización, causa y tiempo transcurrido.

- **Dolor abdominal**
- **Distensión abdominal**
- **Vómitos:** Reflejos al dolor, de contenido alimenticio
 - O. I. Alta: Características biliares
 - O. I. Baja: Más copiosos y fecaloideos
- **Ausencia de eliminación de heces y gases**
- **Deshidratación**
- **Compromiso del estado general**



	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
Inicio	Brusco	Solapado
Dolor	+++	++
Tipo de dolor	Cólico periumbilical	Moderado, hipogástrico
Emisión de gases	Algunas veces	No
Distensión	++	++++
Vómitos	Precoz, abundante	Poco frecuente
Estado general	Deterioro precoz	Deterioro tardío

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS:

- Antecedentes de Hernia
- Enfermedades inflamatorias intestinales
- Enfermedad diverticular

EXAMEN FÍSICO:

- Ingesta de cuerpos extraños
- Examen general, signos vitales
- **INSPECCIÓN:** Cicatrices de intervenciones previas y hernias. Distensión abdominal local

AUSCULTACIÓN:

- ✓ RA aumentados, de lucha y metálicos (en intestino delgado), borborigmo (en intestino grueso)
- ✓ Silencio abdominal.

PERCUSIÓN:

- ✓ Gaseoso (timpanismo) o líquido (matidez)
- ✓ Dolorosa en afectación de las asas o peritoneo.

PALPACIÓN:

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

HEMOGRAMA Y BIOQUÍMICA SANGUÍNEA:

- Leucocitosis (> en estrangulamiento, elevado en sobrepoblación bacteriana)
- Anemia (neoplasia)
- Hto elevado por emoconcentración (por deshidratación) disminuido en hemorragias subclínicas (adenocarcinoma de colon)

ILEO MECÁNICO ESTRANGULADO

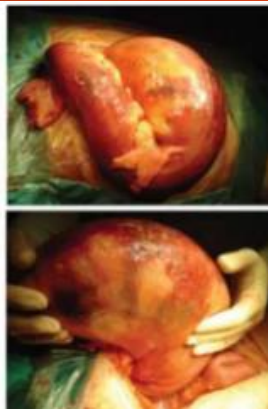
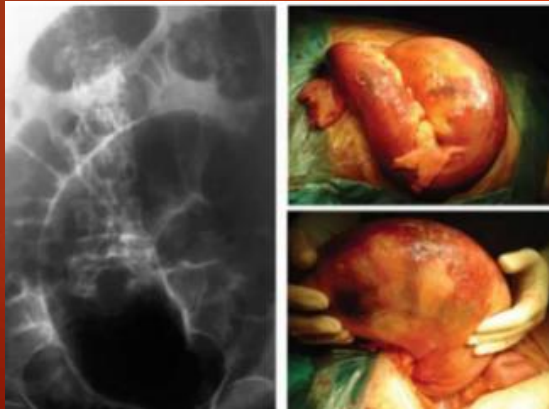
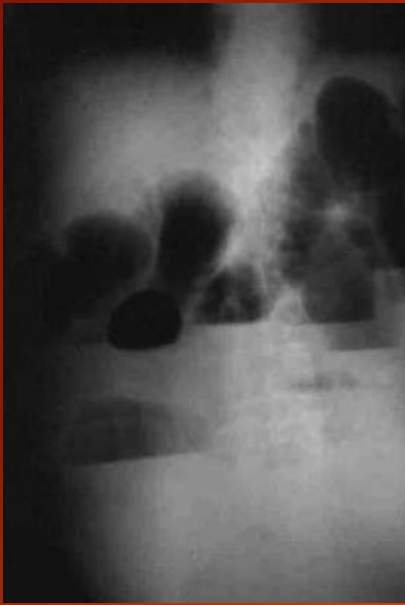
- Descenso del bicarbonato sérico
- Leucocitosis
- Hiperamilasemia

RX DE ABDOMEN

- Niveles hidroaéreos (bipedestación)
- Gas intraintestinal (decúbito)
- Dilatación yeyunal: Imagen en pila de monedas
- Colon dilatado: Ubicación periférica, pliegues parietales que no atraviesan de lado a lado la pared.
- Borramiento de estructuras o líquido libre en cavidad e imágenes densas como litos

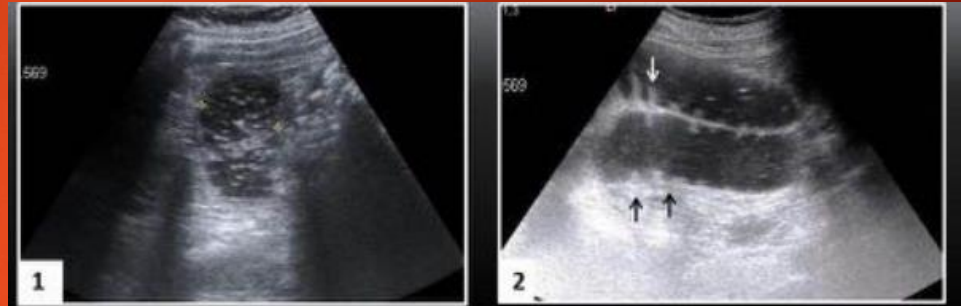


Figura 3. Obstrucción del intestino grueso.



ECOGRAFÍA

- Permite identificar cualquier asa dilatada que tenga abundante cantidad de líquido
- Útil en obstrucciones altas y en la identificación de asas encarceradas, con vólvulo o no.
- Puede verse en el interior del asa: (movimiento de columnas líquidas y el burbujeo de



Semiología: dilatación de asas de intestino delgado en ecografía. 1. Imagen que muestra un asa de intestino delgado dilatada (mayor de 2,5 cm.). 2. Imagen que muestra asas de intestino delgado dilatadas con válvulas conniventes prominentes (flechas).

TAC Y RM

- Dilatación proximal del intestino con asas distales colapsadas o de calibre normal.

Obstrucción complicada

- Engrosamiento de la pared con hipocaptación de la pared
- Ingurgitación de vasos mesentéricos
- Líquido intraperitoneal
- Neumatosis intestinal



Semiología: dilatación de asas de intestino delgado en TC. Imagen axial muestra múltiples asas de intestino delgado dilatadas con contenido líquido y niveles hidroaéreos (*). Se observa el colon con contenido de calibre normal (flechas). No se visualizan signos de complicación.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Tabla 36-15. Datos del diagnóstico diferencial entre la peritonitis y los grandes síndromes abdominales agudos

Diagnóstico diferencial	íleo adinámico puro	íleo mecánico	Isquemia
Similitud con la peritonitis	Detención del tránsito, distensión abdominal, silencio auscultatorio, asas intestinales dilatadas y con escasos niveles en la radiología.	Detención del tránsito, vómitos y distensión abdominal.	Dolor de carácter continuo, vómitos, reacción peritoneal.
Diferencias con la peritonitis	Inexistencia de síndrome séptico, dolor y respuesta parietal.	Dolor de tipo cólico. Existencia de ruidos de lucha, peristaltismo intestinal visible (síndrome de König). Falta de respuesta parietal a la palpación. Ausencia de síndrome séptico. Radiología: predominio de niveles hidroaéreos.	Diarrea, melena o enterorragia, distensión abdominal sectorizada, alteraciones de la perfusión periférica (lividece; en abdomen; miembros inferiores), shock y brusco deterioro del estado general.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Íleo Neurogénico	Lesión medular, Proceso retroperitoneal. I
Íleo Metabólico	Hipo: K, Ca, Mg, Uremia, Acidosis
Íleo Fármacos	Anticolinérgicos, Antidepresivos tricíclicos, Psicotrópicos, opioides.
Íleo Post-quirúrgicos	> 48 h
Íleo Infecciosos	Sepsis, Neumonía, Peritonitis, Pseudotumor, Pancreatitis
Accidente vascular Mesentérico	
Disección/ Rotura de grandes vasos	

TRATAMIENTO

MEDIDAS INICIALES

- Restitución de las pérdidas electrolíticas
- Corrección del equilibrio ácido base
- Descompresión intestinal por sonda NG
- Control de Diuresis
- Antibioticoterapia:
 - Indicada en todas las obstrucciones

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

- Ileo Mecánico Complicado (Dx seguro de O. Completa o Incompleta que no se resuelve en 48 hrs)
- Hernias estranguladas e incarceradas.
 - Peritonitis/neumoperitoneo.
 - Estrangulación intestinal y sospecha.

TRATAMIENTO

A. Si existe sospecha de sufrimiento intestinal clínica o radiológica, cirugía urgente y resección de segmentos no viables.

B. No existe sospecha de sufrimiento intestinal. ¿Existe laparotomía previa?

NO: ¿Tiene causas extramurales, hernia o tumor?

- No: Laparotomía y tratamiento específico de las causas
- Sí: Tratamiento urgente / diferido quirúrgico

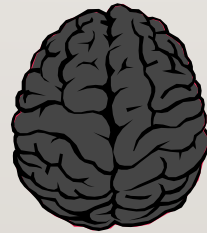
SI: Sospecha de oclusión por bridas: Amidotrizoato sódico y meglumina oral y RX de abdomen a las 24 horas.

