

Fracturas

Luxaciones y

ESGUINCES

por: Iris Rubi Urquez Ramirez.

FRACTURAS.

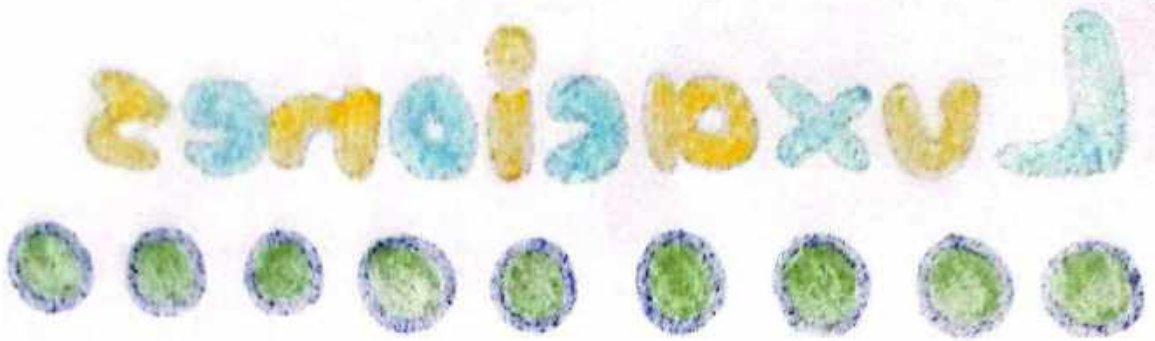
Solución de la continuidad anatómica, ya sea completa o incompleta, del tejido óseo y/o cartilaginoso del esqueleto.

Clasificación.

- Según la causa.

- Traumatismo directo: fuerza de intensidad, suficiente para provocar lesión en el lugar de impacto.
- Traumatismo indirecto: fuerza que excede los límites de resistencia del tejido óseo provocando una lesión a distancia de su punto de aplicación.
- Traumatismo de repetición: fuerzas repetidas de baja intensidad que conducen

ys



a la fractura ósea por estrés o por re-iteración.

- Fractura patológica: aquella que se produce sobre un hueso debilitado por una enfermedad preva.

Según las características generales de la fractura.

- Trazo capilar o fisura (sin desplazamiento de fragmentos óseo), simple (transversa, oblicuas o espiroidales), o multifragmentaria (cominutas). que provocan la aparición de más de dos fragmentos óseos.
- Fracturas por compresión (o aplestamiento).
- Fracturas por arrancamiento: tracción muscular.

- Fracturas impactadas: un fragmento penetra el otro.
- Fracturas intra / extraarticulares: si se afecta la superficie articular.
- Fracturas en el niño:
 - Diafisiana o metafisiana: Debido a las características del prosoho infantil aparecen "fracturas en rodete o en tallo verde".
 - Epifisiolisis: Desprendimientos epifisarios traumáticos con lesión total o parcial del cartílago de crecimiento.

- Según la exposición ósea.

- Fracturas abiertas: el foco de fractura comunica con el exterior por lesión de las partes blandas que lo recubren.
- Fracturas cerradas: no existen exposición ósea.

FRACTURAS EXPUESTAS

Traumatología

Clasificación de GUSTILO		
Tipo	Descripción	
I	<ul style="list-style-type: none"> • Tamaño: Menor a 1 centímetro. • Contaminación: Limpia. • Daño a tejido blando: Mínimo. • Daño óseo: Simple. 	
II	<ul style="list-style-type: none"> • Tamaño: Entre 1 y 10 centímetros. • Contaminación: Moderada. • Daño a tejido blando: Moderado, daño muscular. • Daño óseo: Fragmentación moderada. 	
III	A	<ul style="list-style-type: none"> • Tamaño: Mayor a 10 centímetros. • Contaminación: Severa. • Daño a tejido blando: Aplastamiento severo con cobertura ósea. • Daño óseo: Fragmentación moderada.
	B	<ul style="list-style-type: none"> • Tamaño: Mayor a 10 centímetros. • Contaminación: Severa. • Daño a tejido blando: Aplastamiento severo sin cobertura ósea. • Daño óseo: Fragmentación severa.
	C	<ul style="list-style-type: none"> • Tamaño: Mayor a 10 centímetros. • Contaminación: Severa. • Daño a tejido blando: Igual a III-B + lesión vascular. • Daño óseo: Fragmentación severa.

Castro K. Fracturas Expuestas. Abordaje Inicial. Revista Médica De Costa Rica Y Centroamérica LXIX (619) 267 - 290 2016

Diagnóstico.

- Historia clínica: conocer la localización y la intensidad del traumatismo, mecanismo de acción y asociación con otros síntomas.
- Inspección: valorar el aspecto general del px, la zona del traumatismo

- Palpación: localizar los puntos dolorosos
- Movilidad: evaluamos la movilidad activa y pasiva.
- Exploración neurovascular: exploración de tono, fuerza, reflejos, pulsos, etc.
- Radiología:
 - Proyección AP y lateral.
 - TAC o RMN pueden ser de ayuda sobre todo en lesiones de columna vertebral, intraarticulares o de las partes blandas.

Tratamiento.

- Analgesia, AINES y gastroprotección si procede.
- Inmovilización transitoria: hasta completar el est.
- Reducción: restitución anatómica.
- Inmovilización definitiva:
 - Sistemas no rígidos: vendas, cabestrillos, tiras de esparadropo.
 - Enyesado: incluyan el foco de fractura y la articulación proximal y distal
 - Por norma general, se utilizaron 10-12 capas de escayola para la inmovilización de miembro superior y 12-14 capas para miembros inferiores.
- Otras:
 - Tracción continua: cutánea o tracción esqueletal.

- Fijación externa: en fracturas abiertas, infección o con lesión de partes blandas asociadas.
- Fijación interna: en fracturas en que no se consigue reducción cerrada satisfactoria, en fracturas inestables por definición o en aquellas que se necesita una fijación y reducción más precisa que con métodos cerrados.

Complicaciones.

- Síndrome compartimental
- Contractura isquémica de Volkmann.
- Osteomielitis
- Gangrena gaseosa
- Síndrome de dolor regional complejo.
- Embolismo graso.

Fracturas más frecuentes del miembro superior.

- Fractura de clavícula.

Se caracterizan por impotencia funcional en el hombro y deformidad a la palpación clavicular. El tx consiste en inmovilización en cabestrillo o con un vendaje en ocho durante 3 semanas.



Gartland classification



- Fracturas supracondílea del humero en niños.
Fractura del tercio distal del humero inmediatamente proximal al cóndilo y la tróclea humerales.

- Fracturas de la muñeca.

La fractura de Colles es la más conocida: se trata de una fractura de radio distal con angulación dorsal e inclinación radial, que produce la típica deformidad en dorso de tenedor. Son muy frecuentes en personas de edad avanzada y que presentan osteoporosis.

La reducción se realiza mediante desimpactación por contracción, manipulación del foco de la fractura y reducción mediante flexión volar y cubital. Se realiza inmovilización mediante yeso antebraquial colocando en ligera flexión y desviación cubital y se realiza radiografía. En caso de no conseguir una reducción aceptable estaría indicada la reducción quirúrgica mediante un fijador externo o reducción abierta y fijación interna.



Figura 117.4. Fractura Colles



Fractura de escaloide.

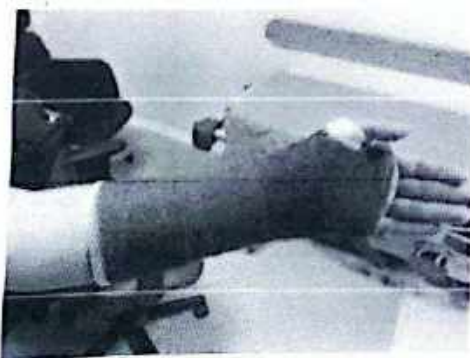
Es una fractura relativamente frecuente en la que siempre hay que pensar cuando hay dolor en la tabaquera anatómica tras una caída sobre la palma de la mano.

El px debe ser inmovilizado mediante un yeso antebraquiopalmar incluyendo el primer dedo, siendo citado a consultas externas de trauma para seguimiento. Si la fractura estuviera desplazada debe procederse a su tratamiento Qx. Son fracturas potencialmente graves, dada la frecuencia de complicaciones.

Fracturas más frecuentes del miembro inferior.

— Fracturas de la cadera.

Ocurre generalmente en mujeres de edad avanzada con osteoporosis elevada, tras un traumatismo de baja energía.



Se diagnostica por clínica de dolor en la zona de cadera asociada a impotencia funcional, y forma característica con acortamiento y rotación externa de la pierna afectada. La radiología nos da el diagnóstico definitivo.

Se clasifica en:

- Intracapsulares: fractura en el cuello femoral: subcapital, -trans o basicervical, que supone una interrupción de la vascularización de la cabeza femoral con el consiguiente riesgo de necrosis avascular, por lo que el tx consistiría en una ortoplastia de sustitución -total o parcial.
- Extracapsulares: fractura por debajo del cuello por y subtrocanterea, zona en donde la inserción muscular proporciona una rica vascularización que facilitara la cicatrización. Se realiza una síntesis mediante clavos intramedulares bloqueados (Gamma), tornillo-placa deslizante (DHS) o fijación elástica intramedular (ender).

Su tratamiento inicial en urgencias incluye analgesia IV, tracción cutánea y tx basal y de las posibles complicaciones.

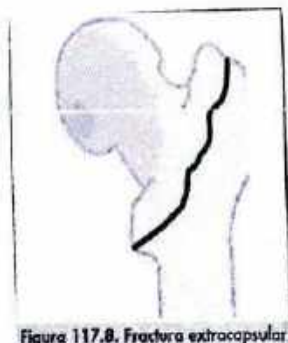


Figura 117.8. Fractura extracapsular

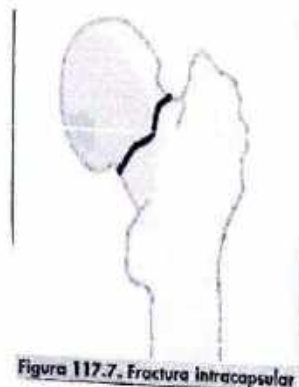


Figura 117.7. Fractura intracapsular

- Fractura de rotulo.

Habitualmente se produce por traumatismo directo.

Tambien se puede producir por traumatismo indirecto, por contracción brusca de la musculatura, pudiendo producir rotura del tendón del cuádriceps, ligamento rotuliano o arrancamiento de la tuberosidad tibial. Las fracturas verticales y horizontales no desplazadas son subsidiarias de tratamiento quirúrgico se reserva a fracturas horizontales desplazadas.

- Fracturas de tobillo.

Se producen generalmente por un mecanismo indirecto con pronaciones, supinaciones, rotaciones, hiporextensiones o dorsiflexiones bruscas.

Clásicamente, las lesiones del tobillo se han clasificado en:

A. Fracturas unimaleolar (de tibia o peroné).

B. Fractura bimalleolar.

C. Fractura equivalente bimalleolar

D. Fractura trimaleolar.

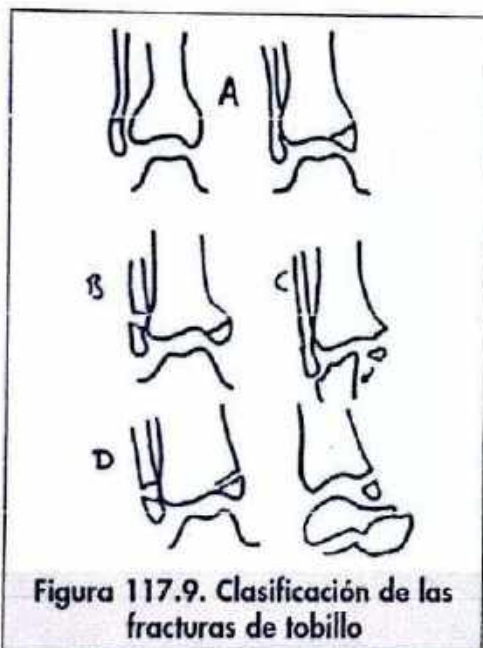


Figura 117.9. Clasificación de las fracturas de tobillo

Tratamiento: el éxito depende de la prontitud y estabilidad de la reducción de la fractura. Son fracturas que provocan gran dolor e inflamación, por lo que se

debe vigilar el estado neurovascular y en la aparición de síndrome compartimental.

Fracturas de la columna -toracolumbar.

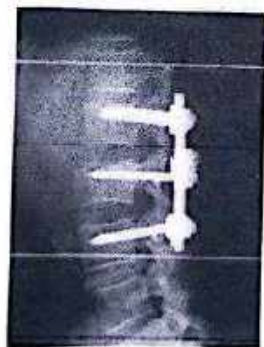
En general son fracturas por traumatismo de alta energía o en el caso de px ancianos por compresión de una columna vertebral osteoporótica. Suelen producirse por un mecanismo de hiperflexión y rotación.

Tratamiento:

1.- Ambulatorio: en caso de fractura estable, reposo en cama con analgesia y deambulación precoz cuando ceda el dolor. Citar a consulta externas de trauma para valorar empleo de ortesis en hiperextensión como el corsé de Jewett.

2.- Criterios de ingreso:

- El desarrollo de íleo paralítico como complicación exigirá dejar al px en dieta absoluta siendo necesario su hidratación IV.



- En el caso de que exista alguno de los criterios de inestabilidad, valorar tratamiento quirúrgico para estabilizar y decomprimir la lesión medular.

LUXACIONES.

Una luxación es toda lesión cápsulo-ligamentosa con pérdida permanente del del contacto de las superficies articulares, que pueden ser total (luxación) o parcial (subluxación).

En la mayoría de las luxaciones debe intentarse primero su reducción cerrada con analgesia, sedación IV o anestesia general. En ocasiones, los tejidos blandos u óseos, pueden interponerse entre las superficies articulares, lo que imposibilitan la reducción cerrada, precisando entonces la reducción cerrada.

Indicaciones de la reducción abierta.

- 1.- Cuando no es posible su reducción anatómica cerrada.
- 2.- Cuando no puede mantenerse una reducción estable
- 3.- Al aparecer un déficit neurológico motor y sensitivo completo tras la reducción que no existiera previamente.
- 4.- Al presentar un déficit vascular distal a la luxación que persiste tras su reducción anatómica.

Luxaciones más frecuentes en el miembro superior

- Luxación de la articulación acromioclavicular.

