



**Arguello Tovar Avilene Del Rocío**

**Romeo Suárez Martínez**

**Resúmenes**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**Urgencias médicas**

**Grado: 8 B**

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de mayo del 2024

# Traumatología

## Fracturas

Aparición de una  
solución de continuidad  
en el hueso.

Una fractura se puede definir como una interrupción de la continuidad ósea y/o cartilaginosa. Se produce como consecuencia de un traumatismo único de intensidad superior a la que el hueso sano pueda soportar.

1.1 **Fracturas por insuficiencia o patológicas**, aparecen como consecuencia de traumatismos de poca intensidad sobre hueso patológicamente alterado por procesos generales como osteogénesis imperfecta, osteomalacia, osteoporosis, Paget, etc., o locales por neoplasia, lesiones pseudotumorales. Osteoporosis: causa más frecuente de fractura patológica.

1.2 **Fracturas por fatiga o estrés**, por exigencias mecánicas clínicas inusadas o a fuerzas de compresión repetidas; pueden afectar a hueso patológico (zonas de Looser-Milkman del raquitismo y osteomalacia) o hueso sano (fractura del recto o de Deutchländer del cuello del 2do metatarsiano).

Clinicamente las fracturas pueden ocasionar dolor, tumefacción, deformidad e impotencia funcional. Es conveniente explorar la función neurovascular distal a la fractura. El diagnóstico se confirma mediante radiografía simple en dos proyecciones (anteroposterior y lateral). (La realización de una TC puede ser en húmero proximal, pelvis, acetábulo, calcáneo, vertebrales).

### Tipos de consolidación:

La producción de una fractura supone no sólo el fracaso mecánico y estructural del hueso, también de la interrupción de la vascularización en la fractura. La consolidación puede producirse de forma directa o indirecta. **Consolidación directa, cortical o primaria (per primam)**: reducción anatómica de los fragmentos y una ausencia completa de movimiento (osteosíntesis con placas), se produce por el paso de vasos perforantes en las zonas de contacto y la deposición osteoblástica de hueso nuevo en las zonas de no contacto, sin la participación de tejido cartilaginoso ni la formación de callo de fractura.

**Consolidación indirecta o secundaria** es la que se produce en fracturas no estabilizadas quirúrgicamente o en las que hay cierta movilidad interfragmentaria (osteosíntesis con clavos intramedulares o fijadores externos). Existe una participación importante del periostio compuesto por cuatro fases.

1. **Impacto y formación de hematoma**: hematoma se acumula en el foco de fractura, sirviendo como armazón de fibrina que proporciona cierta estabilidad inicial y funciona como fuente de moléculas de señalización que inician la cascada de eventos de la consolidación. Las plaquetas que van agregándose al hematoma liberan interleucinas 1 y 6 (IL-1 - IL-6), factor transformador de crecimiento beta (TGF- $\beta$ ) y factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF).

2. **Formación del callo de fractura:** Tensión de oxígeno en diferentes regiones del foco de fractura es uno de los factores determinantes de la diferenciación tisular que se produce.
- **Zona periférica** junto al periostio y la elevada tensión de oxígeno, permite la formación directa de hueso por osificación endomembranosa formándose el llamado callo duro + colágeno tipo I + osteoblastos.
  - **Zona central** existe hipoxia que forma consecuentemente un armazón de tejido cartilaginoso "callo blando" + colágeno tipo II y condroblastos en proliferación.
- Callo blando se osifica por osificación endocondral similar al de las fisas o cartílagos de crecimiento de los niños.
3. **Osificación del callo de fractura:** A las 2 semanas de las fracturas los condrocitos dejan de proliferar y el tipo celular predominante es el condrocito hipertrofico. Estos liberan las llamadas vesículas de matriz, con proteasas para degradar matriz cartilaginosa y fosfatasa para liberar iones fosfato que precipiten con calcio de las mitocondrias de los condrocitos hipertrofos. Una vez el cartilago calcificado, es invadido por vasos sanguíneos, acompañados por condroclastos y osteoclastos que digieren el cartilago calcificado y células perivasculares que se diferencian en sentido osteoblástico y depositan hueso nuevo.
4. **Remodelación:** el hueso inicialmente formado tanto en el callo blando como el callo duro es hueso inmaduro o fibrilar (woven bone). Este hueso forma a los huesos fetales y en el adulto únicamente puede encontrarse en el callo de fractura.