- Paso de contraste por colon: Iniciar dieta oral

Bibliografía

1. Bassy M, Obstrucción intestinal. Artículo de educación continua Hospital Córdoba Argentina. Volumen 67 · Nº 2 · Abril · Junio 2009
2. Ruiz SF. Síndrome de obstrucción intestinal. Rev Hosp Gral Quebrada. 2003;2(1):36-43.
3. Vilz, T. O., Stoffels, B., Strassburg, C., Schild, H. H., & Kalff, J. C. (2017). Ileus in Adults. *Deutsches Arzteblatt international*, 114(29-30), 508–518. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0508>

MENINGITIS



URGENCIAS MEDICAS

LEÓN F. CÁRDENAS HERNÁNDEZ

MENINGITIS

- o La Meningitis es la causa más frecuente de fiebre asociada a signos y síntomas de afectación del SNC.
- o El agente patógeno está influenciado por la epidemiología, edad y estado inmunológico del huésped.
- o En orden de frecuencia:
 - o infecciones víricas
 - o infecciones bacterianas, fúngicas y parasitarias (poco frecuentes).

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- o Clínica: cefalea, náusea, vómitos, anorexia e irritabilidad; acompañada de fiebre, fotofobia, dolor y rigidez cervical, obnubilación, estupor, coma, convulsiones y signos neurológicos focales.
- o La infección puede ser difusa (meningitis, encefalitis) o focal (absceso cerebral).



- o El diagnóstico de las infecciones difusas del SNC incluye: análisis del LCR (estudio citoquímico, c. de Gram, otras coloraciones, prueba de aglutinación, cultivo), TAC cráneo, RM.

HALLAZGOS EN EL LCR EN LOS TRASTORNOS DEL SNC

Enfermedad	Presión (mmH2O)	Leucocitos (mm ³)	Glucosa (mg/dl)	Proteínas (mg/dl)
Normal	50-80	<5; ≥ 75% Linfocitos	>50 (ó 75% de la glucosa sérica)	20-45
Meningitis bacteriana aguda	Elevada (100-300)	100-10.000 ó más; PMN	Disminuida; <40	100-500
Meningitis o meningoencefalitis vírica	Normal o ligeramente elevada (80-150)	Raramente > 1.000 cél.	Normal; <40 en parotiditis	50-200
Meningitis Tuberculosa	Elevada	10-500; precozmente PMN, pero linfocitos predominan	<50	100-3000

ETIOLOGÍA DE LA MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

Edad	Etiología
Periodo Neonatal (1-28 días)	Bacilos Gram negativos entéricos, Estreptococo grupo B, Listeria monocytogenes
1-2 meses	Estreptococo grupo B, Bacilos Gram negativos entéricos, Listeria monocytogenes H.influenzae tipo b y no b, neumococo, meningococo
>2m - 12 años	H.influenzae tipo b, neumococo, meningococo
>12 años	Neumococo, meningococo
≥ 60 años	Neumococo, meningococo , L. monocytogenes

FACTORES DE RIESGO PARA MBA

- o Ausencia de inmunidad a agentes patógenos específicos (primeros años de vida).
- o Colonización reciente por bacterias patógenas.
- o Estar en contacto con otras personas (hogar, colegio, guardería), que tienen enfermedad invasiva causada por *H.influenzae* tipo b (Hib), *N.meningitidis*.
- o Hacinamiento, pobreza, raza negra, sexo masculino.

FACTORES DE RIESGO PARA MBA

- **Defectos específicos de defensa del huésped:**
 - Alteración de la producción de inmunoglobulinas en respuesta a los agentes patógenos encapsulados (meningitis a Hib en indios norteamericanos y esquimales).
 - Deficiencia del sistema de complemento (C5-C8) asociados a meningitis por meningococo recurrente.
 - Fístula de LCR asociado a meningitis por neumococo.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

- o El *S.pneumoniae* (neumococo), es un coco Gram positivo, en pares o en cadenas cortas, catalasa negativo, alfa hemolítico, y susceptible a la optoquina.
- o Se encuentra constituido por 80 serotipos (polisacárido cápsular).
- o Los anticuerpos específicos contra polisacáridos aparecen 7 días después de la infección o la inmunización, confiriendo protección contra el serotipo específico.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

- o El neumococo se localiza en la faringe (nariz o garganta) de portadores asintomáticos (10% y 40%).
- o La transmisión ocurre primariamente por contacto directo con pacientes infectados con neumonía, o a través de gotas respiratorias grandes.
- o Agente causal de otitis media aguda y sinusitis; neumonía de la comunidad, bacteremia, y meningitis.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

- o La neumonía, bacteremia y meningitis neumocócicas tienen una tasa de mortalidad entre el 10 y el 40%.
- o Los antibióticos macrólidos y los beta-lactámicos son los principales agentes terapéuticos.
- o En muchos países la resistencia a ambas clases de antibióticos está aumentando.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

- o La importancia del neumococo como patógeno nosocomial no está bien definida.
- o Se han documentado pequeños brotes nosocomiales (20 casos), por cepas neumocócicas multiresistentes, o resistentes a la penicilina.
- o Estos brotes ocurrieron después de la hospitalización de un paciente con neumonía neumocócica, en un pabellón abierto en el que se manejaban pacientes de alto riesgo; pacientes con carcinoma, adultos mayores con EPOC, niños con sarampión y desnutrición.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

- o No es común ni de gran importancia para la transmisión, que haya portadores entre los pacientes y trabajadores de salud.
- o Rara vez está implicado el equipo contaminado, y sólo hay un caso reportado de transmisión a través de una máscara de respirador que no había sido desinfectada adecuadamente.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

- **Aspecto fundamental:**
 - En el hospital deben existir áreas de recepción y habitaciones o pabellones separados para los pacientes con infecciones respiratorias agudas, y aquellos con deficiencias inmunológicas o enfermedades crónicas que los predisponen a una infección neumocócica invasiva.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

o **Práctica sugerida:**

- o Dentro de lo posible, asignar áreas de recepción y atención (habitaciones y pabellones) separadas para los pacientes con infecciones respiratorias agudas y los pacientes con mayor riesgo de infección neumocócica invasiva, incluyendo a infantes, pacientes de edad avanzada, pacientes con esplenectomía, diabéticos, EPOC, y deficiencias inmunológicas.

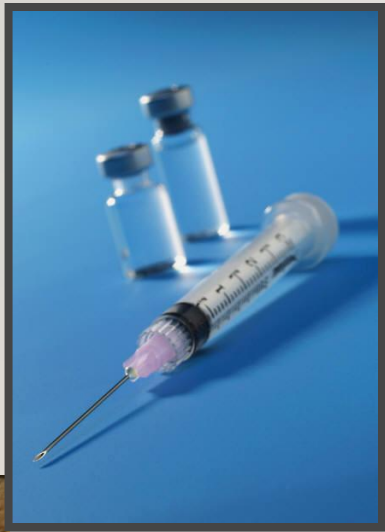
- o Utilizar guantes y batas al hacer contacto con secreciones respiratorias de pacientes con infección respiratoria aguda.



STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

o Práctica sugerida:

- o Lavado de manos entre paciente y paciente.
- o Desinfección del equipo de terapia respiratoria, incluyendo boquillas entre paciente y paciente.



- o Administración de vacuna con 23 serotipos a adultos y niños mayores de 2 años con factores de riesgo para enfermedad invasiva.
- o Administración de vacuna conjugada con 7 serotipos a niños menores de 2 años (EEUU).

HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO B

- o Antes de la vacunación la mayoría de las infecciones invasivas por *Haemophilus influenzae tipo b* aparecían en lactantes entre 2 meses y 2 años de vida; con una máxima entre los 6-9 meses de vida y el 50% en el primer año de vida.

HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO B

- o El *H.influenzae*, cocobacilo Gram negativo, encapsulado, con 6 serotipos diferentes en base al polisacárido capsular (a, b, c, d, e, f).
- o El tipo b asociado a: meningitis, epiglotitis, neumonia, sinusitis, otitis, artritis, celulitis y bacteremia oculta.
- o Habita en el tracto respiratorio alto.
- o La transmisión es de persona a persona por gotitas respiratorias.
- o La colonización es común: cepas no encapsuladas en 40-80% e Hib 2-5% en niños (era prevacunal).
- o Periodo de incubación: desconocido.

HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO B

- o Diagnóstico: Estudio del LCR (citoquímico, Gram, cultivo, aglutinación con partículas de látex).
- o Tratamiento: cefotaxima o ceftriaxona.
- o Aislamiento en pacientes con enfermedad invasiva por Hib por 24 horas luego de iniciar terapia antibiótica adecuada.
- o El personal de salud no requiere quimioprofilaxis.

NEISSERIA MENINGITIDIS

- Es un diplococo Gram negativo, agrupados en 13 serogrupos. Están implicados en infecciones: A, B, C, Y, W135.
- Es causante de meningitis, meningococcemia con o sin meningitis.
- La meningitis meningocócica puede ser esporádica o aparecer en forma epidémica.
- Los portadores nasofaríngeos de *N.meningitidis* se dan entre 1-15% de los adultos.

NEISSERIA MENINGITIDIS

- o La colonización puede durar semanas o meses; la incidencia de aparición de la enfermedad en asociación con un caso índice en la familia es de 1%.
- o El período de incubación: 4 días (1-10 días).
- o El tratamiento de elección: Penicilina EV; cefotaxima o ceftriaxona.
- o Medidas de aislamiento: es necesario por 24 horas después de iniciar la terapia antibiótica adecuada.

¿QUIÉNES RECIBIRÁN QUIMIOPROFILAXIS?