Suelen ser a consecuencia de una caída con el brazo en aducción, o por mecanismo indirecto por



una caída con el brazo extendido. El tratamiento será ortopédico para subluxación y luxaciones leves mediante analgesia e inmovilización con cabestrillo durante 2-3 semanas. En los casos de luxaciones moderadas o graves se valorará tratamiento quirúrgico.

— Luxación glenohumeral anterior.

El mecanismo que provoca estas lesiones suelen ser una abducción forzada acompañada por la avulsión del troquíter.

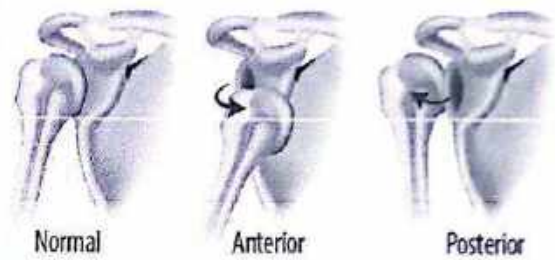
El paciente se presenta con el brazo pegado al costado y en actitud de ser sujetado por el brazo contralateral. El hombro presenta deformidad en charretera.

Antes de intentar reducir se debe obtener radiografías Ap y transtorácica del hombro para descartar la presencia de fracturas acompañantes.

Las maniobras de reducción más utilizadas son:

- * Hipocrática: tracción - contracción usando como punto de apoyo el pie del médico.
- * De Milch: hiperabducción progresiva asociada a leves rotaciones internas / externas
- * De Kocher: Mecanismo combinado que comienza con tracción del hombro con el codo flexionado

Luxaciones Glenohumerales



asociado a abducción y rotación externa, progresiva.

Tras la reducción, el hombro debe quedar inmovilizado de 1 a 3 semanas en función de las demandas funcionales, para luego comenzar con ejercicios de movilización controlada.

- Luxación Glenohumeral posterior.

Se asocia a caídas sobre brazos extendido, electrocuciones o crisis convulsivas.

El px presenta dolor en el hombro junto con bloqueo de la abducción y rotación externa. El signo cardinal es la aparición de una prominencia en la cara posterior del hombro y un aplastamiento anterior.

La maniobra de reducción más utilizada es la tracción a 90° de anteversión del hombro más rotación interna final. La inmovilización en rotación neutra y ligera extensión es la posición ideal.

- Luxación articulación interfalángica y metacarpofalángicas.

Se producen por mecanismos en hiperextensión generalmente y deben ser reducidas mediante tracción y flexión. Tras comprobar su estabilidad se inmovilizan con una sindactilia durante 2-3 semanas.

Luxación Interfalángica

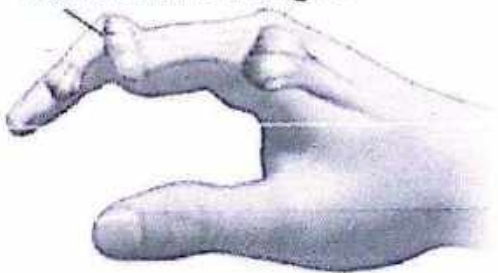




Fig 2. Radiografía: luxación metacarpofalángica dorsal del 2º dedo de la mano izquierda.

Luxaciones más frecuentes del miembro inferior.

— Luxación de cadera.

Son consecuencia de traumatismos de alta energía

El 85% de los casos se produce luxación posterior (traumatismo sobre rodilla flexionada contra el solapadero en los casos que la cadera se encuentra ligeramente acortada, flexionada, en aducción y ligera rotación interna), el resto supone luxación anterior que puede ser superior/púbica o inferior/obturatriz (el miembro se encuentra en abducción y rotación interna).



Las luxaciones de cadera suelen estar asociadas a fractura de acetábulo o de la extremidad ipsilateral.

Tratamiento:

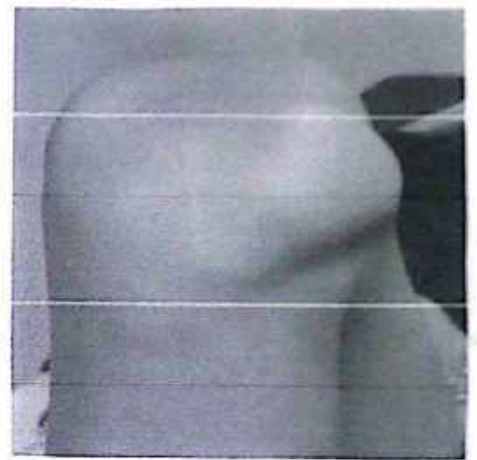
Se debe realizar una reducción precoz de la cadera (<6-12 h) por el elevado riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral.

La reducción puede realizarse de forma cerrada mediante diferentes maniobras (contracción de Allis, método gravitatorio de Stimson, etc.) o mediante reducción abierta.

- luxación de cadera protésica: se asocia a mecanismos de hiper-flexión y rotación de la cadera protésica.

— Luxación de rodilla.

Es más frecuente en mujeres jóvenes que tras un mecanismo de rotación interna y flexión de la rodilla se luxa lateralmente.



El tx consiste en reducción cerrada e inmovilización mediante férulas dorsal o calza de Böhrer, que bloquea la flexión progresiva y fortalecimiento cuádriceps. En el caso de luxación recidivante es susceptible de cirugía de realineamiento.

ES GUINCES.

Un esguince es la distensión o estiramiento excesivo de algún ligamento, que se produce debido a un movimiento brusco, caída, golpe o una fuerte torsión articular, que hace superar su amplitud normal.

Grados:

- Leve o grado 1: entorpecimiento del ligamento sin rotura que produce dolor con leve hematoma sin pérdida de estabilidad del mismo.
- Moderado o grado 2: rotura parcial del ligamento que produce dolor intenso, hematoma y edema articular con inestabilidad leve articular.
- Grave o grado 3: rotura completa del ligamento que supone gran dolor y hematoma con pérdida de la función e inestabilidad total del mismo.

Diagnóstico:

Palpación dolorosa del ligamento, edema, equimosis difusa junto con maniobras forzadas para comprobar la estabilidad articular (bostezo).

Tratamiento general:

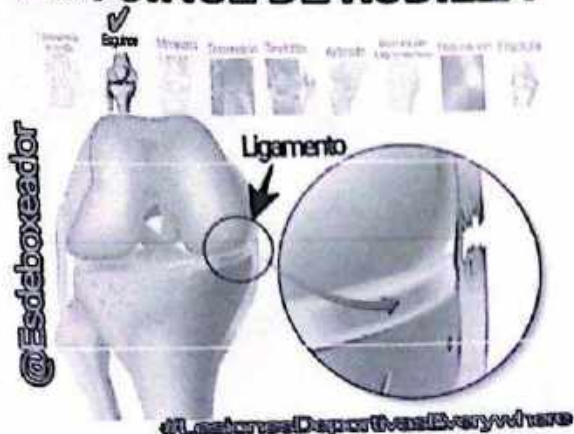
Inmovilización de la articulación, reposo, elevación del miembro, frío local y terapia antiinflamatoria. En caso de inestabilidad articular significativa puede ser necesario la intervención quirúrgica.

Esguince de rodilla:

Se produce por un mecanismo forzado de valgo o varo de la rodilla.

La exploración específica incluye maniobras en

ESGUINCE DE RODILLA



Estrés de valgo-varo en extensión y a 25° de flexión para comprobar la estabilidad de dichos ligamentos. En ocasiones asociadas a lesiones de los ligamentos cruzados y/o complejo meniscal.

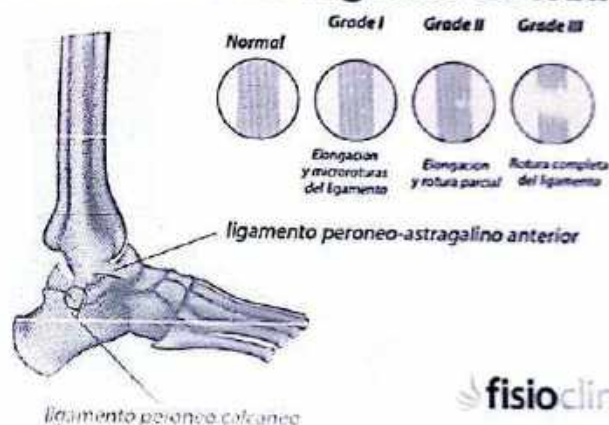
El tx consiste en inmovilización en descarga mediante vendaje o férula durante 2-3 semanas.

- Esguince de tobillo.

Se produce por un mecanismo forzado de inversión o eversion. Aparece impotencia funcional, dolor difuso sobre la región malleolar, edema, tumefacción y equimosis en grado variable en relación con el grado de distensión o rotura ligamentosa.

El tratamiento consiste en inmovilización mediante vendaje funcional y deambulación precoz (2-3 días) en casos leves, férulas dorsal y reposo articular al menos 3 semanas en lesiones moderadas, e incluso tx quirúrgico en roturas completas e inestabilidad demostrada del tobillo.

Clasificación del esguince de tobillo



fisioclinic
Par

SANGRADO *de*

TUVO

DIGESTIVO

por: Luis Rubi Verquez Ramirez.

CONCEPTO

La hemorragia digestiva consiste en la pérdida de sangre a cualquier nivel del tubo digestivo.

Puede manifestarse de las siguientes formas.

- Hematemesis: vómito de sangre roja (posos de café).
- Melenas: heces negras, pastosas y malolientes, resultado de la digestión de la sangre.
- Rectorragia: sangre roja o coágulos frescos no mezclados con las heces.
- Hematoquecia: sangre roja oscura, rojo-vinosa, mezclada con heces.

Según su localización se clasifica en:

- Hemorragia digestiva alta: origen proximal al ángulo de Treitz, manifestándose como hematemesis, melenas o rectorragia si se trata de TDA masiva.

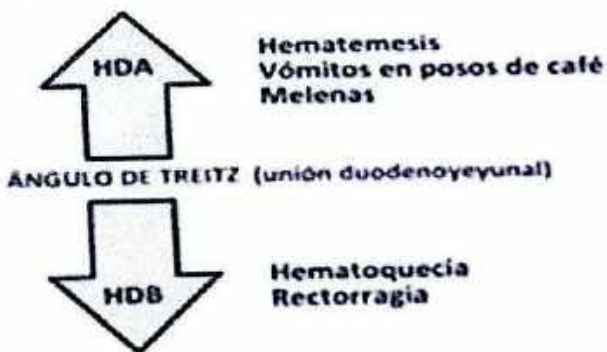
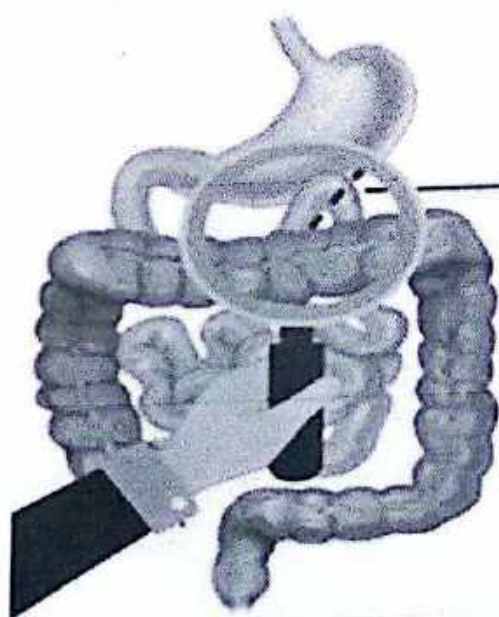
bb

ANGULO DE TREITZ

TUVO

Digestiva

- Hemorragia digestiva baja: origen distal al ángulo de Treitz, manifestándose como rectorragia, hematoquesia o melenas si existe un tránsito lento.
- Hemorragia digestiva de origen oscuro: manifestaciones externas de sangrado sin lograr encontrarse origen del mismo, a pesar de realización de pruebas diagnósticas.



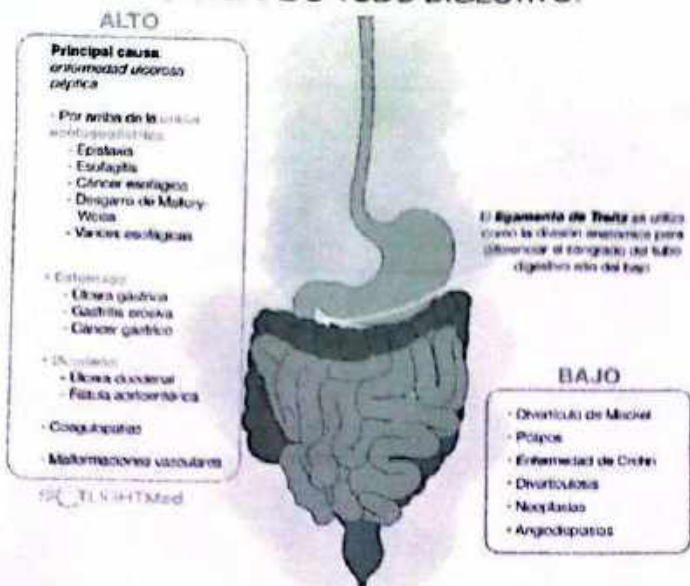
HDA = Hemorragia digestiva alta
HDB = Hemorragia digestiva baja

ABORDAJE INICIAL.

1.- Confirmación de la HD.

- Endoscopia digestiva alta
- Estratificación de riesgo con la escala de Glasgow - Blatchford.
- Se aconseja el tacto rectal.

SANGRADO TUBO DIGESTIVO.



2.- Repercusión hemodinámica por HD.

- Monitorización de signos vitales. Su alteración podría orientar a pensar que la hemorragia es lo suficientemente importante como para deteriorar la situación hemodinámica del Px, y por tanto se considera "inestabilidad hemodinámica".
- Un buen indicador que nos permite conocer la estabilidad hemodinámica de un Px es el índice de shock, que consiste en dividir la FC entre la PAS.


Identificar pacientes de trauma con shock hipovolémico.

