

# Sangrado de tubo digestivo bajo

León F. Cárdenas Hernández

Urgencias Medicas



# 01.

# DEFINICIÓN

- ▶  Pérdida de sangre originada distal a la válvula ileocecal.
- ▶  Hematoquecia, rectorragia o melena.
- ▶  Hb > 24 h: disminuida (debido a la dilución).
- ▶  Glóbulos rojos normocíticos: agudo.
- ▶  Microcíticos o anemia por def de hierro: crónico.
- ▶  **ACG:**

Clásico: hematoquecia

Raro melena: sangrado del ciego/colon derecho

Hematoquecia que se origina en el colon o el recto



02.

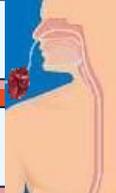
# EPIDEMIOLOGÍA

- 20% de todos los casos de hemorragia GI
- 80-85% dejan de sangrar espontáneamente
- Mortalidad: 2-4%
- Morbilidad y mortalidad aumentan en px mayores y con comorbilidades
- 15% tienen sangrado superior



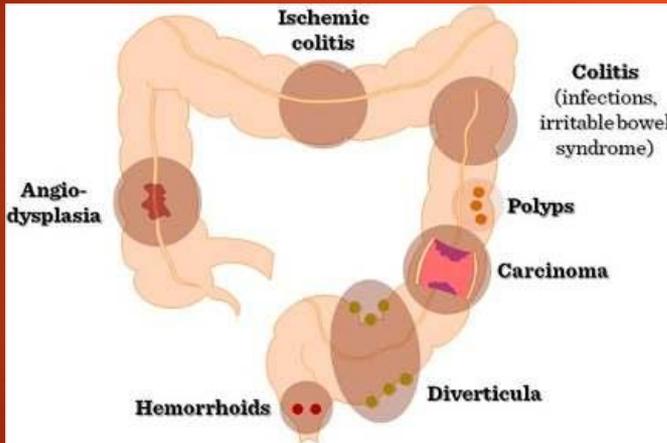
# 03.

## SANGRADO ALTO VS BAJO

	Alto 	Bajo 
Síntoma	Melena, hematemesis,  	Hematoquecia, rectorragia
Aspecto gástrico	Hemorrágica 	Claro
Peristalsis	Aumentada	Normales
BUN	Alto	Normal
BUN/creatinina	>30	<30
Enfermedad	Enf. úlcero-péptica	Enf. diverticular

# 04.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES



### Anatomic

Diverticulosis

### Vascular

Angiodysplasia

Hemorrhoids

Ischemic

Post biopsy or polypectomy

Radiation-induced telangiectasia

### Inflammatory

Infectious

Inflammatory bowel disease

Ulcer

### Neoplastic

Polyp

Carcinoma

*Indolora*  
15-55%

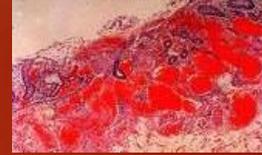
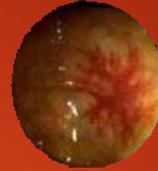
+ frecuente > 65 años  
Sangrado rectal en <50 años

*Diarrea y dolor abdominal*

## Diverticulosis

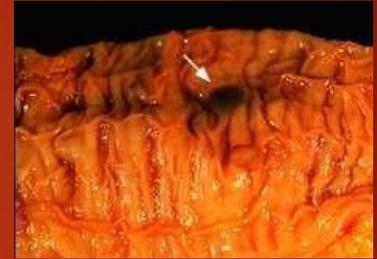


50-90% es causado por colon derecho.  
Sangrado arterial.  
Puede ser masiva.  
Indoloro, o molestias abdominales leves y calambres.  
Autolimitada 70-0%  
FR: AAS, AINES; edad avanzada, obesidad, sedentarismo, HAS, cardiopatía.



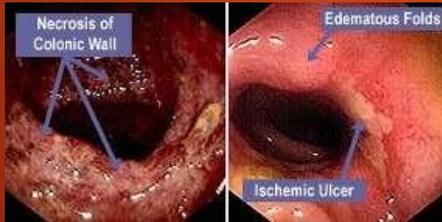
## Angiodisplasia

Poco frecuente, pero aumenta en edad avanzada, estenosis aórtica, enf de von Willebrand e insuf renal crónica.  
Mayor frecuencia en el ciego o en el colon ascendente.  
Episódico y autolimitado.  
Es común que se descubra con sangre oculta en heces.  
Sangrado venoso.



## Isquémico

Ancianos. FR hipotensión relativa, IC y arritmias.  
Jóvenes con hipercoagulabilidad.  
Dolor abdominal.  
Sangrado se autolimita.  
Demarcación clara entre la mucosa afectada y la normal, preservación del recto y una única úlcera longitudinal.  
Mal pronóstico.



## Hemorroides

Suelen ser asintomáticos, pero pueden presentarse con hematoquecia, trombosis, estrangulamiento o prurito.  
Sangre roja cubre las heces al final de la defecación.

## Telangiectasia inducida por radiación

FR: inmovilización del intestino en el área rectosigmoidea, la arteriosclerosis y la quimioterapia concomitante.

Ocurre hasta 6 sem después de la terapia.

Diarrea y urgencia rectal o tenesmo y, con poca frecuencia, sangrado.

Proctosigmoiditis: 9-14 meses después.

## Post biopsia, polipectomía

Hasta 3 semanas después.  
Autolimitado.

## Infección

Un cultivo de heces de rutina  
identificará Salmonella,  
Campylobacter y Shigella

# Enfermedad intestinal inflamatoria

Hematoquecia cuando está activa.

## Pólipo



Rectorragia escasa

## Úlcera

Excluir en px con rectorragia. Esfuerzo al defecar y plenitud pélvica

## Carcinoma

10 por ciento de los casos de sangrado rectal en pacientes mayores de 50 años.

Sangrado de bajo grado y recurrente.

Endoscopia: mucho cuidado porque puede provocar + sangrado, tomar biopsia, descartar otras causas, aplicar TC-325

05.

## ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

### Prueba de Guayacol

Se colocan muestras pequeñas de materia fecal en tarjetas recubiertas con guayacol, se añade un reactivo y el guayacol hace que la muestra de materia fecal cambie de color. Si hay sangre en la materia fecal, el color cambia muy rápido.

S: 30%

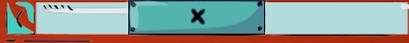


# Sangre oculta en heces

## SUMASOHF



Prueba rápida cualitativa,  
Inmunoensayo  
cromatográfico tipo  
sándwich, combinación  
de anticuerpos  
monoclonales y  
policlonales para  
identificar hemoglobina  
humana (0,2 µg/ml),  
resultados rápidos



# FIT



## **Prueba inmunoquímica fecal**

Cucharilla u otro tipo de dispositivo para recoger una muestra de heces y guardarla •



## **No necesita restricciones en la dieta, no interfiere**

Mide Hb humana. Evita falsos positivos

Es automatizada, no requiere interpretación visual y tiene alta reproducibilidad, sensibilidad y especificidad =mejor opción. S 67-94%





# Angiotomografía

Es muy precisa para localizar el sitio del sangrado (casi el 100 %).

Deben tomarse las precauciones estándar para evitar la nefropatía inducida por el contraste



El estudio de angioTC muestra un sangrado activo en el bulbo (flechas).

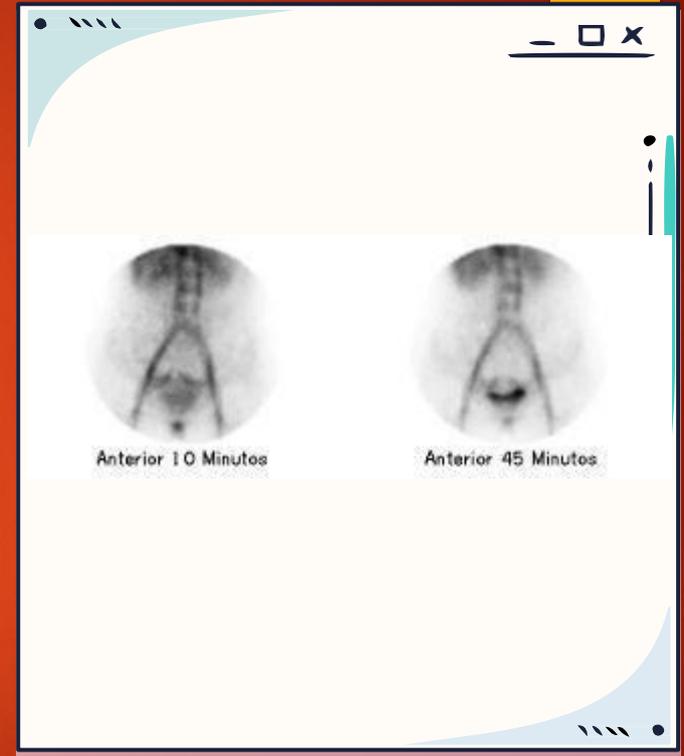


# Gammagrafía con tecnecio

Permite detectar velocidades  $>0.1-0.3$  ml/min.

Posee capacidad de realizar exploraciones repetidas después de la inyección inicial de células marcadas.

Ideal para evaluar sangrados intermitentes



# Radiología intervencionista

## Embolización secundaria a arteriografía.

Mediante la embolización supraselectiva, especialmente en la HDB aguda, y en casos de HDA no controlada mediante endoscopia o cirugía se consigue controlar la hemorragia en el 70-90% de casos sin complicaciones isquémicas mayores y con bajas tasas de resangrado.



La arteriografía guiada por hallazgos de TC confirmatoria de pseudoaneurisma (flecha), con posterior embolización del mismo.

# Protocolo de estabilización

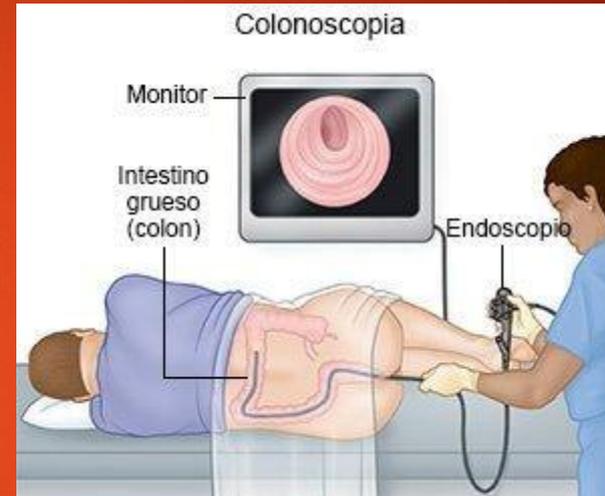
## Reanimación hemodinámica

- 1.- Reanimación con líquidos por vía intravenosa con el objetivo de normalizar la presión arterial y la frecuencia cardíaca antes de la evaluación/intervención endoscópica.
- 2.- Transfundir concentrados de glóbulos rojos (RBC) para mantener la hemoglobina por encima de 7 g/dl.



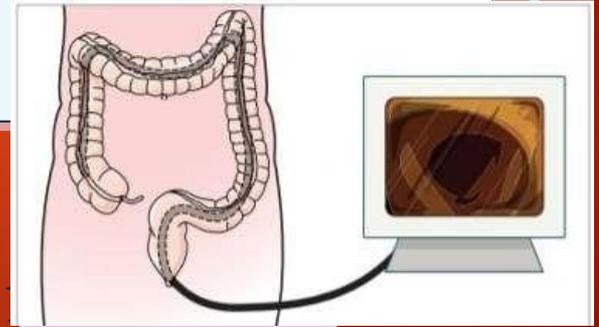
# Endoscopia

La colonoscopia debe ser el procedimiento de diagnóstico inicial para casi todos los pacientes que presentan HDG



# Preparación intestinal

Deben administrarse de cuatro a seis litros de una solución a base de polietilenglicol o su equivalente durante 3 a 4 h hasta que el efluente rectal esté libre de sangre y heces.



# Hemostasia endoscópica

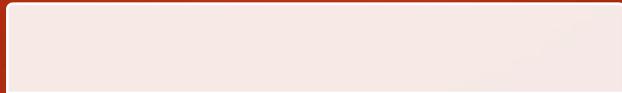
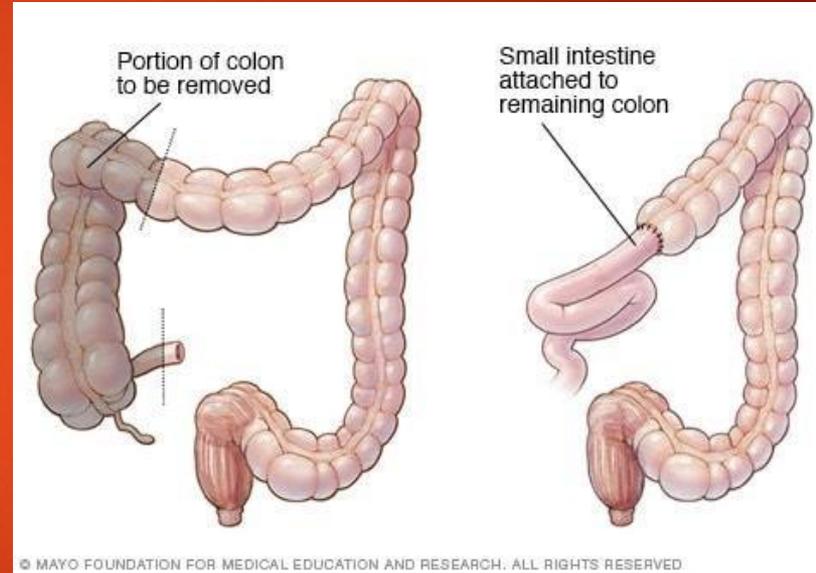
Las opciones de endoterapia para la STDB agudo incluyen inyección (más comúnmente epinefrina diluida), terapias térmicas de contacto (electrocoagulación bipolar/multipolar, sonda de calor), terapia térmica sin contacto (coagulación con plasma de argón), dispositivos de clipaje a través del endoscopio y ligadura con banda.

# Cirugía

Se debe solicitar interconsulta quirúrgica en pacientes con cuadro clínico de alto riesgo y sangrado continuo.

debe considerarse la cirugía después de que hayan fallado otras opciones terapéuticas

**Colectomía total o subtotal**

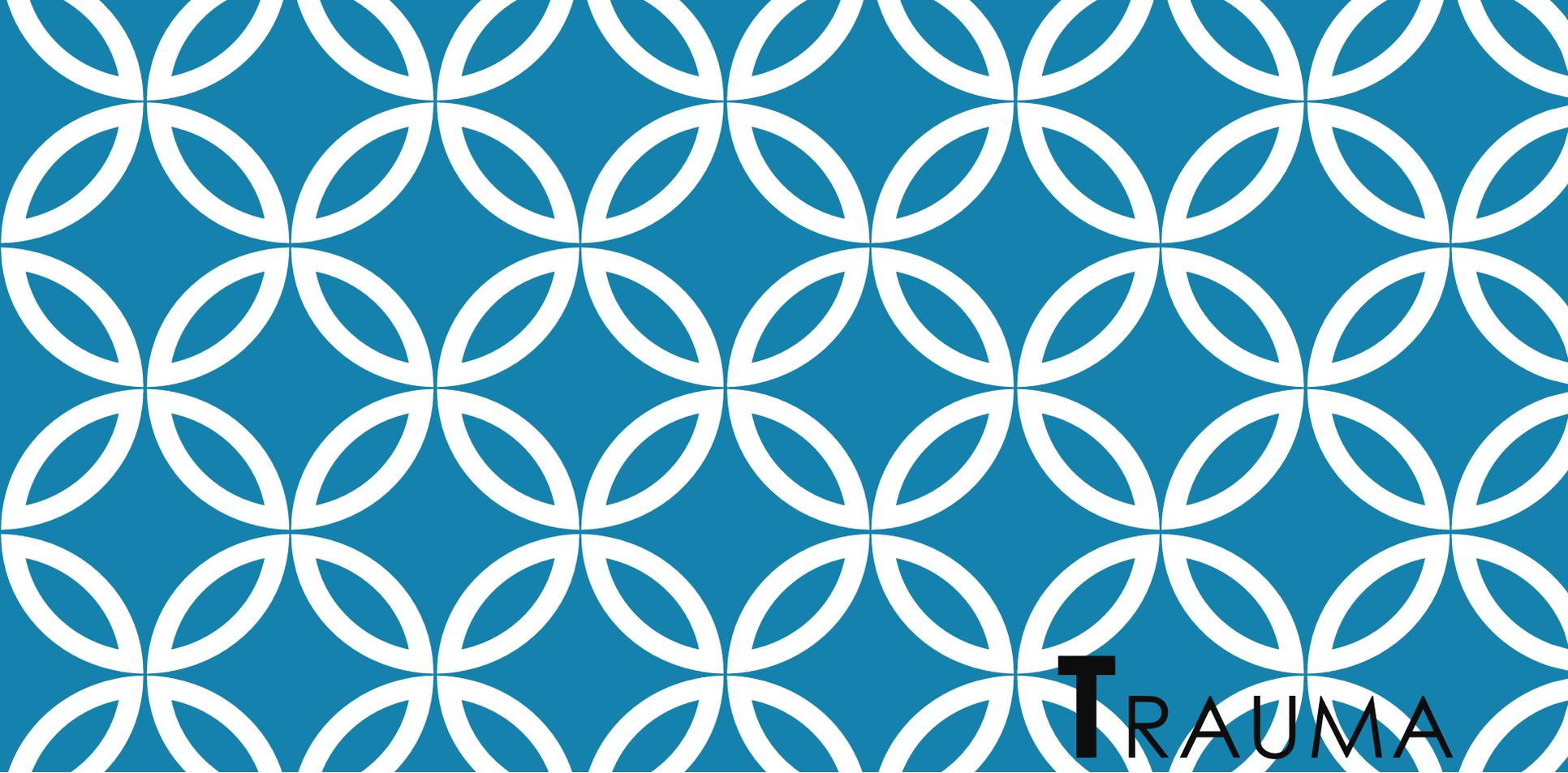


# REFERENCIAS

Atención integral en pacientes con sangrado de tubo digestivo bajo en los tres niveles de atención. México: Secretaría de salud, 2010.

Strate, Lisa L MD, MPH, FACP 1 ; Gralnek, Ian M MD, MSHS 2 Guía clínica ACG: Manejo de pacientes con hemorragia digestiva baja aguda, American Journal of Gastroenterology: abril de 2016 - Volumen 111 - Número 4 - p 459-474 doi: 10.1038/ajg.2016.41

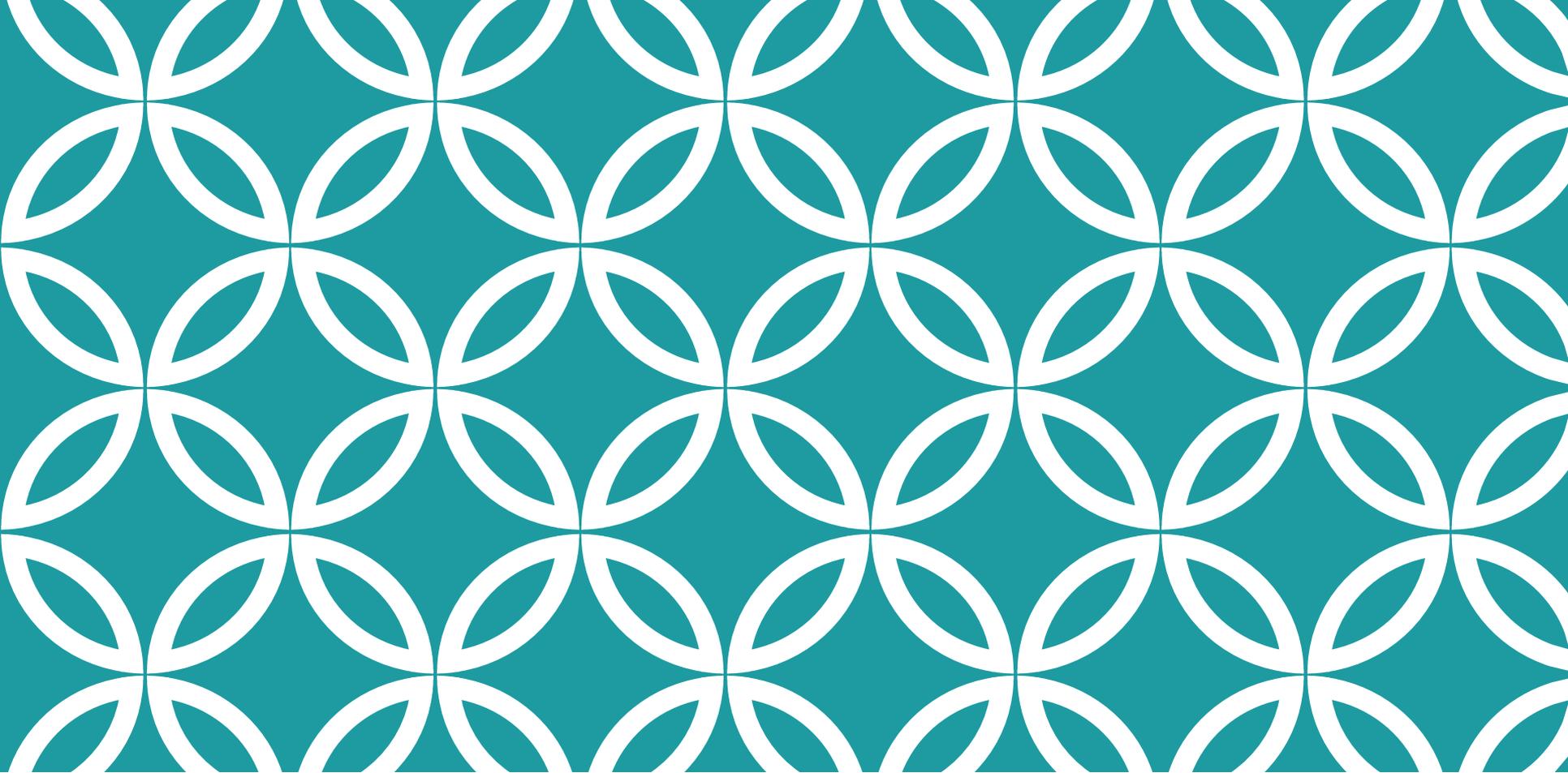
Strate L. Approach to acute lower gastrointestinal bleeding in adults. (2021). UpToDate: Estados Unidos de América.



**T**RAUMA

**C**RANEOENCEFÁLICO

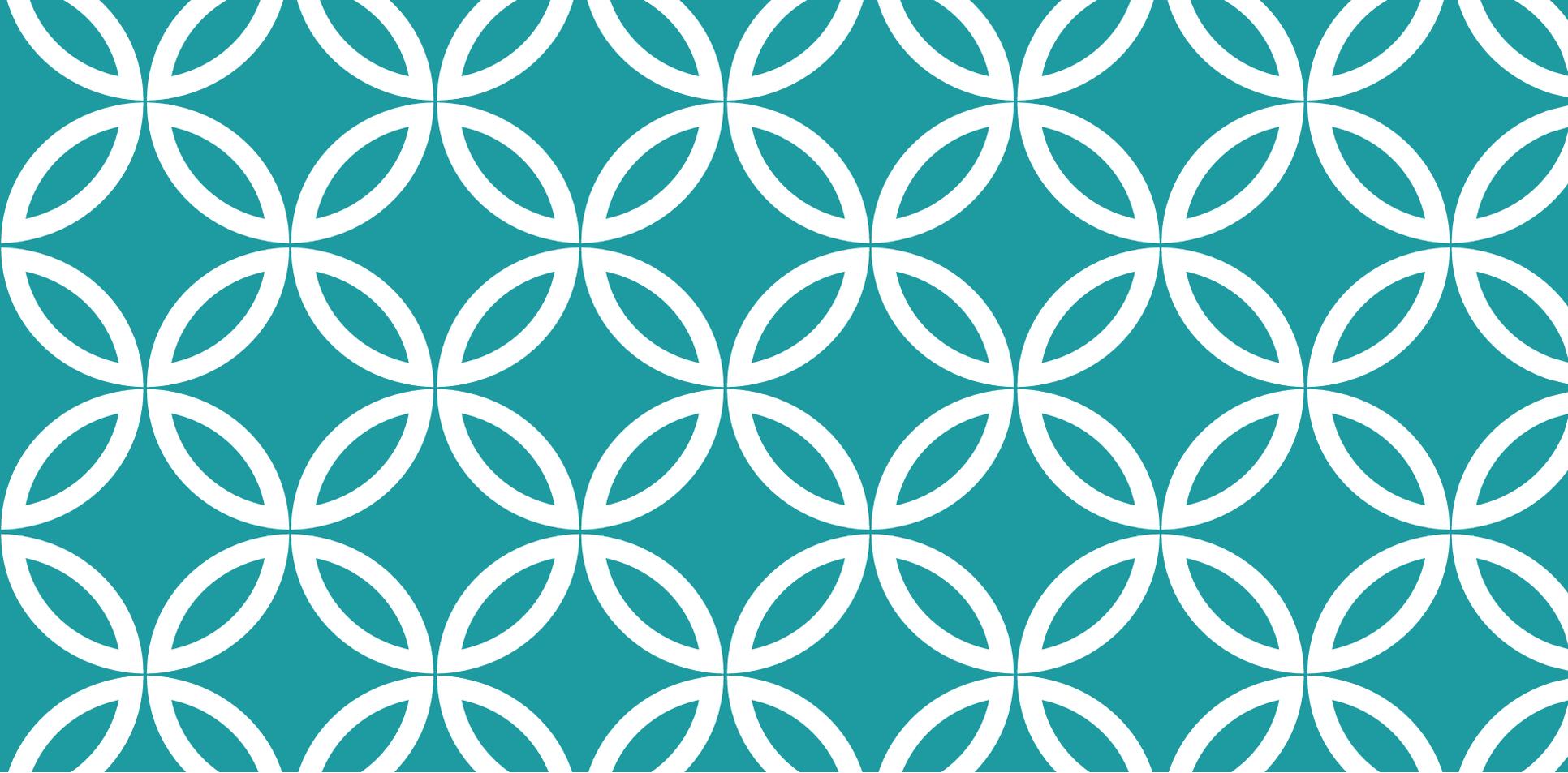
León F. Cárdenas  
Hernández



DEFINICIÓN |

Lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio repentino de energía mecánica.