ALTO RIESGO DE ENFERMEDAD MENINGOCÓCCICA -
QUIMIOPROFILAXIS INDICADA (CONTACTO CERRADO).

- o Contacto intradomiciliario.
- o Guardería, cuando el caso ha tenido contacto durante 7 días previos al inicio de la enfermedad (por más de 5 horas en los últimos 7 días).
- o Personal de salud expuesto directamente a secreciones orales; maniobras de resucitación, respiración de boca-boca, aspiración, intubación.
- o En brotes, quimioprofilaxis debe ser administrada después de consultar con el especialista.

ANTIBIÓTICOS RECOMENDADOS COMO QUIMIOPROFILAXIS EN MENINGOCOCO

Antibiótico	Dosis	Duración	Eficacia (%)
Rifampicina ≤ 1 mes > mes	5 mg/Kg., VO, c/12 hrs. 10 mg/Kg. (max. 600 mg) VO, C/12 hrs.	2 días 2 días	72-90
Ceftriaxona ≤ 15 años > 15 años	125 mg, IM 250 mg, IM	Dosis única Dosis única	97
Ciprofloxacina *	500 mg, VO	Dosis única	90-95

*No recomendada para mujeres embarazadas, < 18 años de edad.

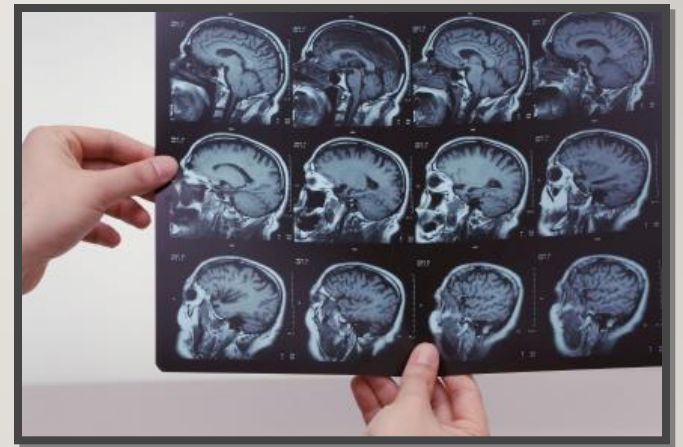
Red BooK. 26th edition; 2003

VACUNAS MENINGOCÓCCICAS

- o La vacuna meningocócica tetravalente contra los serogrupos A, B, C, Y, W135 se recomienda en los niños mayores de 2 años con alto riesgo.
- o Los pacientes de alto riesgo incluyen:
 - o Asplenia anatómica o funcional.
 - o Déficit de proteínas terminales de complemento.
 - o Contactos expuestos, durante las epidemias de enfermedad meningocócica.

MENINGOENCEFALITIS VIRAL

- o Es un proceso agudo que afecta a las meninges y en algunos casos al tejido cerebral.
- o El LCR se caracteriza por pleocitosis y ausencia de microorganismos en la tinción de Gram y en los cultivos bacterianos.
- o En la mayoría de los casos, las infecciones son autolimitadas, con un grado variable de morbi-mortalidad.



MENINGOENCEFALITIS VIRAL

o **Etiología:**

- o Enterovirus 80%:
 - o Virus de encefalitis de San Luis
 - o Virus del Oeste del Nilo
 - o Virus Herpes tipo I
 - o Virus de Varicela Zoster
 - o Citomegalovirus
 - o Virus de Epstein Barr
 - o Parotiditis
 - o Virus del Sarampión, rubeóla
 - o Virus respiratorios

MENINGOENCEFALITIS VIRAL

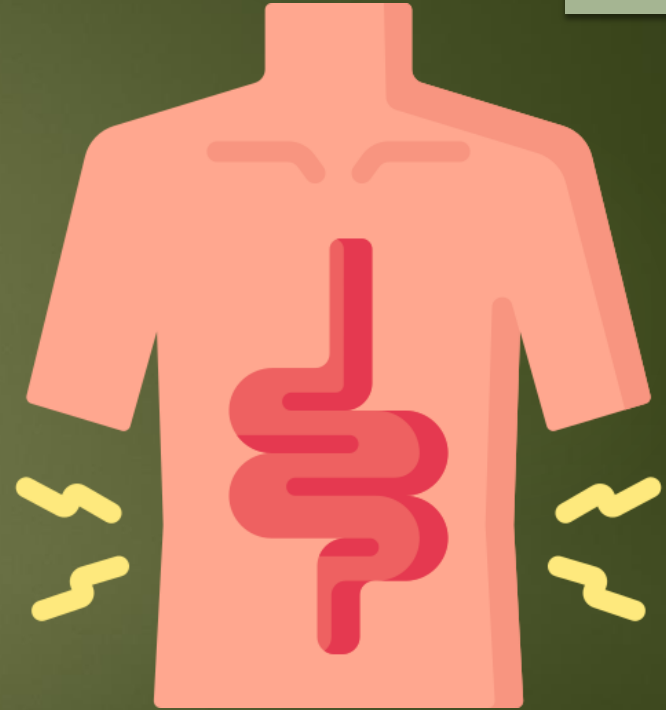
o Tratamiento:

- o Con la excepción de la utilización del aciclovir para la encefalitis por VHS, el tratamiento de la meningoencefalitis vírica es de soporte.

¡GRACIAS POR SU ATENCIÓN!

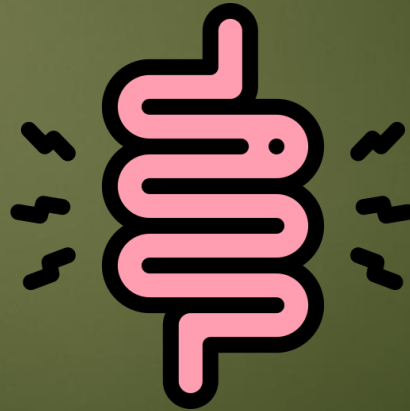
Oclusión Intestinal

LEÓN F. CÁRDENAS HERNÁNDEZ
URGENCIAS MEDICAS



Definición

La obstrucción intestinal se refiere a la interrupción del flujo normal del contenido intestinal, la obstrucción puede ser mecánica o funcional (íleo paralítico).



Epidemiología

Causa de hospitalización

1-3% de las causas de hospitalización

Estrangulamiento

Tasa de mortalidad del 8% en las primeras 24-30 hrs

Adherencias y hernias

70% de las causas de obstrucción aguda

Servicio de cirugía

20% de las causas de hospitalización

Epidemiología

Incidencia de la obstrucción aguda de intestino delgado y colon

Causa	Incidencia
Adherencias post operatorias	>50%
Neoplasias	~20%
Hernias (ventrales o internas, en donde aumenta el riesgo de estrangulamiento)	~10%
Enfermedad inflamatoria intestinal, otras causas de inflamación (la obstrucción puede resolverse si cede la inflamación aguda y el edema)	~5%
Intususcepción, vólvulo y otras enfermedades diversas	<15%

Clasificación

1. **Causa** (mecánico, funcional o mixto)
2. **Ubicación de la OI** (alta o baja)
3. **Evolución clínica** (aguda o crónica)
4. **Compromiso vascular**

SEGÚN COMPROMISO VASCULAR INTESTINAL

① OBSTRUCCIÓN SIMPLE	② OBSTRUCCIÓN EN ASA CERRADA	OBSTRUCCIÓN CON ESTRANGULACIÓN
Interferencia a la progresión de contenido, no hay compromiso vascular	> Riesgo de isquemia y perforaciones Oclusión de ambos extremos de un segmento intestinal	Compromiso vascular importante que provoca necrosis y perforación



Fig. 1. Causas generales y diferenciales de los íleos obstructivos (mecánicos).

Causas de obstrucción intestinal

Mecánica

Extrínsecas

- Hernia
- Bridas
- Torsión
- Vólvulo
- Invaginación
- Compresión

Intrínsecas

- Neoplasia
- Diverticulitis
- Hematoma parietal
- Proceso inflamatorio

Intraluminales

- Impactación fecal
- Cuerpo extraño
- Bezoar
- Parasitosis
- Fecaloma

Funcional (íleo)

Adinámico

- Postquirúrgico
- Peritonitis
- Alteraciones metabólicas
- Compromiso medular
- Fármacos (opioides)
- Proceso retroperitoneal