INDICE DE SHOCK
Frecuencia Cardíaca
TA sistólica

0.5-0.6 = normal
0.8 = 10-20% (Shock CLASS I)
1.0 = 20-30% (Shock CLASS II)
1.1 = 30-40% (Shock CLASS III)
1.5-2.0 = 40-50% (Shock CLASS IV)

Escala

Glasgow-Blatchford

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO NO VARICEAL	Marcadores de Riesgo	Valor
 <1 punto: manejo extra hospitalario <3 puntos: no requiere endoscopia <6 puntos: Riesgo Bajo >6 puntos: Riesgo alto	Urea plasmática (mg/dl)	
	≥38 <47	2
	≥47 <58	3
	≥58 <147	4
	≥147	6
	Hemoglobina (g/dl) Hombres	
	≥12.0 <13.0	1
	≥10.0 <12.0	3
	<10.0	6
	Hemoglobina (g/dl) Mujeres	
	≥10.0 <12.0	1
	<10.0	6
	Tensión Arterial sistólica (mmHg)	
	100-109	1
	90-99	2
	<90	3
*Necesidad de tratamiento endoscópico	Otros marcadores	
*Predice mortalidad	Pulso >100 lpm	1
*Evalúa la necesidad de ingreso hospitalario	Presentación con melenas	1
	Presentación con síncope	2
	Enfermedad hepática previa	2
	Falla cardíaca	2

S: 80-100%
E: 57%



3- Resucitación hemodinámica.

- Colocación de dos vías.
- Adm. de oxígeno en gafas nasales.
- Reposición de volúmenes: se debe adm. cristaloideos (SSF 0,9% o ringer lactato). Precaución en el caso de HDA varicosa, pues una reposición de volumen excesiva podría causar un aumento significativo de la presión portal y favorecer el sangrado de varices esofagogástricas.
- Se debe diferenciar 3 escenarios en el px con SD y anemia.

INESTABLE O ASINTOMÁTICO



Administración de conjunta de cristaloideos y concentrados de hemasies hasta lograr la estabilización

ESTABLE CON NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN



Hemoglobina < 8 g/dL o < 9 g/dL en casos seleccionados

ESTABLE SIN NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN



Adm. de hierro IV con hemoglobina < 10 g/dL (hierro sucrosa o carboximaltosa)

CORRECCIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN.

1- En Px anticoagulado.

• HD Leve:

- ACENOCUMAROL: vitamina K (10-20 mg iv).
- Anticoagulantes de acción directa (ACOD): suspender o retrasar la adm. del fármaco.

• HD moderada / Grave.

- ACECUMAPOL: vitamina K (10-10 mg IV) + complejo protrombínico - (Prothrom-plex) (25-50 UI/kg peso).

- como última opción: plasma fresco congelado (10 mg/kg peso)

- ACOD: suspender la adm. del fármaco

2.- En alteración de la coagulación en px cirrótico.

- Coagulopatía (plasma fresco congelado).

- Trombopenia: transfusión de plaquetas).

3.- En px antiagregados.

- Si tiene terapia con AAS, se recomienda re-
tirar y reintroducir precozmente.

- Si tiene terapia con AAS + inhibidor del R₂
P2Y₁, se recomienda mantener AAS e introducir
coz precozmente el otro medicamento.

DIAGNOSTICO.

1.- Anamnesis.

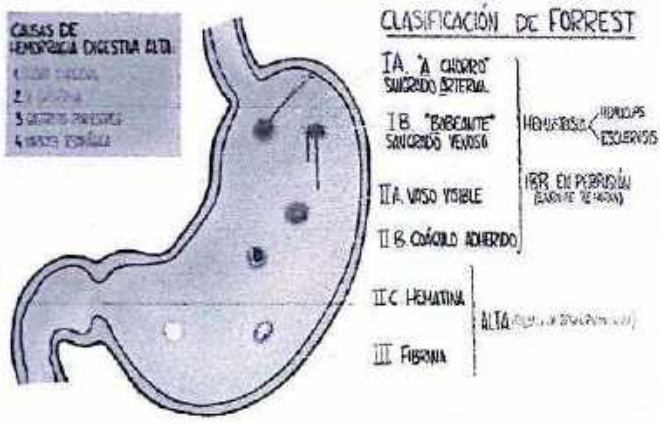
2.- Exploración física: arañas vasculares o ascitis
son signos clínicos asociados a cirrosis que no
orienta a sospechar HDA varicosa.

3.- Analítica: hemograma, bioquímica con urea, perfil
hepático, lactato, coagulación y pruebas cruzadas.

- 4.- ECG: para descartar cardiopatía isquémica
- 5.- Radiografía de tórax y abdomen: para descartar perforación (neumoperitoneo).
- 6.- Endoscopia digestiva alta (EDA): permite saber el origen del sangrado en el 95%.
- 7.- Angio-TC: Indicado en px que este contraindicada la gastroscopia.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA.

ÚLCERA GASTRODODENAL



- 1.- Conocer Factores de riesgo
 - Consumo de AINE
 - > 60 años
 - Infección por Helicobacter pylori
 - Estrés elevado
 - Presencia de gastrinoma

- 2.- Estratificación de riesgo de sangrado.
 - Puntuación de Glasgow-Blatchford.
 - Clasificación de Forrest.

- 3.- Tratamiento.
 - Admi. en bolo IV de 80 mg de IBP, seguido de una perfusión continua a 8 mg/h.
 - Tx endoscópico (Forrest Ia-IIB): consiste en una doble terapéutica, llevándose a cabo una

escleroterapia mediante la inyección de adrenalina y una segunda técnica: hemoclips, adm: de Etoxiesclero o fulguración de un vaso mediante gas argón.

- Tx quirúrgico

- Hemorragia masiva + shock refractario sin opción de tx endoscópico ni embolo por radiología.
- Fracaso o recidiva hemorrágica grave tras segundo intento de endoscopia terapéutica.

- Embolización selectiva mediante arteriografía, indicado en caso de endoscópico ineficaz y de alto riesgo qx

Hemorragia digestiva alta secundaria a avances esofágicos.

Es la causa más frecuente de HDA en px crónicos con hipertensión portal, por lo que se debe sospechar en todo px con hepatopatía crónica.

1 = Tx farmacológico.

- Somatostatina: bolos de 250 μ g IV + perfusión de 500 μ g/h (6 mg/12 h) por 5 días.
- Terlipresina: bolos 2 mg IV c/4 horas, posteriormente 1 mg/4 h por 5 días.

2.- Tx endoscopico.

3.- Derrivación porto sistémica percutánea intrahepática.

Creación de comunicación artificial entre el eje esplenoportal y las venas suprahepáticas reduciendo la HTP

4.- Sonda - Balón.

Se usa para hemorragia masiva incoercible.

ATENCIÓN AL Px CON HOB Aguda.

1.- Estabilización hemodinámica.
Con la escala de Oakland.

2.- Ante hemorragia grave más o menos inestable se debe actuar:

- Canalización de 2 vías
- Monitorización de PA, FC, FR, perfusión y diuresis.
- Analítica
- Reponer volumen

Score de Oakland para sangrado de tubo digestivo bajo.

Gastroenterología

Valor	Puntos	Valor	Puntos
Edad		Presión arterial sistólica	
< 40	0	< 90	5
40 - 69	1	90 - 119	4
> 70	2	120 - 129	3
Genero		130 - 159	2
Femenino	0	> 160	0
Masculino	1	Hemoglobina g/L	
Hemorragia gastrointestinal previa		< 70	22
No	0	70 - 89	17
Si	1	90 - 109	13
Hallazgos al tacto rectal		110 - 129	8
No sangre	0	130 - 159	4
Sangre	1	> 160	0
Frecuencia cardíaca			
< 70	0		
70 - 89	1		
90 - 109	2		
> 110	3		

Riesgo Puntos

Sangrado menor < 8

Sangrado mayor > 8

Sangrado menor: 55% de alta segura, ningún paciente necesita de transfusión, vitales estables, tolerancia a la re-sangría, nueva hospitalaria y readmisión en los próximos 30 días.
Sangrado mayor: 5% de alta segura, 40% de readmisión hospitalaria.

Oakland K, Chadwick G, East J, Guy R, Hupphes A, Jorath V et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. Gut. 2019;61(1):3-14.

3.- Descartar el origen.

Diagnostico

- Anamnesis
- Exploración física: buscar masas o visceromegalia, signos de peritonismo, asimétricas, cicatrices.
- Colonoscopia
- Angio T-C
- Arteriografía mesentérica selectiva
- Laparotomía urgente \pm endoscopia intraoperatoria

5- Manejo.

- Px anticoagulados
 - HD leve: vitamina K y sus derivados de ACOO
 - HD Moderado / Grave: vitamina K + complejo protrombínico; plasma congelado; suspender ACOO

COLECYSTITIS

Cronica litiasica

A G U B I Z A D A

por: Ivris Rubi Vazquez Romero 8º B.

DEFINICIÓN.

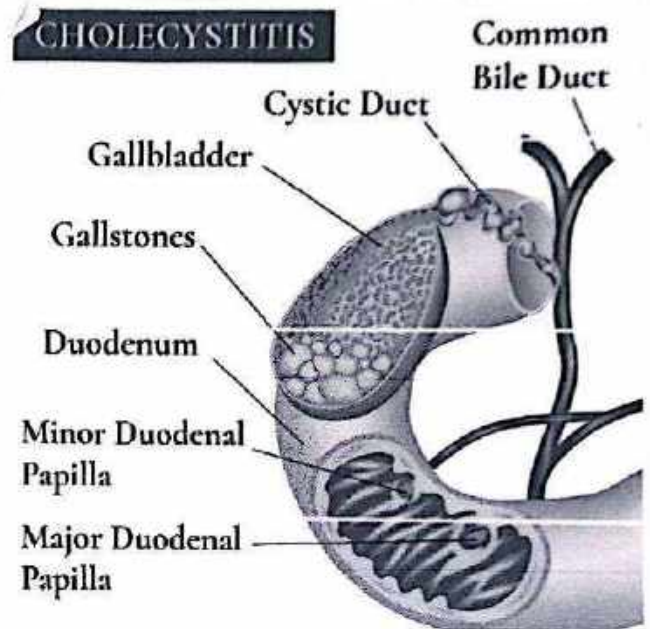
La colelitiasis es la inflamación de la vesícula ocasionada principalmente por cálculos (litos) y con menor frecuencia por barro (lodo) biliar, en raras ocasiones ninguna de estas condiciones está presente.

La colelitiasis es presencia de litos (cálculos) en la vesícula biliar.

CLÍNICA.

Las manifestaciones clínicas de Colecistitis y Colelitiasis son:

- Signo de Murphy positivo
- Masa en cuadrante superior derecho.
- Dolor en cuadrante superior derecho
- Resistencia muscular en cuadrante sup. der
- Náuseas
- Vómito



Colestitis aguda



Las manifestaciones clínicas de Colecistitis y Colelitiasis aguda complicadas son:

- Vesícula palpable
- Fiebre mayor de 39°C.
- Escalofríos.
- Inestabilidad hemodinámica.

DEFINICIÓN

La perforación con peritonitis generalizada de sospecha cuando:

- Existencia de Signos de irritación peritoneal difusa
- Distensión abdominal
- Taquicardia
- Taquipnea
- Acidosis metabólica
- Hipotensión.
- Choque.

FACTORES DE RIESGO.

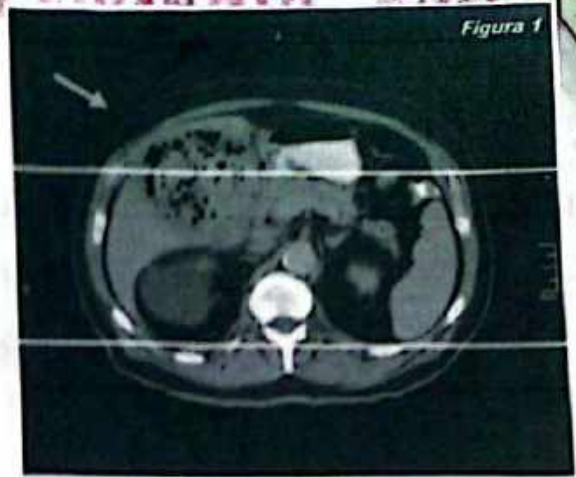
- Sexo femenino
- > 40 años
- Obesidad
- Embarazo
- Enf. metabólica.
- Enf. de íleon
- Fármacos.
- Dislipidemia
- Enf. hepática

Curso I. Clasificación De Gravedad Para Colecistitis Y Colelitiasis: Tokyo Guidelines I HEPATO-BILIARY PANCREAT SURG. 2007

Clasificación de gravedad de Colecistitis aguda		Criterio
Grado		
Grado I	leve	Colecistitis aguda en un paciente saludable sin anomalía orgánica, solo cambios inflamatorios leves en la vesícula biliar, la colecistectomía se puede hacer en forma segura con bajo riesgo operatorio.
Grado II	Moderado	Colecistitis aguda acompañada cualquiera de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> • Conteo de leucocitos elevado ($> 18,000/mm^3$) • Masa palpable en cuadrante superior derecho de abdomen • Duración del cuadro clínico > 72 h. • Marcada inflamación local (peritonitis biliar, absceso perivesicular, absceso hepático, colestasis gangrenada, colecistitis enfisematosa)
Grado III	Grave	Colecistitis aguda acompañada por difusión de cualquiera de los siguientes órganos/sistemas: <ul style="list-style-type: none"> • Difusión cardiovascular (hipotensión que requiere tratamiento con dopamina $> 5 \mu g/kg/min$ o cualquier dosis de dobutamina). • Difusión neurológica (disminución del nivel de conciencia) • Difusión respiratoria (PaO_2/FiO_2 promedio < 300) • Difusión renal (oliguria, creatinina $> 2.0 mg/dl$). • Difusión hepática (TP-INR > 1.5) • Difusión hematológica (plaquetas $< 100,000/mm^3$)

PRUEBAS DIAGNOSTICAS.

- Biometria hemática en la cual se puede encontrar leucocitosis.
- Proteína C Reactiva la cual puede encontrarse elevada y es utilidad para confirmar proceso inflamatorio.
 - Para identificar la gravedad de la Colecistitis y Colelitiasis se solicitara:
 - Bilirrubinas
 - Creatinina
 - BUN
 - tiempo de protrombina.
 - Amilasa senca para identificar complicaciones como coledocolitiasis.
 - Ante la presencia de fiebre y sospecha de procesos infecciosos se debe solicitar.
 - Hemocultivo
 - Cultivo.
 - Estudios de imagen que ayudan a confirmar el diagnostico
 - Ultrasonido
 - Centellografia hepatobiliar.
 - Ecografia
 - Hallazgos que reportan el ultrasonido.
 - Engrosamiento de la pared vesicular > 5 cm.
 - Signo de Murphy ultrasonografico positivo.
 - Alargamiento vesicular 8 cm axial y 4 cm diametal.
 - Lito encarcelado
 - Imagen de doble nel
 - Sombra acustica
 - Ecos intramurales



• La Tomografía reporta:

- Engrosamiento de la pared vesicular.
- Colecciones líquidas perivesiculares.
- Alargamiento vesicular.
- Áreas de alta densidad en el tejido graso perivesicular.