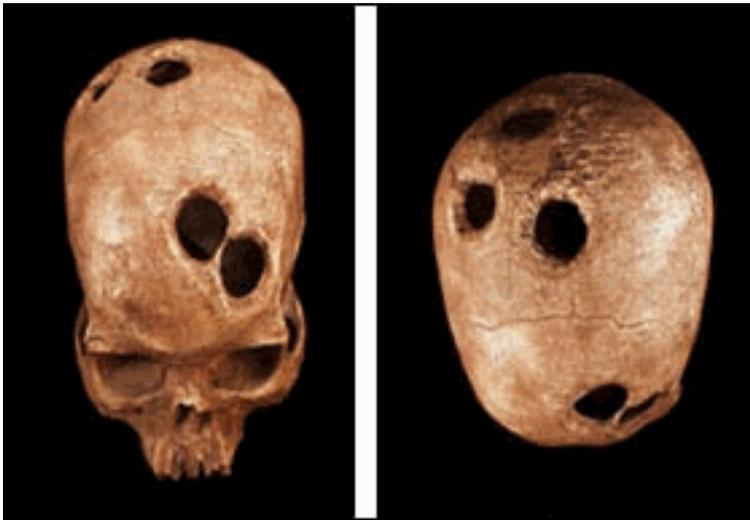




# ANTECEDENTES HISTÓRICOS



# ANTECEDENTES HISTÓRICOS



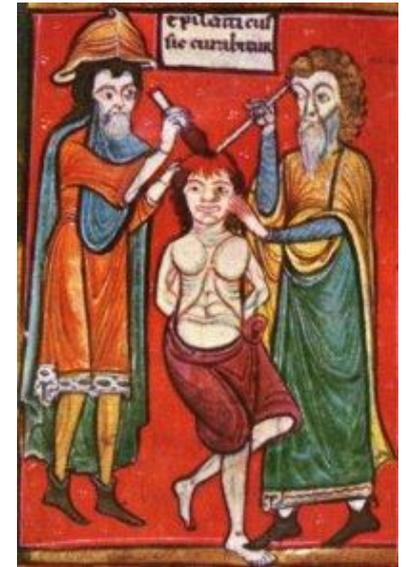
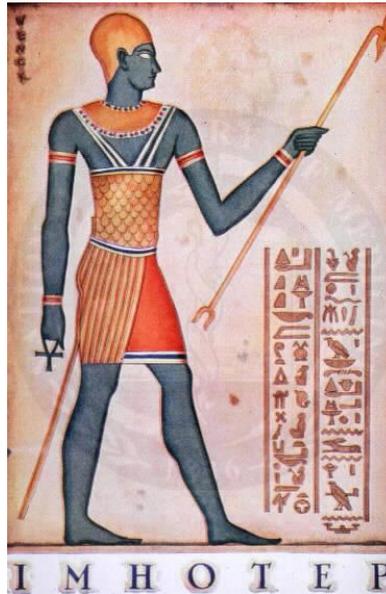
Neol



Trepanación → retirada de secciones de huesos del cráneo  
→ trepanon → *trypanon* (perforador)

# ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Evidencia más antigua de trauma papiro de Edwin Smith

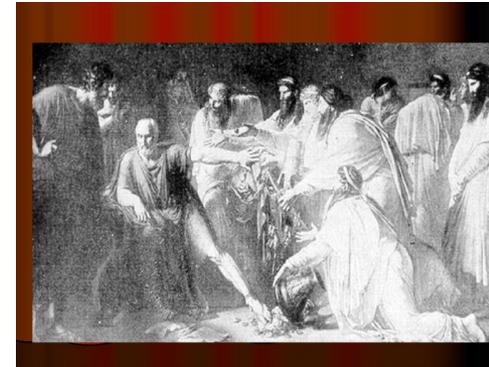


# ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Griegos – Hipócrates, Sobre las heridas de la cabeza.  
(460 a 380 a. C.)

Herófilo de Calcedonia, padre de la anatomía , estudió  
el cerebro y sus meninges.

Celsus : Primera descripción del hematoma epidural.



# ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Galeno (129-210) describió las fracturas deprimidas y su manejo. Lesiones medulares.



# ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Arabia: Razes

Razes fue el primero en utilizar el término contusión y aconsejaba la cirugía para las heridas penetrantes del cráneo y levantar las fracturas deprimidas.



# ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Europa:

- Guido Lanfranchini- TCE en soldados



# ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Victor Horsley (1857-  
1916)

Hipotetizó que las trepanaciones se llevaban a cabo para tratar la epilepsia focal secundaria en las fracturas conminutas y hundimientos que comprimían la corteza motora primaria

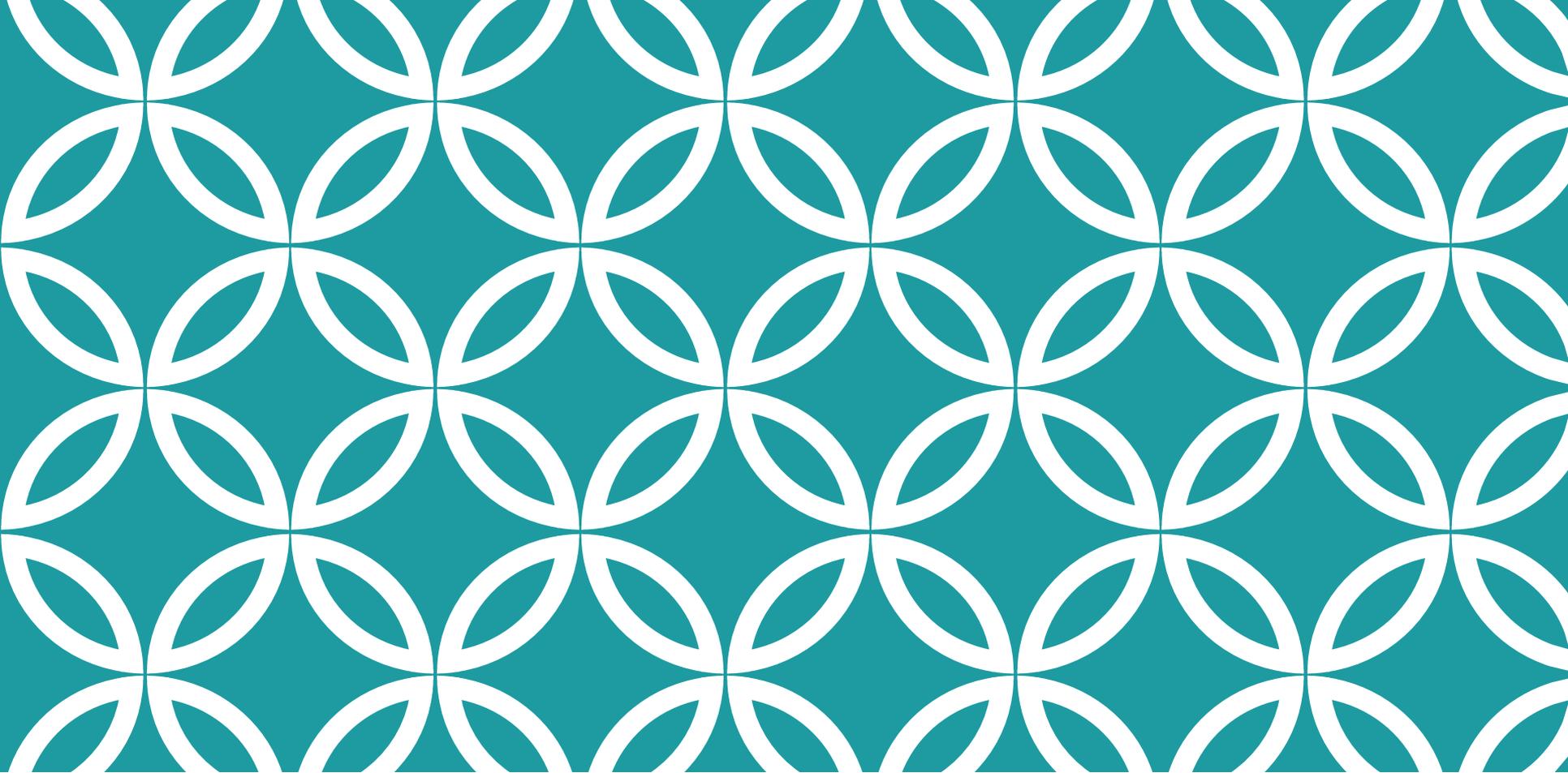


# ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Bryan Jennett, Escala de coma de Glasgow.

1974



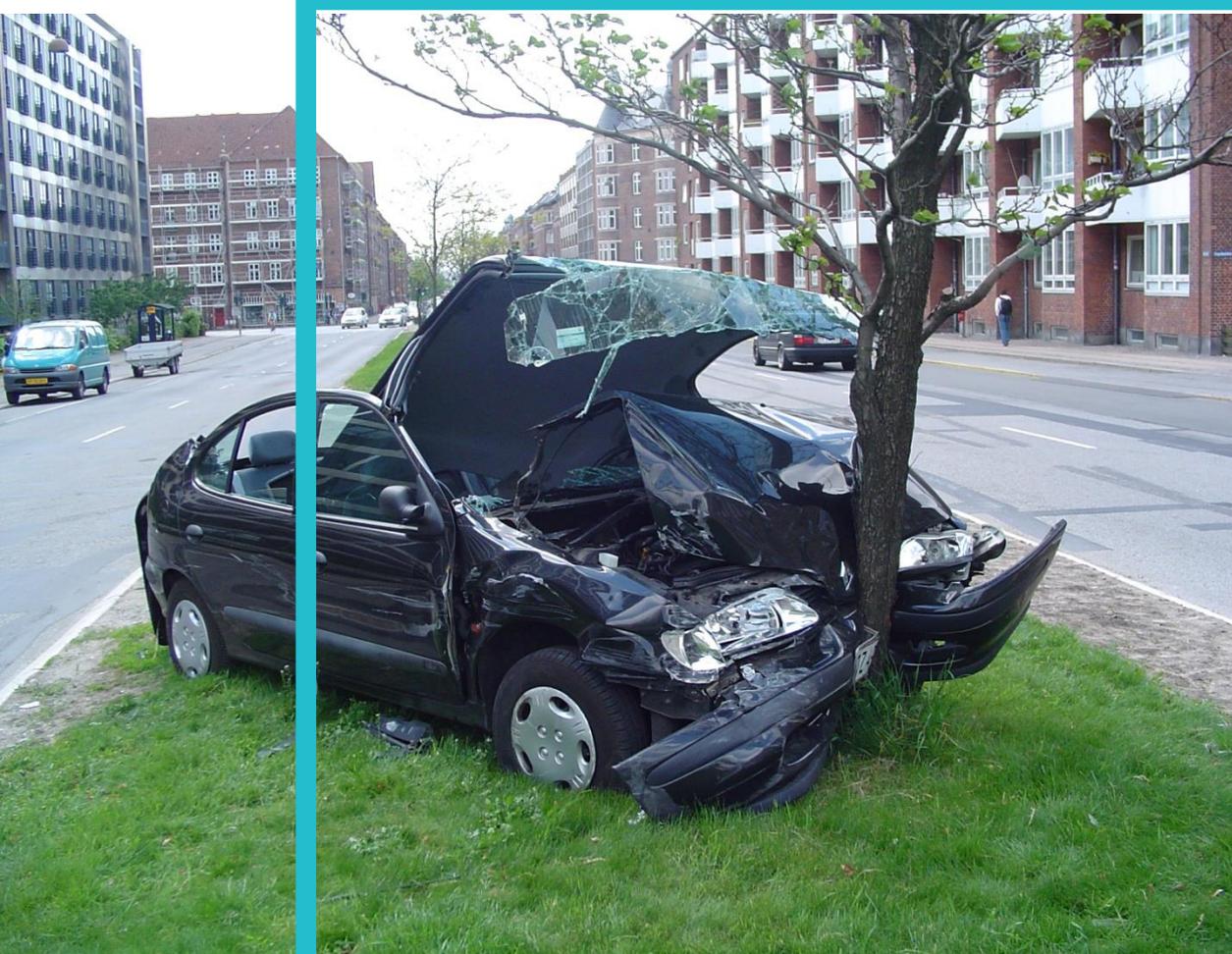


EPIDEMIOLOGÍA |



El TCE es la primera causa de muerte en EUA en personas entre 1 y 45 años.

Constituye la principal causa de incapacidad severa y muerte en pacientes en los años más productivos de su vida



En el 2000, el impacto económico del TCE en los Estados Unidos se estimó de \$9.2 billones en costos médicos y \$51.2 en pérdidas productivas

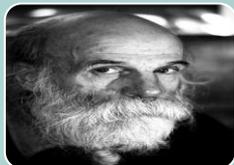
La incidencia total en EUA fue de 538.2 por 100,000 habitantes



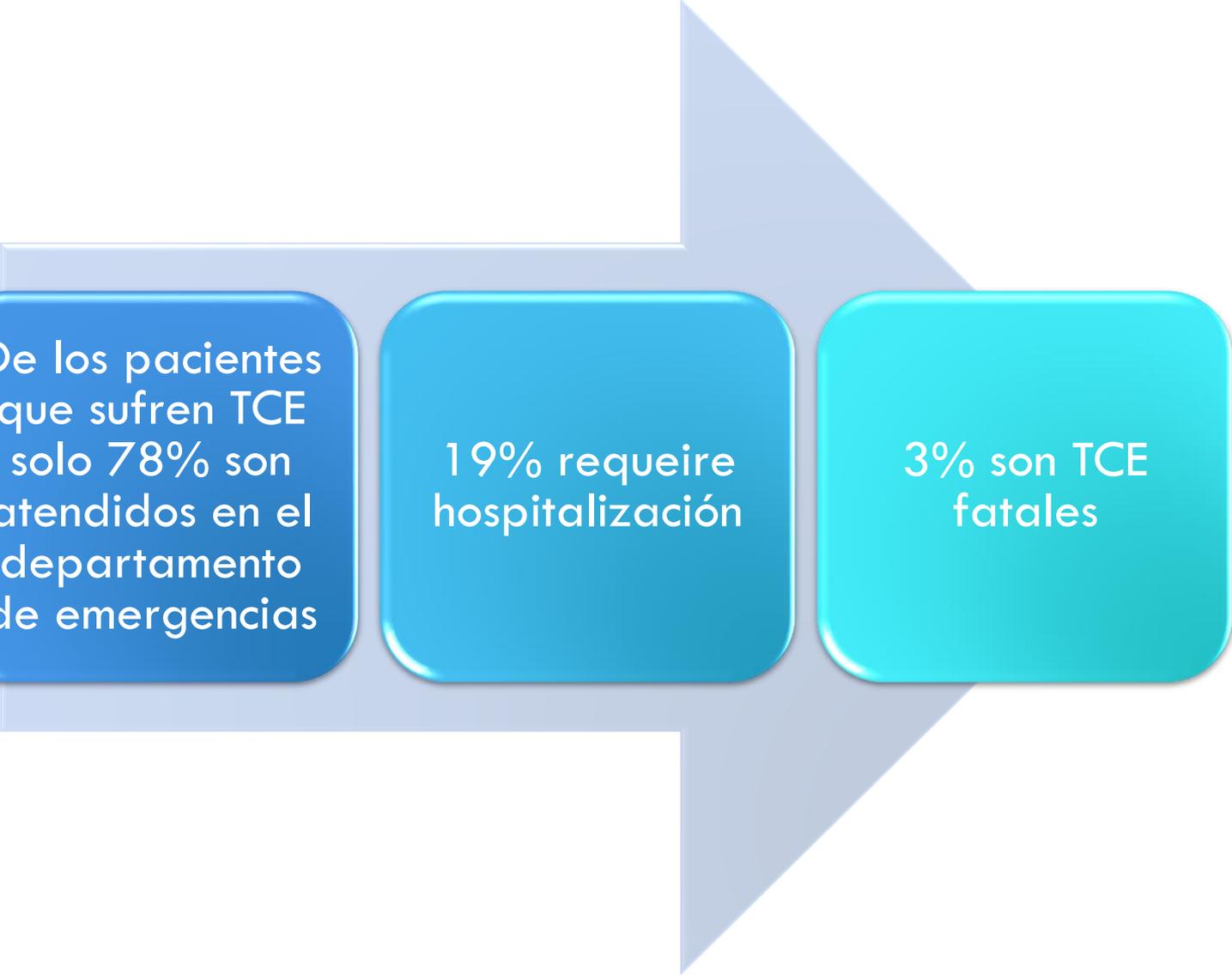
0 a 4 años



15 a 24 años



> de 65 años



De los pacientes  
que sufren TCE  
solo 78% son  
atendidos en el  
departamento  
de emergencias

19% requiere  
hospitalización

3% son TCE  
fatales



Incidencia mayor en hombres

2 a 1

Entre menos estatus socioeconómico, mayor riesgo de TCE

Las caídas son el primer factor de riesgo para TCE

# EPIDEMIOLOGÍA EN MÉXICO

En México, el TCE es la cuarta causa de muerte (2000)\*

En este año por Accidente automovilístico:

- Estado de México
- Jalisco
- Distrito Federal
- Campeche fue el estado que menos defunciones

35 567 defunciones,

mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes.

3:1 Hombres:mujeres

15 a 45 años

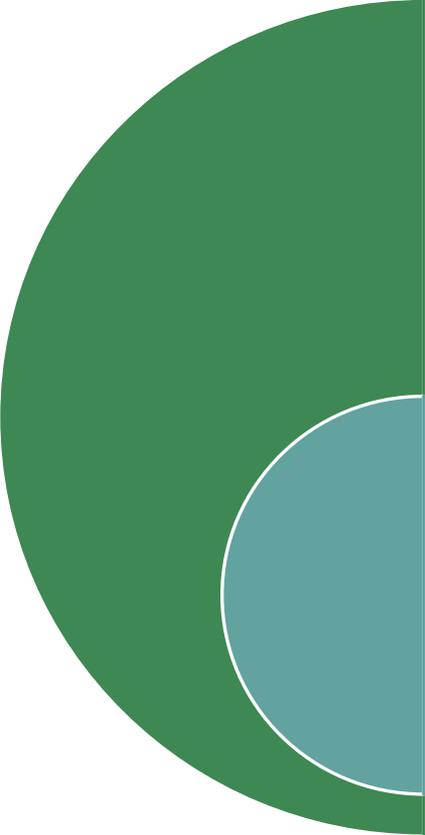
# TEMARIO

- Definición
- Antecedentes Históricos
- Epidemiología
- **Términos importantes**
- Fisiopatología
- Clasificación
  - Escalas de severidad clínica
  - Escalas de severidad por Neuroimagen

Tratamiento

Conclusiones

Bibliografía



# Conmoción

- Intercambio de energía súbito que produce un efecto neurológico funcional transitorio y reversible

# Contusión

Trauma directo del tejido cerebral sin interrupción de su estructura

# CONMOCIÓN CEREBRAL

Reversible

Transitorio

Los signos clínicos característicos son la abolición inmediata del conocimiento.

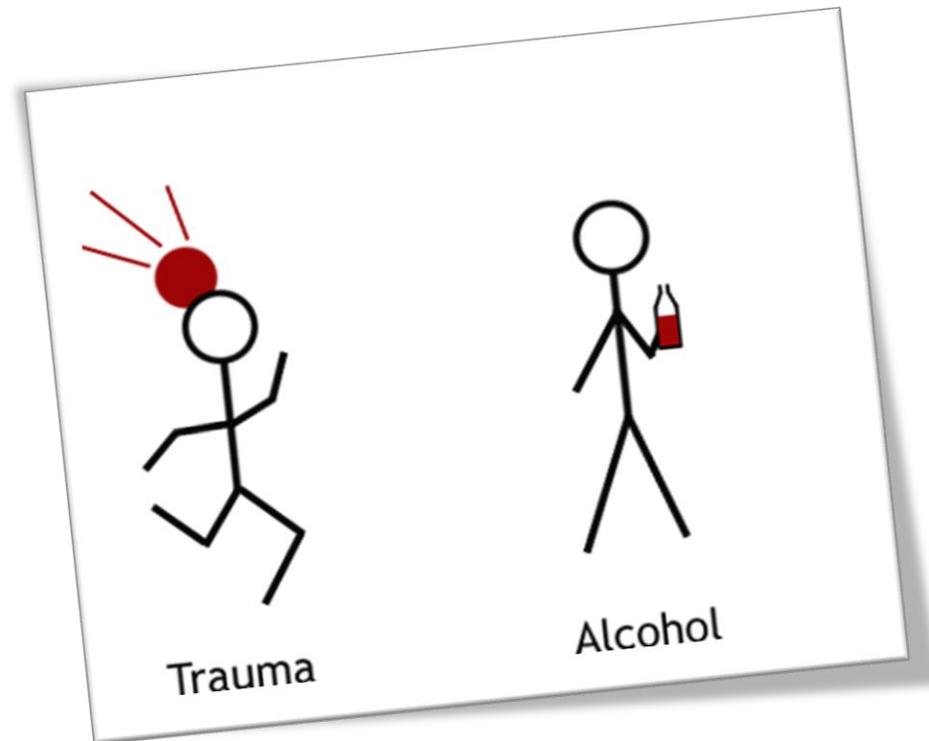
Supresión de los reflejos (con caída al suelo si el sujeto está de pie) periodo breve de taquicardia

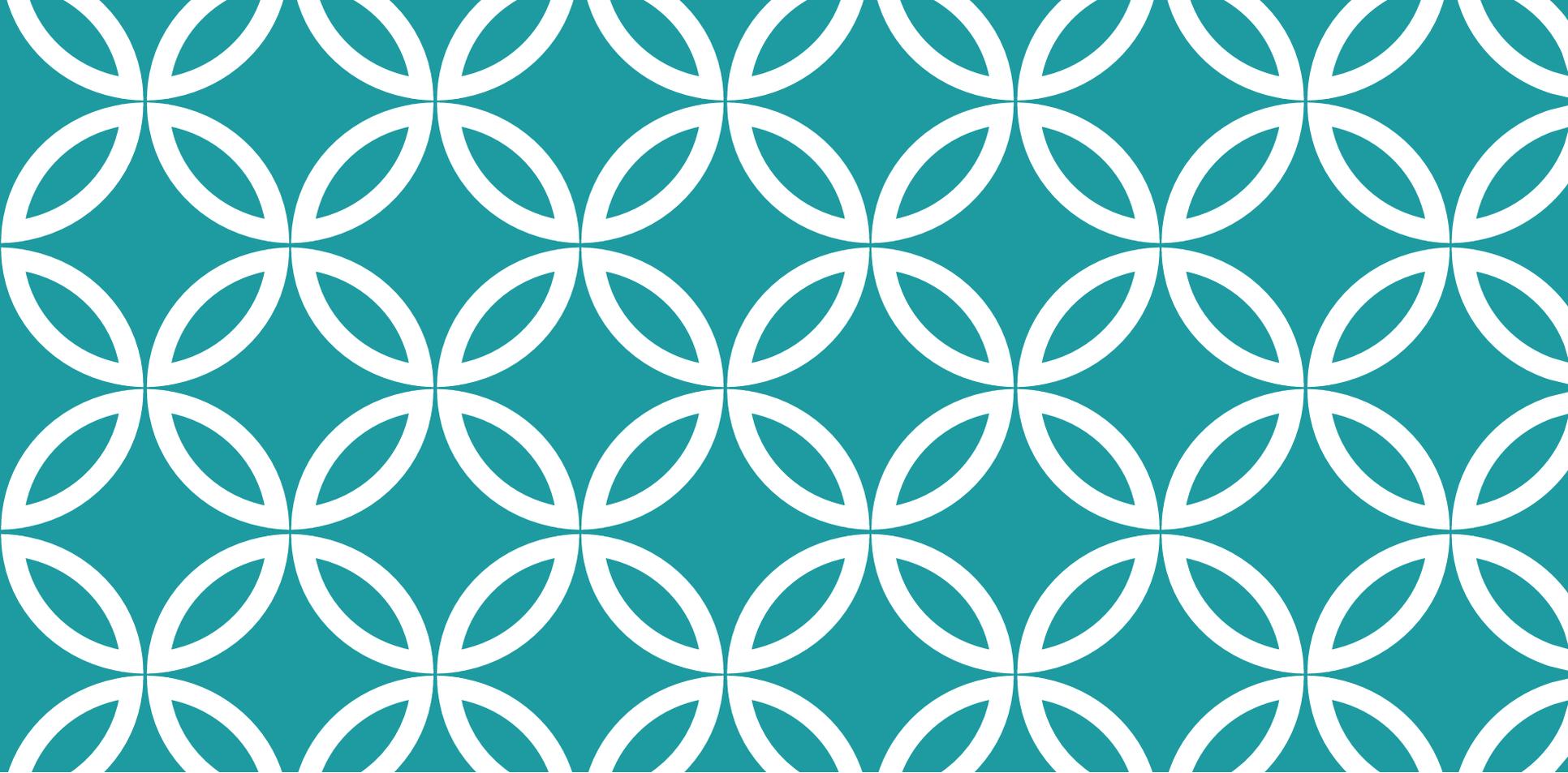


Después de un período variable el paciente empieza a moverse abre los ojos pero no ve.

No se forman memorias durante este periodo el paciente incluso entabla conversaciones que después no recordará.