Factores que influyen proceso de consolidación

Tabla 1. Factores que influyen en el proceso de consolidación de las fracturas (MIR 03-04, 17; MIR 97-98, 230).

Factores que promueven la consolidación	Factores que dificultan la consolidación
<b>Hormonas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hormona de crecimiento</li> <li>• Insulina</li> <li>• Esteroides anabolizantes</li> <li>• Hormonas tiroideas</li> <li>• Calcitonina</li> </ul>	<b>Alteraciones endocrinas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes</li> <li>• Déficit de hormona de crecimiento</li> <li>• Tratamiento con corticoides</li> </ul>
<b>Vitaminas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vitamina A</li> <li>• Vitamina D</li> </ul>	<b>Malnutrición</b>
<b>Factores de crecimiento</b> (IL-1, IL-6, BMPs, TGF- $\beta$ , FGFs, IGF, PDGF etc.)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perturbación del hematoma de la fractura</li> <li>• Tratamiento con indometacina</li> </ul>
<b>Factores físicos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ejercicio y carga controladas</li> <li>• Campos electromagnéticos</li> <li>• Ultrasonidos de baja frecuencia</li> </ul>	<b>Factores físicos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Distracción, compresión o cizallamiento excesivos en el foco de fractura</li> <li>• Interposición de partes blandas en el foco de fractura</li> <li>• Radioterapia</li> </ul>
<b>Oxígeno hiperbárico</b>	<b>Hipoxia local, reducción de la vascularización local, lesión de partes blandas, anemia, consumo de tabaco</b>
	<b>Tratamiento con citostáticos</b>
	<b>Infección</b>
	<b>Denervación</b>
	<b>Mayor edad hasta alcanzar la madurez esquelética</b>

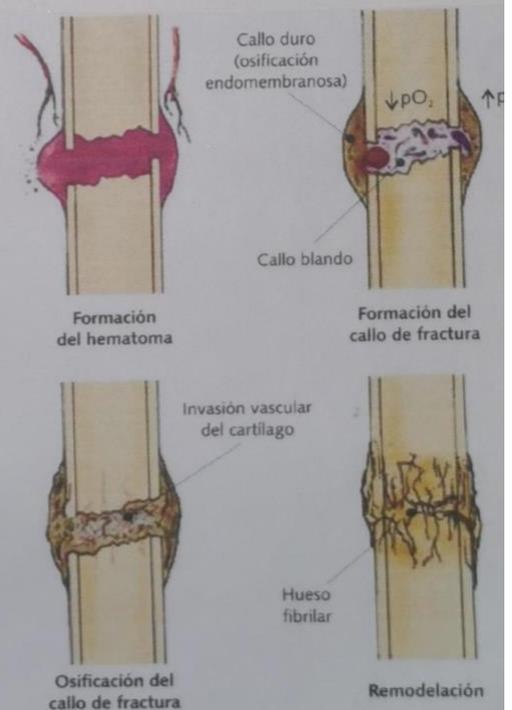


Figura 1. El proceso de consolidación de las fracturas.

Clasificación de las fracturas: por mecanismo de lesión, ya sea por trauma directo o trauma indirecto.

1. Relación con el estado de la piel.

- Fracturas cerradas: cuando la piel no ha sufrido daño, no existe comunicación entre la fractura y el exterior (Tscherny y Oestern). 0 = Ausente o mínima; I = Abrasiones o contusiones superficiales; II = Contusión muscular significativa e incluso abrasiones profundas contumidas, Síndrome compartimental inminente; III = contusión extensa con despegamiento cutáneo y destrucción de la musculatura, Lesión vascular, síndrome compartimental establecido.
- Fracturas abiertas: cuando la piel ha sufrido daño, no existe comunicación existiendo una herida que deja el tejido óseo al exterior. (Gustilo, Anderson).