TRATAMIENTO.

Para la disolución de los cálculos biliares en pacientes en situaciones especiales (pacientes con alto riesgo quirúrgico y aquellos que rehúsan la cirugía) el tratamiento de elección es con ácidos biliares orales como:

- Ácido ursodesoxicólico.
- Ácido quenodeoxicólico.

La selección del antibiótico dependerá de:

- La susceptibilidad local del germen, conocida por medio del antibiograma.
- La administración previa de antibiótico.
- La presencia o no, de disfunción renal o hepática.
- La gravedad de la colecistitis aguda.

CUADRO II. TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO PARA COLECISTITIS Y COLELITIASIS: TOKYO GUIDELINES.
J HEPATOBILIARY PANCREAT SURG. 2007

Colecistitis aguda	Antibiótico
Grado I	<ol style="list-style-type: none"> 1. fluoroquinolona orales <ul style="list-style-type: none"> ▪ Levofloxacinó ▪ Flumevizulina 2. Cefalosporinas orales <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefotiam ▪ Cefcapene <p>Penicilinas de amplio espectro ▪ Ampicilina con sulbactam</p>
Grado II	<ol style="list-style-type: none"> 1. Penicilinas de amplio espectro <ul style="list-style-type: none"> ▪ piperacilina con Tazobactam ▪ Ampicilina con sulbactam 2. Cefalosporinas de segunda generación <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefmetazole ▪ Cefotiam ▪ Oxacefem ▪ Flomoxel
Grado III	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cefalosporinas de tercera y cuarta generación <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefoperazon con sulbactam ▪ Ceftriaxona ▪ Cefazidima ▪ Cefepime ▪ Cefozopran 2. Monobactámicos (aztreonam) 3. Ante la sospecha de anaerobios agregar <ul style="list-style-type: none"> ▪ Metronidazol

En pacientes con falla renal el antibiótico de Sanford.

El tratamiento con antibiótico se indicará usando como premisa la gravedad de la colecistitis.

Se agregará Metronidazol cuando se detecta o se sospecha presencia de anaerobios.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.

Indicaciones para realizar litotricia:

- Pacientes con litiasis única.
- No calcificada.
- Con diámetros de 20 a 30 mm.

Contraindicaciones para realizar litotricia:

- Pancreatitis.
- Alteraciones de la coagulación.
- Quistes o aneurismas en el trayecto de las ondas de choque.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

La Colecistectomía puede ser realizada por laparotomía o laparoscopia.

Se considera temprana cuando se realiza de 1 a 7 días después del ataque inicial y tardía si se realiza de 2 a 3 meses después de ataque.

El tratamiento médico y quirúrgico de la Colecistitis aguda depende del nivel de gravedad, se prefiere una colecistectomía temprana y de la selección adecuada de la técnica con la que se realizara la cirugía.

Grado I o grave:

- Colecistectomía temprana por laparoscopia, es el procedimiento de primera elección.

Grado II o moderada:

- Colecistectomía temprana por laparoscopia es de primera elección, sin embargo, dependerá de la experiencia del medico en la técnica ya que la vesícula puede presentar una inflamación grave que haga difícil el abordaje.
- Si el paciente presenta inflamación grave de la vesícula se recomienda un drenaje temprano que puede ser quirúrgico o percutáneo.

Grado III o grave:

- Manejo urgente de la falla orgánica.
- Tratamiento de la inflamación local.
- Drenaje de vesícula
- La colecistectomía se realizara cuando las condiciones generales del paciente mejoran.

La colecistectomía por laparoscopia en este caso también es de primera elección, sin embargo dependerá de la pericia del médico y de si cuenta con el instrumental necesario para el procedimiento.

La Colecistectomía temprana seguida de CPRE se realizara en el mismo tiempo intrahospitalario, en pacientes sin complicaciones relacionadas a la extracción de litos por endoscopia.

Apéndice

por: Iris Rubi Vazquez Romero.

DEFINICIÓN.

Definida como la inflamación aguda del apéndice. La máxima incidencia tiene lugar entre la pubertad y la treintena, con una proporción en general hombre/mujer de aproximadamente 2:1.

CLASIFICACIÓN.

Apéndice aguda no complicada.

- Congestiva o catarral: signos inflamatorios en mucosa y submucosa.
- Supurada o flemosa: se añade afectación muscular y serosa.

Apéndice aguda complicada.

- Gangrenosa no necrótica: zona de necrosis.
- Perforada: perforación y contaminación purulenta de la cavidad abdominal.

ETIOLOGÍA.

Se caracteriza por la obstrucción de la luz apéndice, generando distensión luminal y aumento de la presión local.

Algunos autores sugieren una dieta pobre en fibra con entorpecimiento del tránsito intestinal y retención de heces en el apéndice. Los cultivos de la AA son poli microbianos, predominando las bacterias anaerobias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

I.- Síntomas.

La secuencia clínica en la presentación de la AA es conocida como cronología apéndice o triada de Murphy. Se caracteriza por:



- * Dolor abdominal: Síntoma capital de la AA de inicio localizado en la zona inferior del epigastrio o periumbilical. Generalmente aparece de manera brusca, es persistente y dura unas 6h, tras las cuales pasa a localizarse en fosa iliaca derecha (FID).
- * Náuseas, vómito o anorexia
- * Fiebre o febrícula: no suele exceder los 38°C.

2. Signos.

- * Signo de Blumberg: dolor al presionar la pared de la FID con la mano retirandola bruscamente.
- * Signo de Rousing: dolor en FID al presionar el flanco y fosa iliaca izquierda (FII). Así se distingue el ciego y se comprime indirectamente el apéndice inflamado.
- * Signo del psoas: dolor en FID con hiperextensión del muslo derecho, característico de la apendicitis retrocecal.

@MemodiApp

Principales signos para el diagnóstico de apendicitis:



Schawrtz. 11ª edición

* Signo del obturador: dolor en FID con la rotación interna de la cadera ipsilateral, característico de la apendicitis pélvica.

FORMAS CLÍNICAS ALTERNATIVAS.

1.- Niños: el cuadro es atípico, con fiebre más alta y más vomito. En el preescolar al presentar epiplon corto, el apéndice se puede perforar antes de las 24 h de evolución, no presentando por debajo de los 4 años del

paciente abdomen en tabla.

2.- Ancianos: hay clínica atípica y progresión más rápida del cuadro, con aumento en el número de perforaciones

3.- Mujeres gestantes: debido al desplazamiento apendicular hacia la región superoposterior del útero, puede llegar a confundirse el cuadro con procesos vesiculares. La AA en el embarazo puede producir parto prematuro y muerte intraútero por peritonitis.

DIAGNOSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

El diagnostico de la AA es eminentemente clínico basado en el cuadro referido por el paciente durante una anamnesis detallada y dirigida y la exploración física. Se utilizan sistemas de puntuación como la escala de Alvarado y la escala de Ripstein.

Escaia de Alvarado
Apendicitis aguda

Síntomas	Signos	Laboratorio	Puntos
• Migración del dolor	• Dolor en cuadrante inferior derecho	• Leucocitosis	1
• Anorexia	• Rebote (+)	• Desviación a la izquierda de neutrófilos	1
• Náuseas/ vómito	• Fiebre		1
			2
			1
			1
			2
			1
			10

9 - 10 puntos: Casi certeza de apendicitis
> 7 puntos: Alta probabilidad de apendicitis
6 - 5 puntos: Consistentes con apendicitis pero no diagnóstica
≤ 4 puntos: Baja probabilidad de apendicitis aguda

Lo que presentas se compara con tus síntomas. Señala más puntos a la probabilidad de la salud o salud según tus síntomas.

SECTUOHTMed

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

1.- Pruebas de laboratorio: leucocitosis, desviación a la izquierda, aumento de proteína C reactiva (PCR) o análisis de orina. Prueba de embarazo en mujeres de edad fértil.

2.- Pruebas de imagen. Están dirigidas a excluir otras causas de dolor en la FID, como adenitis, mesenterica, ileitis regional, urolitiasis o embarazo ectópico.

* Radiografía simple: descarta procesos neumónicos basales derechos

* Ecografía abdominal: especificidad del 90%.

* Tc abdominal: de utilidad en AA complicadas o de localización atípica en caso de no



apreciarse el apéndice normal durante la ecografía. En px complicados, anacnos o con índice de masa corporal > 30.

TRATAMIENTO.

- I. Medidas generales: Se ha de suspender la vía oral e iniciar hidratación y analgesia.
- IV. Se empleara antieméticos si el px presenta náuseas o vómito.

APENDICITIS AGUDA

Sensibilidad 90%
Especificidad 83%

LA DIAGNÓSTICA RIPASA

VARIABLE	PUNTOS
Varón	1
Mujer	0.5
Menor de 40 años	1
Mayor de 40 años	0.5
Estranjero*	1
Dolor en fosa iliaca derecha	0.5
Náuseas o vómitos	1
Migración del dolor a fosa iliaca derecha	0.5
Anorexia	1
Duración de síntomas < 48 horas	1
Duración de síntomas > 48 horas	0.5

*Estranjero en relación de Asia

De Javier Torres Rodríguez
GACETA DE NEFROLOGÍA

Escala RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda. Revista de Gastroenterología de México, 2010;95(2):112-116

Tabla 2. Diagnóstico diferencial

GASTROINTESTINAL

- Linfadenitis mesentérica
- Ileítis terminal
- Diverticulitis
- Gastroenteritis aguda
- Colecistitis
- Pancreatitis
- Obstrucción intestinal
- Úlcera duodenal

PULMONAR

- Neumonía
- Pleuritis
- Infarto pulmonar

GENITOURINARIO

- Pielitis
- Pielonefritis
- Litiasis renal
- Prostatitis
- Epididimitis
- Torsión testicular
- Tumor de Wilms
- Infección del tracto urinario

GINECOLÓGICO

- Salpingitis
- Rotura de folículo ovárico
- Embarazo ectópico
- Torsión ovárica
- Endometriosis
- Enfermedad inflamatoria pélvica

2.- Antibioterapia.

Debe iniciarse antes del tx quirúrgico. En las AA no complicadas está indicada la administración de una dosis de antibioterapia profiláctica 1 h antes de la intervención, que se suspende después si no existe perforación o gangrena. Es de elección la amoxicilina - clavulánico endovenosa y como alternativa en alérgicos el metronidazol endovenoso. En caso de AA perforadas es necesario incluir antibioterapia de amplio espectro con cobertura para Gram negativos y anaerobios (cefalosporinas de 3ra generación + metronidazol, carbapenémicos o piperacilina + tazobactam).

- Tratamiento quirúrgico.

- Convencional: se realiza la resección del apéndice con una incisión en la cavidad abdominal. En caso de apendicitis complicada, se debe dejar drenaje.
- Laparoscópico: es la técnica más utilizada ya que ofrece un buen campo operatorio y excelente iluminado y permite el lavado completo de la cavidad con adecuado drenaje.
- Drenaje percutáneo.
Indicado en caso de plastrón apendicular y coexistencia de abscesos.

Hidrocolesisto, Piocolesisto Coledoco litiasis y COLANGITIS

Por: Irid Rubi Vázquez Ramírez.
8° "B"

Piocolesisto.

Empiema de la vesícula biliar, mejor conocido Piocolesisto, está considerado dentro de las complicaciones de la historia natural de la colecistitis aguda.

Algunos autores la refieren como la presencia de pus en la vesícula biliar, con inflamación de la misma, pero con un cálculo obstruyendo el conducto cístico, de tal manera, que la presencia de pus sin obstrucción, es definida como colecistitis únicamente.



Fisiopatología.

La causa más frecuente que desencadena un cuadro de colecistitis aguda es la obstrucción del conducto cístico, que en el 90% de los casos es ocasionada por un cálculo impactado en la bolsa de Hartmann, sin embargo, si este cálculo es desalojado la sintomatología puede remitir, pero en el caso contrario, la cole-

GITIBILIAR

cistitis aguda puede progresar a infección bacteriana con inflamación de la pared y edema de la vesícula.

La obstrucción del conducto cístico por un cálculo lleva a la retención de las secreciones dentro de la luz vesicular, sin posibilidad de llenado con bilis, y acompañado de edema de la pared vesicular y distensión. A esto le siguen fenómenos oclusivos vasculares, en un inicio venoso y posteriormente arterial con la subsecuente isquemia, necrosis y riesgo de perforación.

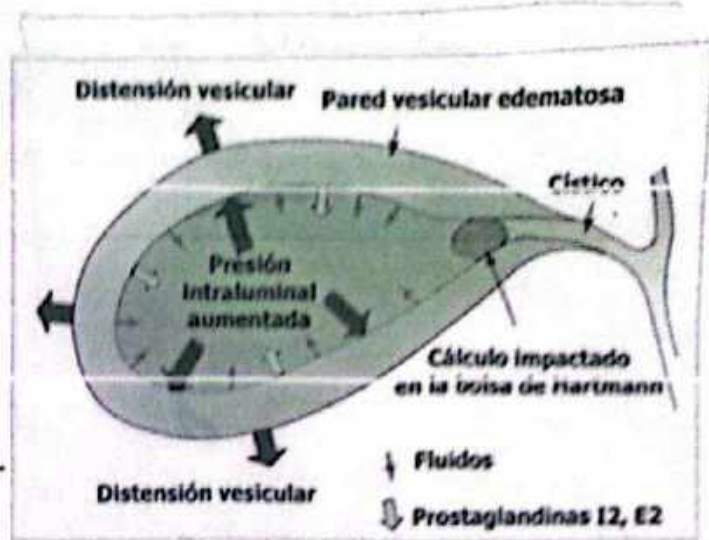
La infección vesicular no siempre es una causa desencadenante primaria, sino una complicación de la obstrucción a la salida de bilis de la vesícula biliar; actuaría más en la evolución que en el inicio de la colecistitis.

Las principales bacterias encargadas de la colonización biliar son Gram (-), principalmente E. Coli, sola o asociada a Klebsiella, Proteus, Streptococos Fecalis, Bacteroides, y los Gram (+), estreptococo, Enterococo y en ocasiones Estafilococo. Aunque se han reportado casos de piololetismo con cultivos negativos, las complicaciones sépticas se producen en vesículas infectadas.

hemocultivos positivos.