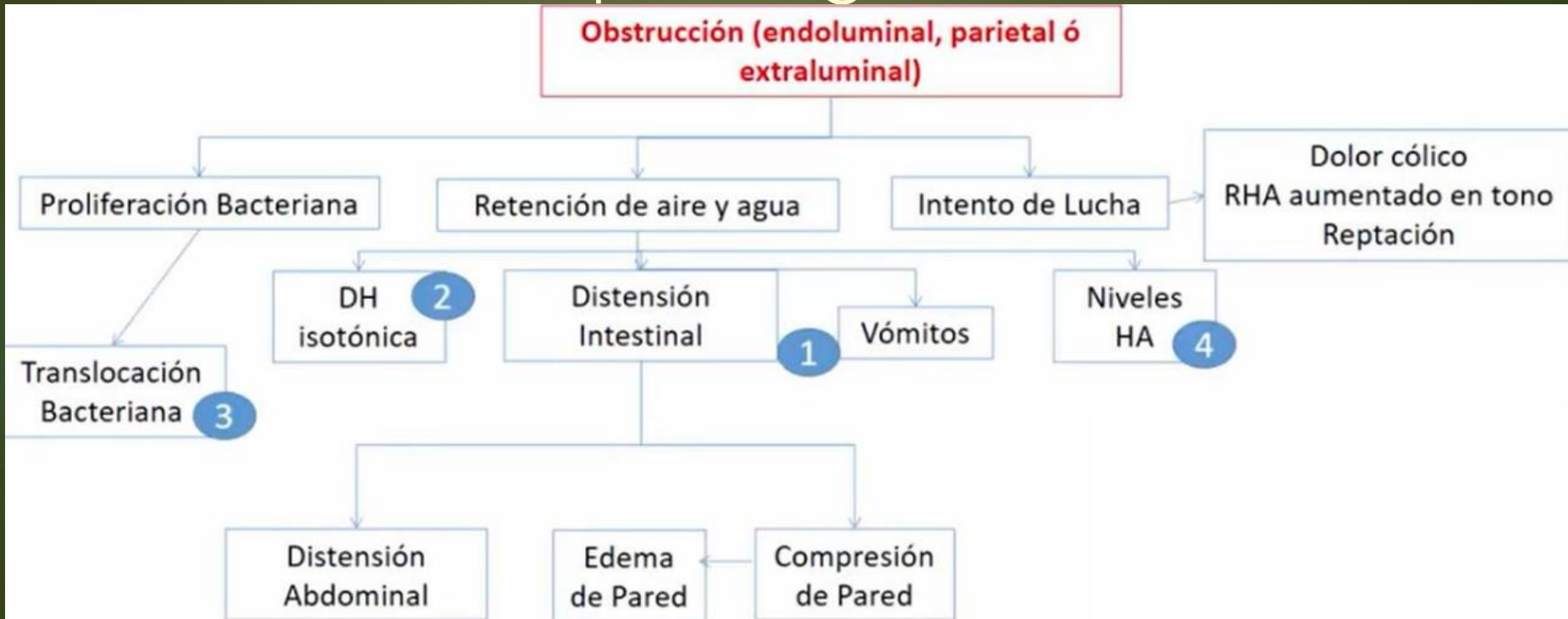
Espástico

- Intoxicación por metales pesados
- Porfirias

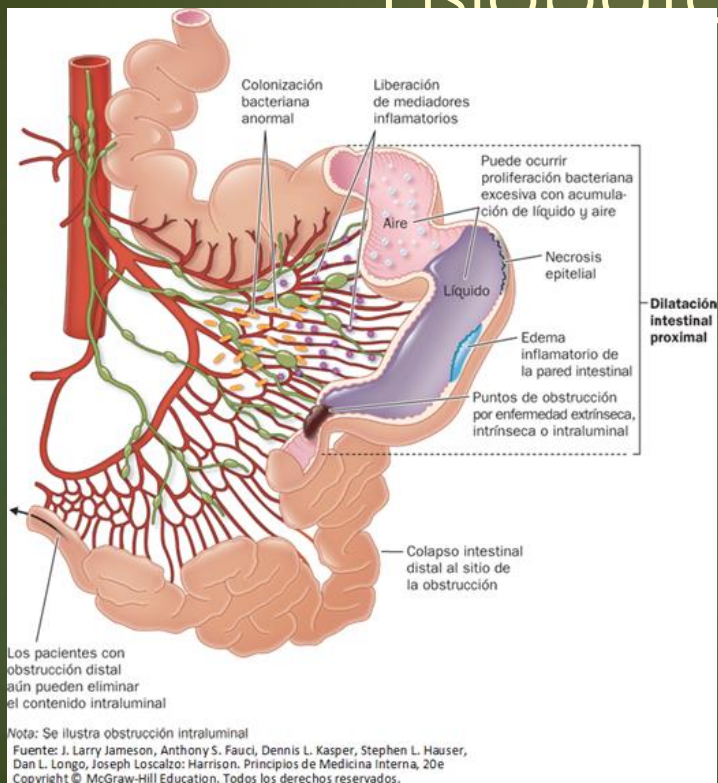
Vascular

- Isquemia arterial
- Trombosis venosa

Fisiopatología



Fisiopatología



Cuadro clínico

TABLA 5

Diagnóstico sintromico y diferencial del síndrome de obstrucción intestinal

	Íleo mecánico simple	Íleo mecánico complicado	Íleo adinámico
Síntomas			
Dolor abdominal	Cólica/intermitente Intensidad progresiva	Continuo con exacerbaciones Intenso desde inicio	Continuo, sordo, difuso Poco intenso
Vómitos	Gran volumen Biliogástricos al inicio, después fecaloideos	Muy tempranos tipo reflejo y frecuentes Poco volumen	Tardíos, intermitentes Fáciles (tipo rebosamiento) Fecaloideos
Distensión abdominal	Localizada	Localizada	Difusa
Ausencia de heces y gases	Sí (a veces emisiones diarreicas)	Sí (a veces emisiones diarreicas)	Sí
Exploración general			
Estado general, hidratación, respiración, pulso, tensión arterial, temperatura	Afectación a los 2-3 días	Afectación rápida	Afectación tardía
Inspección abdominal (distensión)	Discreta Localizada	Discreta Localizada	Difusa
Palpación abdominal	Dolorosa localizada	Muy dolorosa localizada Si afectación peritoneal: dolor a la descompresión, defensa, contractura	No dolorosa
Percusión abdominal	Timpanismo localizado	Timpanismo localizado	Timpanismo difuso y alternante (tablero de ajedrez)
Auscultación abdominal	Ruidos aumentados	Ruidos aumentados	Ausencia de ruidos

Cuadro clínico

Examen físico

- **Inspección:** distensión (ID zona periumbilical, colon el marco colónico). **Síndrome de Köning.** Motilidad ↓ con la duración de la obstrucción.
- **Palpación:** La existencia en una zona herniaria con dolor, distensión, ↑ T° local, edema y congestión → estrangulación (Tx quirúrgico inmediato). En abdomen, dolor y signos de inflamación y defensa peritoneal → compromiso isquémico importante.
- **Percusión:** Donde hay asas distendidas (ruido timpanito o de tambor). Cuando la distensión es localizada a una asa intestinal **signo de Von Wahl.**
- **Auscultación:** Si hay peristaltismo o no. OI parcial el pasaje de líquidos produce ruidos hidroaéreos al pasar por la zona estrechada acompañada con el alivio de la distensión y el dolor. Ausencia total de ruidos intestinales → íleos paralíticos y en etapa avanzada de OI totales.
- **Tacto rectal:** OI baja como un fecaloma o un tumor. Permite una mejor la palpación del abdomen al lograr una relajación de la pared abdominal, desviando la atención del paciente (**Maniobra de Yódice-Sanmartino**).
- **Otros exámenes:** El tacto vaginal es útil en la mujer en casos de sospecha de procesos ginecológicos relacionados a OI.

Diagnóstico

Datos clínicos útiles

- Cirugía abdominal previa (bridas o adherencias)
- Hernia inguinal o crural (hernia encarcerada)
- Cambios en el hábito intestinal (cáncer colorrectal)
- Cólicos biliares (íleo biliar)
- Encamamiento prolongado (fecalomas)
- Cardiopatía previa, FA (isquemia mesentérica)

Exámenes de laboratorio

- Hemograma (anemia o una leucocitosis).
- Hematocrito ↑, poliglobulia y hemoglobina ↑ → deshidratación.
- Ionograma plasmático (hipopotasemia e hiponatremia, y acumulación de anhídrido carbónico → acidosis metabólica).
- Alcalosis metabólica → OI altas y con pérdidas de jugo gástrico.
- Aunque **no contribuye al dx** son importante para efectuar las correcciones que contribuyen Tx y ↓ la morbilidad y mortalidad.

Diagnóstico topográfico en el síndrome de obstrucción intestinal

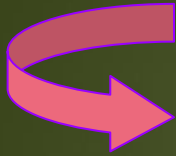
	Intestino delgado	Intestino grueso
Anamnesis	Cirugía abdominopélvica previa Hernias-eventraciones	Trastorno ritmo intestinal Hernias
Iniciación	Brusca	Tardía
Dolor abdominal	Periumbilical, tipo cólico, intermitente	Hipogastrio Cólicos más prolongados
Vómitos	Tempranos y abundantes al inicio Bilioso-gástrico al inicio	Tardíos Fecaloideos Pueden no existir
Distensión abdominal	Discreta, no uniforme	Importante, temprana, difusa
Ausencia de heces y gases	A veces despeños diarreicos	Siempre temprana
Auscultación abdominal	Ruidos metálicos	Borborigmos
Afectación del estado general y alteración hidroelectrolítica	Muy importante Temprana	Menos importante Tardía
Radiografía simple de abdomen	ID alto: «pilas de monedas», «asas en escalera», cuadrante superior izquierdo ID bajo: «bolas o tortas», cuadrante inferior derecho Íleo complicado: aumento de líquido entre asas, neumoperitoneo, colección extraintestinal de burbujas (absceso)	Haustras dilatadas y periféricas
Estudios con contraste (bario, Gastrografin®, enema opaco)	Bario: enteroclisia. Nivel de la obstrucción Gastrografin®: confirmación de obstrucción completa/incompleta	Enema opaco: nivel de la obstrucción
TAC con contraste oral/intravenoso	Nivel de la obstrucción Diferenciación entre obstrucción completa e incompleta Diagnóstico de estrangulación, asa cerrada, hernia interna Signos de sospecha isquemia intestinal: líquido libre peritoneal, edema mesenterio y parietal (neumatosis), atenuación mucosa al contraste	



Figura 3. Radiografía simple de abdomen en posición de pie, que muestra múltiples niveles hidroaéreos y el signo del collar de perlas (flechas) [reproducido de Cortés C. Gases del abdomen su utilidad diagnóstica: gases endoluminales (segunda parte). Rev Chil Radiol 2002; 8(1): 107-18].