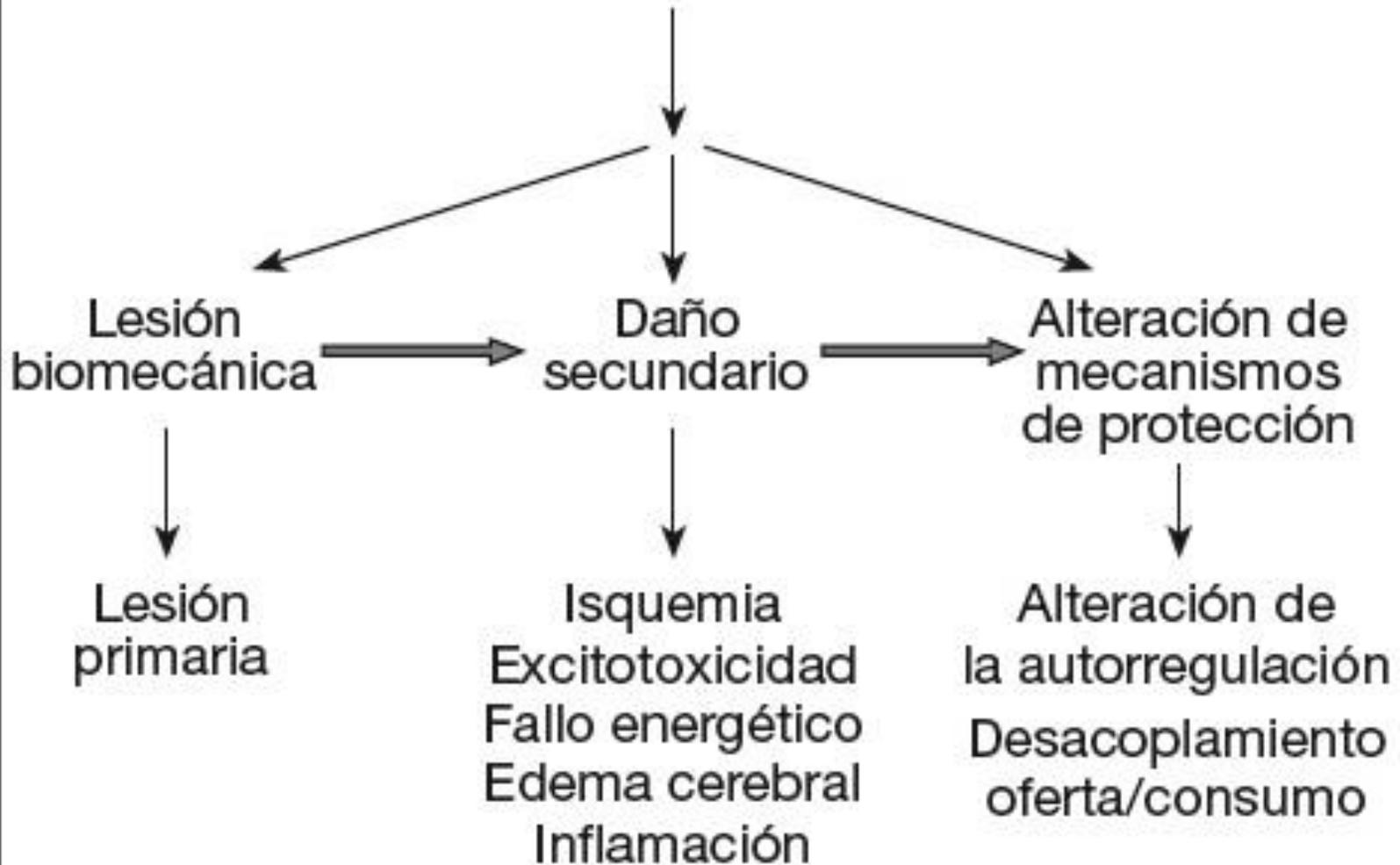
La duración del período amnésico en particular anterógrado es el índice más digno de confianza de la gravedad de la lesión





FISIOPATOGENIA |

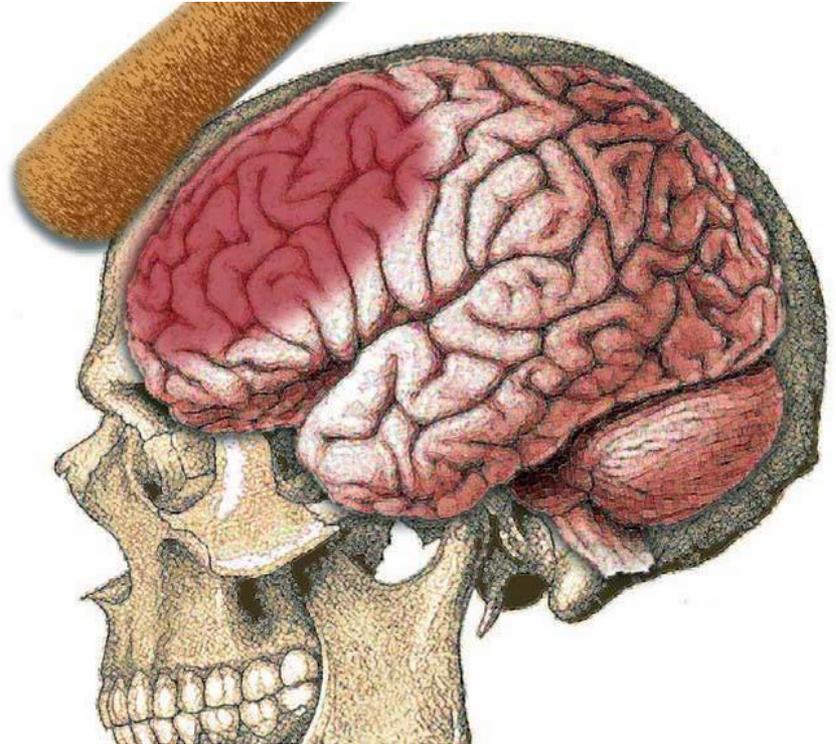
# Traumatismo craneoencefálico (daño progresivo)



# LESIÓN PRIMARIA

Daño directo causado por la transferencia de energía de un objeto al cráneo

- contusión cortical
- laceración cerebral
- fractura de cráneo,
- lesión axonal
- contusión del tallo
- desgarro Venoso



# LESIÓN SECUNDARIA

Se desarrolla posterior al daño

- Hematoma epidural o subdural
- edema cerebral
- hipoxia y/o hipoperfusión cerebral
- elevación de neurocitotoxinas y radicales libres,
- neuroinfección
- Hipertensión Intracraneana

## Clasificación de Trauma de Cráneo

### *Primaria*

**Lesiones de la Piel Cabelluda**

**Fractura de la Base del Cráneo**

**Contusiones**

**Hematomas Intracraneales**

**Lesión Axonal Difusa**

**Lesión Vasculiar Difusa**

**Lesión de Nervios Craneanos**

**Lesión de Tallo Hipofisiario**

### *Secundaria*

Hipoxia

Isquemia

Edema

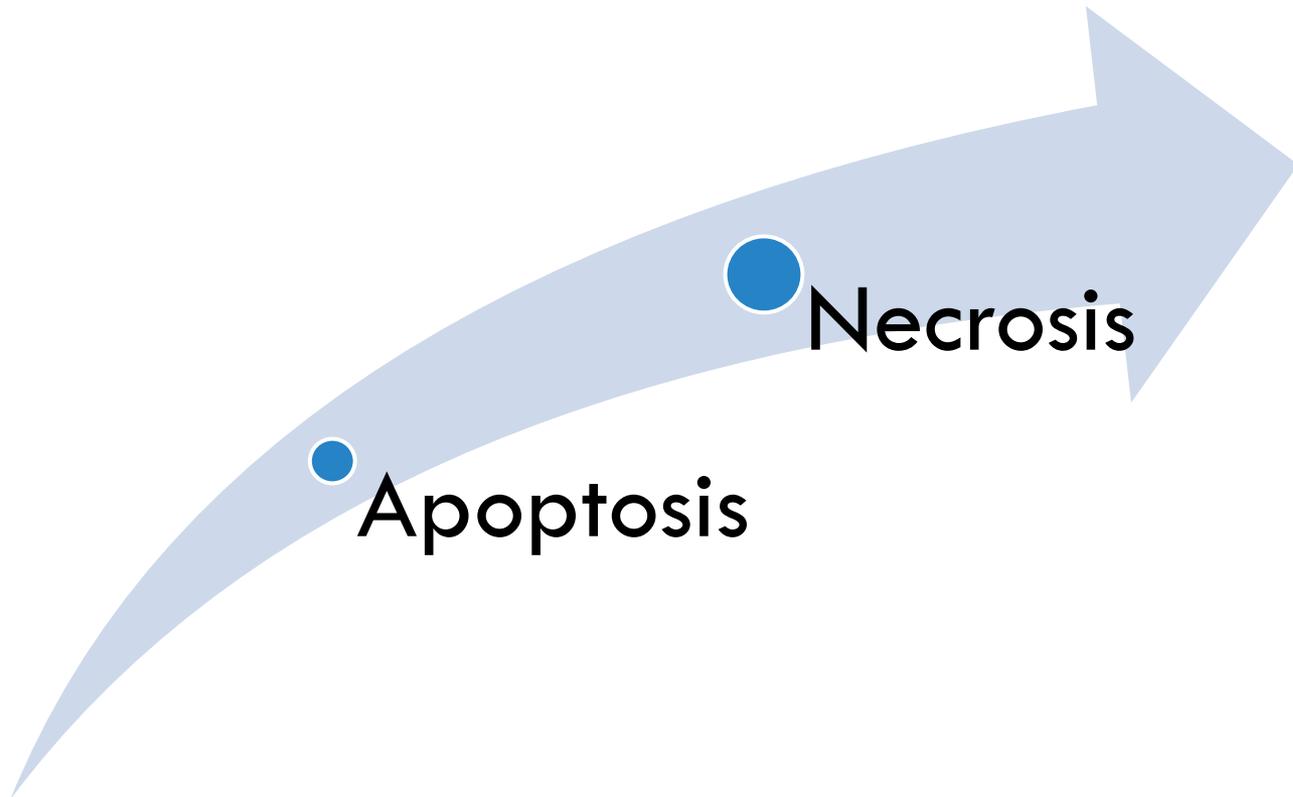
Elevación de la presión intracraneana

Meningitis

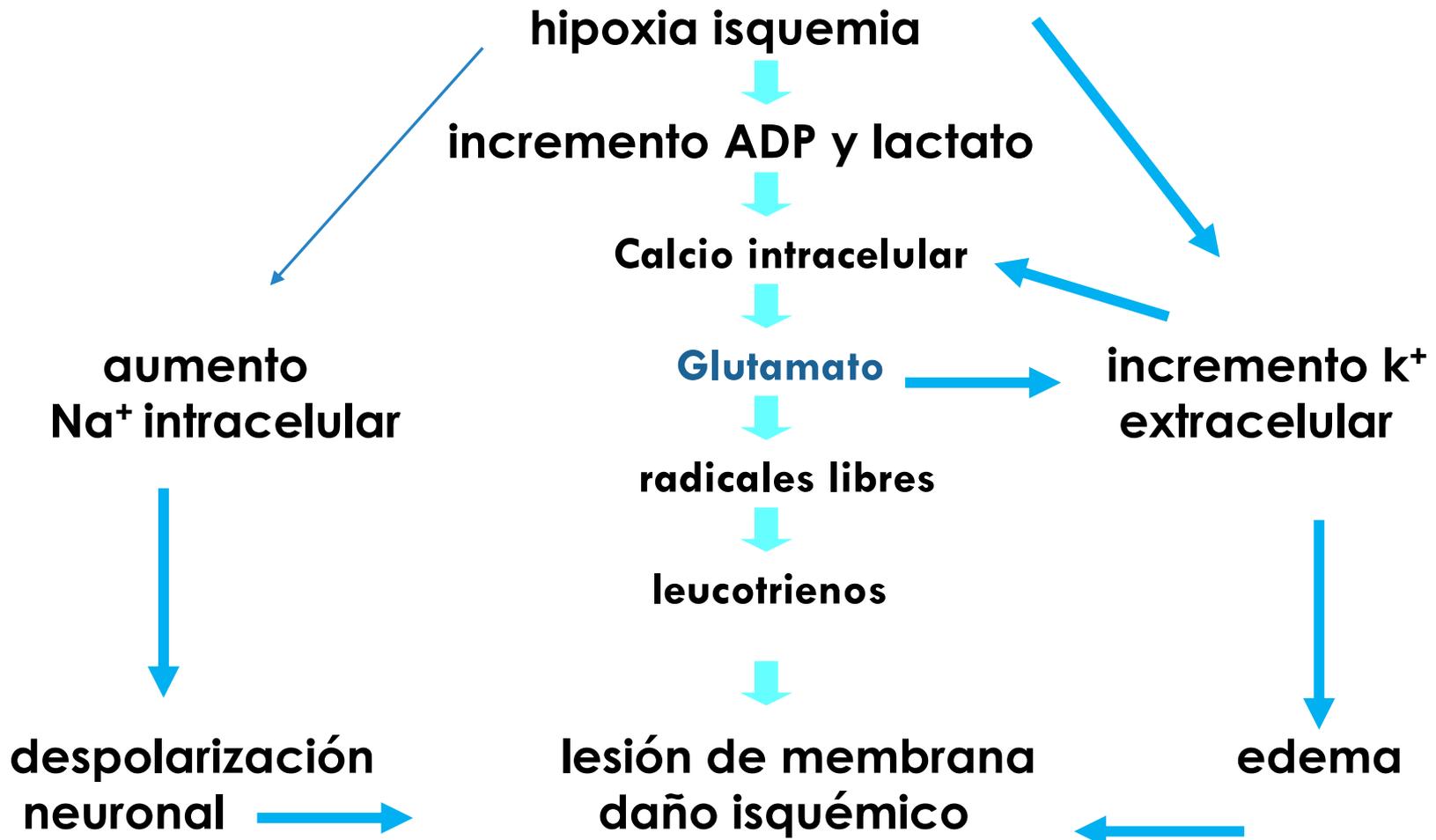
Absceso

# LESIÓN TERCIARIA

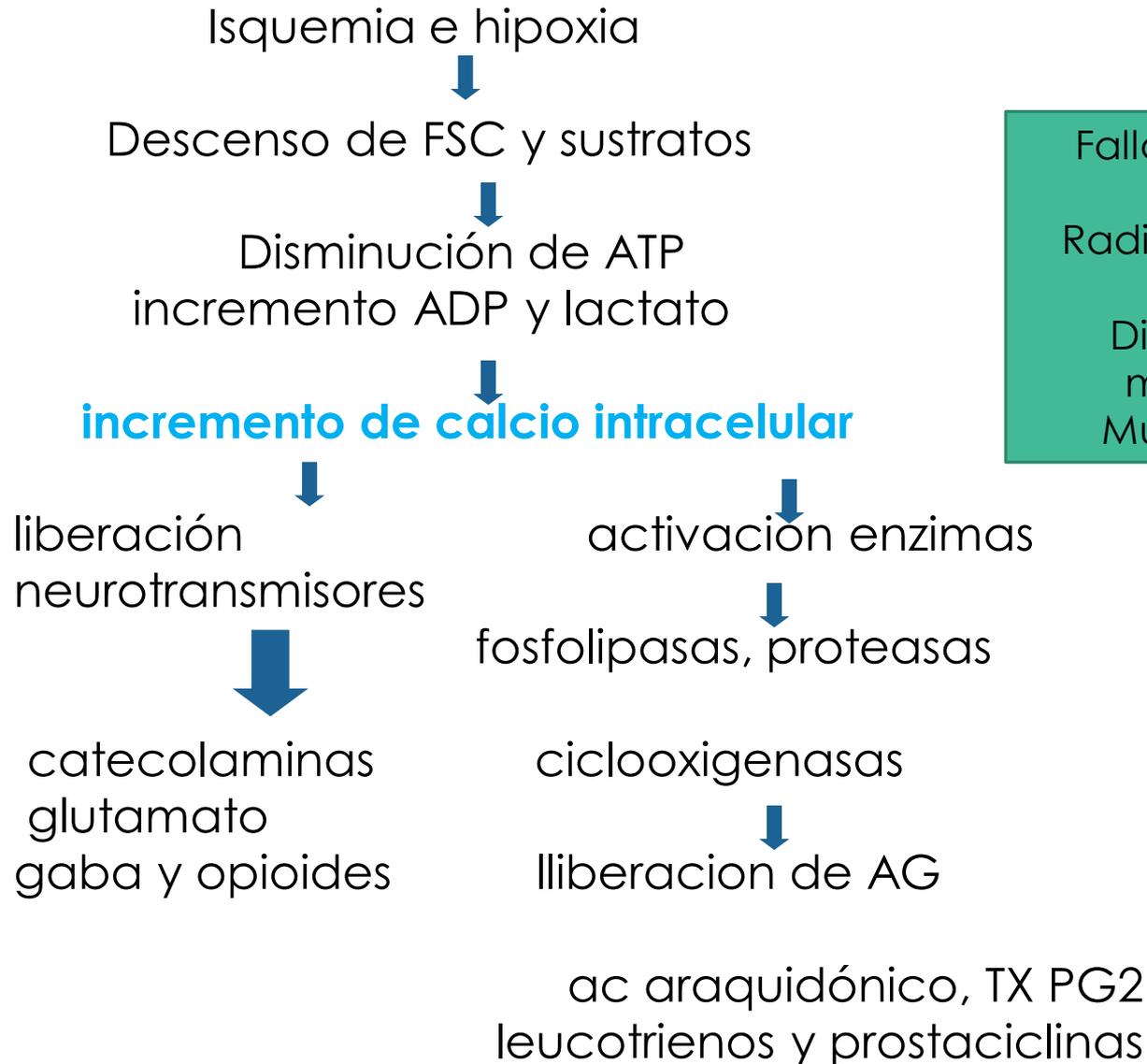
Expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria



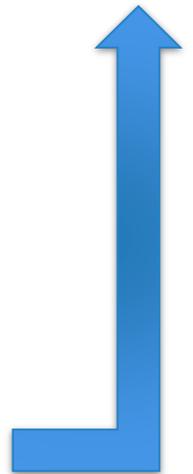
# FISIOPATOLOGÍA DEL TCE



# FISIOPATOLOGÍA DEL TCE

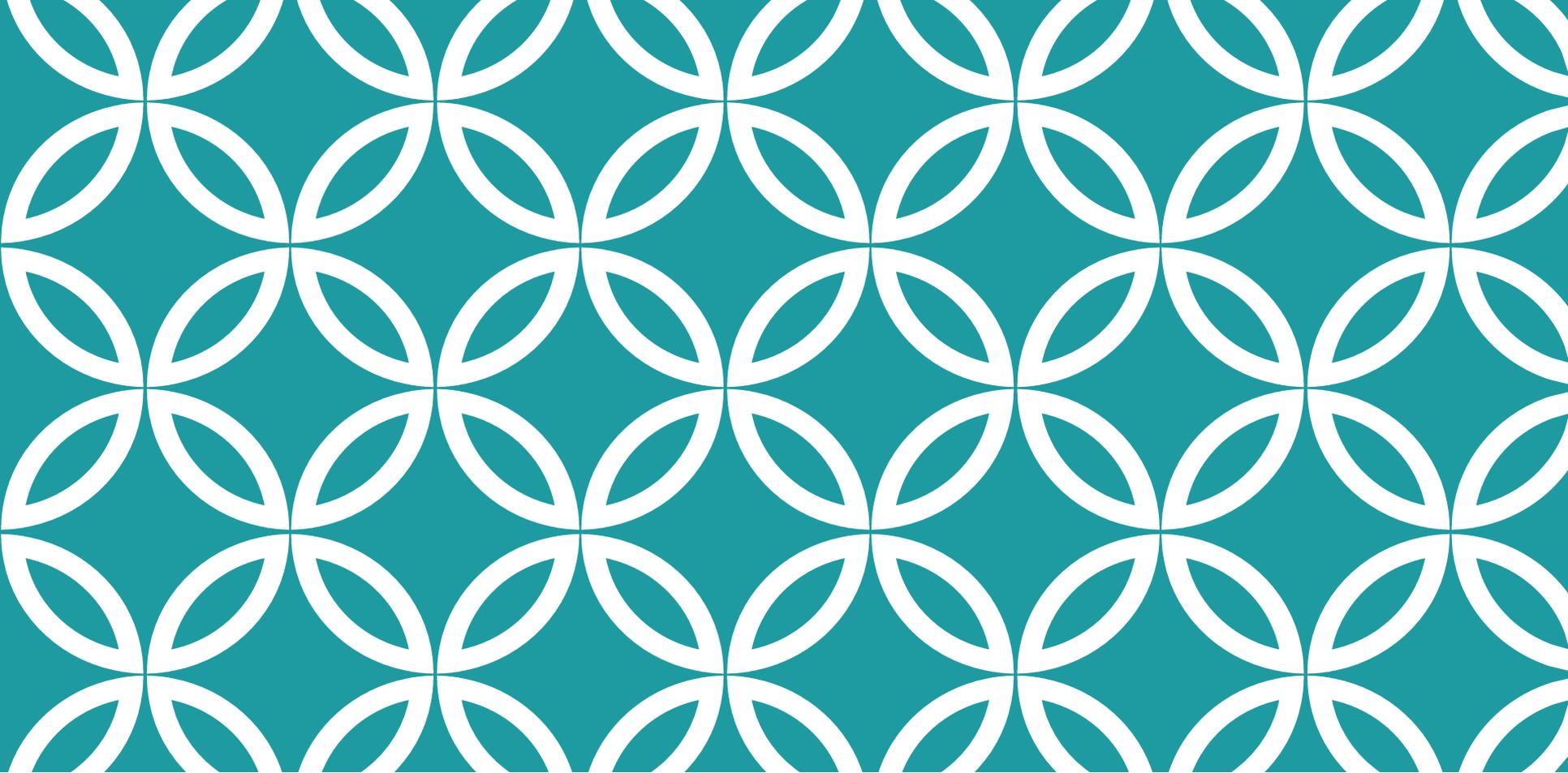


Fallo en la síntesis  
protéica,  
Radicales libres de  
oxígeno  
Disrupción de  
membranas  
Muerte celular



# TEMARIO

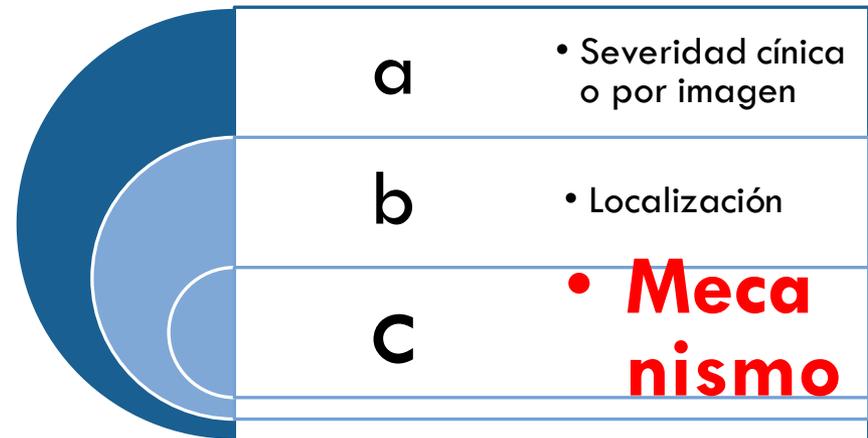




# CLASIFICACIÓN

- Escalas de severidad clínica
- Escalas de severidad por imagen

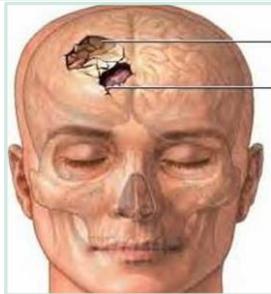
# CLASIFICACIÓN



a	• Severidad clínica o por imagen
b	• Localización
c	• <b>Mecanismo</b>

# POR MECANISMO

## TRAUMA ABIERTO



## TRAUMA CERRADO

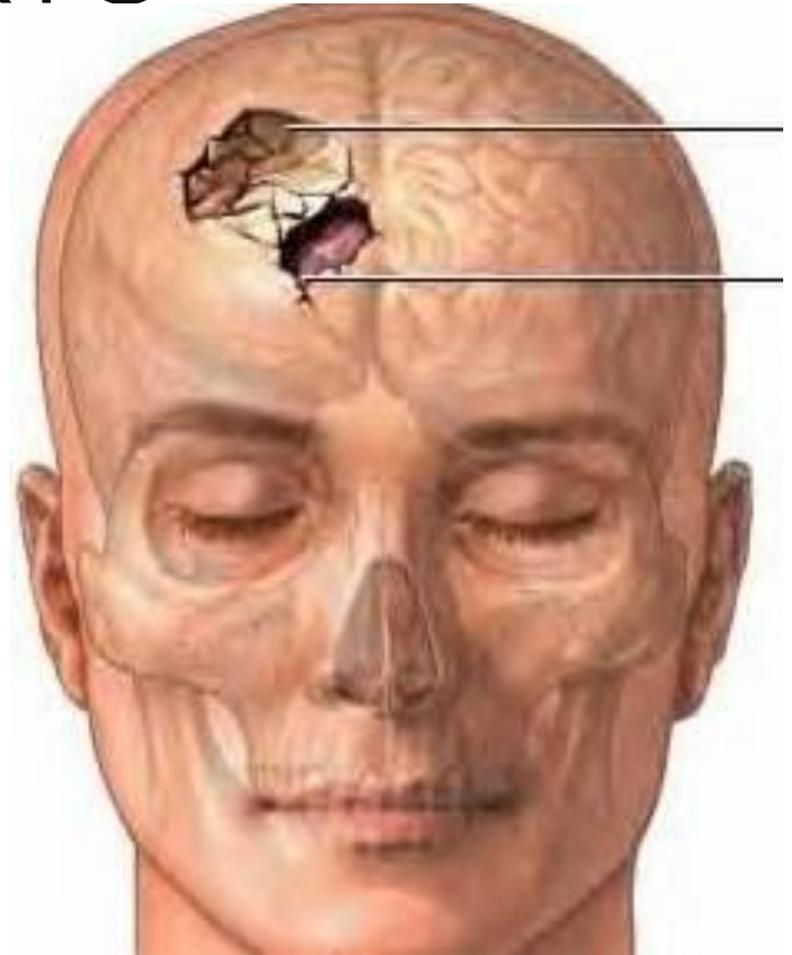


# TRAUMA ABIERTO

Heridas pequeñas?