Cuadro Clínico.

Das terceras partes de los pacientes al interrogatorio refieren antecedentes de dispepsia con la ingesta de colecistocinéticos y/o cólicos vesiculares.



El dolor es el síntoma más constante, referido en el hipocóndrio derecho, y tiende a ser progresivo. Al aumentar la distensión vesicular, ésta llega a hacer contacto con el peritoneo, aumentando el dolor. El dolor puede irradiarse a epigastrio, región dorsolumbar derecha y hombro ipsilateral, aunque también hacia hipocóndrio izquierdo. Puede generalizarse si se produce el colapso, acompañándose de náuseas, vomito, fiebre y anorexia. La palpación del hipocóndrio derecho muestra hipertonía muscular por hipersensibilidad y defensa, y es mayor cuanto más prolongado es el contacto vesicoparietal, aunque en los pacientes de edad avanzada, la sintomatología puede no ser tan exagerada, y por el contrario, presentar pocos síntomas, lo que puede ser confuso.

A la exploración física se pone de manifiesto el signo de Murphy, y la palpación de una masa subcostal derecha puede ser debido a un empiema vesicular, plastrón, o un absceso asociado a cólico. Cuando existe cólico, el dolor puede extenderse hacia fianco y fosa iliaca derecha.

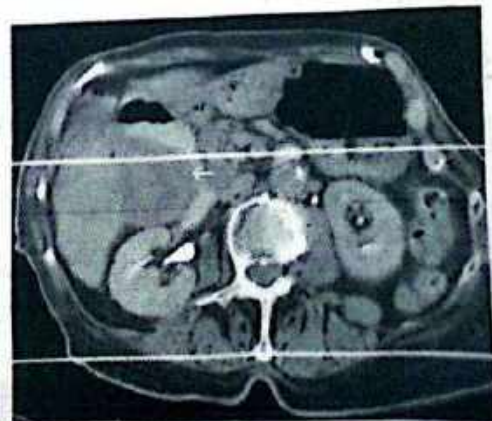
La fiebre se acompaña de escalofríos por bacteremia.

y generalmente es un signo de complicaciones, generalmente por hidrops o empiema. El paciente llega a presentar íleo reflejo, y hasta en un 10% de los casos ictericia.

Diagnóstico.

El diagnóstico es clínico, apoyándonos en exámenes tanto de laboratorios como de gabinete.

- Leucocitosis de 12,000 a 15,000 mm^3 ; se debe sospechar de colasco, colangitis o una colecistitis gangrenosa.
- Bilirrubinas entre 2-4 mg/dl, elevación discreta de la fosfatasa alcalina y también puede encontrarse hiperamilasemia, todas ellas haciéndonos pensar también en la posibilidad de que exista coledocolitiasis asociada e inclusive pancreatitis.
- Diagnóstico de imagen de elección:
 - Ultrasonido: se puede encontrar edema de la pared de 4 mm a 10 mm o más, con imagen de doble riel, que puede verse al rededor de la vesícula de forma continua o discontinua, distensión vesicular, litiasis, bilis ecogénica, abscesos perivesiculares e inclusive gas en la luz vesicular.



tratamiento.

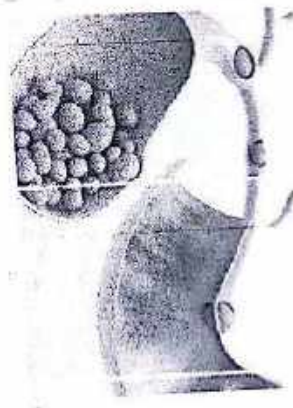
Una vez establecido el diagnóstico, se debe internar, colocarle una vía endovenosa para administrarle solución para mantener el equilibrio hidrosalino, analgésicos, suspender alimentación oral y colocación de sonda nasogástrica si se asocia a vómitos e íleo por el dolor.

El uso de antibióticos se realiza para tratar las complicaciones infecciosas, y prevenir las infecciones de heridas quirúrgicas.

El tratamiento definitivo es la colecistectomía, ya sea por vía laparoscópica o mediante cirugía convencional.

Coledocolitiasis.

Hace referencia a la ocupación total o parcial del colédoco por cálculos produciendo obstrucción del mismo.



Coledocolitiasis

(Piedras en los Conductos Bili)

Factores de riesgo.

- Sexo femenino
- Edad adulta
- Historia familiar
- Genética
- Embarazo
- Obesidad
- Consumo de estrogénos
- Pérdida rápida de peso.
- Diabetes
- Cirrosis
- Medicamentos

Síntomas.

Lo habitual es que la obstrucción del conducto produzca dolor tipo cólico (un dolor similar al típico cólico de vesícula) en la parte alta y derecha del abdomen acompañado de ictericia y coluria.

Si la obstrucción del conducto condiciona además una contaminación bacteriana, aparecerá una colangitis que generalmente provocará mal estado general, fiebre, escalofríos y tiritera.

En ocasiones la coledocolitiasis produce un cuadro de inflamación de páncreas, esto se origina cuando el cálculo obstruye también el conducto del páncreas antes de ser expulsado al duodeno.

Diagnóstico.

- Exploración física
- Biometría hemática.
- Estudios de imagen:
 - Resonancia magnética de la vía biliar:
 - Endoscopia

Tratamiento.

Hoy en día está establecido que la técnica endoscópica combinada con radiología (CPRE) es el tratamiento de elección. Esta técnica permite acceder mediante un endoscopio al duodeno y después al colédoco.

Mediante una esfinterotomía se extraen los cálculos. Cuando la coledocolitiasis no se puede extraer, podemos

Tratar por ampliar la desembocadura del colédoco en el duodeno con balones que dilatan el conducto y favorecen la extracción, emplear utensilios que fragmente los cálculos, o valorar una extracción mediante cirugía.

Colangitis.

Se define como una infección bacteriana del sistema ductal biliar, cuya severidad es variable

Fue descrita por primera vez en 1877 por Jean Marie Charcot con su triada clínica característica de:

- Fiebre
- Ictencia
- Dolor abdominal.

Clasificación.

La clasificación más clásica es la de Longmire que divide la patología en 5 tipos:

- 1.- Colangitis aguda secundaria a colecistitis aguda.
- 2.- Colangitis no supurativa aguda
- 3.- Colangitis supurativa aguda
- 4.- Colangitis supurativa obstructiva
- 5.- Colangitis supurativa aguda acompañada de absceso hepático.

TRIADA DE CHARCOT

COLANGITIS AGUDA

Patología que se presenta en condiciones específicas de aumento de presión por obstrucción de la vía biliar y colonización bacteriana de la misma. Su severidad va desde casos leves hasta muy graves.

ICTERICIA

Por proceso obstructivo, presencia de un cálculo biliares el paso de la bilis.

PIEBRE

Acompañada de escalofríos

DOLOR ABDOMINAL

En hipocondrio derecho

¿QUÉ AL DATO?

Los signos y síntomas de la triada de Charcot nos sirven para sospechar un posible Dx de Colangitis aguda

Triada de Charcot + Hipotensión y Confusión mental = PENTADA DE REYNOLDS



fiopatología.

Las manifestaciones clínicas de la colangitis se desarrollan a partir de dos factores: concentraciones bacterianas significativas en los conductos biliares y obstrucción.

Organismos más comúnmente encontrados

- E. Coli
- Klebsiella pneumoniae
- Enterococos
- Bacteroides fragilis.

Aunque hayan concentraciones elevadas de microorganismos en la vía biliar, para que se presente la colangitis aguda es necesario el aumento de la presión intraductal, la cual tiene un rango normal de 7-14 cm de agua.

Cuando la presión intraductales aumenta por encima de los 18 cm de agua, rápidamente aparecen microorganismos tanto en bilis como en sangre, produciendo fiebre y escalofríos debido a la bacteremia y las reacciones sistémicas.

Factores de riesgo.

- Fumador crónico
- Edad: > 70 años
- Colelitiasis.

Clínica.

- Triada de Charcot
- Pentada de Reynolds.

Causas más comunes de obstrucción.

- Coledocolitis
- Estenosis benigna
- Estenosis de anastomosis biliar-entéricas.
- Colangiocarcinoma
- Cáncer periampular.

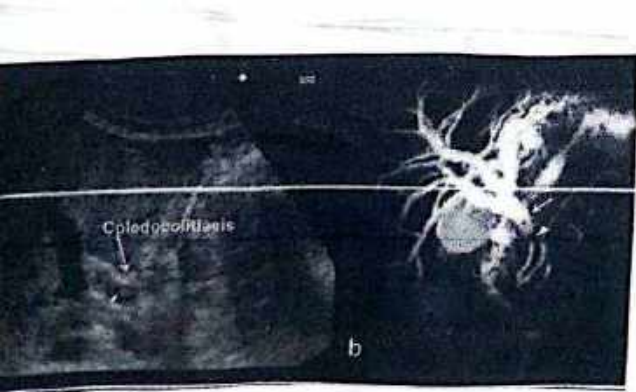


Diagnostico.

- Clínico
- Laboratorios
- E. de imagen.

Se basa en una clínica compatible, acompañado comúnmente del aumento de transaminasa, fosfataza alcalina, leucocitosis, hiperbilirrubinemia y alteraciones de la vía biliar.

Se ha visto que la elevación de GGT es >90 U/L como indicador de coledocolitiasis, sin embargo los marcadores de laboratorio son normales en un tercio de los pacientes



Para decidir el manejo se ha desarrollado una clasificación de riesgo alto, moderado o bajo de presentar colangitis:

- Alto: $>50\%$ de probabilidad de presentar la enfermedad, concuete en ictericia clínica, o colangitis, coledocolitiasis o colédoco dilatado en ultrasonido.

Tratamiento.

Se resuelve con manejo conservador, pero en ciertos casos se requiere un drenaje quirúrgico de la vesícula biliar edematosa.

El tx conservador se indica en los casos del Sx de Kawasaki, y en los secundarios a alimentación parenteral.

En otros casos es necesario la colecistectomía o colecistotomía, especialmente si se sospechan complicaciones y un cuadro serio de abdomen agudo.

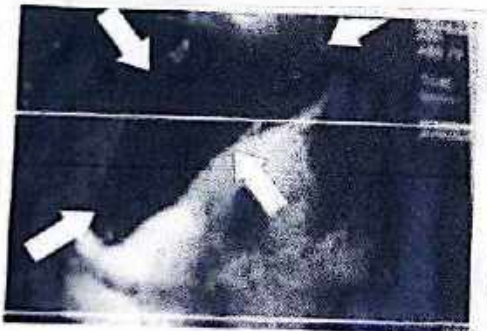


Figura 2. Ultrasonido abdominal en el que se aprecia la vesícula biliar de 7.5 por 4.5 centímetros en sus diámetros.

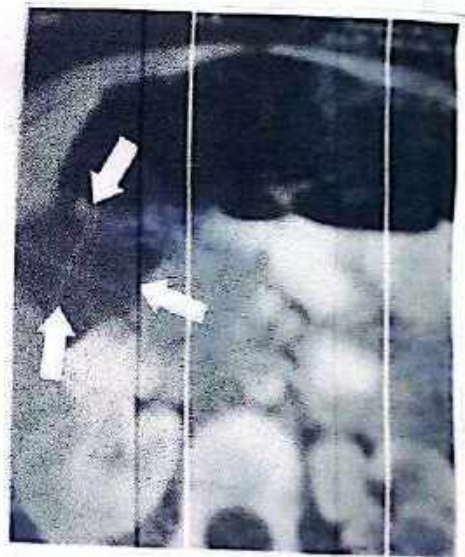


Figura 3. Tomografía axial computarizada de abdomen con vesícula biliar aumentada de tamaño.

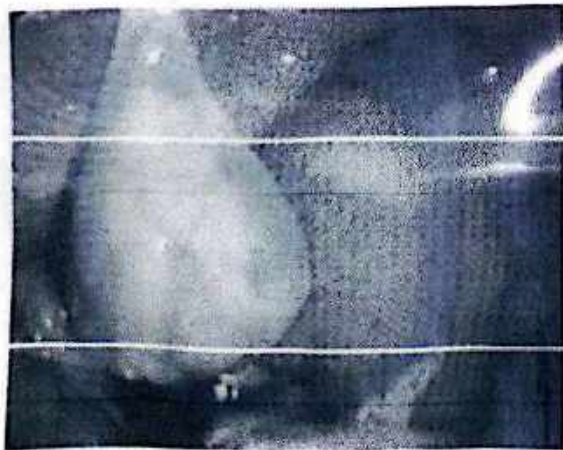


Figura 4. Pieza anatómica del presente caso en el que se aprecia vesícula biliar aumentada de tamaño y con forma de pera.

Pancreatitis

DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda se define como un proceso inflamatorio agudo que afecta al páncreas.

ETIOLOGÍA

- 1.- Litiasis biliar (50%)
- 2.- Alcohol (15-20%)
- 3.- Otras causas (10%)
- 4.- Idiopática (10-20%).

EVALUACIÓN INICIAL

1.- Clínica.

Los pacientes presentan dolor localizado en epigastrio o en hipocóndrio derecho, de inicio súbito y de gran intensidad, constante, que se irradia a espalda, el tórax o ambos flancos.

El dolor suele aumentar con la ingesta de alimentos y el decúbito, y se alivia al sentarse con el tronco flexionado, y transitoriamente, con el vómito.

Las náuseas y vómito son muy frecuentes en las primeras horas.

Puede haber presentaciones atípicas, el dolor sordo, cólico o en hemiabdomen inferior no consiste en PA.

Tabla 52.1 Causas de pancreatitis aguda

Obstrucción

- Coledocolitias.
- Tumores ampulares o pancreáticos. Cuerpos extraños en la papila.
- Páncreas *divisum*.
- Coledococèle.
- Divertículo duodenal periampular.
- Disfunción del esfínter de Oddi.

Tóxicos o fármacos

- Tóxicos: alcohol etílico y metílico, veneno de escorpión, organofosforados.
- Fármacos: azatioprina, mercaptopurina, valproato, metronidazol, pentamidina, nitrofurantoina, furosemida, metildopa, cimetidina, ranitidina, acetaminofeno, eritromicina, salicilatos, etc.

Infección

- Parásitos: áscaris, clonorchis.
- Virus: parotiditis, rubeola, hepatitis A, B, C, coxackie B, echovirus, adenovirus, CMV, VIH, varicela, VEB.
- Bacterias: *Mycoplasma* spp., *Campylobacter jejuni*, *M. tuberculosis*, *M. avium* complex, *Legionelosis*, *Leptospirosis*.