Tratamiento



Íleo funcional

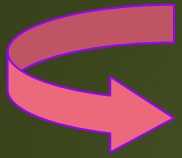
Se lleva a cabo un tratamiento conservador

1. Dieta absoluta
2. Reposición hidroelectrolítica (Soluciones isotónicas)
3. Colocación de sonda nasogástrica aspirativa si existe dilatación de asas del ID o vómitos asociados
4. Control de diuresis
5. Antibioticoterapia (Ceftriaxona)

Se debe de iniciar si el paciente presenta alteración en el estado de hidratación o del estado general



24-48 HRS



Íleo mecánico

- ❖ Inicialmente de manera conservadora
- ❖ En caso de existir impacto fecal
 - Retirlo de manera manual
 - Enema de aceite mineral templado
- ❖ Cuando se encuentra complicado
 - Se indica cirugía de urgencia
 - Hernias estranguladas
 - Peritonitis / Neumoperitoneo
 - Estrangulación intestinal o sospecha
 - Vólvulos
 - Obstrucción completa

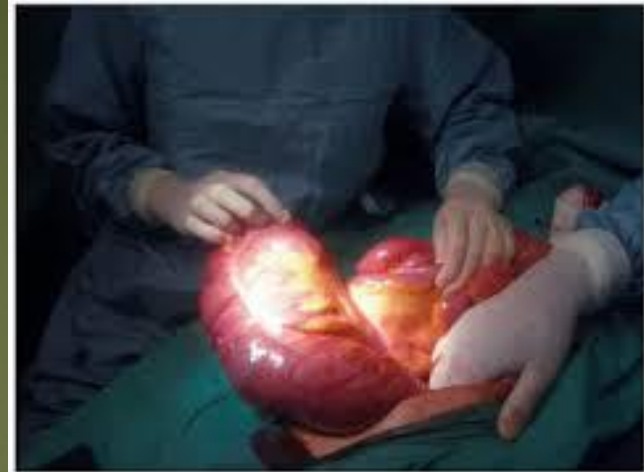
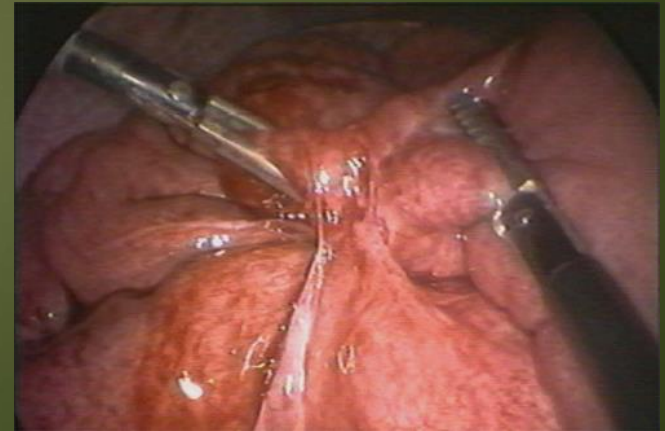
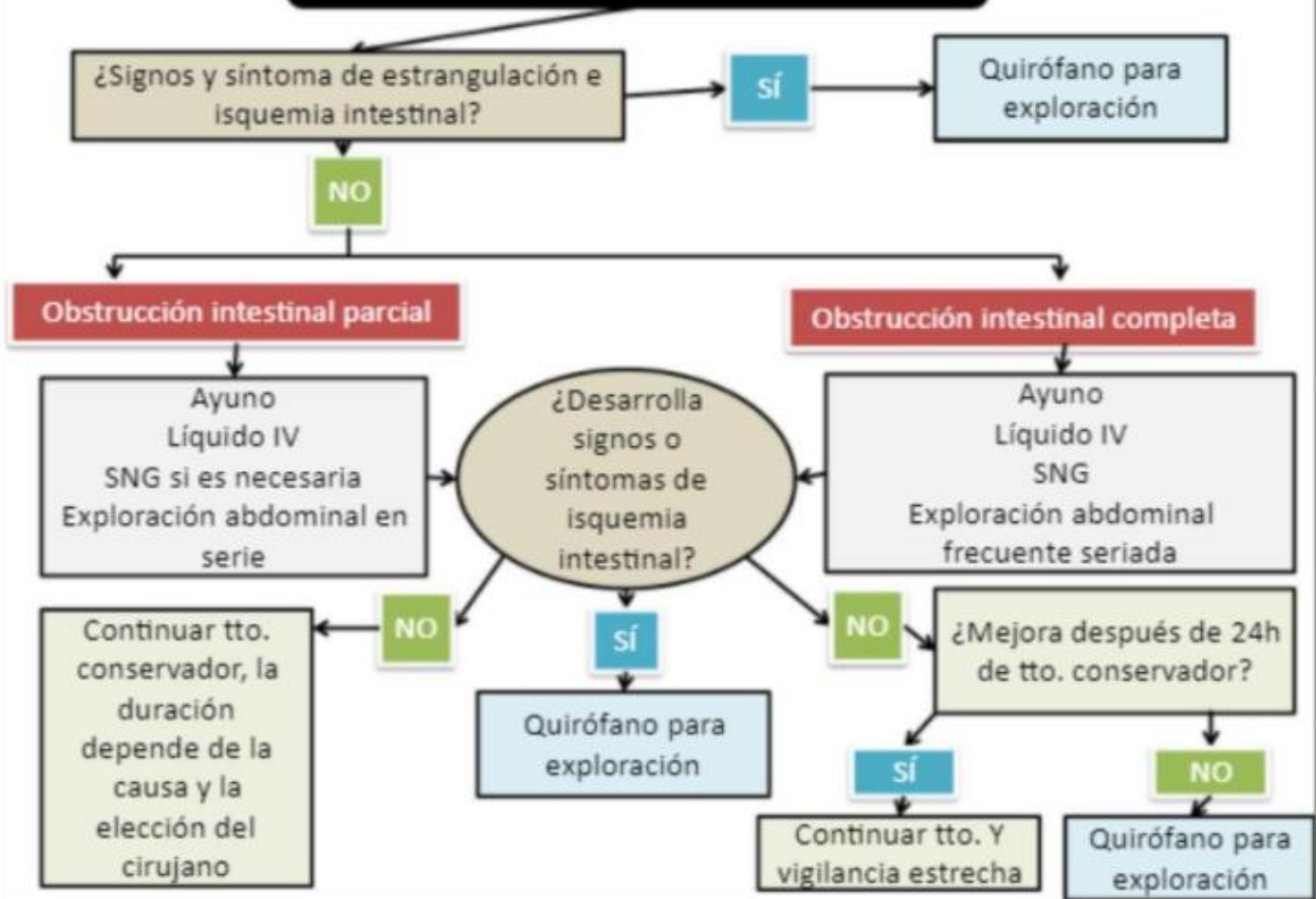


Fig. 1. Gran distensión del ciego debido a la obstrucción mecánica producida por la volvulación.



OBSTRUCCION DEL ID



- **Pancreatitis**

Urgencias Medicas

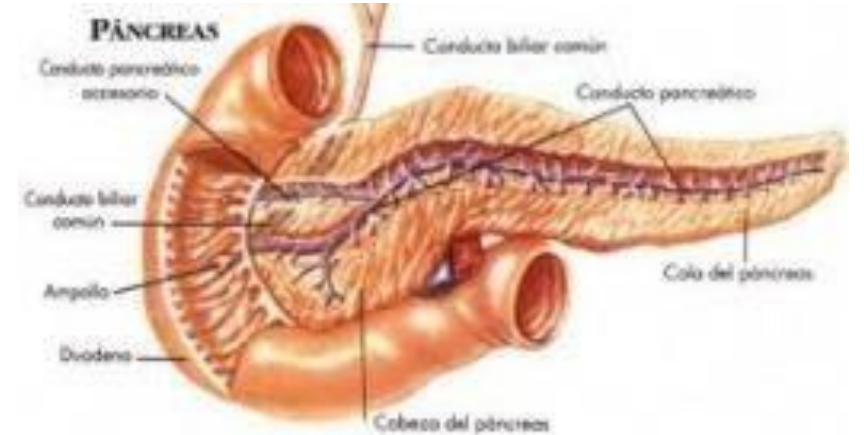
León F. Cárdenas Hernández

Anatomofisiología del páncreas

Las células ductales van añadiendo de forma progresivo un líquido rico en bicarbonato.