El debridamiento agresivo  
y retiro de cuerpos  
extraños no ha  
demostrado ser efectivo  
previniendo infección

¿Antibióticos profilácticos?

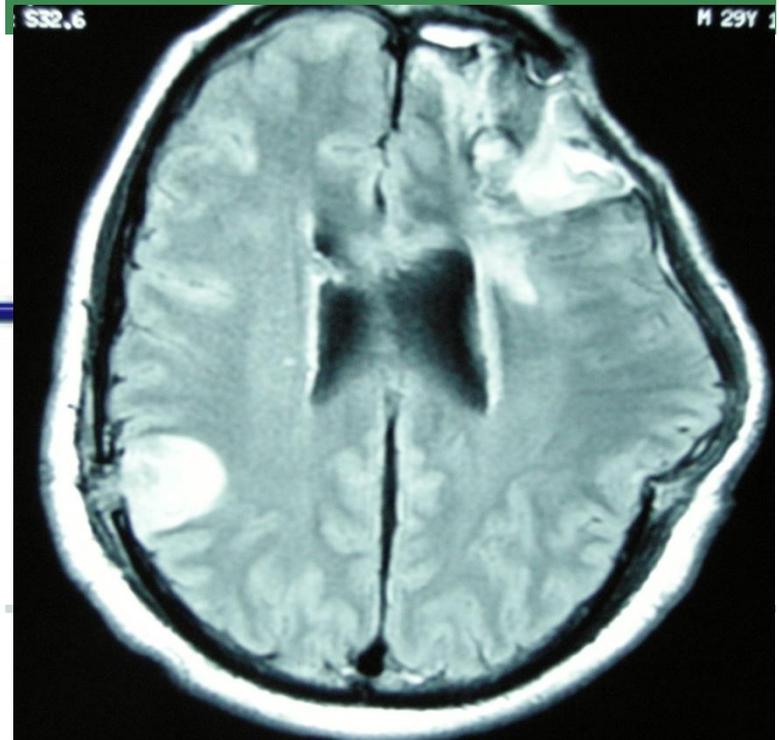


# POR MECANISMO

Lesiones por golpe



Lesiones por contragolpe



## Mecanismos de daño cerebral

Contacto

**Aceleración/Desaceleración**

**Lesiones de la piel cabelluda**

Desgarro de venas puente, hematomas subdurales secundarios

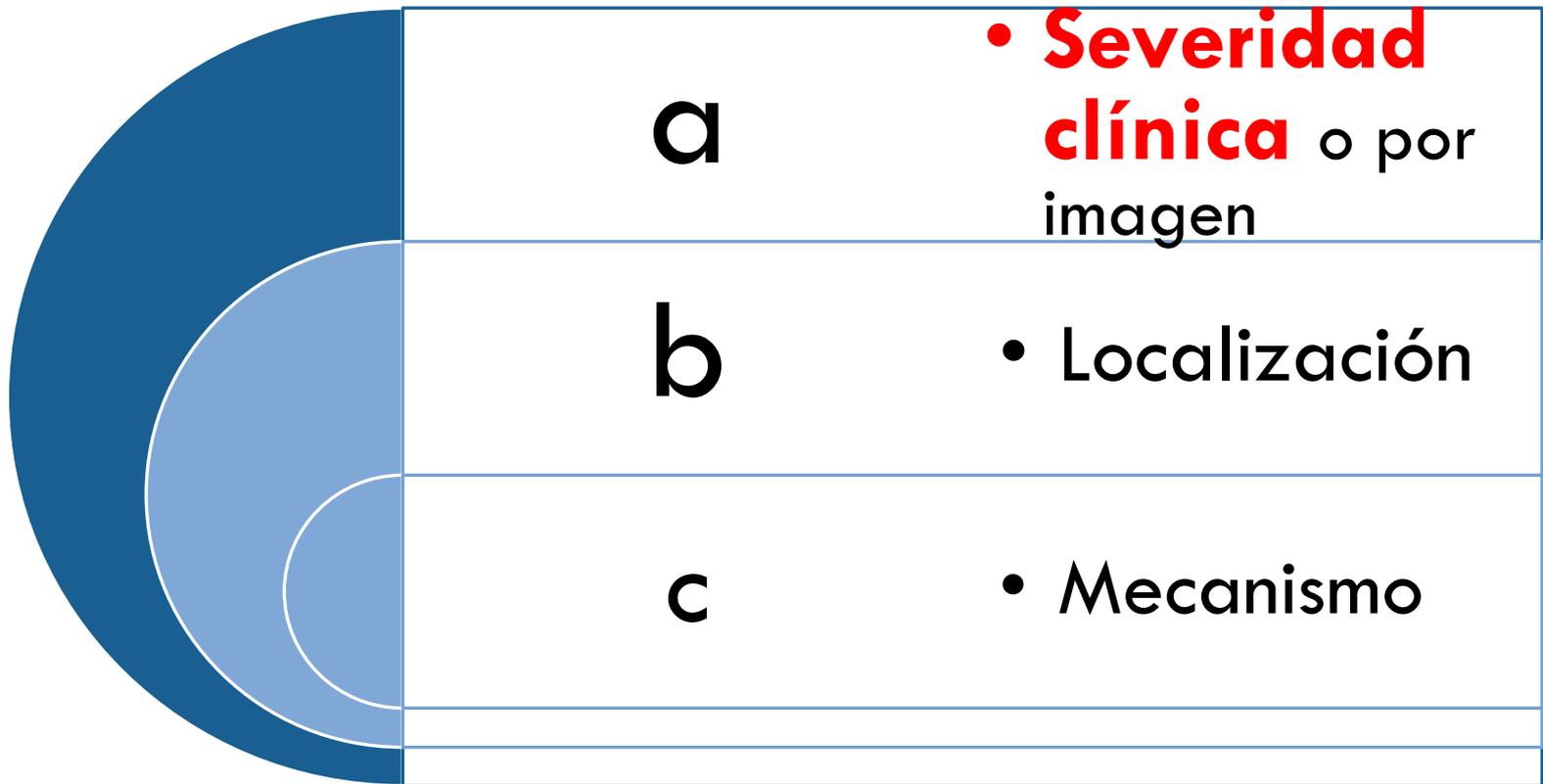
**Fractura de cráneo con o sin un hematoma asociado**

Lesión Axonal Difusa  
Lesiones Tisulares  
Hematomas Asociados

**Contusiones Superficiales y Laceraciones asociadas a hematomas intracraneales**

Lesión vascular difusa

# CLASIFICACIÓN



## Clasificación de Becker

<b>Grado I</b>	Pérdida del Estado de Alerta Transitoria A la Exploración Física: Paciente Orientado, Conciente, Exploración Neurológica normal Cefalea, Nausea, Vómito.
<b>Grado II</b>	Disminución del estado de alerta Obedece Comandos Simples Déficit Neurológico Localizado
<b>Grado III</b>	Mayor Disminución del estado de alerta que Grado II Incapaz de Obedecer Comandos Palabras inapropiadas Respuesta nociceptiva
<b>Grado IV</b>	Muerte Cerebral

## Escala de Glasgow

Leve	moderado	Severo
• 13 a 15	• 9 a 12	• < 8

# ESCALAS DE SEVERIDAD

**Tabla 1. Escala de Glasgow**

<b>Apertura ocular</b>		<b>Respuesta motora</b>		<b>Respuesta verbal</b>	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

# LEVE

GLASGOW 14 O

GLASGOW DE 15 +

PÉRDIDA DEL ALERTA < 5 MINUTOS

ALTERACIÓN MENTAL O MEMORIA.

**CONDUCTA: TC INICIAL, DE SER NORMAL ALTA CON INSTRUCCIONES.**

# PACIENTES QUE CONSERVAN LA CONCIENCIA O QUE LA RECUPERAN CON PRONTITUD



Lesión craneoencefálica menor

Dos situaciones

- Consulta por neurología???
- Radiografías ????

# DIVERSOS FENÓMENOS CLÍNICOS EXTRAÑOS Y PREOCUPANTES:

- Desmayos tardíos – síncope vasodepresor → hemorragia epidural
- Somnolencia cefalea y confusión – niños
- Paraplejía traumática, ceguera y fenómenos migrañosos:
  - Sobre la bóveda craneal: piernas débiles y adormecidas
  - Sobre región occipital – ceguera temporal
  - Hemiplejía retrasada- adolescentes , disección de carótida interna o hematoma epidural o subdural tardío

Leve

- 13 a 15

Moderado

- 9 a 12

Severo

- $< 8$

# MODERADO

GLASGOW DE 9 A 12

O PÉRDIDA DEL ALERTA IGUAL O MAYOR A 5 MINUTOS

DEFITIC NEUROLÓGICO FOCAL

CONDUCTA: TC INICIAL URGENTE. DE NO SER NORMAL  
VALORACION POR NCX E INGRESO HOSPITALARIO

# SEVERO Y CRÍTICO

SEVERO → GLASGOW DE 5 - 8

CRÍTICO → GLASGOW DE 3 - 4

# CAMBIOS PATOLÓGICOS RELACIONADOS CON LESIONES GRAVES

Hemorragias

meníngicas

intracerebrales

Lesiones

hipóxicas

Isquémicas

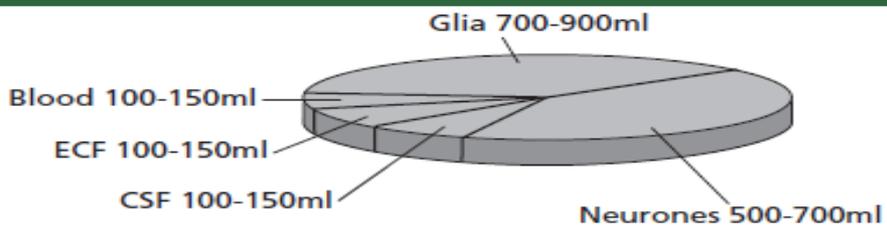
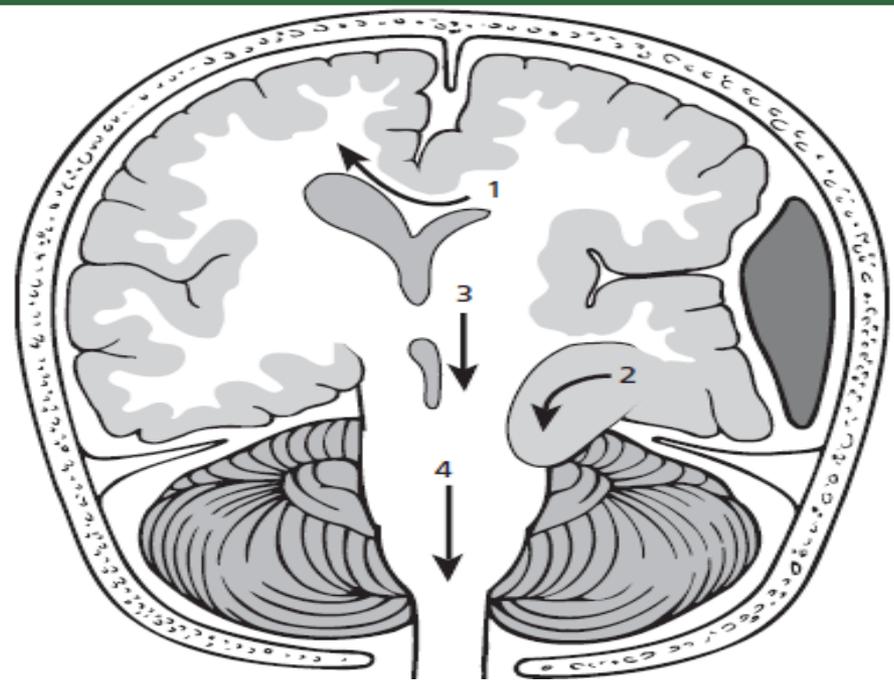
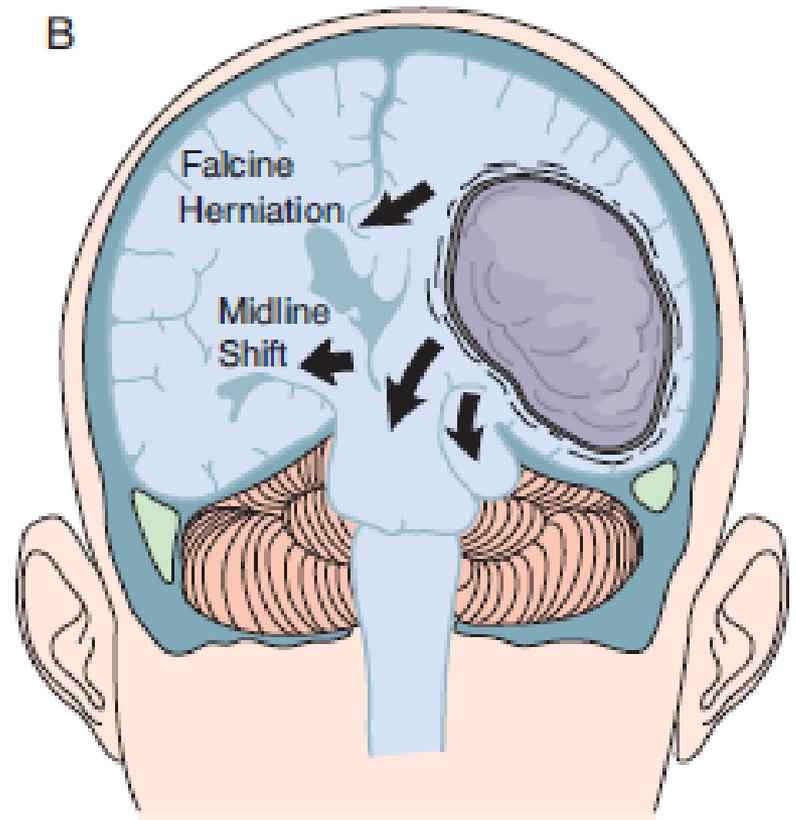
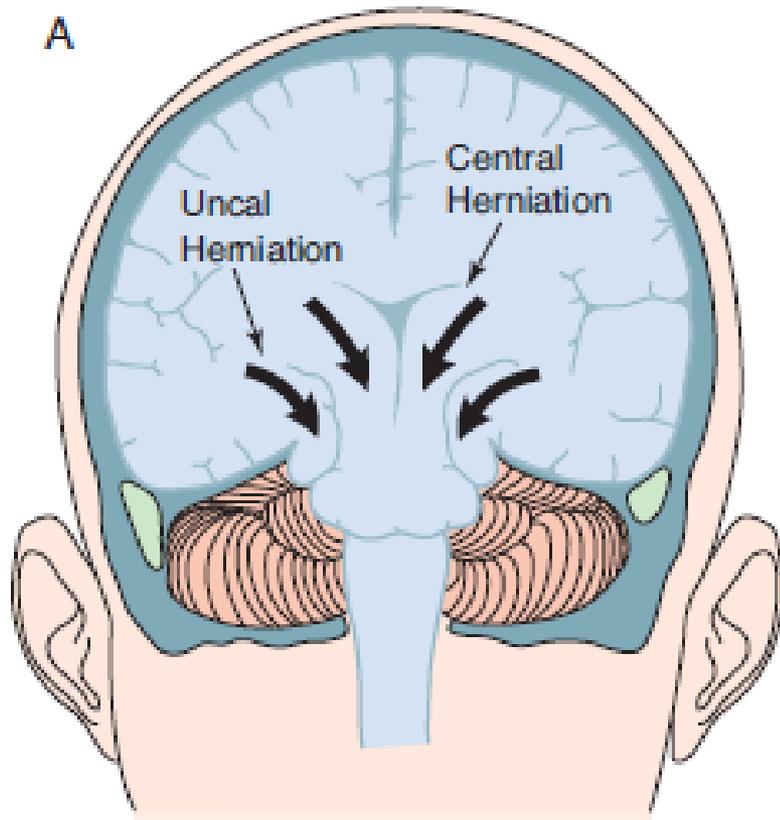


Fig. 3.1 The volume of the intracranial contents.



Los efectos de contusiones, desgarros, hemorragias tumefacciones localizadas, necrosis de sustancia blanca o herniación son la causa de muchas defunciones en las 12 a 72 horas posteriores al trauma

# SÍNDROMES DE HERNIACIÓN



# PACIENTES QUE SE ENCUENTRAN COMATOSOS DESDE EL MOMENTO DEL TRAUMA

Tres subgrupos clínicos

**Lesión incompatible con la vida**



Grados variables de recuperación con signos neurológicos residuales



Coma de manera permanente, estuporoso o reducción profunda de sus capacidades cerebrales.

# Lesión incompatible con la vida

- Pupilas dilatadas y fijas
- Ausencia de movimientos oculares
- Ausencia de reflejo corneal
- Ausencia de reflejo tusígeno
- Respiración con estertores extremidades flácidas
- Insuficiencia respiratoria

- Una vez que la respiración se detiene y el EEG se vuelve isoeléctrico, el estado es: muerte cerebral
- En la TAC sin contraste se ven hemorragias pequeñas lineales o redondas, consecuencia de las fuerzas de rotación que actúan en la porción superior del tallo cerebral y cuerpo calloso



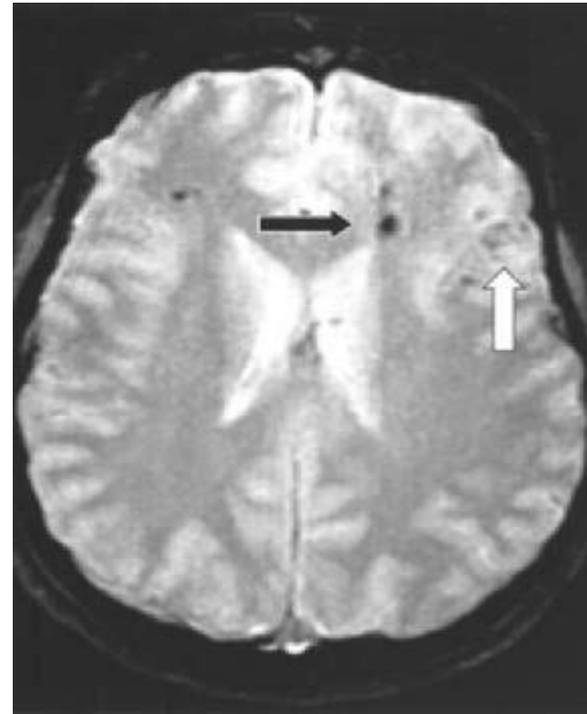
**Artículo 343.** Para efectos de este Título, la pérdida de la vida ocurre cuando se presentan la muerte encefálica o el paro cardíaco irreversible.

La muerte encefálica se determina cuando se verifican los siguientes signos:

- I. Ausencia completa y permanente de conciencia;
- II. Ausencia permanente de respiración espontánea, y
- III. Ausencia de los reflejos del tallo cerebral, manifestado por arreflexia pupilar, ausencia de movimientos oculares en pruebas vestibulares y ausencia de respuesta a estímulos nociceptivos.

Se deberá descartar que dichos signos sean producto de intoxicación aguda por narcóticos, sedantes, barbitúricos o sustancias neurotrópicas.

CT (izq) y MRI (der) daño axonal difuso.  
Múltiples áreas hemorrágicas en materia blanca  
En la RM contusión en el lóbulo temporal



# PACIENTES QUE SE ENCUENTRAN COMATOSOS DESDE EL MOMENTO DEL TRAUMA

Tres subgrupos clínicos

Lesión incompatible con la vida



Grados variables de recuperación con signos neurológicos residuales



Coma de manera permanente, estuporoso o reducción profunda de sus capacidades cerebrales.

## Grados variables de recuperación con signos neurológicos residuales

- En este grupo la recuperación del conocimiento inicia unas horas después aunque puede ocurrir una recaída durante el primer día o entre el primero y el segundo
- Esto a resultado de edema de tejido encefálico contuso, hematoma subdural o hemorragia
- Una vez que el paciente mejora hasta el punto de ser capaz de conversar muestra lentitud de pensamiento y tiene asociaciones mentales se le refiere como demencia traumática

# PACIENTES QUE SE ENCUENTRAN COMATOSOS DESDE EL MOMENTO DEL TRAUMA

Tres subgrupos clínicos

Lesión incompatible con la vida



Grados variables de recuperación con signos neurológicos residuales

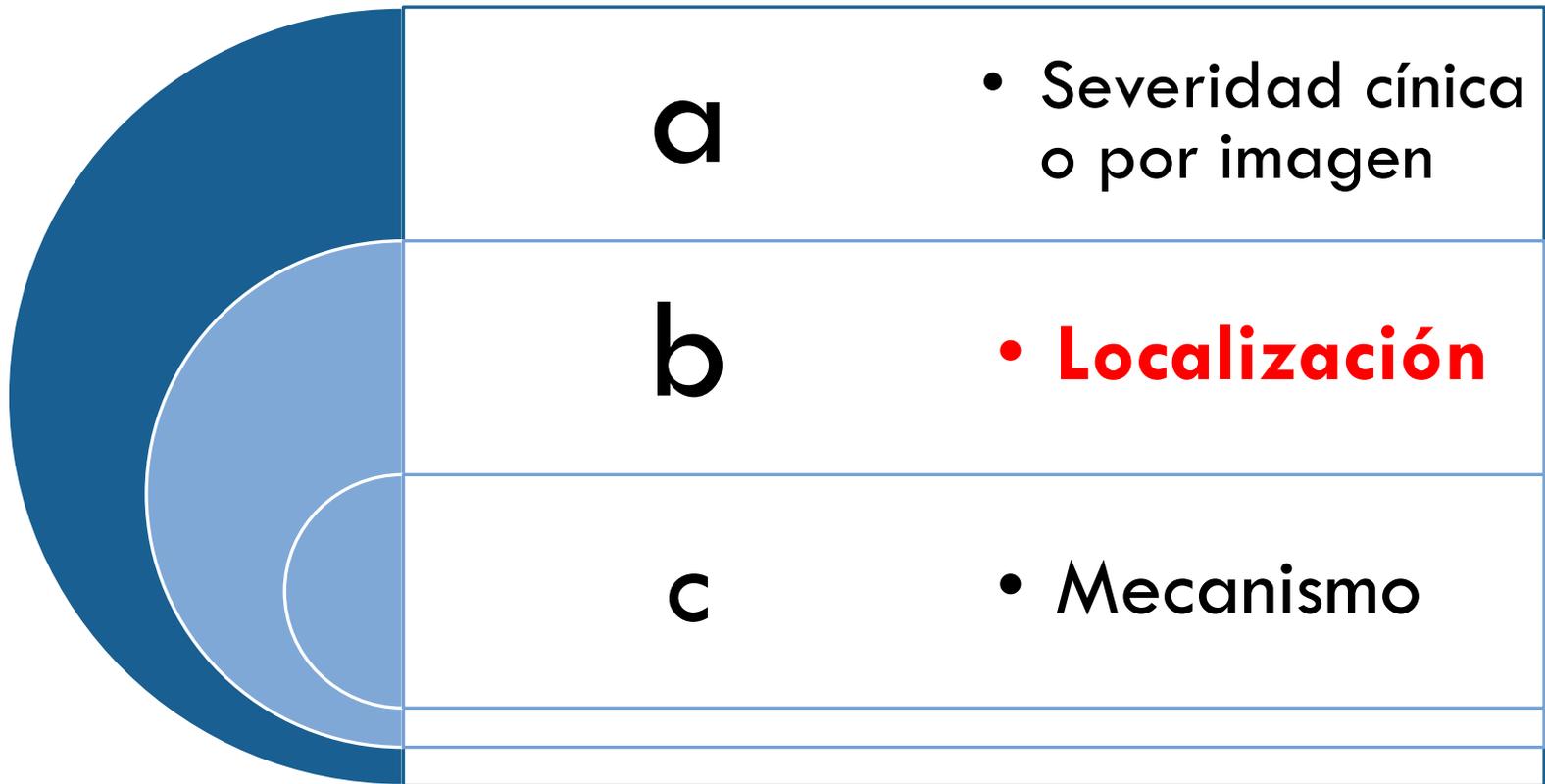


Coma de manera permanente, estuporoso o reducción profunda de sus capacidades cerebrales.