### Clasificación de Gustilo y Anderson



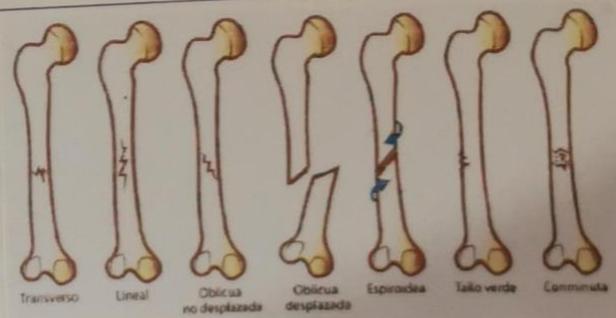
Grado	Descripción	Antibióticoterapia
Grado I	Baja energía, fractura "de dentro a fuera", <1 cm, mínima contaminación	Penicilina G sódica Cristalina IV 100,000 UI/kg/dosis c/8hrs
Grado II	Moderada contaminación y destrucción de tejidos blandos, >1 cm	* Amikacina IV 15mg/kg/día en 2 dosis c/12 hrs
Grado III	IIIA: Posible la cobertura de todo el hueso expuesto con partes blandas (cierre primario)	Penicilina G sódica Cristalina IV + Amikacina IV
	IIIB: Cobertura insuficiente, es necesario recurrir a procedimientos especiales (colgajos o injertos)	+ Metronidazol 7.5mg/kg/dosis c/8 hrs
	IIIC: lesión vascular asociada	

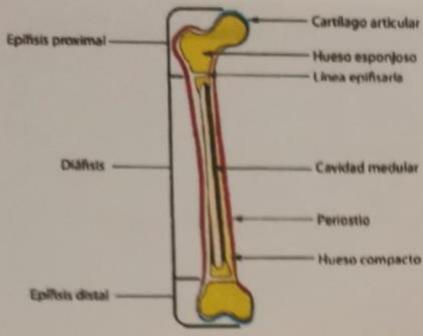
Según el trazo de la fractura:

- Transversales: el trazo de fractura es perpendicular al eje longitudinal del hueso.
- Longitudinales: Trazo sigue el mismo eje longitudinal.
- Oblicua: Trazo de fractura tiene un ángulo de 30° y 45°, con relación al eje longitudinal del hueso.
- En ala de mariposa: cuando dos trazos de fracturas oblicuas confluyen, formando un ángulo entre sí, para delimitar un tercer fragmento de forma triangular.
- Multifragmentada: cuando existen varios trazos de fractura, dando lugar a más de tres fragmentos, siendo estos reductibles y contables.
- Cominutas: Múltiples trazos de fractura, generando la formación de numerosos fragmentos óseos, siendo incontables o no reductibles.

Pacientes pediátricos: debido a que cuentan con un periostio más grueso.

- Fractura en tallo verde (incompleta): donde el hueso se puede presentar incurvado, observándose en su parte convexa un trazo de fractura que no abarca la totalidad del espesor del tejido óseo.
- Fractura de torus o en rodete: fractura a consecuencia de un mecanismo de aplastamiento, compresión a lo largo del hueso el cual impacta el hueso metafisario (zona > porosidad) y abomba su cortical.





**Según su localización:**

- A. Epifisarias: si afectan la superficie articular y si no se ve afectada por el trato = extraarticulares.
- B. Metafisarias: Afectan a la metafisis superior o inferior del hueso.
- C. Diafisarias: Afectan tercio superior, medio o inferior.
- D. Fisarias: Cuando la fractura se produce en un niño e involucra al cartilago de crecimiento (Salter y Harris).

**Tipos de injertos óseos**

- 1. Osteogénico: Forma hueso, Autoinjerto sí, Aloinjerto no, Sustitutivo óseo no.
- 2. Osteoinductor: Estimula formación de hueso sí, Aloinjerto sí, Aloinjerto sobre hueso esponjoso, sustitutivo óseo sí.
- 3. Osteoconductor: Dirige la formación ósea, Autoinjerto sí, Aloinjerto sí, Sustitutivo óseo sí.

**Tratamiento.**

**1. Tratamiento conservador**

- 1. Abstinencia terapéutica/reposo.
- 2. Sindactilización
- 3. Férulas / ortosis / corsés / yesos.
- 4. Tracción cutánea.
- 5. Tracción esquelética.

**2. Tratamiento quirúrgico**

- 1. Fijación externa
- 2. Fijación interna: Agujas de Kirschner, Cerclaje / o bunge, Tornillos y placas, Clavo intramedular.