Metabólicas

- Hipertrigliceridemia, hipercalcemia.

Vascular

- Isquemia: hipoperfusión.
- Émbolo: aterosclerosis.
- Vasculitis: lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa, hipertensión arterial maligna.

Traumatismo

- Accidental: trauma abdominal.
- Yatrogénica: postoperatoria, CPRE, manometría del esfínter de Oddi.

Hereditaria

Miscelánea

- Úlcera péptica penetrada.
- Enfermedad de Crohn.
- Síndrome de Reye.
- Hipotermia.

Idiopática

CMV: otomegalovirus; VIH: virus de la inmunodeficiencia aguda; VEB: virus de Epstein Barr; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

2 = Exploración física.

- Se debe monitorizar los signos vitales, Sat O₂ y diuresis desde el ingreso a Urgencias.

Debemos prestar atención a datos de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):

- Fiebre $> 38^{\circ}$ o hipotermia $< 36^{\circ}$
- Taquipnea o $pCO_2 < 32$ mmHg
- Taquicardia
- Leucocitosis > 12.000 leucocitos/mm³
o leucopenia < 4.000 leucocitos/mm³
o desviación a la izquierda.

- Se debe buscar signos de estibismo crónico o hiperlipemia. Puede existir ictericia con relación con una posible obstrucción de la vía biliar.

3) Pruebas de laboratorio.

- Amilasa: empiezan a elevarse en las primeras 2-3 h, vuelven a la normalidad entre el 3^o - 6^o día.

La amilasa puede ser falsamente normal en el 10% de los casos, como en la hipertigliceridemia o en la PA causada por el alcohol.

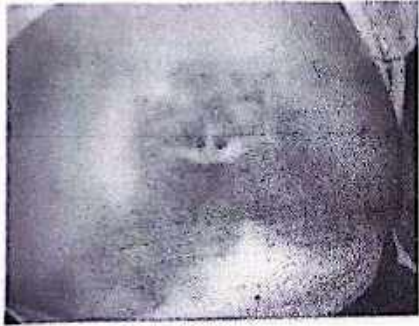
- Lipasa sérica: es especialmente útil en el diagnóstico de los casos tardíos, ya que tiene la ventaja de permanecer elevada por espacio de 10-14 días.

- Sistemático de sangre: el hematocrito es un parámetro indicador de gravedad. Valores superiores al 44% nos orientan a un estado de hemoconcentración y su mantenimiento en el tiempo, o su ascenso, son indicadores de gravedad. Puede existir Leucocitosis.

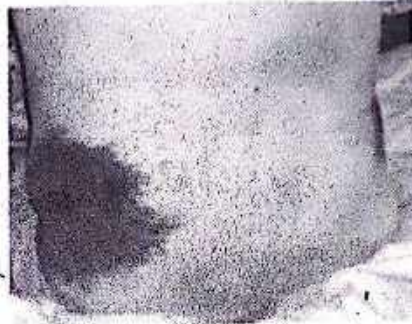
- Urea y creatinina: junto con el hematocrito, son los parámetros con mayor pronóstico de gravedad. Una urea > 20 mg/dl y cr $> 1,3$ mg/dl, junto con hematocrito elevado y criterios de SIRS nos ayudan a identificar a aquellos px que podrían beneficiarse del tx en UCI.

• Exploración torácica: puede existir estertores crepitantes o disminución del murmullo vesicular en bases

• Exploración abdominal: es característica la desproporción entre la intensidad del dolor y los escasos hallazgos en la exploración física abdominal. Es frecuente la distensión abdominal. Los "signos de Cullen y Grey-Turner" son excepcionales y orientan hacia un mal pronóstico.



Cullen



Grey Turner

3- Diagnóstico.

A) Criterios.

Para el diagnóstico se requieren dos de los siguientes criterios:

a) Dolor abdominal compatible con PA.

b) Enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) aumentadas más de 3 veces el límite superior.

c) Imagen en la TC con contrast IV compatible con PA.

- Glucosa: puede hallarse hiperglucemia como consecuencia de la menor producción de insulina, al aumento de la liberación de glucagón, glucocorticoides y catecolaminas.
- Iones: puede existir hipopotasemia e hiponatremia, secundarias a las pérdidas por vómitos y al tercer espacio.
- Enzimas hepáticas: La elevación de la GPT (ALT), el cociente GPT/GOT > 1 y aumento de los niveles de fosfatasa alcalina orienta hacia PA. Puede existir hiperbilirrubinemia debido, debido al edema de la cabeza del páncreas o coledocolitiasis.
- Gasometría arterial: la hipoxemia tiene un efecto semejante a la hipovolemia en el tejido pancreático e intestinal, por lo que debe realizarse en caso de $\text{Sat O}_2 < 95\%$. La hipocapnia, con una $p\text{CO}_2 < 32$ mmHg, apoya el diagnóstico de SIRS.
- Estudios de coagulación: descartan la existencia de coagulación vascular disseminada (CIV).

Ⓒ) Electrocardiograma.

Útil en el dx diferencial y en el dx de derrame pericárdico como complicación de PA.

D) Pruebas de imagen:

- Radiografía de tórax y de abdomen: Sirven para determinar posibles complicaciones respiratorias. Los signos radiológicos clásicos son inespecíficos y de rara presentación (asa centinela, el signo de la amputación cólica, enfisema pancreático).



- Ecografía abdominal: forma parte de la evaluación inicial de la PA y deberá ser realizada en las primeras 24 h.

- TC abdominal: confirma la sospecha clínica de PA y solo estará indicada en situaciones de duda diagnóstica.

4- Clasificación y predicciones de gravedad

En la versión de los contenidos de Atlanta 2012, se clasifica PA según la gravedad:

Clasificación Severidad ATLANTA 2012 Pancreatitis Aguda

Cirugía

Pancreatitis Aguda Moderada

- *Sin falla orgánica
- *Sin complicaciones locales/sistémicas

Pancreatitis Aguda Moderadamente Severa

- *Falla orgánica que resuelve en < 48 horas y/o
- *Complicaciones locales/sistémicas SIN falla orgánica persistente

Pancreatitis Aguda Severa

- *Pancreatitis orgánica persistente (> 48 horas)



- *Complicación local: Colecciones abdominales, Necrosis peri o pancreática
- *Falla Orgánica: Según Score de Marshall Modificado

Banks, P. A et al Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut, 62(1), 102-111.

Tabla 52.3. Escala de Marshall modificada para fallo orgánico

Sistema orgánico	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio: PaO ₂ /FIO ₂	> 400	301-400	201-300	101-200	< 101
Renal: creatinina (a)	< 1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,7-4,9	>4,9
Cardiovascular: PAS (mmHg)	> 90	< 90 con respuesta a expansión de volumen	< 90 sin respuesta a expansión de volumen	< 90, pH < 7,3	< 90, pH < 7,2

Se considera diagnóstica la obtención de 2 o más puntos

(a) Si insuficiencia renal crónica, depende del grado de empeoramiento de la función renal basal

- Predictores de gravedad: se han realizado escalas con predictores de gravedad. El BISAP es una buena herramienta para realizar en urgencias.

Los antiguos predictores de gravedad clásicos presentan la limitación de necesitar horas de evolución para la evaluación final, como los criterios de Ranson. Al igual que otros predictores, que evalúan a las 72h como PCR (>150 mg/dl).

Tabla 52.4. BISAP

- BUN > 25 mg/dl (Urea > 53 mg/dl)
- Alteración del nivel de consciencia
- SIRS
- Edad > 60
- Derrame pleural

PUNTAJÓN

1
1
1
1
1

Tabla 52.5. Criterios de Ranson

	PA alcohólica	PA biliar
Al ingreso		
Edad	> 55 años	> 79 años
Leucocitos	> 16.000/mm ³	> 18.000/mm ³
Glucosa	> 200 mg/dl	> 200 mg/dl
LDH	> 350 U/L	> 400 U/L
GOT (AST)	> 250 U/L	> 250 U/L
A las 48 horas		
Descenso del hematocrito	> 10 %	> 10 %
Aumento de la urea	> 10 mg/dl	> 5 mg/dl
Calcemia	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
PaO ₂	< 60 mmHg	< 60 mmHg
Déficit de base	> 4 mEq/L	> 5 mEq/L
Secuestro líquido	> 6 L	> 4 L

TRATAMIENTO.

El tx se basa en la hidratación intravenosa agresiva en las primeras 24 h.

- Suero terapia: un buen ritmo de hidratación es 5-10 ml/kg/h con una solución oncolítica individualizando según las características básicas del px.

En caso de taquicardia o hipotensión administrar un bolo inicial de 20 ml/kg durante los primeros 30 min.

- Sonda nasogástrica: en aspiración continua grave en el tx del íleon intestinal o gástrico en los casos de dolor abdominal intenso y si existen vómitos que no ceden con tx medic.
- Tx dolor: los opioides son seguros y efectivos, la meperidina parece superar a la morfina, dado que contrae el esfínter de Oddi.
- Corrección de alteraciones metabólicas.

Antibióticos: solo si existe sospecha de infección; como necrosis infectada o extrínseca pancreática.

Debe ser dirigido a gram negativos

- Ceftriaxona 1-2 g/12 h.
- En caso de alergias: Aztreonam 1g/8 h.
- Ambos asociados a metronidazol 500 mg/8 h.

En caso de sospecha de infección por enterobacterias productoras de betalactamasa de espectro extendido (BLEE) se administra Ertapenem 1g/24 h.

- Antimiméticos: vómito o náuseas

- Metoclopramida 10 mg/8 h IV

- IBP: solo para Rx con antecedentes de gravedad o con antecedentes ulcerosos, para prevención de hemorragia digestiva.

Oclusión intestinal

Definición.

La oclusión intestinal es un cuadro clínico producido por la dificultad del tránsito del contenido intestinal a través del tracto digestivo de manera completa, debido a una causa intrínseca o extrínseca al propio intestino.

Cuando no sea completa, se denominará "suboclusión intestinal".

Etiología.

- Localización: afecta al intestino delgado o al intestino grueso
- Causa: íleon mecánico o obstructivo
- Motora o funcional: pseudooclusión intestinal, íleon paralítico o adinámico
- La alteración de la motilidad intestinal puede provocar otros dos cuadros clínicos que merece la pena reseñar, la pseudoobstrucción cólica aguda (Síndrome de Ogilvie) y la pseudoobstrucción intestinal crónica.

Intestino delgado

Intestino delgado

Tabla 50.1. Causas de ileo mecánico y parálisis

Ileo mecánico

CAUSAS EXTRÍNSECAS

- Síndrome adhesional (divertida)
- Hernias abdominales
- Volvulo (sigmo 70 %, ciego 21 %, transverso 4 %, ascendente 0,2 %)
- Invaginación intestinal
- Compresión extrínseca (masas, globo vesical)
- Torsión

CAUSAS PARIETALES

- Neoplasia
- Proceso inflamatorio (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, diverticulitis, ileitis aguda, enteritis radica)
- Lesiones subserosas de hernias, aneas, estenosis
- Hematoma

CAUSAS INTRALUMINALES

- Cuerpos extraños (huesos, bolas de cocaína, etc.)
- Ileo biliar
- Polipos
- Bezoares
- Parasitosis (amoebiasis)
- Fecaloma

Ileo paralítico

ADNÁMICO

- Postquirúrgico
- Peritonitis
- Alteraciones metabólicas: uremia, coma diabético, mixedema
- Traumatismos abdominales
- Procesos inflamatorios: apendicitis, pancreatitis
- Compromiso medular
- Fármacos, especialmente los que tienen efecto sobre el sistema nervioso autónomo: anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos, opiáceos, antiepilépticos, fenotiacidas
- Alteraciones hidroelectrolíticas (hipercalcemia, hipocalcemia)
- Retención aguda de orina
- Enfermedades torácicas (síndrome coronario agudo, neumonía, fracturas costales)
- Encamamiento

ESPÁSTICO

- Intoxicación por metales pesados: plomo
- Porfirias

VASCULAR

- Embolia arterial, trombosis venosa

- El intestino delgado, las bridas y/o adherencias postquirúrgicas representan en torno al 60-70% total de los casos de obstrucción, pero no suelen provocar obstrucción a nivel colónico

co, siendo en esta localización la causa más frecuente la tumoral (15-20%), seguidas de diverticulitis y los volvulos. Las hernias (10%) y las enfermedades inflamatorias intestinales crónicas (5%) son las otras causas más frecuentes del intestino delgado.

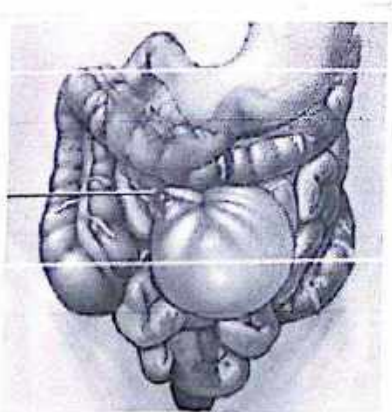
Fisiopatología.

En 24 h pasan por el duodeno unos 9.000 cc de líquido, de los cuales 2.000 cc provienen de la ingesta y 7.000 cc de secreciones corporales. De todos ellos unos 8.000 cc se absorben a lo largo del intestino delgado y 8.000 cc en el colon, eliminándose los 200 cc restantes en las heces.

Secundariamente a la detección del tránsito intestinal, se

produce un acúmulo de gas y líquido en la luz intestinal del segmento proximal a la obstrucción. Este acúmulo provoca una disminución de la absorción y un fenómeno del tercer espacio, que favorecerá la proliferación y traslocación bacteriana, sequestro de líquido intravascular y alteraciones hidroelectrolíticas. Además, la dilatación intestinal y un aumento de la presión intraluminal generará edema y estasis venosa de la pared intestinal, ocasionando trombosis e isquemia progresiva, que puede acabar en la gangrena y la perforación de la pared intestinal, instalándose un cuadro de peritonitis y shock séptico.

Anamnesis y exploración física.



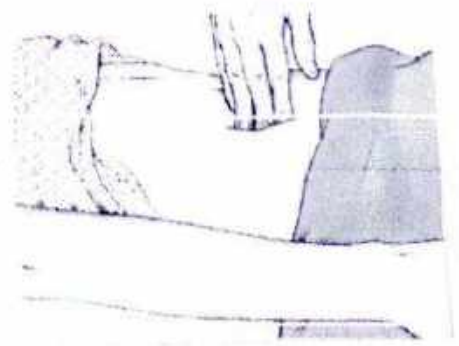
Hay que centrarse en antecedentes quirúrgicos del px, cambios en los últimos meses de hábito intestinal, medicación actual y cambios recientes, productos patológicos en heces, encamamiento.