## Coma de manera permanente, estuporoso o reducción profunda de sus capacidades cerebrales.

- Es un grupo muy pequeño de pacientes en los que los signos vitales se normalizan pero nunca recuperan la conciencia.
- Si son jóvenes pueden salir del coma a cabo de 6 a 12 semanas
- La tasa de mortalidad se acerca al 20%
- La mayor parte de las defunciones ocurre durante las primeras 12 a 24 horas
- La mortalidad de los que sobreviven 24 horas cae a 7a 8% después de 48 horas

# CLASIFICACIÓN



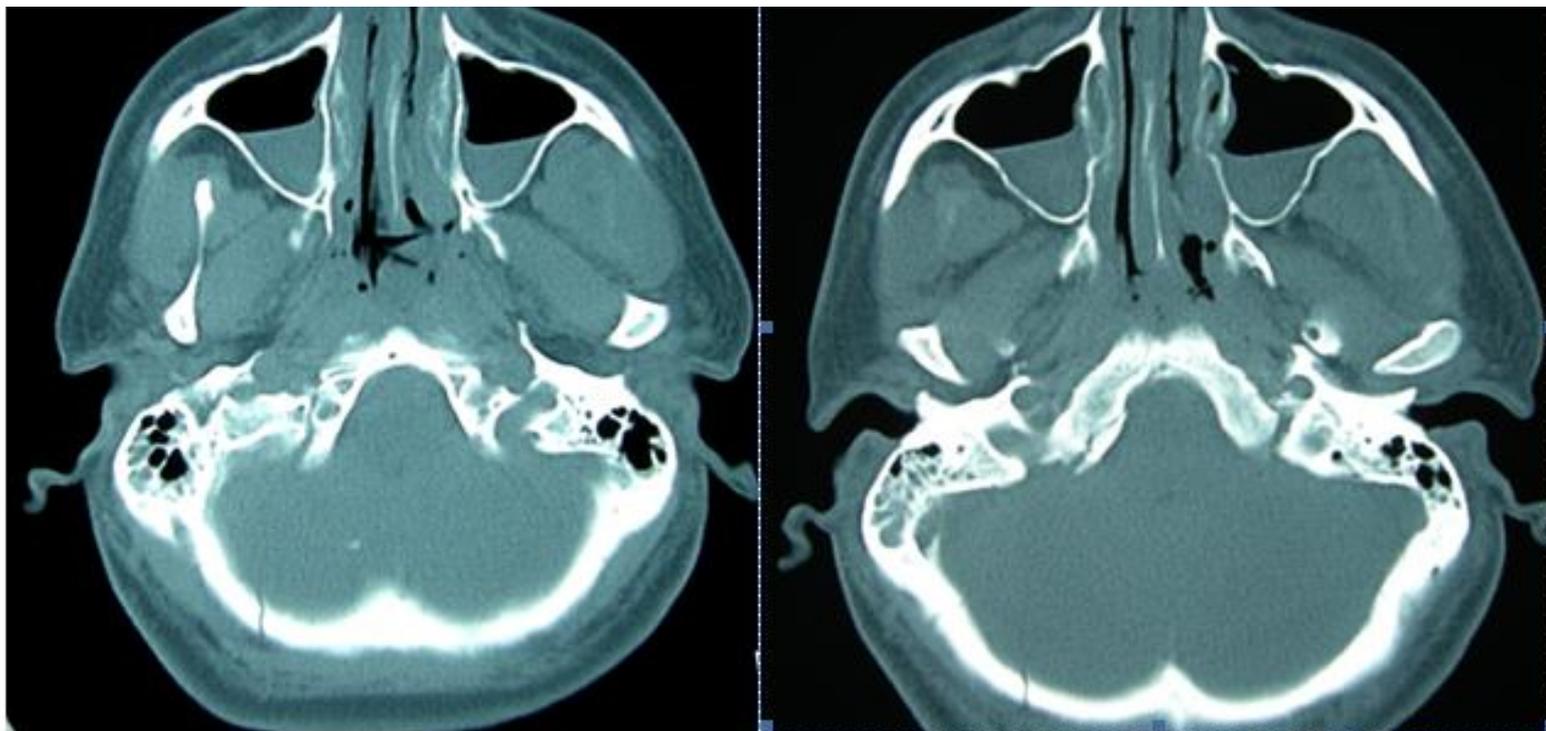
# POR LOCALIZACIÓN... FRACTURAS DE BASE DE CRÁNEO

La lesión de los nervios craneales es muy común

Difíciles de detectar en radiografías simples

La fractura del peñasco del temporal suele deformar el conducto auditivo externo o desgarrar la membrana timpánica con fuga de LCE y en otros casos puede acumularse sangre por detrás de la membrana timpánica intacta y transformar su color

Tomografía de Cráneo Simple: Se observa fractura de escama de occipital y trazo de fractura sobre clivus.



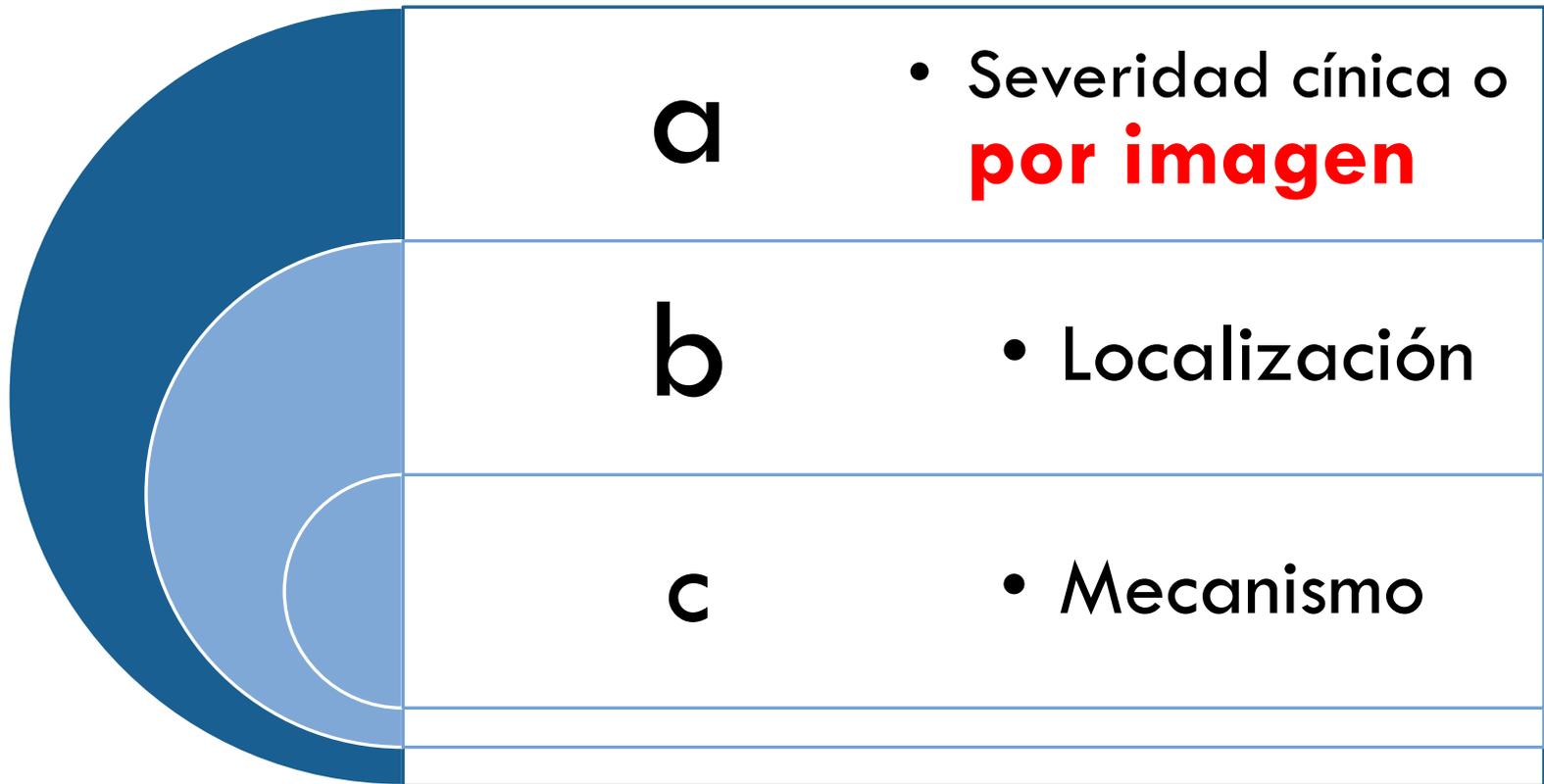


L  
C  
C  
S  
t

Olfatorio, facial y auditivo



# CLASIFICACIÓN



# ESCALAS POR NEUROIMAGEN

Fractura de cráneo

Hematoma epidural

Hematoma subdural

Hemorragia subaracnoidea

Hemorragia intraparenquimatosa

Hemorragia intraventricular

Contusión cerebral

Daño axonal focal o difuso con edema cerebral

# CATEGORIZACION TOMÓGRAFICA

Seis grados de lesión.

La estadificación de **Marshall** describe la relación entre los hallazgos en TC , la mortalidad y la probabilidad de desarrollar hipertensión endocraneana.

Trauma severo

Category	Definition
Diffuse injury I (no visible pathology)	No visible intracranial pathology seen on CT scan
Diffuse injury II	Cisterns are present with midline shift of 0-5 mm and/or lesions densities present; no high or mixed density lesion $>25 \text{ cm}^3$ may include bone fragments and foreign bodies
Diffuse injury III (swelling)	Cisterns compressed or absent with midline shift 0-5 mm; no high or mixed density lesion $>25 \text{ cm}^3$
Diffuse injury IV (shift)	Midline shift $>5 \text{ mm}$ ; no high or mixed density lesion $>25 \text{ cm}^3$
Evacuated mass lesion V	Any lesion surgically evacuated
Non-evacuated mass lesion VI	High or mixed density lesion $>25 \text{ cm}^3$ ; not surgically evacuated

# ESCALA DE ROTTERDAM

Es más reciente

Trata de superar las limitaciones de la escala de Marshall

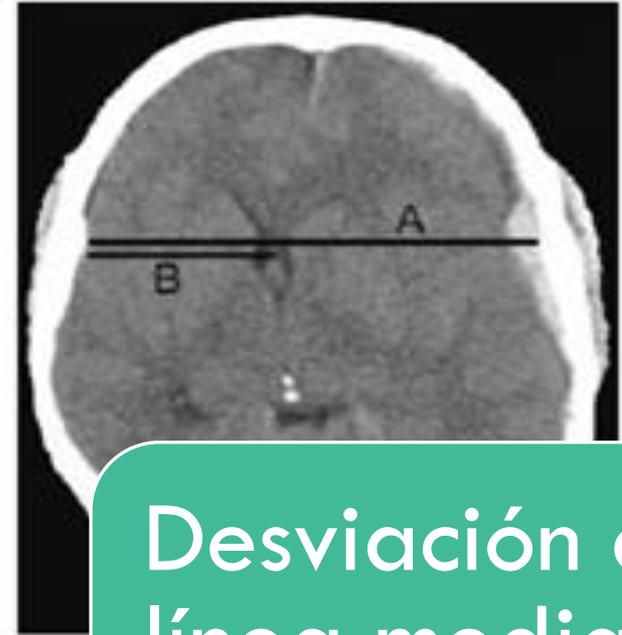
Resultados prometedores

Predictor value	Score
<b>Basal cisterns</b>	
Normal	0
Compressed	1
Absent	2
<b>Midline shift</b>	
No shift or shift $\leq 5$ mm	0
Shift $> 5$ mm	1
<b>Epidural mass lesion</b>	
Present	0
Absent	1
<b>Intraventricular blood or subarachnoid hemorrhage</b>	
Absent	0
Present	1
<b>Sum score</b>	<b>Total + 1</b>



## Cisternas basales

- 3 veces riesco de elevar la PIC



## Desviación de línea media

- Inversamente relacionado al pronóstico

La hemorragia subaracnoidea dobla la mortalidad con un VPP de desenlace fatal en 70%

# ESCALAS POR NEUROIMAGEN

Fractura de cráneo

**Hematoma epidural**

**Hematoma subdural**

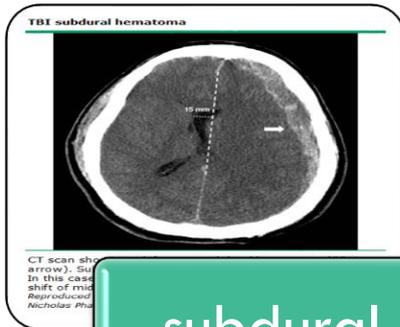
**Hemorragia subaracnoidea**

**Hemorragia intraparenquimatosa**

**Hemorragia intraventricular**

Contusión cerebral

Daño axonal focal o difuso con edema cerebral



subdural

epidural



Subarac

Tipo	Frecuencia (%)
<b>Epidural (extradural)</b>	<b>4</b>
<b>Intradural</b>	<b>56</b>
• <b>Subdural</b>	<b>13</b>
• <b>Subaracnoideo</b>	<b>3</b>
• <b>Hematoma parenquimatoso no relacionado con la superficie cerebral</b>	<b>15</b>
• <b>Hematoma parenquimatoso en continuidad con la superficie cerebral</b>	<b>25</b>

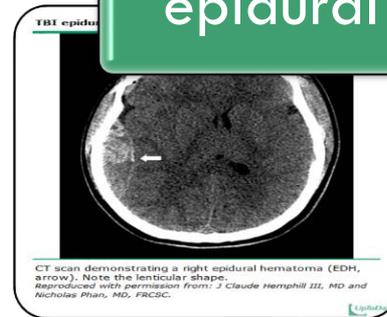
# HEMORRAGIA EPIDURAL AGUDA

## Arteria meníngea media

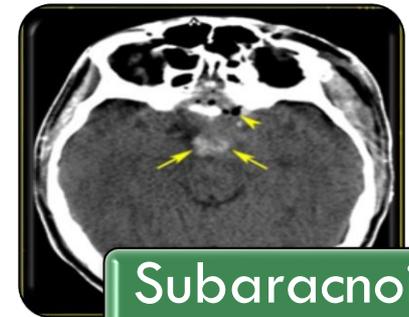
- Respiraciones profundas y luego superficiales
- Pulso lento
- Incremento concomitante de la presión arterial sistólica (efecto cushing)
- La pupila puede dilatarse en el lado del hematoma

subdural

epidural



Subarachnoid



# HEMATOMA SUBDURAL AGUDO Y CRÓNICO

Agudo: unilateral o bilateral

Intervalo lúcido breve ente el golpe en la cabeza y el advenimiento del coma

¿Qué es lo más frecuente?.

Subdural crónico la etiología es menos clara

```
graph LR; A[ancianos] --> B[anticoagulantes]
```

ancianos

anticoagulantes

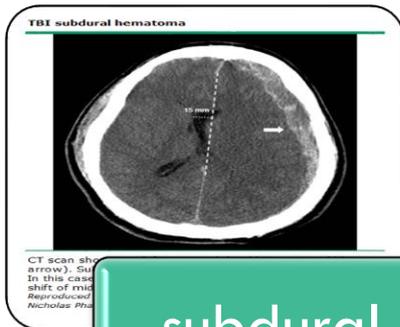


Confusión, lentitud de pensamiento apatía y somnolencia a veces crisis convulsivas.

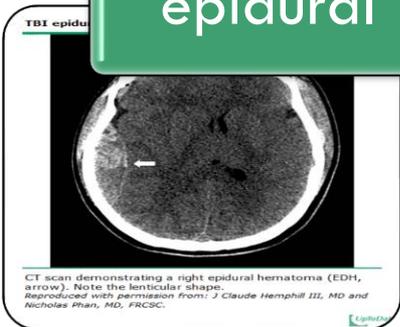
Signos focales consisten usualmente en hemiparesia

Dilatación de la pupila ipsilateral

10% → contralateral



subdural

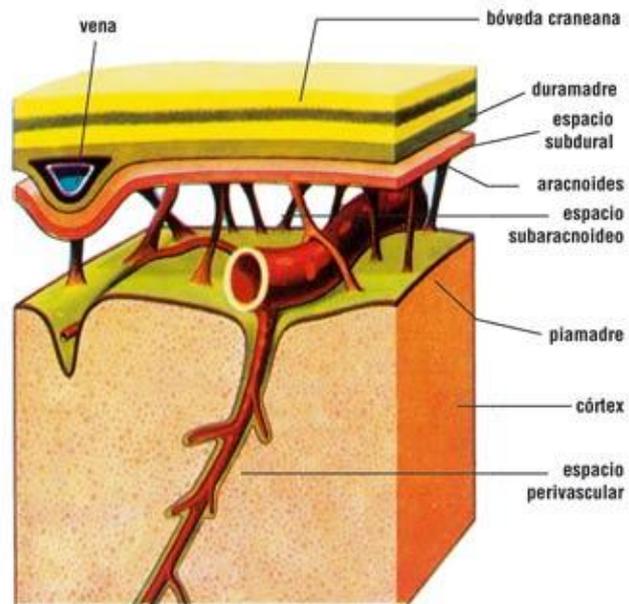


epidural

Subarachnoidea

# HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Puede ocurrir con  
disrupción de pequeños  
vasos de la pia y  
comunmente ocurre en las  
cisuras silvianas



# HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Es el resultado del desgarro de las venas subependimarias o la extensión de una hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea



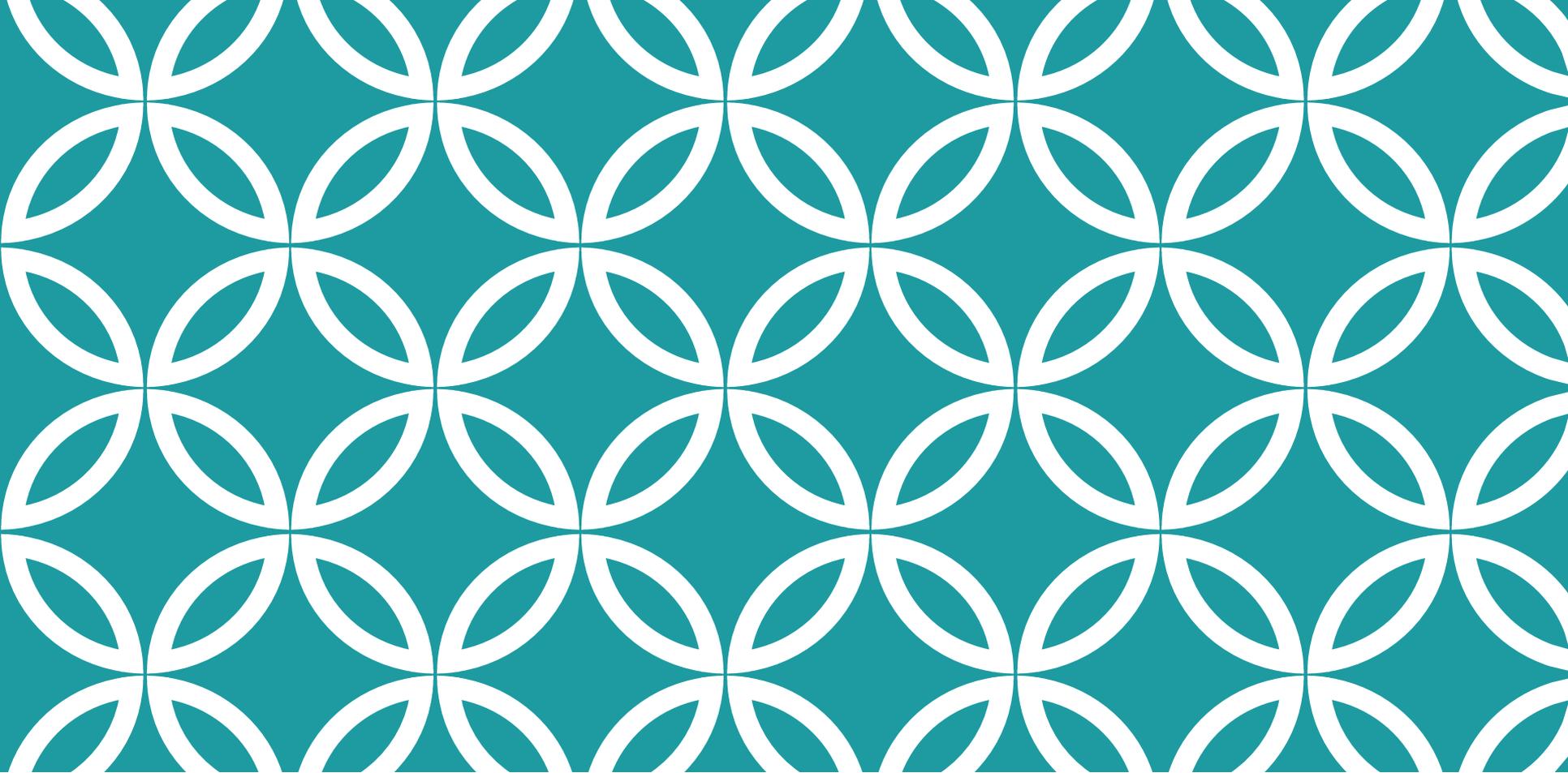
# TEMARIO

- Definición
- Antecedentes Históricos
- Epidemiología
- Fisiopatología
- Términos importantes
- Clasificación
  - Escalas de severidad clínica
  - Escalas de severidad por Neuroimagen

## Tratamiento

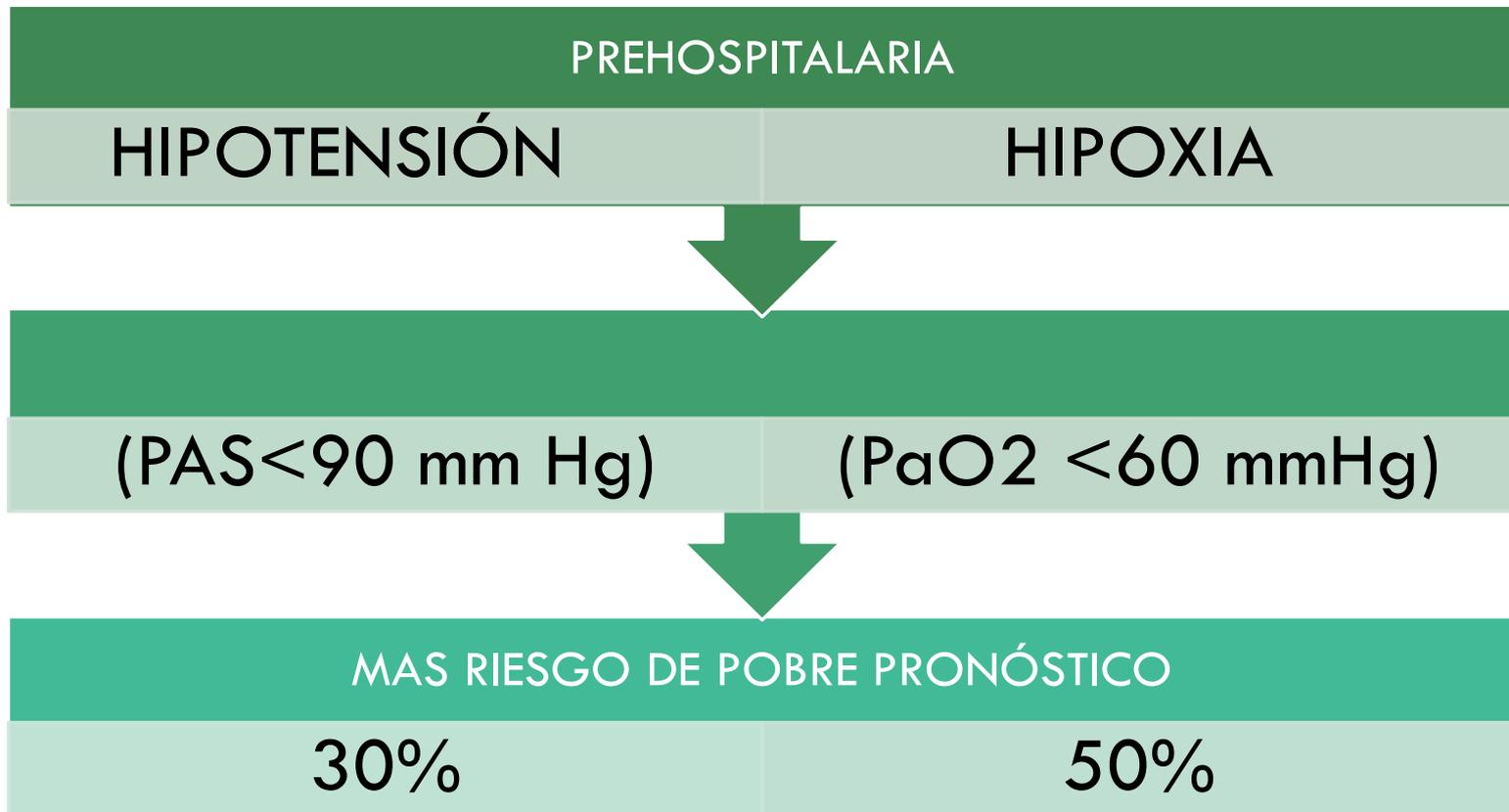
Conclusiones

Bibliografía



TRATAMIENTO |

# EVALUACIÓN INICIAL



# ALGORITMO DE SEGUIMIENTO

- La intubación endotraqueal se recomienda en pacientes con Glasgow menor a 8

- Para el manejo de la hipotensión se recomiendan cristaloides isotónicos

- La sol salina se prefiere sobre la albumina
- Ésta esta asociada con un aumento en la mortalidad

Pre

- Siempre asumir que puede existir fractura espinal
- Estabilizar e inmovilizar la columna cervical

Pre

- Evaluación inicial con la escala de Glasgow

ER

- ATLS (Advanced Trauma Life Support)

ER

- Es necesario una adecuada oxigenación PaO<sub>2</sub> >60 mmHg

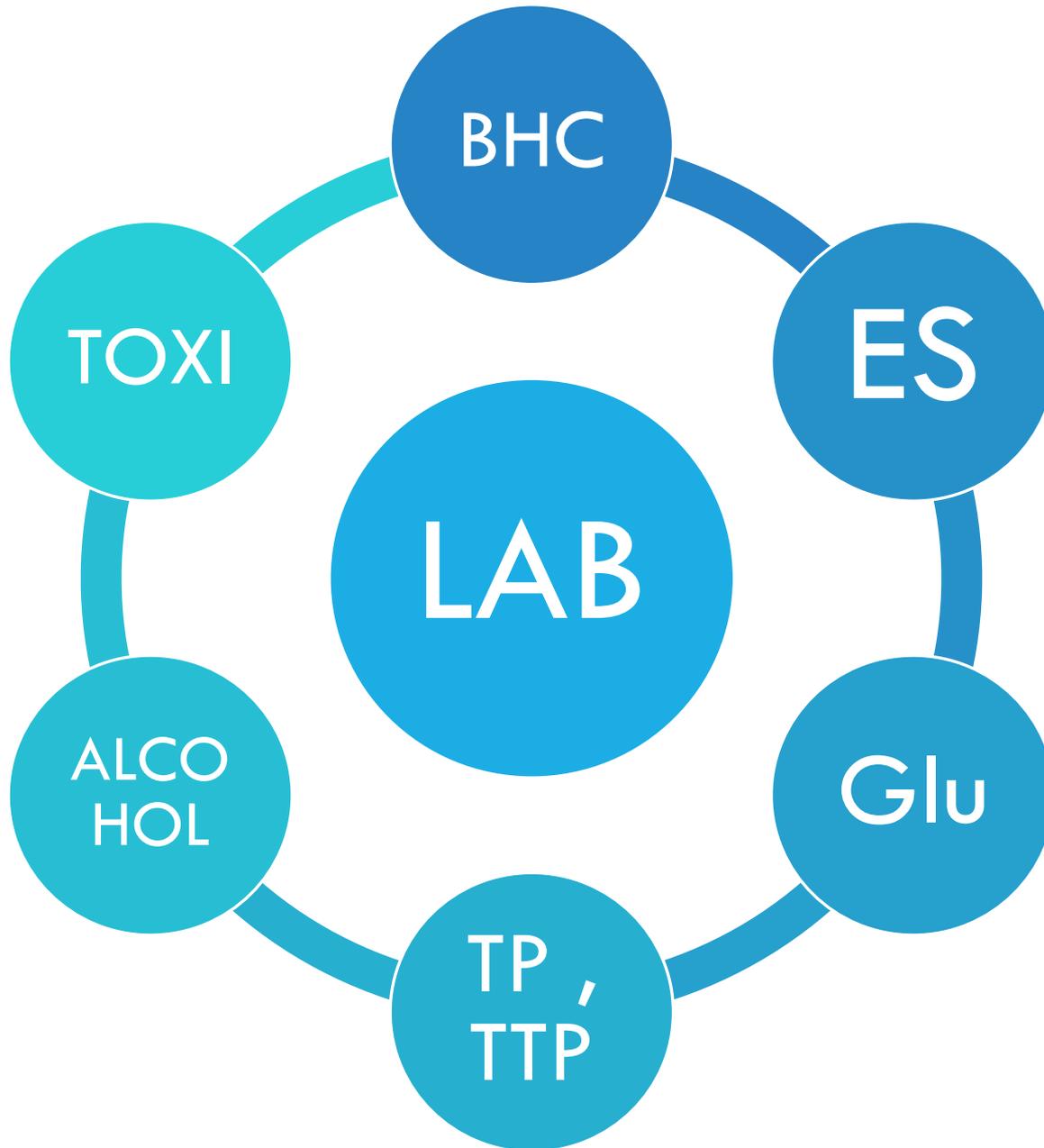
ER

Es necesario mantener la TA sistólica >90 mmHg

ER

Monitorización continua de FC, FR, T° pulsoximetría

Es necesario estar evaluando continuamente el deterioro Neurológico



# Head injury prognosis



These prognostic models may be used as an aid to estimate mortality at 14 days and death and severe disability at six months in patients with traumatic brain injury (TBI). The predictions are based on the average outcome in adult patients with Glasgow coma score (GCS) of 14 or less, within 8 hours of injury, and can only support - not replace - clinical judgment. Although individual names of countries can be selected in the models, the estimates are based on two alternative sets of models (high income countries or low & middle income countries).