Factores del paciente		Factores clínicos / qx	
Paraplejía	+++	Quemados	+++
Trombosis/Embolia previa	++	Ox ortopédica	+++
Trombofilia	++	Ox oncológica	+++
Edad > 40 años	+	Ox mayor	++
Obesidad (IMC > 29)	+	Neoplasias	++
Venas varicosas	+	ACV	++
Embarazo	+	IC congestiva	++
Anticoagulantes Orales	+	IAM	++
EPOC	+	Neuropatía	++
HTA	+	Crugía séptica	+
Síndrome nefrótico	+	Crugía menor	+
HPN	+	Inmovilización > 4 días:	
		• por encamamiento	+
		• por fractura MMII	++

Ox: Crugía. HPN: Hemoglobinuria paroxística nocturna.  
 A. Alto riesgo:  $\geq 6(+)$  Tromboprofilaxis con Nadroparina cálcica (Fraxiparina forte® 0,8mL), 1 inyección s/24h.  
 B. Riesgo moderado: 3-5(+) Fraxiparina forte® 0,4mL/24h.  
 C. Bajo riesgo:  $\leq 2(+)$  Medidas no farmacológicas. También se puede utilizar Fraxiparina® 0,3mL /24 h.

**Tipos de fractura**



Oblicua Conminuta Espiral Compuesta

# Fracturas del Hueso del Carpo

El escafoide es el hueso más frecuentemente lesionado dentro del carpo, seguido del ganchoso. Mecanismo lesional más frecuente consiste en una caída sobre la mano extendida que ejerce una fuerza de flexión dorsal, desviación cubital y supinación metacarpiana, intermetacarpiana.

Tratamiento: Ortopédico: se realiza inmovilización con yeso durante 6-8 semanas con controles radiográficos seriados. Quirúrgico: En fracturas inestables, desplazadas más de 1mm, o en aquellas con lesión de otros huesos del carpo asociados.

## Fractura de Metacarpianos y Falanges.

Son frecuentes representa el 10% de todas las fracturas. Los dedos de los extremos son los más afectados. La base del primer metacarpiano sufre dos tipos de fractura con nombre propio:

Fractura de Bennet y fractura de Rolando.

## Fractura de Radio Distal.

Las fracturas del extremo distal del radio suponen al 15-20% de todas las fracturas, siendo la más frecuente de las producidas en el miembro superior. Se produce en la mayoría de las ocasiones por caídas con muñeca en hiperextensión. Existen diversas clasificaciones siendo las más utilizadas la AO y la clasificación Frytman, existiendo apónimos para determinados tipos de fractura según su tipo identificado en la radiografía AP y lateral.

Tratamiento: toda fractura desplazada requiere reducción cerrada bajo anestesia local e inmovilización con yeso cerrado antebraquial o braquial palmar en caso de fractura de cubito asociada. Se inmoviliza posteriormente el miembro mediante la colocación de yeso, dejando siempre libres las articulaciones metacarpofalángicas. 1. Mango ortopédico 2. Mango quirúrgico.

## Lesión del Codo y del Antebrazo (CODO).

Las articulaciones del codo puede ser considerada la más importante del miembro superior, pues mecanismo de flexo extensión, y pronosupinación es clave en las tareas ordinarias.

## Fractura de Húmero Distal.

La fractura de húmero distal tienen dos picos de incidencia: pacientes jóvenes (20-40 años) que sufren traumatismos de alta energía.

Tratamiento: Reducción de las fracturas desplazadas e inmovilización con férula braquio-palmar o dorsal, hasta la base de los metacarpianos sin inmovilizarlos.

## Fracturas del Hueso del Carpo

El escafoides es el hueso más frecuentemente lesionado dentro del carpo, seguido del gancho. Mecanismo lesional más frecuente consiste en una caída sobre la mano extendida que ejerce una fuerza de flexión dorsal, desviación ulnar y supinación metacarpiana, intermetacarpiana.

Tratamiento: Ortopédico: se realiza inmovilización con yeso durante 6-8 semanas con controles radiográficos seriados. Quirúrgico: En fracturas inestables, desplazadas más de 1mm, o en aquellas con lesión de otros huesos del carpo asociados.



## Fractura de Metacarpianos y Falanges.

Son frecuentes representa el 10% de todas las fracturas. Los dedos de los extremos son los más afectados. La base del primer metacarpiano sufre dos tipos de fractura con nombre propio:

Fractura de Bennet y fractura de Rolando.