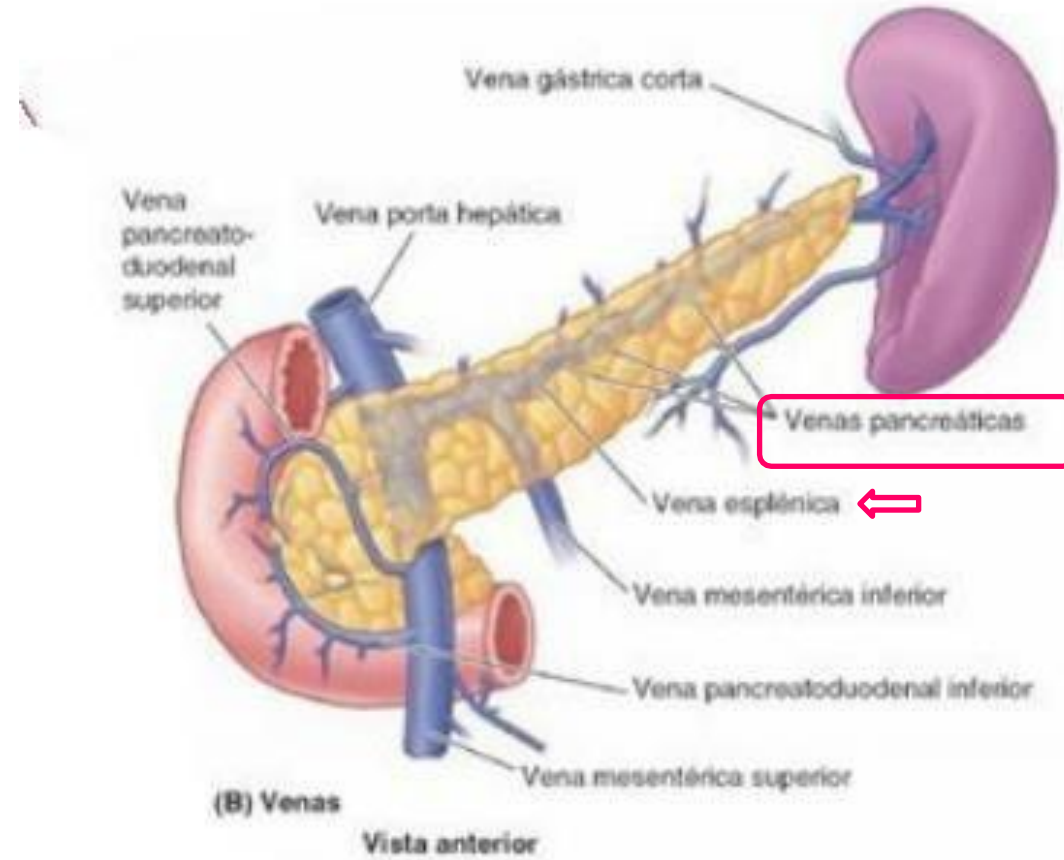
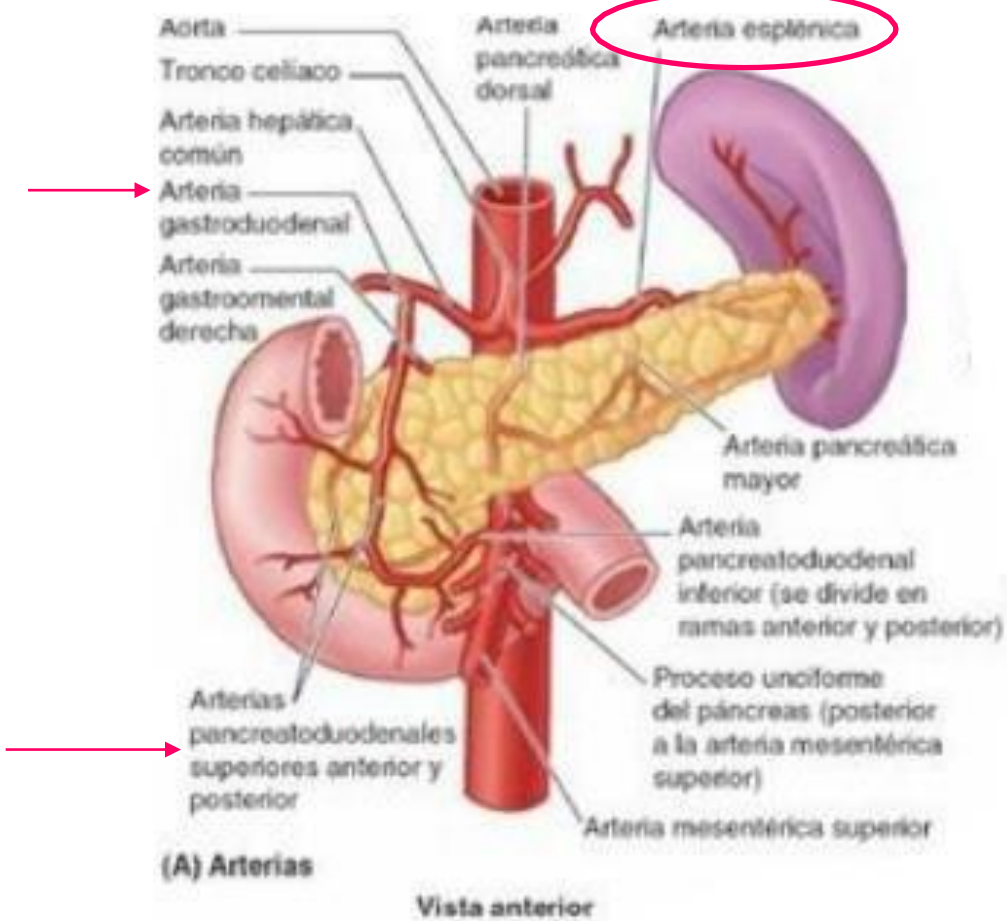


Puede aumentar hasta 120 mEq/L

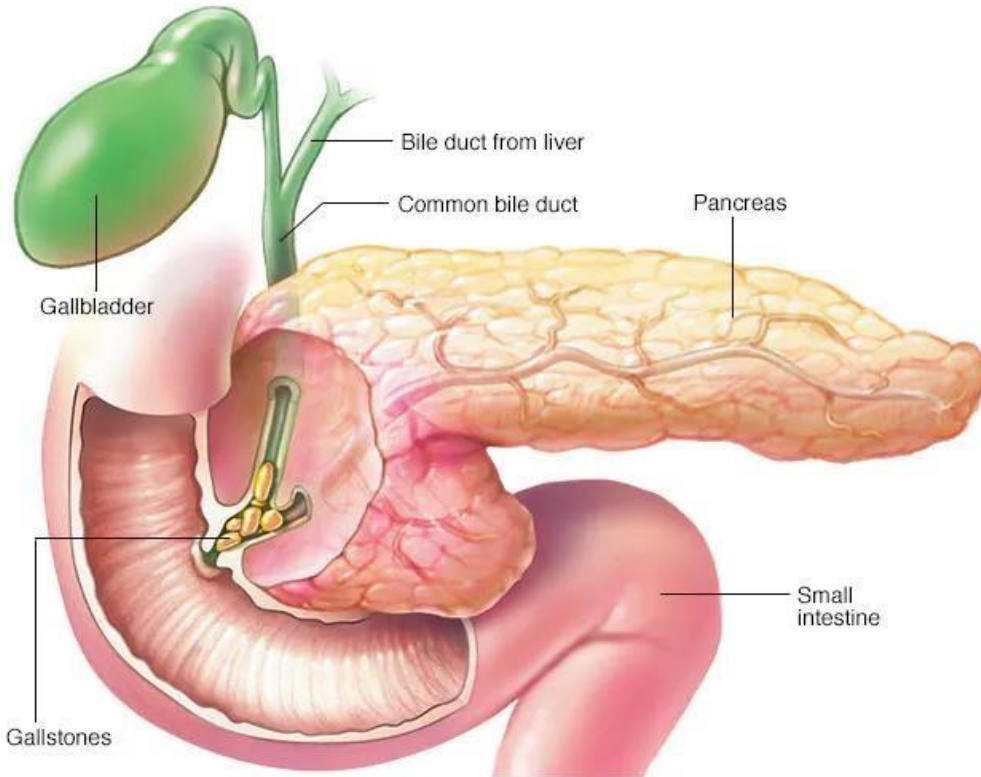


El 90% son enzimas y secretadas por células acinares.	La secretina pancreática se produce por mecanismos nerviosos y hormonales.
En forma activa: lipasa, amilasa, ribonucleasa.	La digestión aumento de la secreción pancreática por liberación de acetilcolina, secretina y colecistocinina.
En forma inactiva: tripsinógeno, profosfolipasa A, proelasa, quimo tripsinógeno y procarboxipeptidasa A y B.	Secretina es responsable de la secreción de bicarbonato mientras la acetilcolina y colecistocinina actúa a través del calcio intracelular.

Irrigación y drenaje venoso



Pancreatitis



Enfermedad de madurez de 30 - 60 y 40 a 50 años.

Diagnostico por imágenes.

© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH, ALL RIGHTS RESERVED.

Pancreatitis aguda

Fisiopatología



Esta dado por la activación de los acinas, enzimas y conductos pancreáticos.