- Exploración general: valorar PA, FC, FR, deshidratación, anemia, desnutrición, fiebre o ictericia, ya que podrían indicar signos de shock y sepsis.

- Inspección abdominal: valorar si el abdomen está distendido, presencia de hernia y cicatrices por cirugías previas.
- Auscultación: en el íleon mecánico se encuentran ruidos metálicos en las fases iniciales de la obstrucción, posteriormente desaparecerán en fases avanzadas. En el íleon paralítico, existirá ausencia de ruido desde un principio.
- Percusión: timpanismo generalizado.
- Palpación: valorar oncos hernianos, presencia de masas. Normalmente será poco doloroso a la palpación, excepto que haya sufrimiento intestinal, donde habrá un dolor más localizado y signos de irritación peritoneal ('signo de Blumberg').
- Tacto rectal: realizar siempre después de la radiografía de abdomen. Permite descartar tumores, fecalomas, cuerpos extraños y restos hemáticos.

Clinica.

- Dolor abdominal: el más frecuente en casi todos los pr.
- Distensión abdominal
- Vómito
- Ausencia de ventoseo y deposición.



Pruebas complementarias.

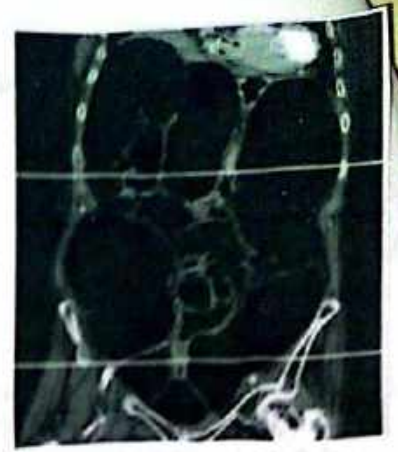
Inicialmente, la analítica puede ser normal. Posteriormente, a medida que el cuadro avanza, la deshidratación y la hipovolemia consecuencia del secuestro de líquidos producirá hemoconcentración, que se reflejará como: leucocitosis que será mayor si existe sepsis o compromiso intestinal; elevación de la creatinina urea; alteraciones hidroeléctricas.

Los vómitos pueden alterar los niveles de potasio y el equilibrio ácido base. Si hay isquemia intestinal puede elevarse la amilasa, LDH y fosfatasa alcalina. La presencia de anemia ha de hacernos pensar en procesos neoplásicos.

2.- Radiografía de abdomen.

Se solicitará en decúbito supino y bipidestación o en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal, en caso de no poder levantarse el px.

- Obstrucción a nivel intestino delgado: dilatación de asa de intestino delgado de localización central, patrón en pila de monedas, niveles hidroaéreos y ausencia de gas distal a la obstrucción.
- Obstrucción a nivel colon: la imagen dependerá si la válvula ileocecal es funcional.
 - Válvula ileocecal funcional: dilatación del marco colónico hasta el punto de obstrucción con evidencia de haustr



El segmento que más dilatado más dilatado se suele encontrar es el ciego. Si ciego $>$ de 10 cm o colon $>$ 8 cm, hay riesgo de perforación.

- Valvula ileocecal incompetente: dilatación leve-moderada del marco cólico y dilatación de asa de intestino delgado.

- Íleon paralítico: dilatación de las asas puede afectar a todo el intestino. Casos en la ampolla rectal y niveles hidroaéreos.
- Vólvulo: imagen en grano de café
- Íleo biliar: aerobilia, dilatación de intestino delgado con niveles hidroaéreos, cálculo biliar radiopaco e FID (en íleon distal).
- Síndrome de Ogilvie: dilatación de colon ascendente y transverso con gas en ampolla rectal. Si la dilatación del ciego es $>$ 10-12 cm, existe alto riesgo de perforación.
- Pseudoobstrucción intestinal crónica: en el episodio agudo puede mostrar solo dilatación de asa de delgado o bien afectar a todo el intestino.

Radiografía de tórax.

Valorar cúpulas diafragmáticas para ver presencia de neumopneumoneo en caso de sospecha de perforación, así como para descartar enfermedad torácica causante de la obstrucción.

4.- TC Abdominal

Ayuda a diferenciar las obstrucciones parciales de origen en intestino delgado de las completas.

Permite valorar la presencia de masas, los cambios de calibre entre asas y el retroperitoneo.

Deberá solicitarse ante sospecha de sufrimiento intestinal.

5.- Colonoscopia.

Útil para el tratamiento del vólvulo de sigma para la descompresión en el Síndrome de Ogilvie.

6.- Ecografía

Uso limitado debido al aumento de gas abdominal. Puede ser de utilidad para descartar masas y en la enfermedad biliar.

Tratamiento.

1.- Dieta absoluta.

2.- Reposición hidroelectrolítica.

3.- Sonda nasogástrica

4.- Control de diuresis.

5- Antibiótico terapia en caso de sepsis.

- Criterio de sepsis: amoxicilina - clavulánico 2-0,2 g / 6-8 h IV; o bien piperacilina - tazobactam 4-0,5 g / 8 h IV, o bien (cefalosporina de tercera generación (cefotaxima 1-2 g / 8 h IV o ceftriaxona 1g / 12 h) + metronidazol 500 mg IV / 8h o clindamicina 600 mg / 8 h IV.

En alérgicos a betalactámicos, se puede emplear la asociación (aztreonam 1-2 g / 8h IV + metronidazol 500 mg IV / 8h).

- Si criterios de sepsis grave o shock séptico: meropenem 1-2 g / 8h o piperacilina - tazobactam 4,5g / 6-8 h, asociación a linezolid 600 mg / 12 h o daptomicina 6-10 mg / kg / día o vancomicina 15-20 mg / kg / 8-12 h).

Tratamiento específico.

- Síndrome adherencial: pinzar SNG al menos 3-4 horas y 100 cc Gastrografin si la obstrucción intestinal es de bajo débito y no hay signos de subiniciencia intestinal. Control radiológico en 24 h y, si pasa al colon, iniciar dieta oral. Si no pasa al colon, dejar en observación 48-72 h.

- Válvulo de sigmoides: desválvulación endoscópica
- Fecaloma: extracción manual o con enemas.
- Hernia inguinal sin signo de estrangulamiento: reducción
- Neoplasia en recto o sigma obstructiva: endoproctosis mediante colonoscopia como tx puente y en un futuro tx quirúrgico
- Ileón paralítico: tratamiento de la causa subyacente.
- Síndrome de Ogilvie: neostigmina 2-2,5 mg IV en 5 min.

Tratamiento quirúrgico.

- Hernias estranguladas y/o incarcerated.
- Signos de irritación peritoneal.
- Válvulo de localización diferente a sigmoides
- Obstrucción en cada curvatura
- Obstrucción secundaria a bandas que no mejoran o empeoran a las 48 h
- Dilatación de ciego > 10-12 cm en Síndrome de Ogilvie.
- Obstrucción de colon no resuelta por otros medios.

Perforación de visceras.

Definición.

La perforación de vísceras hueca constituye un reto diagnóstico y terapéutico, debido a que las manifestaciones clínicas son muy variadas y su abordaje terapéutico específico dependerá del nivel de perforación a lo largo del tracto digestivo.

Etiología y fisiopatología.

El compromiso de la integridad de todas las capas de la pared visceral es necesario para causar perforación y salida de su contenido, dependiendo del nivel de la misma. Sin embargo, ciertas lesiones que produzcan un compromiso parcial de la pared visceral pueden con el tiempo evolucionar a una ruptura completa.



Figura 62.1. Perforación de pared anterior gástrica por migración de endoprotésis esofágica. Foto cortesía de la Dra. Beatriz Muñoz Jiménez, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

1.- Iatrogenica.

Procedimientos endoscópicos, tanto diagnósticos como terapéuticos.

91
A-C
e b n ò , o p v o t r e g

Y I 2 e r d 2 .

Perforaciones que se produzcan durante procedimientos quirúrgicos, ya sean abiertos o laparoscópicos. Se han comunicado casos de perforación esofágica durante colocación de tubo de tórax, al igual que tras la colocación de sonda nasogástrica.

2.- Traumatismos.

A nivel abdominal, la más frecuente afecta a el intestino delgado, produciéndose durante 5-15% de los traumatismos abdominales cerrados, aumentando su incidencia en el traumatismo penetrante.

3.- Cuerpos extraños.

Ingesta accidental, así como ingesta por intento autolítico. De esta categoría, se encuentran también dispositivos terapéuticos: Stens, clips, al igual que las mallas en pared abdominal y los dispositivos endovasculares, que podrían causar ulceración

4- Causas medicamentosas.

La ingesta prolongada y a altas dosis de AINES aumentan la tasa de úlceras gastro duodenales y esofágicas, al igual que el aumento de perforación de divertículos colónicos.

Ciertas medicaciones utilizadas en tx oncológicos e inmunosupresores pueden afectar.

5- Causas inflamatorias - infecciosas y neoplásicas.

Dentro de las más relevantes se encuentra Enfermedad Inflamatoria Intestinal, o la formación de fístulas, sobre todo en enfermedad de Crohn. Al rededor del 20% de apendicitis aguda tienen evidencia de perforación. Los procesos neoplásicos tienen la capacidad de perforar la pared intestinal, por progresión local o fistulización.

Manifestaciones clínicas.

La presentación puede ser como dolor abdominal o torácico agudo, o presentarse de manera insidiosa con sintomatología de larga duración o hallazgos en la exploración de alguna masa palpable o drenaje de contenido a través de un trayecto fistuloso hacia exterior.

Los signos y síntomas de la perforación, independientemente del órgano afecto, se debe primero al

imitación química del pentoneo y después, a infección o sepsis.

Abordaje inicial

El tx inicial, lo más importante en todos los casos es la monitorización y estabilización hemodinámica del px, reposición del equilibrio hidroelectrolítico si fuera necesario e inicio de cobertura antibiótica.

Para el diagnóstico de toda perforación de vísceras huecas es preciso realizar un estudio que incluya:

1.- Laboratorio:

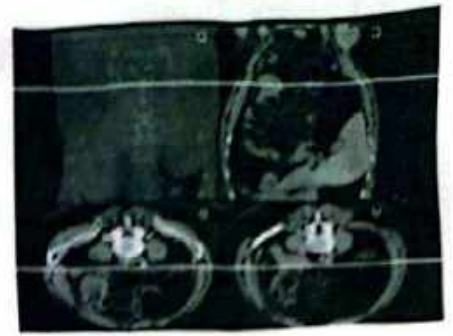
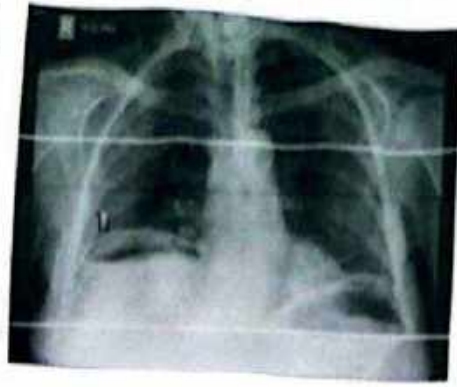
- Hemograma completo
- Bioquímica
- E. de coagulación
- Pruebas cruzadas.

2.- Electrocardiograma: para descartar enfermedad de origen cardíaco

3.- Radiografía de tórax: presencia de neumopentoneo como colección lineal o semilunar de aire subdiafragmático derecho.

4.- Radiografía de abdomen: con cúpulos o en decubito lateral izquierdo

5.- TC tórax-abdominal con contraste: estudio de imagen de mayor sensibilidad.



I- Perforación esofágica.

- Etiología.

a) Iatrogenica

b) Espontanea o postemética (Boerhaave).

c) Ingesta de cuerpos extraños.

- Clínica.

Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal y torácico, fiebre, disnea, disfagia, tos.

En caso de una mediastinitis, aparece disartria, fiebre, taquicardia e hipotensión, pudiéndose desarrollar un cuadro de sepsis y shock potencialmente mortal. Debido a la extensión de la inflamación mediastínica, se puede producir derrame e hipoventilación pulmonar.

- Diagnóstico.

a) Radiografía de tórax AP y lateral:
enfisema subcutáneo, neumomediastino
derrame pleural izquierdo con o sin neumotórax

b) Esófagograma con contraste hidrosoluble.

c) Tc toracoabdominal.

- Tratamiento.

a) Antibióticos:



Figura 62.1. Perforación esofágica por síndrome de Boerhaave. Neumomediastino más derrame pleural izquierdo (extravasación de contraste). Fuente: Complejo Hospitalario de Toledo.

* Beta lactámicos / inhibidores de betalactamasa: amoxicilina-clavulánico, piperacilina-tazobactam

* Combinación de cefalosporina de 3ra generación + metronidazol

* Carbapenémicos: ertapenem, imipenem, meropenem.

c) Valoración de tx quirúrgico.

d) procedimiento endoscópico en caso de perforación iatrogena.

2- Perforación Gastro duodenal.

- Etiología.

a) Ulcus péptico como consecuencia de una ulcera duodenal

- Clínica:

Dolor epigástrico súbito e intenso, pudiendo irradiarse al hombro o a todo el abdomen. El cuadro puede progresar hasta una peritonitis con rigidez abdominal a la palpación y con signos indirectos de irritación.

- Diagnóstica.

Radiografía de abdomen en decúbito supino, bipedestación y decúbito lateral (29). con rayo horizontal revela neumoperitoneo, en la mayoría de los casos. TC. abdomino-pélvica.

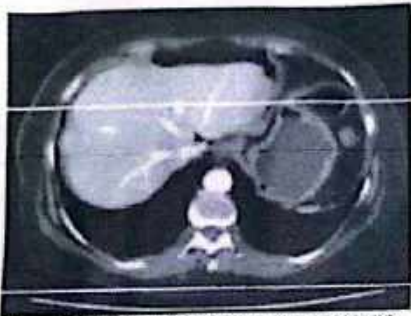


Figura 62.3. Perforación pilórica, gran cantidad de neumoperitoneo secundario. Fuente: Complejo Hospitalario de Toledo.

- Tratamiento.

- Monitoreo hemodinámico
- Colocación de sonda nasogástrica.
- Tx antibiótico de amplio espectro.
- Quirujía urgente.