## Fractura de Radio Distal.

Las fracturas del extremo distal del radio suponen al 15-20% de todas las fracturas, siendo la más frecuente de las producidas en el miembro superior. Se produce en la mayoría de las ocasiones por caídas con muñeca en hiperextensión. Existen diversas clasificaciones siendo las más utilizadas la AO y la clasificación Frykeman, existiendo apónimos para determinados tipos de fractura según su tipo identificado en la radiografía AP y lateral.

Tratamiento: toda fractura desplazada requiere reducción cerrada bajo anestesia local e inmovilización con yeso cerrado antebraquial o braquialpalmar en caso de fractura de cubito asociada. Se inmoviliza posteriormente el miembro mediante la colocación de yeso, dejando siempre libres las articulaciones metacarpofalángicas. 1. Manguito ortopédico 2. Manguito quirúrgico.



## Lesión del Codo y del Antebrazo (COOAO).

Las articulaciones del codo puede ser considerada la más importante del miembro superior, pues su mecanismo de flexo extensión, y pronosupinación es clave en las tareas ordinarias.

## Fractura de Húmero Distal.

La fractura de húmero distal tienen dos picos de incidencia: pacientes jóvenes (20-40 años) que sufren traumatismos de alta energía.

Tratamiento: Reducción de las fracturas desplazadas e inmovilización con férula braquio-palmar o dorsal, hasta la base de los metacarpianos sin inmovilizarlos.



# Luxaciones

Se define como la pérdida del contacto normalmente existente entre dos superficies articulares, todas las luxaciones requieren reducción urgente, si bien en ocasiones su tratamiento definitivo puede realizarse de forma programada. La urgencia viene condicionada tanto por la amenaza que para las partes blandas puede suponer la presión que ejercen los elementos desplazados. En determinadas localizaciones (cabeza femoral) la aparición de complicaciones isquémicas es, además, menor cuanto antes se reduce la luxación.



## 1. Lesiones de la articulación acromioclavicular:

Estas lesiones afectan al nexo de unión entre los dos elementos que la forman. La clavícula está unida a la escápula entre dos relieves.

- Acromion: la articulación acromioclavicular presenta como engrosamiento de su cápsula los ligamentos acromioclaviculares.
- Coracoides: los ligamentos coracoclaviculares, conoide y trapezoide, anclan la cara inferior del extremo distal de la clavícula a la coracoides.

**Fisiopatología:** Existe una fuerza física violenta. Los extremos óseos que provocan el desplazamiento articular. Dicha fuerza corrompe los medios de contención de la articulación:

- Cápsula articular,
- Ligamentos,
- Masas musculares.

**Etiología:** Un traumatismo directo, como sucede en caídas o accidentes de tráfico.

Las lesiones por desgaste, como ocurre durante las actividades diarias o como resultado de movimientos vibratorios o sacudidas.

El uso excesivo como sucede con el sobreentrenamiento deportivo.

**Factores de riesgo:** Factores como deporte de contacto, hombes, parálisis nerviosa, lesión de Bankart.

**Manifestaciones Clínicas:** Dolor, deformidad, limitación del movimiento, impotencia funcional.

**Diagnóstico:** Exploración física, radiografía (AP y lateral), tomografía computarizada y RM.

**Tratamiento:** Conservador. El tratamiento habitual es reducirlos.

- Recolocar la articulación en su posición habitual, no hacerlo a tiempo puede llevar a complicaciones a largo plazo.

- El paciente deberá llevar un cabestrillo durante tres o cuatro semanas.

**Quirúrgico:** El tratamiento habitual de estas luxaciones no es la cirugía.

Salvo que se haya fracturado el hueso en la luxación.



Una luxación se produce cuando se fuerza demasiado un ligamento, lo que hace que los extremos de dos huesos conectados se separen. Los ligamentos son bandas flexibles de tejido fibroso que conectan diferentes huesos y cartílagos.

**A. Luxación anterior:** La parte superior del húmero sale hacia afuera, hacia el frente del cuerpo. Es la más común de las luxaciones, el hombro. Enjóvenes, la causa está generalmente relacionada con la práctica deportiva. En ancianos, está usualmente causada por una caída sobre un brazo extendido.

**B. Luxación posterior:** La parte superior del húmero sale hacia atrás del cuerpo, con el tipo más propenso a relacionarse con convulsiones y descargas eléctricas. Las luxaciones posteriores también suceden debido a una caída sobre un brazo extendido o un golpe en la parte frontal del hombro.