Vomito y
nauseas



No alivian el dolor

Dolor



Intenso
Grave y postrante en
epigastrio



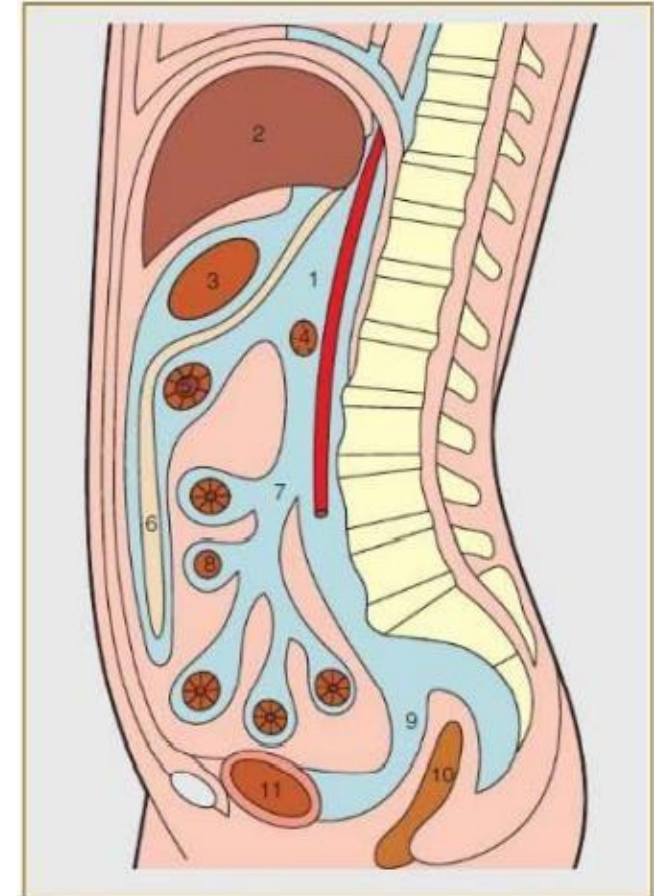
70%



75%



Signos abdominales



Pancreatitis aguda

Diagnostico



Aparición de síntomas alarmantes



Dolores en epigastrio, vómitos repetidos, meteorismo abdominal y estado de shock

Marca el comienzo de una pancreatitis aguda hemorrágica.

Basado en las características del dolor.

Comienzo, antecedentes y condiciones.

Abdomen agudo.

Antecedentes vesiculares

Ingesta de bebidas alcohólicas

Examen físico

- Tener en cuenta que la palpación del abdomen, mostrar una pared dolorosa y tensa en región epigástrica
- Rara vez se va a palpar una masa

Estudios de laboratorio



Estudios por imágenes

➔ Radiología de tórax

➔ Radiología simple de abdomen

Valores elevados de la amilasa serica

Elevación persistente que indiquen: quistes pancreáticos, liquido en la cavidad peritoneal y necrosis pancreática

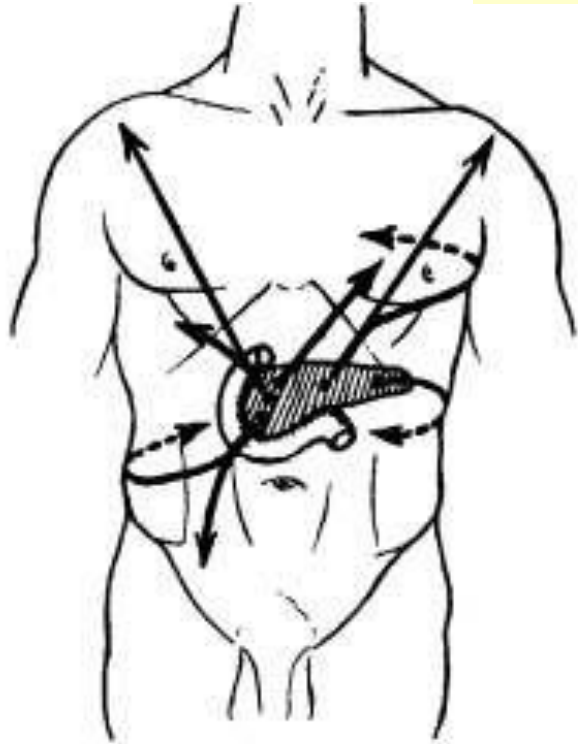
la amilasa y lipasa ↑ son útiles para el diagnostico

Leucocitos mayor a 15000

Incremento de triglicéridos

Pancreatitis crónica

Se caracteriza por reemplazo de células acinares por tejido fibroso. El dolor se manifiesta de forma variable.



Crónica primaria: no hay dolor y puede manifestarse con esteatorrea o diabetes.

Crónica recidivante: múltiples brotes pancreáticos, con dolor de intensidad irregular, como náuseas o pérdida de peso.



Se obtiene alivio

Fig. 4-113. Irradiaciones más frecuentes del dolor pancreático.

Manifestaciones clínicas

Diarrea pancreática



Hay esteatorrea relacionado con bajos niveles de lipasa pancreática.

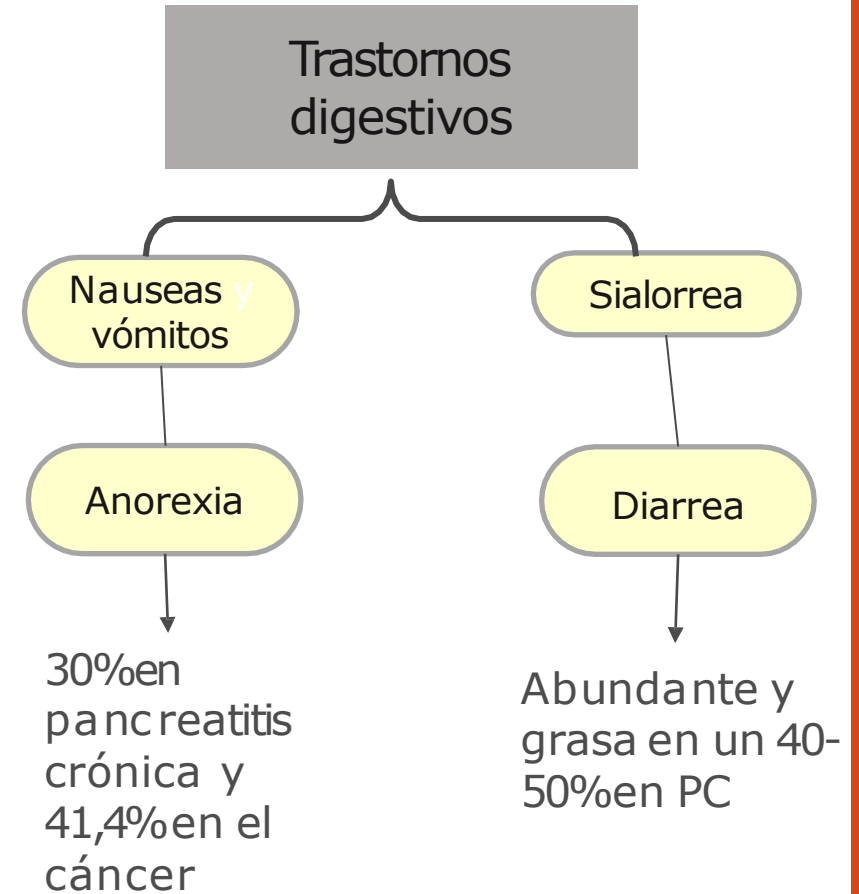
Diabetes



En estadios avanzados por destrucción de islotes de Langerhans

Produce:

Hiper glucemia y glucosuria



Examen físico

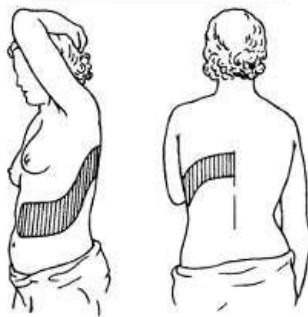


Fig. 4-114. Hemiciinturón hiperestésico cutáneo izquierdo.

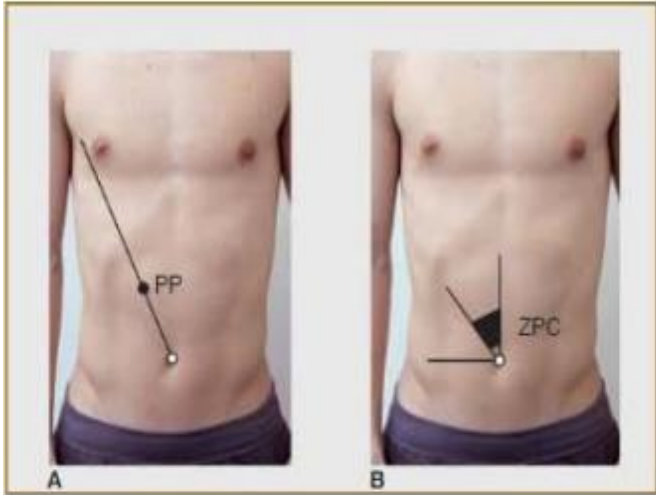
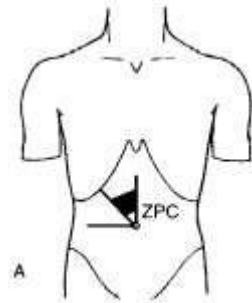
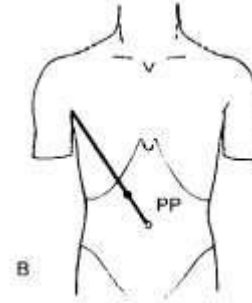


Fig. 42-15-3. Puntos y zonas pancreáticas. A. Punto pancreático (PP) de Desjardin. B. Zona pancreático-coledociana (ZPC) de Chauffard.