3.- Perforación de intestino delgado.

Suelen producirse en px con enfermedad subyacente: isquemia crónica o enteritis bacterianas, enfermedad de Chron, diverticulitis cecal o ileal, ingestión de cuerpos extraños o dilatación secundaria a procesos obstructivos, adherencias, hernias incarcerated o estranguladas, vólvulo o intususcepción.

- Diagnóstico

- TC abdominal
- Neumoperitoneo

- Tratamiento.

- a) Antibiototerapia de amplio espectro.
- b) Tx conservador.
- c) Cirugía urgente.

4.- Perforación de intestino grueso.

- Etiología:

Apendicitis y diverticulitis

- Clínica:

Dolor abdominal intenso a la palpación que provoca defensa abdominal en el área de la perforación. La peritonitis puede aparecer como complicación

- Diagnóstico.

a) Rx de tórax y abdominal simple:
Niveles gaseosos

b) TC abdominal - pélvica: si sospecha fuga a nivel rectal, con contraste vía anal.

- Tx.

a) Monitorización hemodinámica.

b) Soporte respiratorio

c) Antibiototerapia de amplio espectro

d) Cirugía o tx conservador según cada caso.

Hernias Abdominales

Definición.

Se define como la protrusión de algunos órganos, o parte de ellos, contenidos en la cavidad abdominal, a través de defectos de la pared, conservándose la integridad del peritoneo y de piel que, para alojar dichas vísceras, se distienden formando el saco herniario.

Etiología.

- Congénitas.
- Adquiridas.

Organos que la conforman:

- Intestino delgado
- Epiplón
- Colón
- Vejiga.

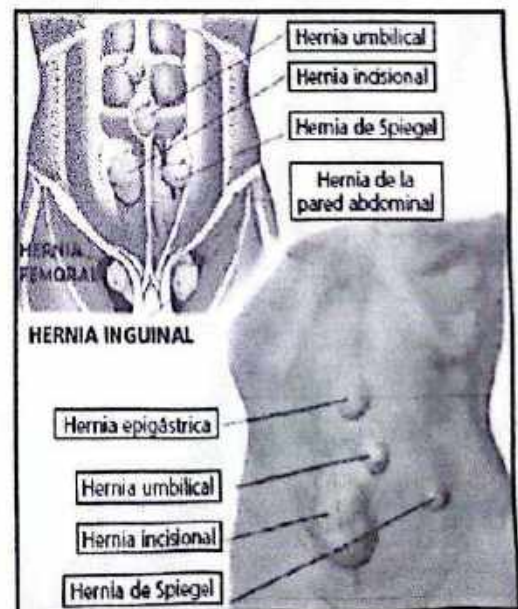


Figura 63.1. Tipos de hernias.

ANATOMIA

Hernia
La hernia
pared
quirúrgica
6-

Clasificación.

1.- Hernia umbilical.

Por distensión del anillo umbilical.
Son frecuentes en px con aumento de la presión intraabdominal.

2.- Hernia Cruca.

Son más frecuentes en mujeres.
Salen del abdomen por debajo del ligamento inguinal, a través del anillo cruca o femoral, en el Triángulo de Scarpa.

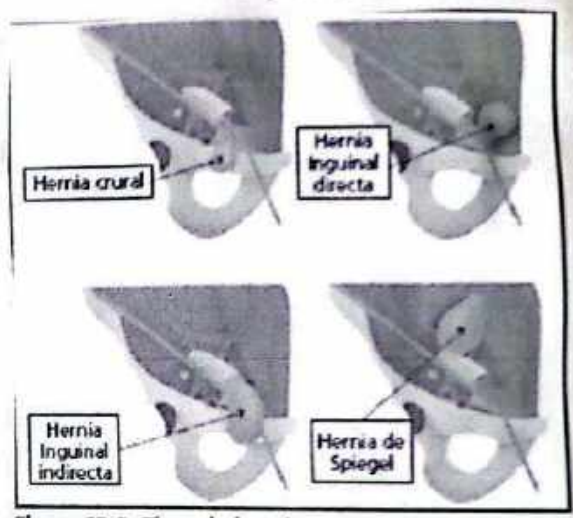


Figura 63.2. Tipos de hernias.

3.- Hernia Epigástrica.

En la línea media, a través de la línea alba, desde la apófisis xifoideas al ombligo.

4.- Hernia de Spiegel o anterolateral.

A través de la línea, entre el borde lateral de músculo recto anterior del abdomen y la inserción aponeurótica del oblicuo externo, oblicuo interno transverso.

Hernia Inasional o eventración.

La hernia se exterioriza por un defecto en la pared abdominal secundario a una incisión quirúrgica.

6.- Hernia cólica.

La hernia protruye a través del foramen cólico mayor o foramen cólico menor.

7.- Hernia Obturatriz.

Protruye por el orificio obturador. A la exploración rara vez es palpable. Suele debutar como una obstrucción intestinal y suele diagnosticar con TC.

8.- Hernia Richter.

Se define como el encarcelamiento de solo una parte de la pared intestinal en el defecto de la hernia. El sitio más común de la hernia de Richter es el canal femoral.

9.- Hernia Inguinal.

La más frecuente. El saco herniario se encuentra por encima del ligamento inguinal. Hay 2 tipos:

A) HI indirecta o lateral: la más frecuente.

El saco se exterioriza por el anillo inguinal interno, por fuera de los vasos epigástricos.

El saco puede llegar hasta el escroto.

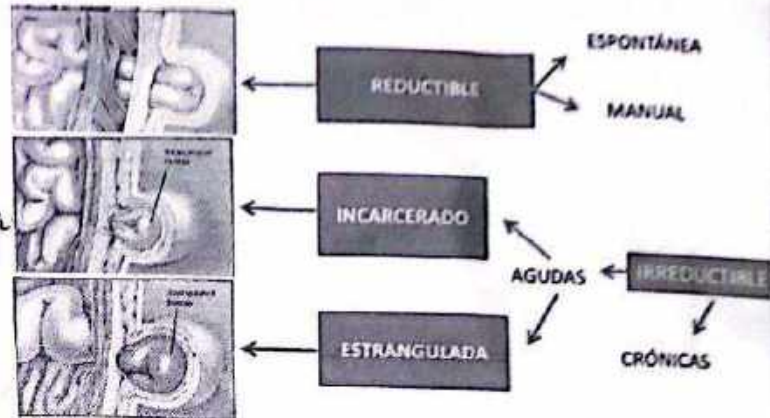
B) HI directa o mediales: cuando el contenido protruye medial a los vasos epigástricos, en

la fascia transversalis de la pared posterior del conducto inguinal o triángulo de Hesselbach, sin formar parte del cordón inguinal.

10.- Hernia Reducible.

La que regresa a la cavidad abdominal fácilmente.

Según Condición



11.- Hernia Incarcerada.

La que no regresa a cavidad abdominal, no puede ser reducida.

La compresión sobre el órgano puede producir:

A) Si es intestino, atrapamiento de su luz y obstrucción intestinal.

B) Dificultad para el drenaje venoso y linfático, lo que aumenta el edema y la compresión. Esto conduce a isquemia arterial y a la necrosis del órgano incarcerated.

Si no es tratado y se trata de intestino, provoca perforación e incluso fistulización a la piel. Las hernias crónicas suelen tener un anillo herniario estrecho y poco distensible, por lo que con frecuencia se incarceration y/o se estrangulan.

Hernia estrangulada.

Que sufre compromiso vascular, isquemia, como se explica anteriormente.

Clínica.

Las hernias se presentan de dos formas:

A) Paciente con hernia previamente reductible o no conocida, que se vuelve dura, dolorosa irreductible, de forma aguda, (hernia incarcerated). Puede asociarse a síntomas de obstrucción intestinal.

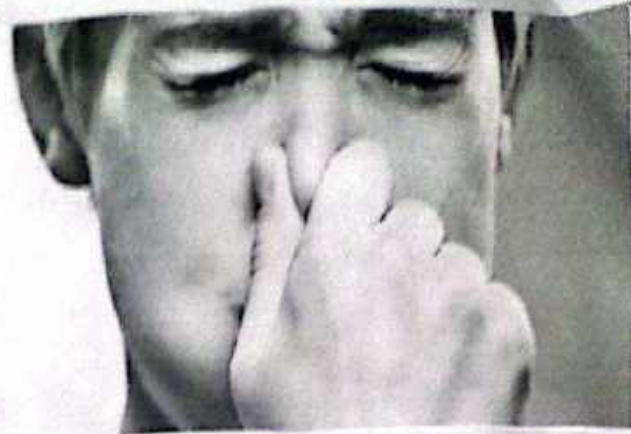
B) Cuadro clínico de obstrucción intestinal. Puede que el px no refiera dolor en regiones herniarias. Por tanto es imprescindible explorar detenidamente las regiones susceptibles de herniación en cualquier paciente con obstrucción intestinal.

Diagnóstico.

- Historia clínica
- Exploración física.
- Hemograma
- Bioquímica
- Coagulación
- Radiografía de tórax y Abd.
- Ekg
- Ecografía
- TC
- RMN.

Exploración física.

Se realiza en decúbito supino o bipedestación pidiendo al px que realice maniobras de Valsalva.



- Hernias inguinales.

Se colocava el dedo 1 parte más baja del escroto imaginando hacia el conducto inguinal, pidiendo al px que haga fuerza con su vientro.

Tratamiento.

- El tx de una hernia incarcerada y/o estrangulada es la cirugía urgente.
- ¿Debemos reducir una hernia incarcerada? Es una alternativa a la cirugía urgente, siempre que no se sospeche estrangulación.

- Signos de sospecha de estrangulación:

- tiempo prolongado de incarceration
- signos inflamatorios
- fiebre
- leucocitosis
- hiperamilasemia moderada



Paciente en posición de Trendelenburg.

- En ausencia de estrangulación se coloca al px en decúbito supino, en ligero Trendelenburg y tra anal. Sesia, realizar movimientos sucesivos de reducción.

Ileon mecánico y paralítico

Ileon paralítico.

- Clínica.

A) Clínica del proceso de base del ileo (neumonía, cólico nefrítico, isquemia mesentérica, etc...).

En ocasiones predomina la clínica oclusiva intestinal.

B) Dolor abdominal no cólico.

C) Sensación de distensión abdominal

D) Náuseas y vómitos leves.

- Exploración.

A) Fases no impresionantes de gran dolor excepto en algunos casos

B) Datos cutáneos que orienten etiología: entema nodoso, signo de Cullen o Grey Turner, entema en alas de mariposa, acantosis nigricans.

C) Inspección: distensión abdominal franca.

D) Palpación: dolor difuso sin signo de irritación peritoneal

E) Percusión: timpanismo

F) Auscultación: disminución o ausencia de ruidos intestinales a la auscultación abdominal.

G) Tacto rectal: normal.

- Pruebas complementarias.

A) Analítica: hemograma, bioquímica sérica con glucemia, función renal e ionograma y amilasa, coagulación.

B) Radiología: abdomen simple, abdomen en bipedestación, decubito lateral izquierdo con rayo horizontal.

Se encontrara dilatación de intestino delgado y grueso con gas en recto. La distensión puede ser difusa o manifestarse cerca del lugar inflamado, asa cecinal.

En la radiografía en bipedestación podremos encontrar niveles hidroaéreos.

Tratamiento.

- A) Tratamiento de la causa subyacente del íleo: Tx antibiótico en procesos neumónicos, laparotomía por peritonitis.
- B) Tratamiento propio del íleo:
- 1.- Dieta absoluta
 - 2.- Reposición hidroelectrolítica IV.
 - 3.- Colocar sonda nasogástrica con coma incorporada a 45°
 - 4.- Observación durante 24-48h.

Íleo Mecánico.

- Clínica.

- A) Dolor abdominal tipo cólico difuso. Si el dolor se transforma en continuo y localizado sugiere estrangulación o perforación
- B) Vómito. Puede orientar sobre el nivel de la obstrucción.
- 1.- Cloro: obstrucción pilórica
 - 2.- Biliosos: obstrucción ALTA de delgado.
 - 3.- Fecaloideos: obstrucción Baja de delgado y/o colon.
- C) Ausencia de emisión de heces y gases con sensación de distensión abdominal.

D) oclusión alta: predomina los vómitos, ^{obstrucción} incluso persistente tránsito intestinal con poca distensión abdominal.

E) Oclusión baja (colon): predomina distensión abdominal y alteraciones del tránsito.

- Exploración física.

A) Afectación por dolor.

B) Signos de deshidratación

C) Inspección: cicatrices previas, distensión abdominal.

D) Palpación: dolor a la palpación; comprobar si existen signos de irritación peritoneal y se palpan masas. Explorar orificios herniarios de forma sistemática.

E) Percusión: timpanismo.

F) Auscultación: antes de las 24 - 48 h hay aumento de los ruidos hidroacústicos, ruidos metálicos y borbombismo, dependiendo del lugar y grado de la obstrucción

Transcurrido este tiempo hay disminución del peristaltismo

G) Tacto rectal normal, salvo fecaloma, tumor rectal o cuerpo extraño.

H) Localización: hernia inguinal proximal al ligamento inguinal y medial a vasos femorales.

Análisis y radiología.

Se piden mismas pruebas analíticas

A) Hallazgos radiológicos de la obstrucción de intestino delgado

1.- Dilatación de asas de intestino delgado con valvulas coniventes hasta el lugar de la obstrucción, rellenas de gas y/o liquido

2.- Niveles hidroaereos en configuración de escalones en Rx en bipe de estación

3.- Falta o disminución de gas en colon y en ampolla rectal

4.- En casos raros en los que no llega al diagnostico se puede realizar un tránsito intestinal en contraste baritado.

B) Hallazgos radiológicos en la obstrucción del colon.

1.- Si la válvula ileocecal es incompetente: distribución del aire de forma retrograda hacia intestino delgado más dilatación del colon con niveles hidroaereos hasta el lugar de la obstrucción.

2.- Si la válvula ileocecal es competente: se dilata solo en el colon pro-

3.- Imágenes que orientan al diagnóstico:
vólvulo, aerobilia, cuerpos extraños radio-
opacos; Calculo biliar en intestino.

- Tratamiento.

A) Dieta absoluta

B) Reposición hidroelectrolítica.

C) Colocación de sonda nasogástrica.

D) En caso de vólvulo de sigma se puede intentar su reducción mediante sonda rectal, vecto o sigmoidoscopia o enema opaco.