Country	<input type="text" value="Mexico"/>
Age, years	<input type="text" value="≤40"/>
Glasgow coma score	<input type="text" value="13"/>
Pupils react to light	<input type="text" value="One"/>
Major extra-cranial injury? 	<input type="text" value="No"/>
CT scan available? <input checked="" type="checkbox"/>	
Presence of petechial haemorrhages	<input type="text" value="No"/>
Obliteration of the third ventricle or basal cisterns	<input type="text" value="No"/>

Glasgow coma score

Pupils react to light

Major extra-cranial injury? 

CT scan available?

Presence of petechial haemorrhages

Obliteration of the third ventricle or basal cisterns

Subarachnoid bleeding

Midline shift

Non-evacuated haematoma

## Prediction

Risk of 14 day mortality (95% CI) 8.0% (5.6 - 11.2)

Risk of unfavourable outcome at 6 months 19.0% (14.1 - 25.2)

Los pacientes con TCE severo y síntomas sugerentes de posible herniación secundaria a PIC aumentada deben ser tratados urgentemente.

Elevación de la Cabeza

• 30°

hiperventilación

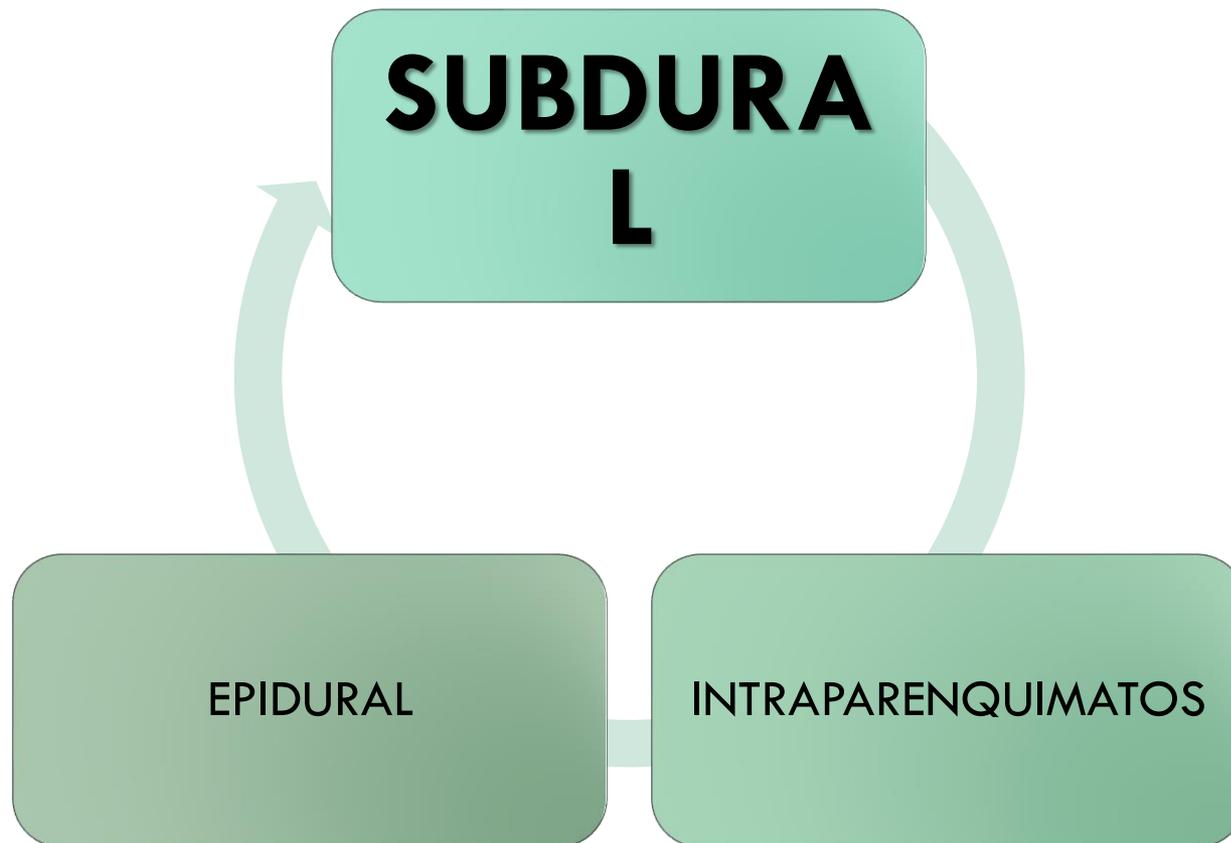
Terapia osmótica  
(manitol 1g/kg iv)

Hipotermia

# TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Definido por la escala de Glasgow y por los hallazgos en imagen

# MANEJO DE LOS DIVERSOS HEMATOMAS



# SUBDURAL

Sangrado generalmente venoso por ruptura de venas puente o senos venosos, en el espacio subdural



CT scan showing a left acute subdural hematoma (SDH, arrow). Subdural hematomas are typically crescent-shaped. In this case the SDH is causing significant mass effect and shift of midline structures to the right.

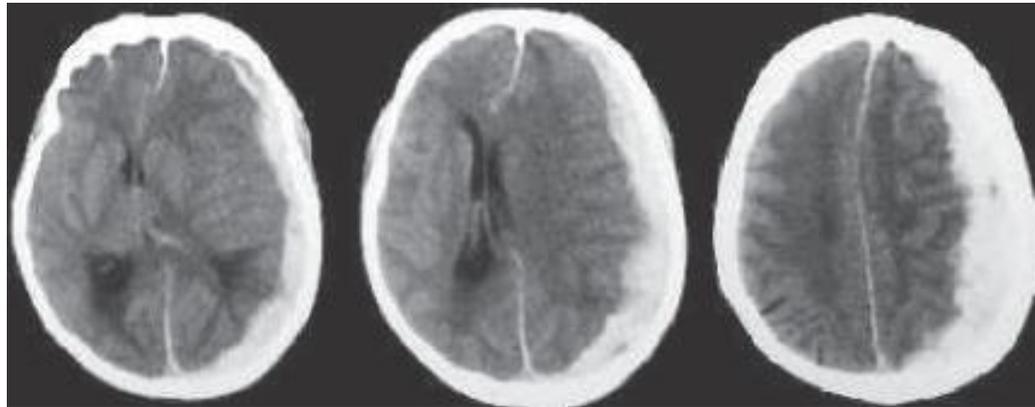
*Reproduced with permission from: J Claude Hemphill III, MD and Nicholas Phan, MD, FRCSC.*

# HEMATOMA SUBDURAL

Prototipo paciente

En la TAC se observan como colecciones hiperdensas, crescénticas y extracraneales

Agudo <14 días del TCE



# PRESENTACIÓN CLÍNICA

37 al 80% → GCS menor de 8

Intervalo lúcido en el 12 a 38% → no correlaciona con la severidad

Se observan anomalías pupilares en 30 a 50% de los pacientes

# Mortalidad

Con GSC de 3 a 15 que requieren cirugía la mortalidad va de 40 a 60%

La mortalidad entre pacientes que llegan a coma con posterior tratamiento quirúrgico es de 57 a 68%

# INDICADORES DE CIRUGÍA

GCS

pupilas

Comorbilidades

TAC

PIC

Edad

El deterioro neurológico conforme pasa el tiempo también es un factor muy importante que determina la decisión para operar

# PARÁMETROS POR CT

## Volumen

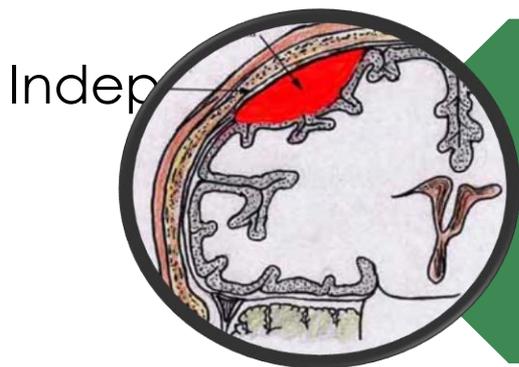
- Predictores de mortalidad en pacientes mayores
- <10 mm hematoma mortalidad 10%
- >30 mm hematoma mortalidad 90%

## Desplazamiento de la línea

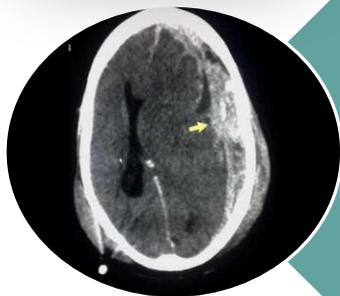
- > 20 mm existe un importante aumento en la mortalidad

Correlación positiva con escala de Glasgow

# INDICACIONES QUIRÚRGICAS



Hematoma mayor de  
10 mm



- Desplazamiento de línea media mayor a 5 mm

No QX

QX

GS 9

No detetioro

Glasgow < 8

Dism 2 pts

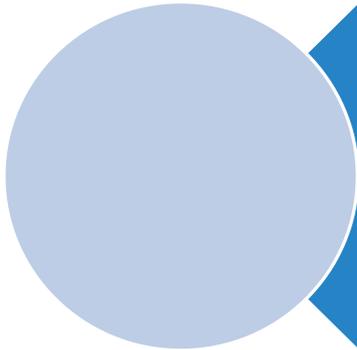
Pupilas

PIC >20 mmHg.

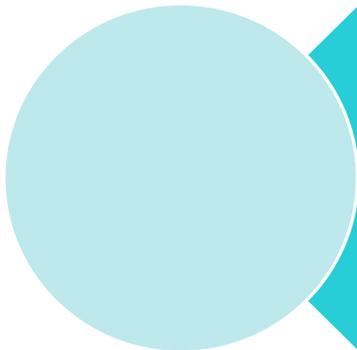


# NO QUIRÚRGICO

GS menor a 9



Hematoma menor de  
10 mm

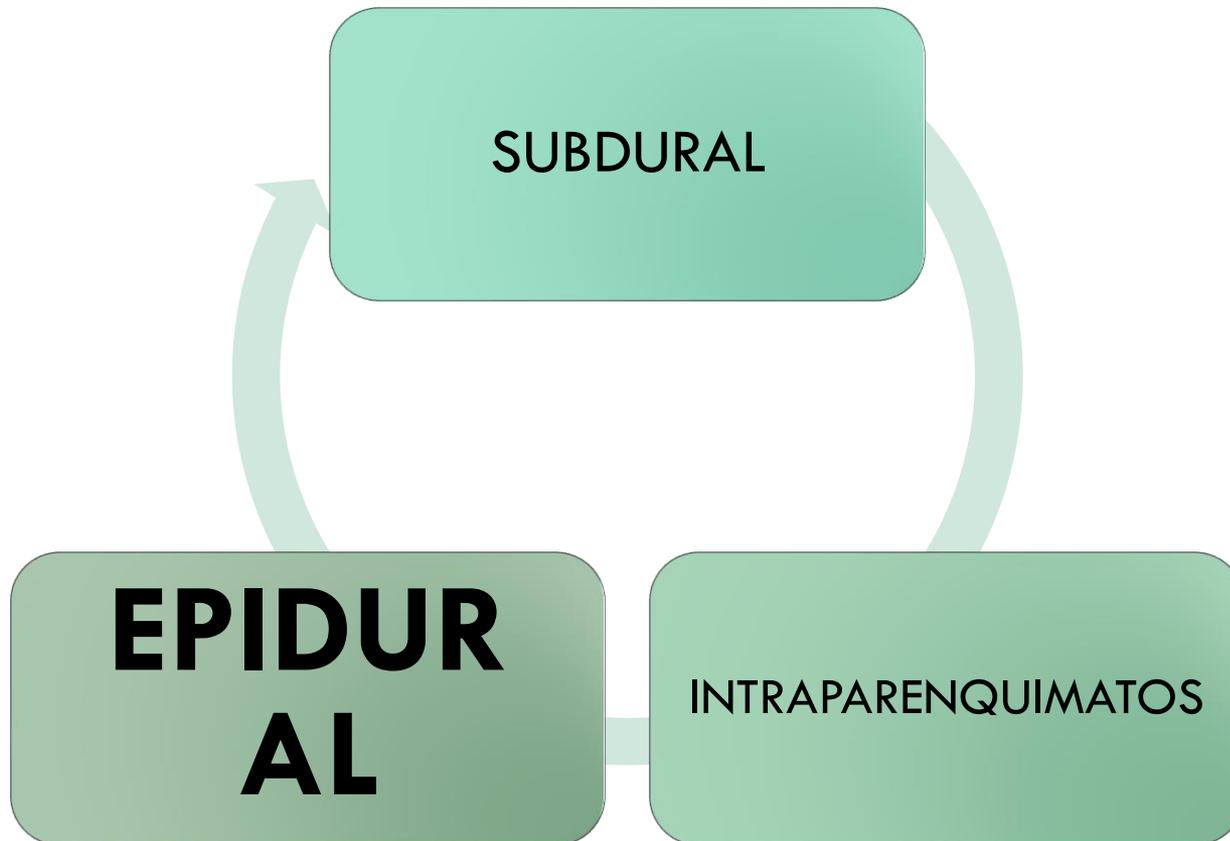


- Desplazamiento de línea media menor a 5 mm

# TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

- Trepanación
- Craneotomía
- Craniectomía descompresiva subtemporal
- Hemicraniectomía larga descompresiva.





## TBI epidural hematoma



CT scan demonstrating a right epidural hematoma (EDH, arrow). Note the lenticular shape.

*Reproduced with permission from: J Claude Hemphill III, MD and Nicholas Phan, MD, FRCSC.*

# FACTORES PRONÓSTICOS

- Edad y escala de Glasgow- se realizaron tres estudios en los que se determinó que la escala de Glasgow era un mejor predictor que la edad
- La mortalidad mas alta se encontró en pacientes con GCS de 3 a 5 puntos
- Los pacientes con GCS de 3 a 5 tuvieron en una mortalidad de 36% comparado con una GCS de 6 a 8 con una mortalidad del 9%

# FACTORES PRONÓSTICOS

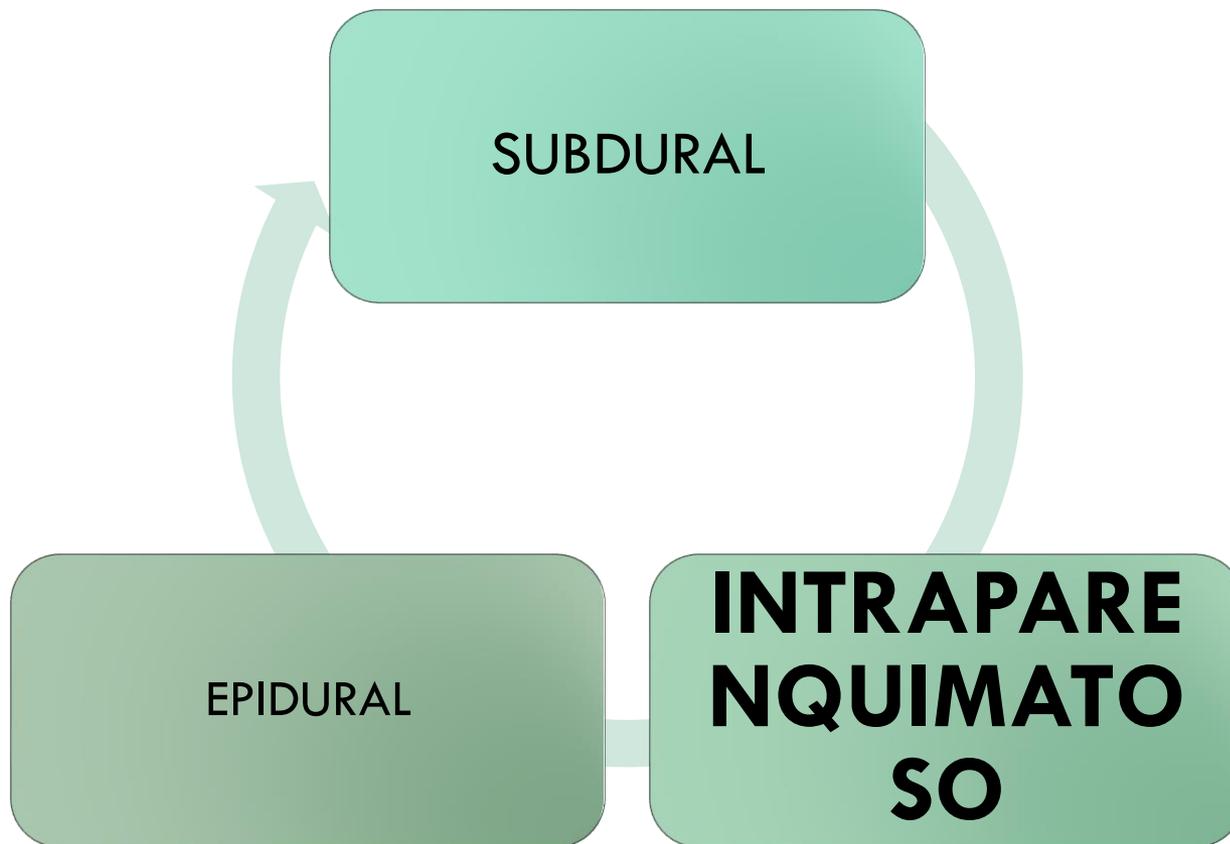
## Pupilas

- 20 a 30% en pacientes sometidos a cirugía
- Un estudio mostró que la midriasis ipsilateral no se asociaba con resultados adversos y era reversible después de la cirugía
- La midriasis bilateral sin embargo se asociaba con más mortalidad
- La midriasis contralateral del hematoma también se asocia con mas mortalidad
- 30% con respuestas pupilares normales también tuvieron desenlaces desfavorables

# FACTORES PRONÓSTICOS

Lesiones asociadas:

- 30 y 50% de los pacientes adultos
- Predominantemente contusiones y hemorragia intracerebral seguida de hematoma subdural y edema cerebral
- Es un factor desfavorable para la cirugía



# LESIONES INTRAPARENQUIMATOSAS

**Focales**

Hematomas  
intracerebrales

contusiones

Infartos

**No  
focales**

Edema  
cerebral

Daño difuso

# INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Ha habido varios estudios enfocados en definir que los pacientes quienes tienen riesgo de deterioro neurológico son los que mejor responderían a manejo quirúrgico

Los predictores de falla en el manejo no quirúrgico incluyen

- Localización de la lesión
- Hipertensión intracraneana
- Presencia de hemorragia subaracnoidea
- Volumen de la lesión
- Eventos hipóxicos

Estudio prospectivo → 85 pacientes → PIC era el predictor poderoso de desenlace.

La TAC, edema y el Glasgow fueron otros predictores pero se concluyó que dependía de la localización de la hemorragia intracerebral.

Excepto en lesiones frontales

Bullock R, Gole J, Blake: Traumatic intracerebral hematoma Which patients should undergo surgical evacuation? CT scan features an ICP monitoring as a basis for decision making. Surg Neurol 32: 181-187, 1989



Estudio retrospectivo de 202 pacientes con hemorragia intracerebral que la craneotomía mejoraba significativamente los resultados.

Los factores que se tomaron en consideración incluyeron la escala de Glasgow y el volumen del hematoma mayor a 16 cm<sup>3</sup>

Bullock R, Gole, Randall Chesnut. Neurosurgeyr 58:52-25-25 2006. Surgical Management of Traumatic Parenchymal Lesions.

TAC: lesión ocupante de espacio mayor a 25 cm<sup>3</sup>

Quirúrgico

No Quirúrgico

746

23%

11%

724

European Brain Injury Consortium

45%

42%



## Solo un estudio prospectivo

La evidencia indica que la asociación a

- disfunción neurológica progresiva,
- hipertensión intracraneana refractaria al tratamiento medico,
- signos radiológicos de efectos de masa

## **POBRE PRONÓSTICO SI TX CONSERVADOR**

Sin embargo no existen criterios específicos indicativos de intervención quirúrgica.