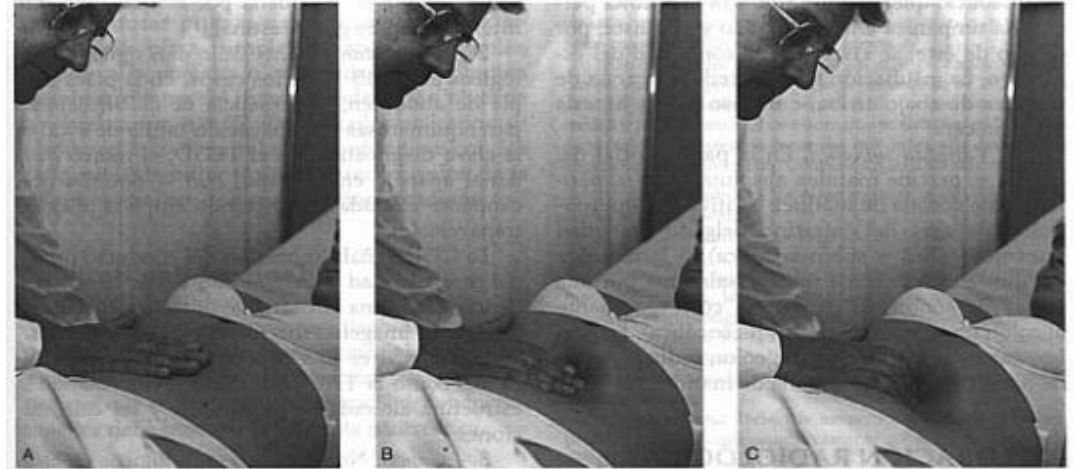
Zona pancreática coledociana (chauffard)



Punto pancreático (desjardin)



Zona pancreática de orlowski



Método de Mallet guy



- Signos asociados a la pérdida de peso
- Palpación puede ser dolorosa en región epigástrica
- Buscar los puntos dolorosos

Estudios de laboratorio



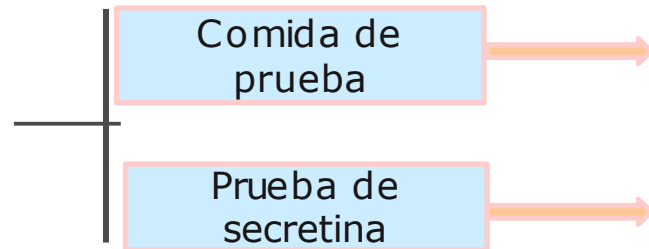
Estudio microscópico de materia fecal, coloreado con sudan y eosina

Prueba para detectar grasa fecal



Mas de 6 g de grasa indica esteatorrea.

Pruebas pancreáticas



Comida de prueba

Se ingiere comida para medir el nivel de la tripsina

Prueba de secretina

Se inyecta secretina en periodos de 10min, para mirar la secreción pancreática y concentración del bicarbonato



Disminuidos en la pancreatitis crónica

Bibliografía

- Argente, Álvarez (2013) Semiología Médica, Fisiopatología, Semiología y Propedéutica Enseñanza basada en el paciente. (2 a Ed. 6 a Reimpresión) México: Editorial Médica Panamericana.
- Surós Batlló, A., & Surós Batlló, J. (2001). Semiología médica y técnica exploratoria: Semiología médica y técnica exploratoria (8a ed.). Barcelona [etc.]: Masson.



PERFORACIÓN INTESTINAL

LEON F. CARDENAS HERNANDEZ
URGENCIAS MEDICAS

PERFORACIÓN INTESTINAL

La perforación puede ser una complicación donde se produce la liberación del contenido intestinal a la cavidad peritoneal produciendo peritonitis. El contenido intestinal también se puede liberar órganos vecinos como el páncreas en el caso de la perforación de una úlcera en la cara posterior a nivel del duodeno produciendo una penetración al páncreas.



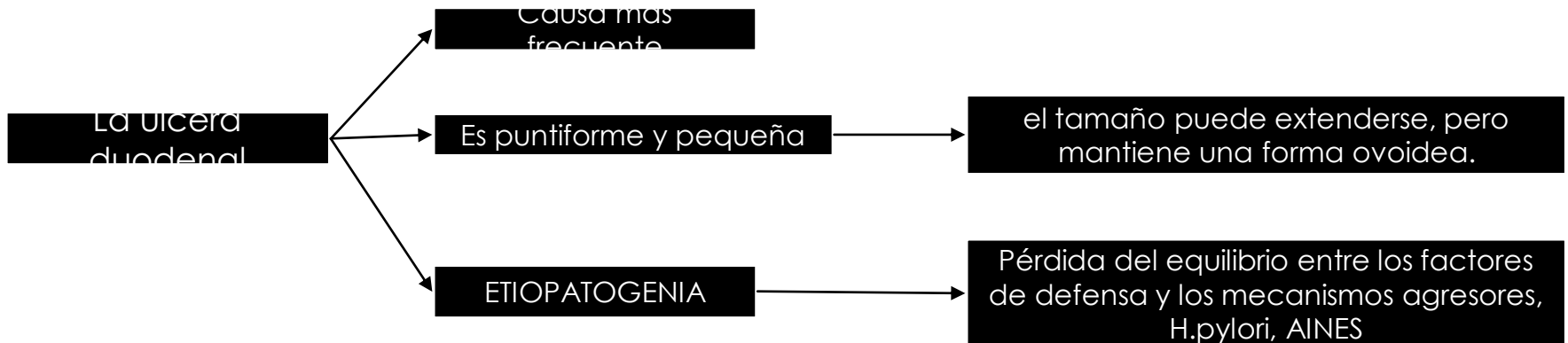
SIGNOS Y SINTOMAS

- Dolor abdominal generalizado e intenso
- Dolor a la palpación
- signos peritoneales.
- El dolor puede irradiarse al hombro.
- Náuseas
- vómitos
- Anorexia.
- Disminución o ausencia de ruidos hidroaéreos.

CAUSAS DE PERFORACIÓN

- Lesión iatrogénica producida por una endoscopia gastrointestinal
- Lesión producida por una laparotomía
- Trauma por lesiones penetrantes y contusas al abdomen
- Inducción de cuerpos extraños
- Infecciones bacterianas como Tuberculosis, fiebre tifoidea

- Medicamentos como los AINES y úlceras producidas por potasio
- Isquemia intestinal
- Divertículo de Meckel
- Enfermedad de Crohn
- Neoplasia
- El procedimiento de gastrectomía Billroth II



Algunas causas de perforación del tubo digestivo

Sitio de perforación	Causa	Comentarios
Todos los sitios	Traumatismo	—
	<u>Cuerpos extraños</u>	—
Esófago	Vómitos violentos	Denominado <u>síndrome de Boerhaave</u>
	Causas iatrógenas	Por lo general, perforación con un esofagoscopio, dilatador con balón o bujía
	Ingestión de material corrosivo	—
Estómago o duodeno	<u>Enfermedad ulcerosa péptica</u>	Alrededor de un tercio de los pacientes no tiene antecedentes de síntomas ulcerosos En alrededor de un 20%, no se visualiza aire libre en las radiografías
	Ingestión de material corrosivo	Por lo general, estómago
Intestino	<u>Obstrucción estrangulante</u>	—
	Posiblemente, <u>apendicitis</u> aguda y <u>diverticulitis de Meckel</u>	Rara vez se visualiza aire libre en las radiografías

	Obstrucción	Por lo general, se perfora el ciego Alto riesgo: colon \geq 13 cm de diámetro, pacientes que reciben prednisona u otros inmunosupresores (en este grupo, los síntomas y signos pueden ser mínimos)
Colon	<u>Diverticulitis</u>	—
	<u>Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn)</u>	—
	<u>Megacolon tóxico</u>	—
	A veces, espontánea	—
Vesícula biliar	Lesión iatrogénica durante la colecistectomía o la biopsia hepática	Por lo general, hay lesión de la vía biliar o del duodeno
	Rara vez, <u>colecistitis aguda</u>	Por lo general, contenida por el epiplón



- Radiografía del tórax o del abdomen puede mostrar la presencia de aire en la cavidad abdominal. Si el esófago sufre una perforación se puede ver el aire en el mediastino
- Una tomografía computarizada (TC) del abdomen a menudo muestra la localización de dicha perforación.
- Una endoscopia superior (EGD) o una colonoscopia puede ayudar a encontrar el área de la perforación



TRATAMIENTO



Figura 1. Colon descendente: observe fragmento óseo perforante *in situ* que proviene de la luz intestinal.

- Cirugía
- Líquidos y antibióticos por vía intravenosa

El tratamiento casi siempre implica cirugía para reparar el orificio: Algunas veces, se debe extirpar una pequeña parte del intestino. Una parte del intestino se saca a través de abertura (estoma) hecha en la pared abdominal. Esto se llama [colostomía](#) o [ileostomía](#).

También se puede necesitar un drenaje del abdomen u otro órgano

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de la perforación, ya sea por úlcera péptica o por un segmento más distal debe ser con

PRONÓSTICO

La cirugía generalmente es eficaz. Sin embargo, el desenlace clínico dependerá de la gravedad de la perforación y por cuánto tiempo estuvo presente antes del

POSIBLES COMPLICACIONES

Incluso con cirugía, la complicación más común del problema es la infección. Las infecciones pueden ser dentro del abdomen (absceso abdominal o

COMPLICACIONES

Perforación

intestinal/Peritonitis:

- Dolor abdominal agudo
- Náuseas, vómitos
- Fiebre, escalofríos
- FC aumentada
- Hipotensión
- Respiraciones superficiales
- Leucocitosis

Shock hipovolémico:

- Taquicardia
- Taquipnea
- Hipotensión
- Pulso filiforme
- Debilidad, palidez
- Sudoración
- Oliguria
- Agitación, confusión
- Pérdida de



GRACIAS