El tratamiento estándar para lesiones focales es craneotomía con evacuación de de la lesión

Las técnicas quirúrgicas son

- Descompresión subtemporal de Cushing
- Lobectomía temporal
- Reducción manual del lóbulo temporal
- Craneotomía circunferencial
- Craniectomía descompresiva bifrontal

# LESIONES DE FOSA POSTERIOR

Raras <3% de los casos de TCE

No hay ningún estudio controlado prospectivo: tratamiento quirúrgico vs el no quirúrgico

Las guías señalan:

- CT con evidencia de masa
- Deterioro neurológico

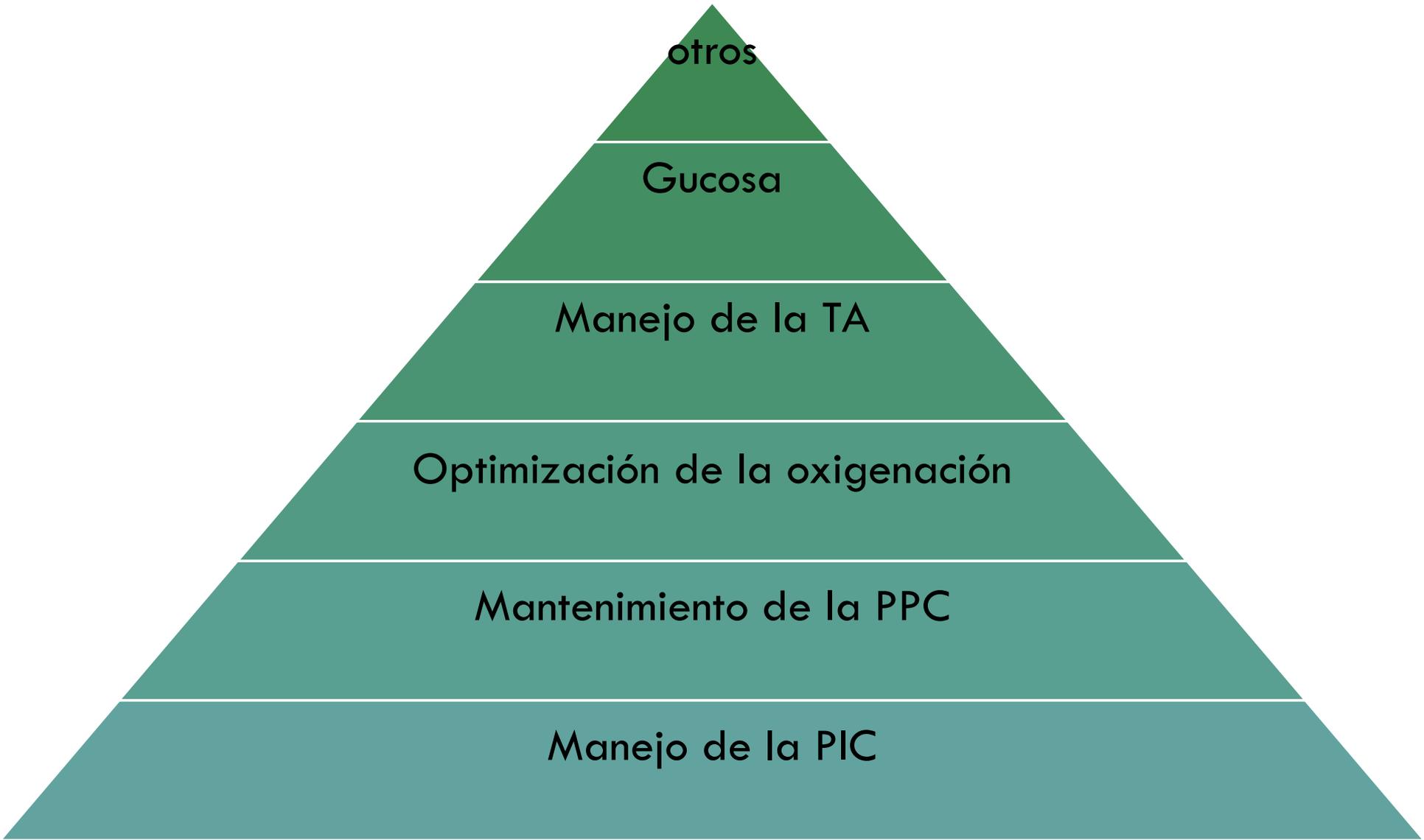
## **MANEJO EXPECTANTE**

**•Con estudios de imagen seriados en aquellos en los que existe estabilidad neurológica sin evidencia por imagen de efecto de masa**

# Cuidados intensivos



# EL PRINCIPAL OBJETIVO EN EL MANEJO CRÍTICO DEL TCE SEVERO ES LIMITAR EL DAÑO CEREBRAL SECUNDARIO



PIC > 25 mmHg / MAP < 80 mmHg/ PPC < 60 mmHg

## HIPO TENSIÓN

- 1 de los 5 predictores de desenlace mas poderosos
- Marcador independiente
- Un único episodio dobla la mortalidad

## MANITOL

- Es efectivo para disminuir la PIC
- Funciona mejor sobre la PIC cuando el mecanismo de autorregulación esta intacto
- Manitol vs barbituricos

## HIPO TERMIA

Efectividad cuando se mantiene una  $T^{\circ} < 35^{\circ} C$  por mas de 48 hors



PAS >90 mm Hg

PaO<sub>2</sub> >60 mm Hg

Sol salina para la euvolemia

En el estudio SAFE se analizó un subgrupo de pacientes y se encontró que la terapia con albúmina se asociaba a más mortalidad comparada con sol salina

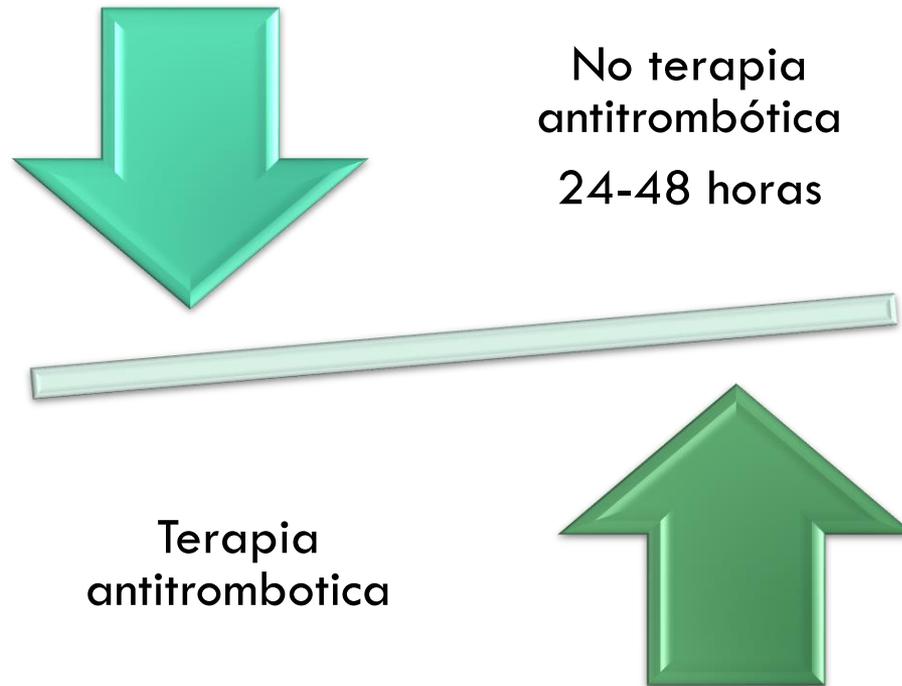
Manejo de desequilibrio hidroelectrolítico

**Table 3. Primary and Secondary Outcomes.\***

Outcome	Albumin Group	Saline Group	Relative Risk (95% CI)	Absolute Difference (95% CI)	P Value
Status at 28 days — no./total no. (%)					
Dead	726/3473 (20.9)	729/3460 (21.1)	0.99 (0.91 to 1.09)		0.87
Alive in ICU	111/3473 (3.2)	87/3460 (2.5)	1.27 (0.96 to 1.68)		0.09
Alive in hospital†	793/3473 (22.8)	848/3460 (24.5)	0.93 (0.86 to 1.01)		0.10
Length of stay in ICU — days	6.5±6.6	6.2±6.2		0.24 (−0.06 to 0.54)	0.44
Length of stay in hospital — days‡	15.3±9.6	15.6±9.6		−0.24 (−0.70 to 0.21)	0.30
Duration of mechanical ventilation — days	4.5±6.1	4.3±5.7		0.19 (−0.08 to 0.47)	0.74
Duration of renal-replacement therapy — days	0.48±2.28	0.39±2.0		0.09 (−0.0 to 0.19)	0.41
New organ failure — no. (%)‡					0.85§
No failure	1397 (52.7)	1424 (53.3)			
1 organ	795 (30.0)	796 (29.8)			
2 organs	369 (13.9)	361 (13.5)			
3 organs	68 (2.6)	75 (2.8)			
4 organs	18 (0.7)	17 (0.6)			
5 organs	2 (0.1)	0			
Death within 28 days according to subgroup — no./total no. (%)					
Patients with trauma	81/596 (13.6)	59/590 (10.0)	1.36 (0.99 to 1.86)		0.06
Patients with severe sepsis	185/603 (30.7)	217/615 (35.3)	0.87 (0.74 to 1.02)		0.09

# ¿ INICIO DE TERAPIA ANTITROMBÓTICA ?

- Tema controversial





No se debe retrasar el aporte nutricional en pacientes con TC

La desnutrición se asocia con mayor mortalidad

Se deben cubrir sus requerimientos calóricos por completo al día 7



La elevación de la PIC se asocia con más mortalidad

A pesar de que la PIC es un determinante central del manejo de pacientes con TCE severo, no existen estudios largos randomizados que comparen el control de la PIC con el tratamiento y el resultado final del paciente.

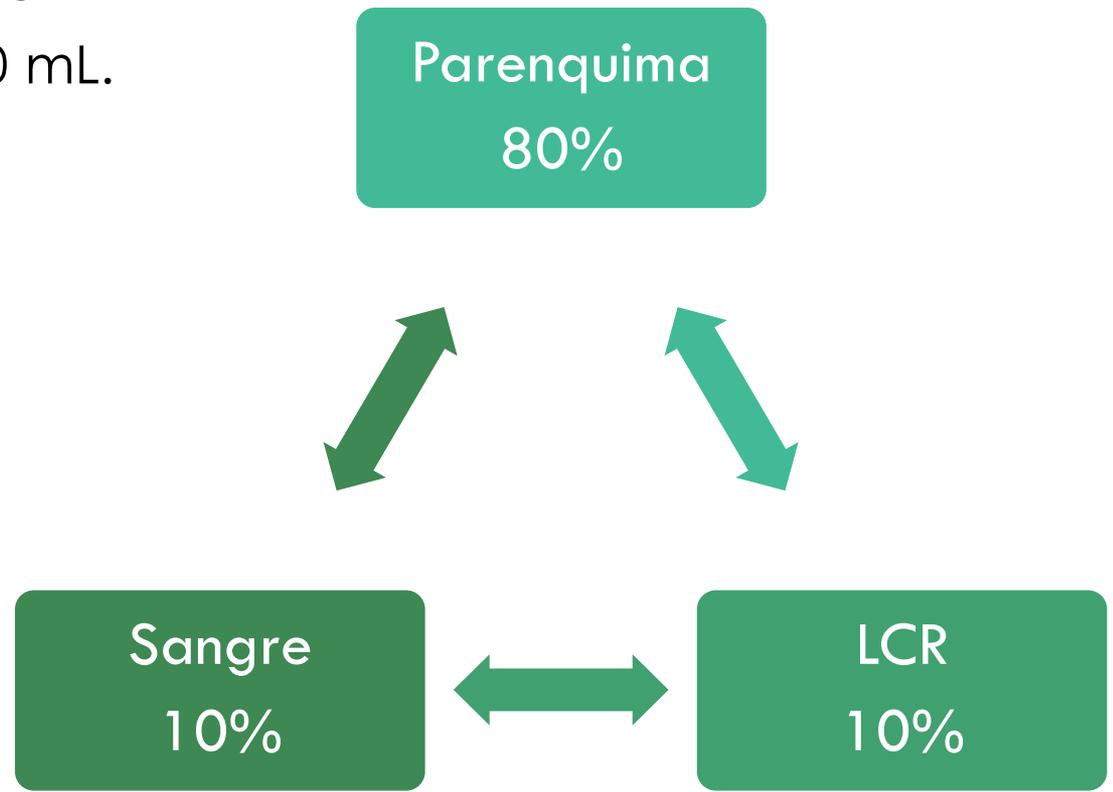
Lundberg, N, Troupp, H, Lorin, H. Continuous recording of the ventricular-fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. A preliminary report. J Neurosurg 1965; 22:581.

# HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

La PIC  $\leq 15$  mmHg en adultos

Patológica :  $\geq 20$  mmHg

volumen : 1400 to 1700 mL.

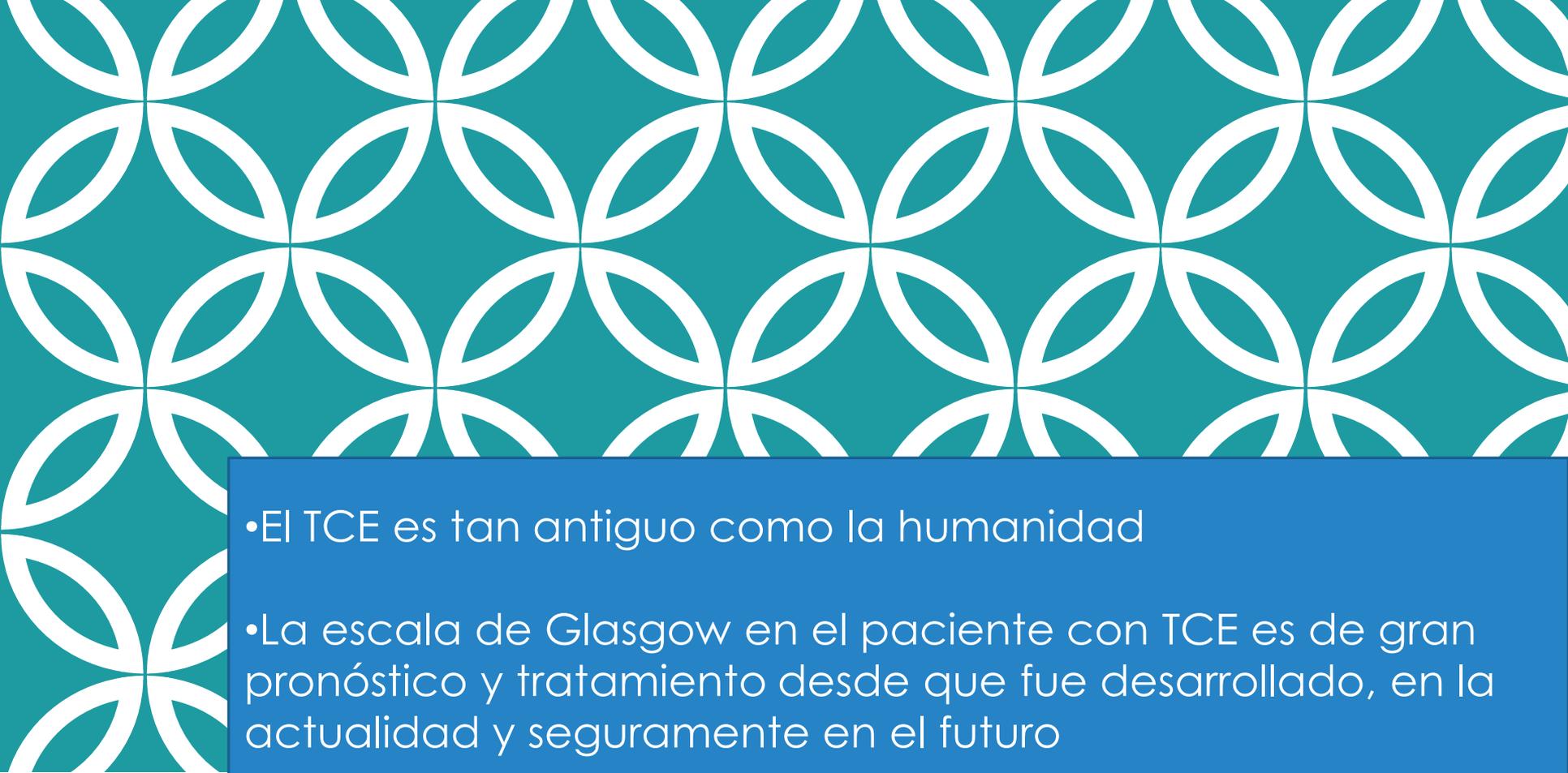


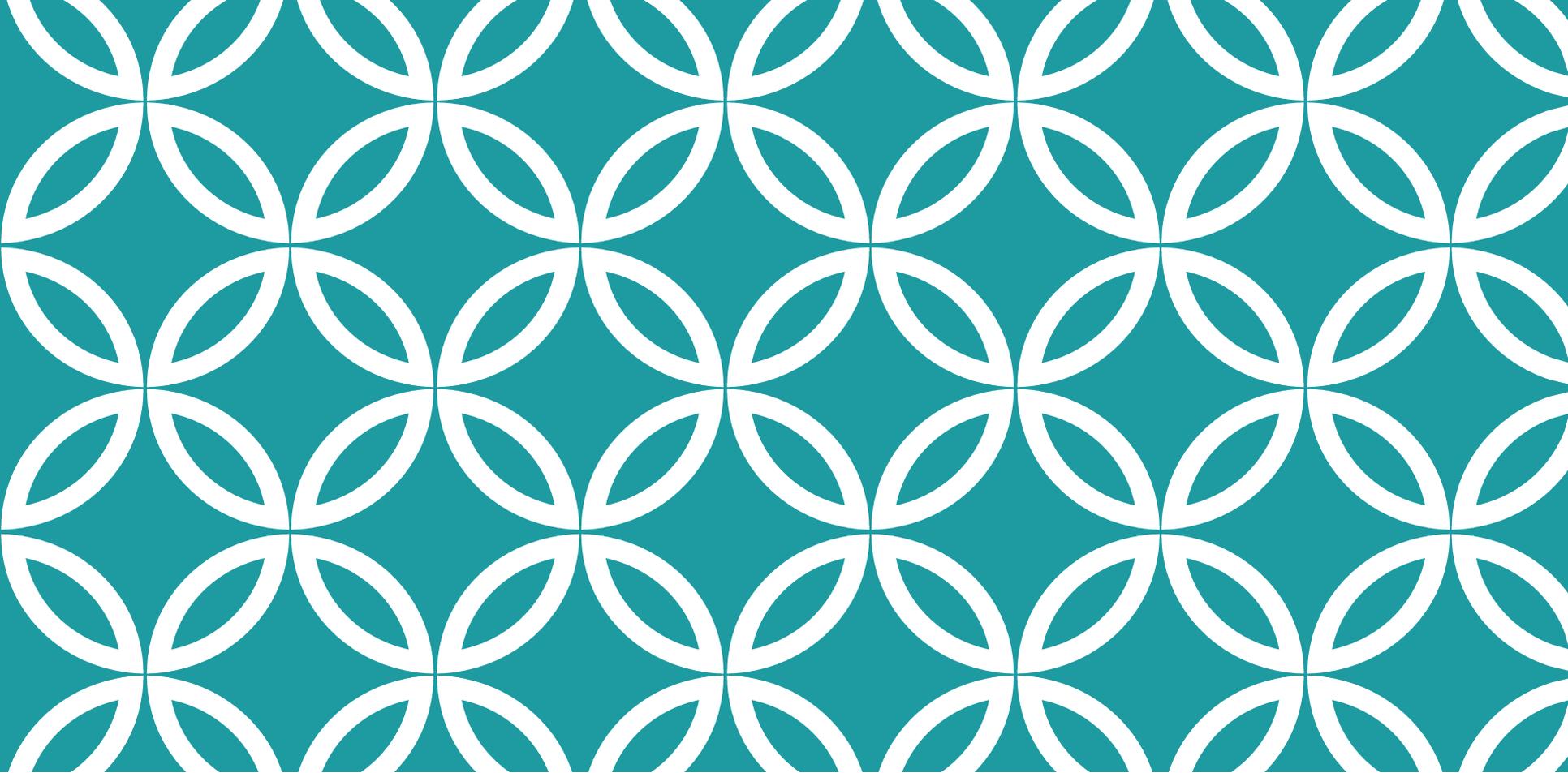
# PPC = PAM - PIC

## Autoregulación

- mantener perfusión tisular
- prevención del incremento de la presión de ser transmitida a los vasos mas distales y pequeños

Como resultado una reducción aguda de la TA puede producir síntomas isquémicos

- 
- El TCE es tan antiguo como la humanidad
  - La escala de Glasgow en el paciente con TCE es de gran pronóstico y tratamiento desde que fue desarrollado, en la actualidad y seguramente en el futuro
  - Existen diversas formas de clasificar el TCE tanto por clínica, imagen, localización o mecanismo
  - Existen Guías para el manejo del TCE que enfatizan objetivos particulares del tratamiento ya que dichos factores tienen un alto impacto en la morbilidad y mortalidad del paciente con trauma



# BIBLIOGRAFÍA



# BIBLIOGRAFÍA

Rawlings CE, Rossitch E. the history of trephination in Africa with a discussion of its current status And continuing practice. Surg Neurol 1994, 41: 507-13.

Neurotrauma y Neurointensivismo, Andres Rubiano, Distribuna Editorial, Bogota, 2007

J Neurotrauma 19:503-557, 2002

The Glasgow Coma Scale – a brief review Past, present, future. Acta neurol. belg., 2008, 108, 75-89

ASPECTOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS DEL TRAUMA CRANEO ENCEFÁLICO EN MÉXICO. Epidemiología. Número 26 Volumen 25 Semana 26 Del 22 al 28 de junio de 2008 . en línea  
<http://www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/2008/sem26/pdf/edit2608.pdf>

Bullock R, Gole J, Blake: Traumatic intracerebral hematoma Which pacientes should undergo suergical evacuation? CT scan features an ICP monitoring as a basis for decision making. Surg Neurol 32: 181187, 1989

[Bullock, MR, Chesnut, R, Ghajar, J, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. Neurosurgery 2006; 58:S16.](#)

[Bullock, MR, Chesnut, R, Ghajar, J, et al. Surgical management of posterior fossa mass lesions. Neurosurgery 2006; 58:S47.](#)

[Bullock, MR, Chesnut, R, Ghajar, J, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. Neurosurgery 2006; 58:S25.](#)

The brain trauma foundation . Disponible en linea

Lundberg, N, Troupp, H, Lorin, H. Continuous recording of the ventricular-fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. A preliminary report. J Neurosurg 1965; 22:581

# Trauma de Abdomen

León F. Cárdenas Hernández

Urgencias Medicas

# LESIONES ABDOMINALES-Cuadro clínico

- ❖ LESIONES DE ÓRGANOS SÓLIDOS
- ✓ Causa morbilidad y mortalidad, principalmente como resultado de la pérdida
- aguda de sangre. ✓ Un aumento en la presión del pulso puede ser la pérdida  $\leq 15\%$  del volumen
- total de sangre. ✓ El bazo es el órgano que con mayor frecuencia se lesiona en el traumatismo
- abdominal cerrado . ✓ El hígado también se daña con frecuencia.
- ✓ El signo de Kehr

# LESIONES ABDOMINALES-Cuadro clínico

- ❖ LESIONES DE VÍSCERAS HUECAS
- ✓ Estas lesiones producen síntomas: pérdida de sangre y contaminación
- peritoneal. ✓ La perforación del estómago, el intestino delgado o el colon se acompaña de
- pérdida de sang re. ✓ Con frecuencia, las lesiones del intestino delgado y el colon son el resultado de
- un traum atismo penetrante.
- ✓ La peritonitis supurativa

# LESIONES RETROPERITONEALES

- Las lesiones duodenales se asocian con mayor frecuencia.
- ✓ Las roturas duodenales.
- ✓ Los signos clínicos de lesión duodenal:
- Dolor abdominal, fiebre, náuseas y vómitos

# ❖ LESIONES DIAFRAGMÁTICAS

- La presentación de lesiones del diafragma a menudo es insidiosa.
- ✓ La herniación de los contenidos abdominales en la cavidad torácica o un tubo
- nasogástrico enroscado en el tórax confirma el diagnóstico en la radiografía de tórax.

## RADIOGRAFÍAS SIMPLES

- ✓ Evalúa los contenidos abdominales herniados en la cavidad torácica
- ✓ Detecta la presencia de aire libre debajo del diafragma.



## La radiografía de la pelvis anteroposterior

- ✓ Identifica fracturas pélvicas, que pueden producir una pérdida de sangre y que puedan estar asociadas a una lesión intraabdominal.



# Ultrasonografía

- La evaluación enfocada con ecografía por trauma (FAST) es un estudio de
- diagnóstico primario aceptado. ✓ Puede detectar pequeñas cantidades de líquido intraperitoneal libre.
- ✓ Puede estimar la tasa de hemorragia a través de exámenes seriados.
- ✓ Ha reemplazado el lavado peritoneal de diagnóstico

# Diagnostico diferencial

- Lavado peritoneal diagnóstico
- Para un traumatismo cerrado, las indicaciones para DPL son:a) Pacientes que son demasiado inestables hemodinámicamente para abandonar la unidad de emergencia y trasladarse para la CT
- b) Hipotensión inespecífica en pacientes con un examen físico equívoco.✓ El DPL se considera positivo si se aspiran más de 10 mL de sangre.
- CONTRAINDICACIONES:
- ✓ La única contraindicación absoluta para el DPL es cuando el proceder quirúrgico está claramente indicado, el DPLretrasaría el traslado del paciente al quirófano.✓ pacientes con disfunción hepática avanzada, coagulopatías graves, cirugías abdominales previas o un útero grávido

# Cuidados y disposición en la unidad de emergencia

- 1. Iniciar los protocolos estándares para la evaluación y estabilización de los pacientes traumatizados.
- 2. Administrar oxígeno según sea necesario.
- 3. Administrar líquido cristalino IV .
- 4. Ordenar el trabajo de laboratorio.
- 5. Indicaciones para la laparotomía exploradora.
- 6. Para una herida de arma blanca ambigua en el abdomen.
- 7. Para el paciente con traumatismo contuso

TABLA 165-4

## Indicaciones para laparotomía

	Romo	Penetrante
Absoluto	<p>Lesión abdominal anterior con hipotensión</p> <p>Interrupción de la pared abdominal</p> <p>Peritonitis</p> <p>Aire libre debajo del diafragma en la radiografía de tórax</p> <p>FAST o DPL positivo en paciente hemodinámicamente inestable</p> <p>Lesión diagnosticada en CT que requiere cirugía (p. ej., transección pancreática, rotura duodenal, lesión de diafragma)</p>	<p>Lesión en el abdomen, espalda y flanco con hipotensión</p> <p>Sensibilidad abdominal</p> <p>Evisceración GI</p> <p>Alta sospecha de la trayectoria transabdominal después de una herida por arma de fuego</p> <p>Lesión diagnosticada por CT que requiere cirugía (es decir, uréter o páncreas)</p>
Relativo	<p>FAST o DPL positivo en pacientes hemodinámicamente estables</p> <p>Lesión visceral sólida en pacientes estables</p> <p>Hemoperitoneo en la CT sin fuente clara</p>	<p>Exploración de la herida local positiva después de una herida de arma blanca</p>

# Bibliografía

- 1. Cox EF. Trauma abdominal cerrado. Un análisis de 5 años de 870 pacientes que requirieron celiotomía. Ann Surg 1984; 199: 467-474
- 2. Moreno M, Grau, Jover JM. Asistencia hospitalaria inicial, diagnóstico y tratamiento en los traumatismos abdominales. Cir Esp 1991; 50: 427-433
- 3. Schmidt J, Moore GP . Tratamiento de los traumatismos múltiples. En: Marx JA eds. Avances en traumatología. Clínicas de Medicina de Urgencias de Norteamérica (ed. esp.). Madrid: Interamericana-McGraw Hill. 1993; 1: 35-61

# Trombosis mesentérica

León F. Cárdenas Hernández

Urgencias Medicas

# Anatomía de la Circulación Mesentérica

El tronco celiaco y la  
arteria mesentérica  
superior

Hígado y sistema biliar, bazo y  
páncreas, epiplón, intestino  
delgado y grueso desde el ciego  
hasta el colon transverso

IRRIGAN

La arteria  
mesentérica inferior

Colon transverso, ángulo  
esplénico, el descendente,  
sigmoide y recto



## Embriológicamente

*Tronco Celiaco*

Extremos proximales de las  
arterias vitelinas  
(Segmento cervical)

*La Arteria  
Mesentérica  
Superior*

Extremos proximales de las  
arterias vitelinas  
(Segmentos dorsales)

*La Arteria  
Mesentérica  
Inferior*

Cara anterior de la aorta  
abdominal

# Isquemia Mesentérica Aguda (IMA)

Reducción abrupta en el flujo sanguíneo de la circulación intestinal

Padecimiento que afecta principalmente a los pacientes mayores de 60 años

Blockage in artery

Area of ischemia

Superior mesenteric artery

Intestine

Representa una urgencia vascular potencialmente letal, asociada con mortalidad superior a 60%

Este diagnóstico puede establecerse hasta en uno de cada mil pacientes hospitalizados

# Para tener en cuenta

Normal  
10% y 20% del gasto  
cardíaco



Sistema Nervioso  
Autónomo

Situación de Estrés  
30% y 35% del gasto  
cardíaco



Sistema Nervioso  
Autónomo

Gastrina

Glucagón

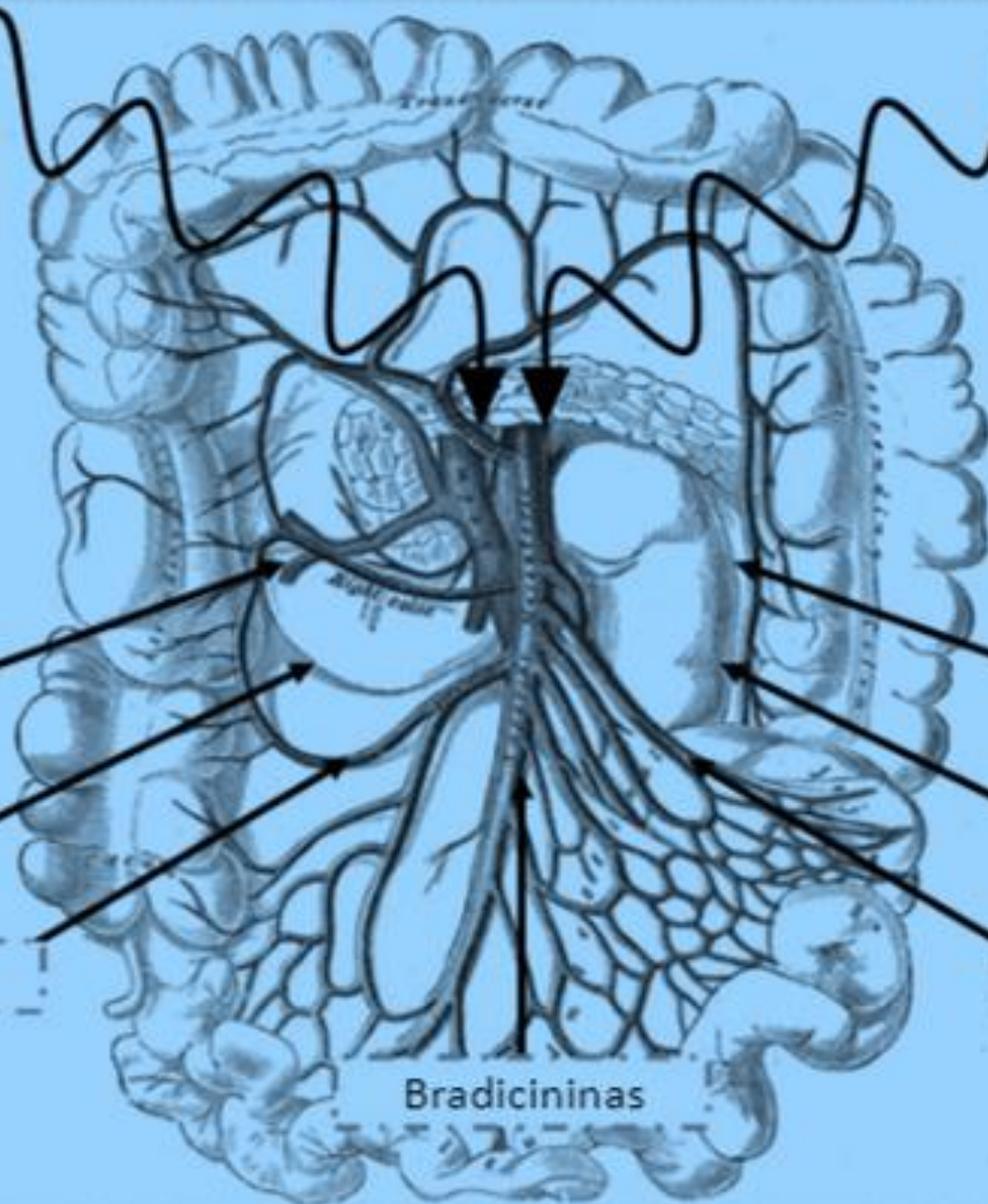
Secretina

Prostaglandinas

Histamina

Serotonina

Bradicininas



# Fisiopatología

Estado inadecuado de perfusión tisular



Oclusión arterial por un émbolo



Desprendimiento de un trombo

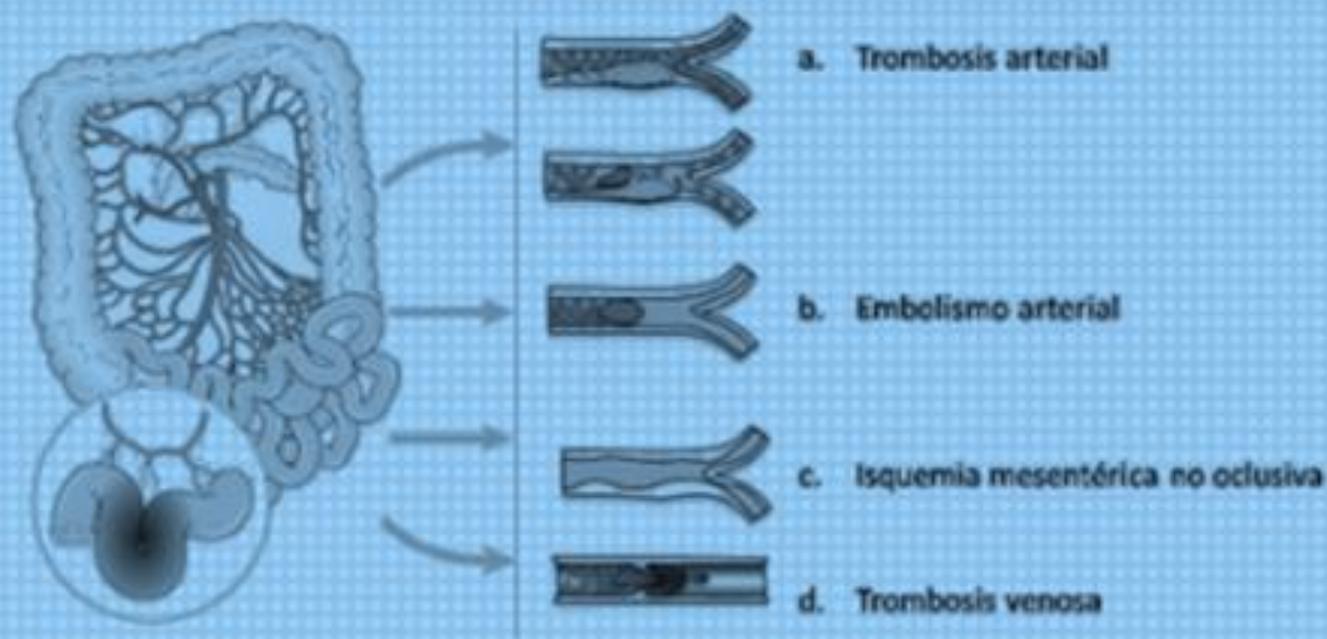


Mesentérica Superior

15-20%



Arteria Cólica Media



*Reduce el flujo colateral con exacerbación del daño isquémico.*

# Etiología de la Isquemia Mesentérica Aguda

El origen de los trastornos isquémicos de la circulación mesentérica puede ser embólico, trombótico arterial o venoso, o isquémico.

EL EMBOLISMO ARTERIAL	causa más común	40% a 50% de los casos
LA TROMBOSIS ARTERIAL	Peor pronóstico	25 % de los casos
LA IMNO	Mortalidad entre 50% y 90%	20% al 30% de los casos
LA TVM	causa menos común	5% y 10% de los casos

# El Embolismo ARTERIAL

Su pronóstico es pobre con una mortalidad aproximada de 70%

Evolución clínica es rápida

Los émbolos tienden a migrar por la arteria mesentérica superior

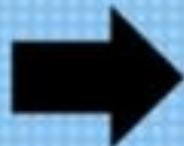
El émbolo suele enclavarse distal al origen de la cólica media

Casi todos los émbolos son de origen cardíaco

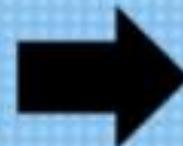
Puede haber vasoconstricción que compromete aun más la perfusión y exagera la lesión

# La Trombosis ARTERIAL

Tienden a ocurrir en los  
orígenes o en los  
segmentos más proximales  
de las arterias mesentéricas



la estenosis progresa de  
manera lenta



Las manifestaciones de IM  
son raras en estos casos

En algunas ocasiones  
puede haber una  
hemorragia de la pared de  
una placa aterosclerótica



Enfermedad oclusiva  
arterioesclerótica crónica es  
la etiología más frecuente



Es posible que la trombosis  
ocurra en vasos sanos o con  
enfermedad mínima  
preexistente

# Isquemia Mesenterica

## NO OCLUSIVA

Isquemia secundaria a un estado de bajo flujo en ausencia de una oclusión venosa o arterial



Tiene lugar como una manifestación del estado de choque por sepsis, hemorragia o descompensación cardíaca



La incidencia de la IMNO oscila entre 0,3% y 8,5%



El diagnóstico temprano de esta condición y las intervenciones terapéuticas son cruciales para disminuir la mortalidad asociada.

# La Trombosis VENOSA MESENTÉRICA

Más del 50% de los casos se relacionan con un antecedente de trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar

El proceso fisiopatológico primario es la elevación de la presión venosa portal y mesentérica superior

El diagnóstico se dificulta debido a que los síntomas son inespecíficos

# Presentación Clínica

Cuadro 3. Características clínicas y los hallazgos por tomografía en isquemia mesentérica aguda

Características	Oclusión arterial	Oclusión venosa	No oclusiva
Incidencia	60-70% de IMA	5-10% de IMA	20% IMA
Presentación	Agudo	Subagudo	Agudo o subagudo
Factores de riesgo	Arritmia, infarto al miocardio, enfermedad valvular, aterosclerosis, hipertensión prolongada	Hipertensión portal, hipercoagulopatía venosa, falla cardíaca derecha	Hipovolemia, bajo gasto cardíaco, digoxina, hipotensión, agonista alfaadrenérgico
Pared abdominal	Delgada, sin cambios o engrosada con reperfusión	Engrosada	Sin cambios o engrosada con reperfusión
Atenuación de la pared abdominal en fase simple	No característico	Baja con edema; alta con hemorragia	No característico
Reforzamiento de la pared abdominal en fase contrastada	Disminuido, ausente, en diá-nina o alta con reperfusión	Disminuido, ausente, en diana o incrementado	Disminuido, ausente, de distribución heterogénea
Dilatación intestinal	No evidente	Moderado a prominente	No evidente
Vasos mesentéricos	Defecto o defectos en las arterias, oclusión arterial, diámetro de AMS > VMS	Defecto o defectos en las venas, venas congestivas	Sin defectos, constricción arterial
Mesenterio	Homogéneo hasta que ocurre el infarto	Heterogéneo con ascitis	Homogéneo hasta que ocurre el infarto

AMS: arteria mesentérica superior; IMA: isquemia mesentérica aguda; VMS: vena mesentérica superior.

Los síntomas que con mayor frecuencia se asocian con esta afección:

1. En su fase inicial el hiperperistaltismo, se acompaña de náuseas, vómito (75%) y distensión abdominal (25%)
2. Todo ello dificulta el diagnóstico temprano por la similitud con otros procesos inflamatorios intraabdominales.

# Diagnostico

## Estudios de laboratorio

Leucocitos → Por arriba de 20 mil

Acidosis Metabólica → Presente

Dímero D → Elevado

Concentraciones bajas de lactato = Elimina posibilidad el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda

Infarto Transmural



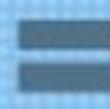
Creatina-Cinasa y Lactato-deshidrogenasa

Poco sensibles en etapas tempranas

Escherichia coli en la luz intestinal



Lactato-deshidrogenasa



Isquemia Mesentérica Aguda



# Diagnostico

## Estudios de imagen

### Radiografía Simple

normal → 25% de los casos

Hallazgos Inespecíficos → 50% de los casos

Se identifica → 25% de los casos

La evaluación con medio de contraste oral positivo  $\neq$  Contraindicada

### Ultrasonido

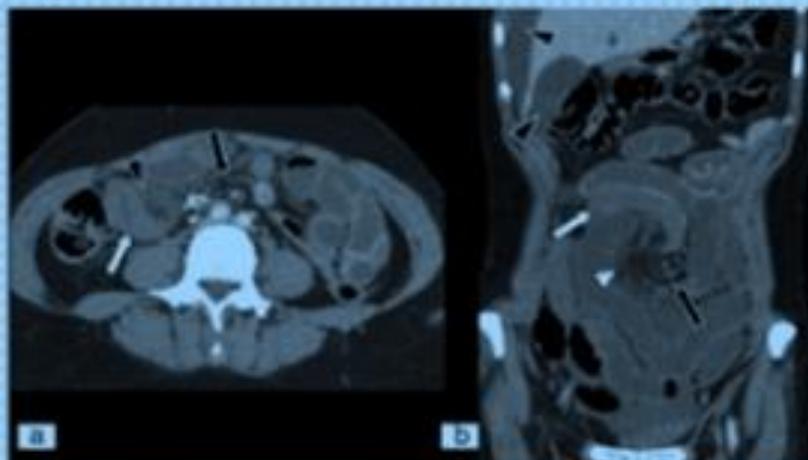
Limitado en la evaluación de la isquemia mesentérica aguda

### Ultrasonido Doppler

Puede demostrar el área de estenosis

La tomografía computada con contraste intravenoso

Facilita el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda



# Tratamiento

Tipos de isquemia mesentérica	Embolismo arterial mesentérico agudo	Trombosis arterial mesentérica aguda	Trombosis venosa mesentérica
Patología	Fibrilación atrial, infarto de miocardio, enfermedad valvular, aneurisma ventricular izquierdo	Enfermedad aterosclerótica, traumatismo, infección	Estado hipercoagulable, trauma cerrado, infección, hipertensión portal, pancreatitis, lesión focal hepática maligna
Manifestaciones clínicas			
<i>Tempranas</i>	Aparición súbita del dolor abdominal, hallazgos físicos irrelevantes	Dolor posprandial gradual, náusea, cambios intestinales, hallazgos físicos irrelevantes	Inicio subagudo del dolor abdominal, hallazgos físicos irrelevantes
<i>Tardías</i>	Incremento del dolor abdominal, distensión, ruidos intestinales ausentes, alteraciones en el estado mental, signos peritoneales, sépsis		
Estudio diagnóstico	Angiografía		
Tratamiento			
<i>Todos los tipos de soporte hemodinámico, corrección de la acidosis, antibióticos, descompresión gástrica</i>	Embolectomía mesentérica superior, anticoagulación crónica	Revascularización quirúrgica	Terapia con anticoagulantes (heparina)
Infarto intestinal	Cirugía		

# Bibliografía

- Isquemia mesentérica aguda: urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral.  
[https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3\\_agosto/mex/isquemia\\_mesenterica.pdf](https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3_agosto/mex/isquemia_mesenterica.pdf)
- ISQUEMIA MESENTÉRICA. Artículo de revisión.  
[file:///E:/Archivos%20de%20Sistema/Downloads/admin,+Gestor\\_a+de+la+revista,+3.+Art%C3%ADculo+de+revisi%C3%B3n+ISQUEMIA+MESENT%C3%89RICA.PDF.pdf](file:///E:/Archivos%20de%20Sistema/Downloads/admin,+Gestor_a+de+la+revista,+3.+Art%C3%ADculo+de+revisi%C3%B3n+ISQUEMIA+MESENT%C3%89RICA.PDF.pdf)
- Shwartz. Principios de Cirugía. Edición 10. 2015

- **Insuficiencia Cardíaca**

## **Descompensada**

- **Urgencias Médicas**
- **León F. Cárdenas Hernández**



# DEFINICIÓN

**SITUACIÓN EN LA QUE EL CORAZÓN ES INCAPAZ DE MANTENER UN GASTO CARDIACO ADECUADO A LAS NECESIDADES DEL ORGANISMO .**

**CARACTERIZADO POR:**

- 1. SOBRECARGA DE VOLUMEN INTRAVASCULAR E INTERSTICIAL**
- 2. PERFUSIÓN TISULAR INADECUADA**

**PRECARGA: FUERZA QUE DISTIENDE AL MÚSCULO  
RELAJADO**

**LEY DE FRANK-STARLING: Grado de elongación de  
la fibra / Acortamiento de la fibra miocárdica**

**POSTCARGA: FUERZA CONTRA LA QUE SE  
CONTRAE EL MÚSCULO CARDÍACO ( OPONE AL  
VACIAMIENTO DEL VENTRÍCULO)**

**CONTRACTILIDAD: CAPACIDAD DE  
ACORTAMIENTO DE LA FIBRA ----Dis GC. (SNA)**

**FRECUENCIA CARDÍACA: INTERACCIÓN DEL  
SNA (SIMPÁTICO-PARASIMPÁTICO)**

# **Etiología**

**Alteraciones de la  
contractilidad :**

*Enfermedad  
coronaria*

*Miocardiópatías*

**Alteraciones de la  
pre-carga :**

*Insuf. Aórtica-mitral*

*Esten. Mitral-tricúspide*

**Alteraciones en la  
post-carga :**

*Esten. Aórtica-Pulmonar*

**Alteraciones en la  
frecuencia cardíaca :**

*Taqui-  
Bradicardias*

# ICC IZQUIERDA

## 1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:

\* AGUDA : IAM    \*CRÓNICA: I. TRASMURAL ANEURIMA

## 2. CARDIOPATÍAS CON SOBRECARGA DIASTÓLICA:

**INSUFICIENCIA AÓRTICA Y MITRAL**

## 3. ESTADIO AVANZADO DE CARDIOPATÍAS CON SOBRECARGA SISTÓLICA:

\* ESTENOSIS AÓRTICA    \* HTA    \*COARTACIÓN  
AÓRTICA

# ICC DERECHA

1. ESTADOS AVANZADOS DE MIOCARDIOPATÍA  
DILATADA

2. ALTERACIONES QUE OCASIONAN HTP

3. ENFERMEDADES QUE AFECTAN  
PRINCIPALMENTE LAS CAVIDADES DERECHAS

4. OBSTRUCCIÓN A LA SALIDA DEL VD

5. HIPERTENSIÓN AURICULAR IZQUIERDA

6. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

# FISIOPATOLOGÍA

**INCAPACIDAD PARA CUMPLIR LAS DEMANDAS**

**METABÓLICAS**

• **REACCIÓN ADRENÉRGICA**

• **NEURO-HUMORALES**

• **M. FRANK-STARLING**

• **HIPERTROFIA MIOCÁRDICA**

**MECANISMOS**

**COMPENSATORIOS**

**AUMENTAN DETERIORO CARDIOVASCULAR**



# MECANISMOS COMPENSADORES

1. REACCIÓN ADRENÉRGICA: CRONOTROPISMO (+)  
INOTROPICO (+)

2. MECANISMO DE FRANK- STARLING: AJUSTE DE LA CIR.  
PERIFÉRICA-REDISTRIBUCIÓN DE FLUJO- ESTIMULA LA  
MÁCULA Densa- RAA-VASOCONSTRICTOR -AUM.VOLUMEN  
SANGUÍNEO-AUM.PRESIÓN

3. HIPERTROFIA MIOCÁRDICA: CUANDO AUM. LA  
SOBRECARGA DE PRESIÓN. LEY DE LAPLACE

ACTIVACIÓN DEL SISTEMA SIMPÁTICO  
RENINA -ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

EFFECTOS

ANTAGONISTAS

VASOCONSTRICTORES-  
MITOGÉNICOS-ANTINATRIURÉTICOS-  
TROMBÓTICOS

PAN PROSTAGLANDINA E  
CITOQUINAS (FNT) INTELEUQUINAS



NORADRENALINA



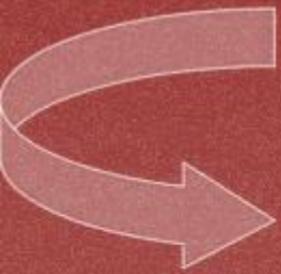
FENOMENO DOWN  
REGULACIÓN



AUMENTA CONSUMO DE  
O2 POR ELMIOCARDIO



ARRITMIAS



# ICC IZQUIERDA

**FALLA DEL VI PARA BOMBLEAR CANTIDADES DE SANGRE ADECUADAS QUE CUBRAN LA DEMANDAS DEL ORGANISMO.**

La disminución de la FE lleva a un aumento de la presión diastólica final del VI, aumentando la presión de la circulación pulmonar enviando los líquidos al interior de los alvéolos provocando edema pulmonar o derrame pleural

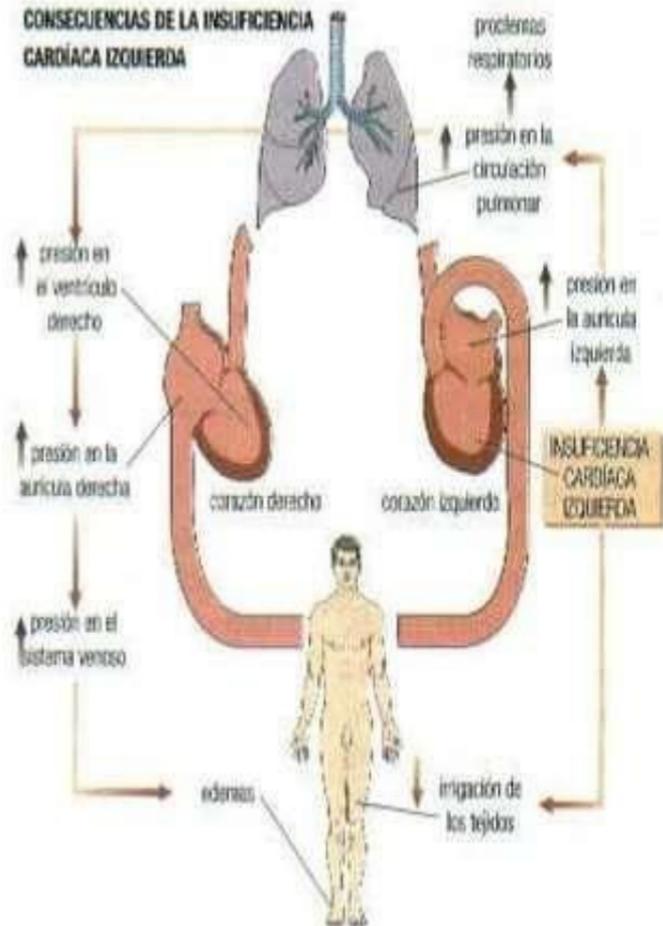
- \* S Y S DE BAJO GASTO
- \* CONGESTIÓN PULMONAR

# ICC DERECHA

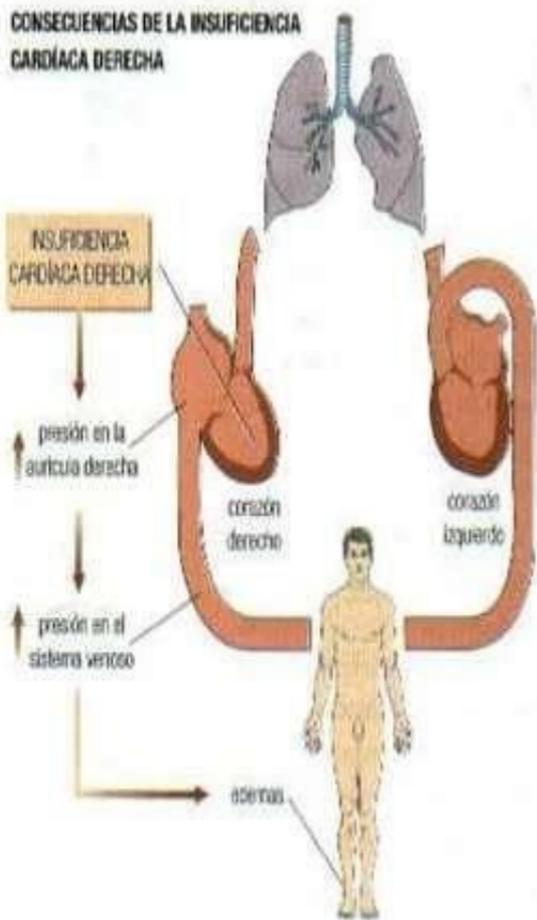
**Aparece cuando el VD es incapaz de bombear eficazmente debido a un aumento de la presión de la circulación pulmonar provocando congestión que se refleja en la circulación sistémica.**

1. Edema periférico
2. Hepatomegalia
3. Ascítis
4. Ingurgitación yugular

### CONSECUENCIAS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA



### CONSECUENCIAS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA



# SIGNOS Y SINTOMAS

## derecha

- \* Disnea.
- \* Ortopnea.
- \* Empleo de músculos accesorios
- \* Ingurgitación Yugular
- \* Edema . Fovea
- \* Distensión Abdominal

## Izquierda

- \* Letargia
- \* Diaforesis
- \* Angustia, inquietud
- \* Hemóptisis
- \* Taquicardia
- \* Estertores

# DIAGNÓSTICO

1. La clínica: disnea, taquicardia, diaforesis, ritmo de galope, estertores crepitantes. Clasificación funcional (I,II,III,IV).

2. Radiografía simple de tórax: signos de hipertensión veno capilar, cardiomegalia,

3. Electrocardiograma

4. Ecocardiograma: dilatación cavidades, FE m: 50 %

# TRATAMIENTO

## OBJETIVOS:

- ✓ **DISMINUIR LOS S Y S**
- ✓ **DISMINUIR LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD**
- ✓ **REDUCIR TASAS DE MORBI MORTALIDAD**
- ✓ **AUMENTAR LA CAPACIDAD FÍSICA Y**

# MEDICACIÓN

- ✓ **DIGITÁLICOS : BETAMETILGIGOXINA**
- ✓ **DIURÉTICOS: FUROSEMIDA,  
ESPIRONOLACTONA.**
- ✓ **BETABLOQUEADORES: METOPROLOL**
- ✓ **BRONCODILATADORES- MUCOLITICOS**  
**TEOFILINA - BISOLVON**

# ACTIVIDADES DE ENFERMERÍA

## OBJETIVO:

- ✓ **Mejorar la oxigenación.**
- ✓ **Disminuir el retorno venoso.**
- ✓ **Disminuir la carga sistólica del corazón.**
- ✓ **Brindar técnicas de apoyo e información al pte y familiares , sobre pruebas y procedimientos.**