**C. Luxación inferior:** La parte superior del húmero sale por debajo del cuerpo. Se relaciona con traumatismos en los cuales se empuja violentamente el brazo hacia atrás.

Lesiones de la articulación acromioclavicular.

Ligamentos acromioclaviculares:

Lesión: Esguince acromioclavicular

Lesionados:

luxación acromioclavicular.

Grado: I (ligamentos acromioclaviculares parcialmente lesionados)

II (ligamentos acromioclaviculares totalmente lesionados)

III, IV, V, VI

Grados de lesión ligamentosa:

Grado I

Dolor Selectivo

Tumefacción Nula o mínima

Inestabilidad No

Incapacidad Leve

Riesgo de recidiva. Mínimo

Grado II

Difuso

Moderada

Leve

Moderada

Pequeño

Grado III

Extenso

Extensa

si

Grave

Mayor.



TIPO	CARACTERÍSTICAS
1	Luxación patelar sin inestabilidad y sin mal encajamiento. Se produce por un traumatismo directo (algo forzado de rodilla) en el que la rótula se desliza hacia lateral, se trata del 7% de las luxaciones de rodilla. El riesgo de recidiva es bajo.
2	Inestabilidad rotuliana sin mal posicionamiento. Este tipo de pacientes presentan un alto riesgo de sufrir una nueva luxación por la insuficiencia del ligamento patelofemoral medial. Se recomienda tratamiento quirúrgico para reconstrucción ligamentaria.
3	Inestabilidad de rótula y mal posicionamiento articular. Presenta un alto riesgo de recidiva. Cirugía.
4	Severa displasia de rótula con pérdida de la congruencia articular. Por lo general se necesita tricomplesentia para estabilizar la rótula y para prevenir la luxación.
5	Se produce un mal posicionamiento de la rótula pero sin inestabilidad y se puede encontrar en pacientes con una malformación patológica de la línea insinuada. La mayoría de los casos necesitan remoción quirúrgica, sin embargo en procesos menos graves puede ser suficiente un tratamiento conservador.

# Esguince



La lesión de un ligamento se denomina esguince y se reconocen tres grados lesionales.

**Esguince Grado I:** Es una ruptura intraligamentosa de fibras que cursa con dolor selectivo en la zona de lesión, incapacidad y tumefacción mínimas y ausencia de inestabilidad.

**Grado 2:** Intermedio. Ya existe ruptura de ligamento que conlleva al grado 3.

**Grado 3:** Lesión ligamentosa completa con dolor extenso, tumefacción e incapacidad marcadas e inestabilidad franca. **Pérdida de la función**

	Dolor	Tumefacción	Inestabilidad	Incapacidad	Riesgo de recidiva
Grado I	Selectivo	Nula o mínima	No	Leve	Mínimo
Grado II	D. fuso	Moderada	Leve	Moderada	Pequeño
Grado III	Extenso	Extensa	Si	Grave	Mayor

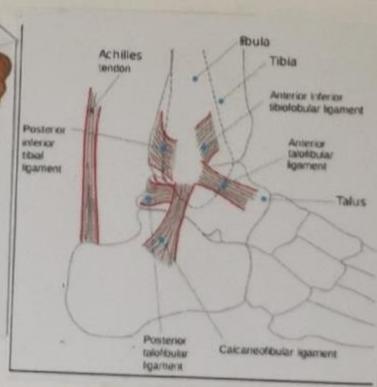
El objetivo de tratamiento en ligamentos extraarticulares es acortar la fase inflamatoria aguda mediante la aplicación de un vendaje compresivo y frío local acompañado de reposo y elevación del miembro afecto para proceder lo antes posible a un régimen de movilización controlada progresiva. Generalmente se añaden antiinflamatorios como tratamiento sintomático, pero su eficacia para acortar la duración de la sintomatología no está demostrada. Conseguida la cicatrización, se aprecia en algunos casos inestabilidad residual que puede ser subsidiaria de reconstrucción quirúrgica. Cuando se trata de un ligamento que no va a cicatrizar o va a generar inestabilidad aunque cicatrice, puede intentarse suplir la función de ligamento deficitario mediante la potenciación de determinados grupos musculares o proceder a la reconstrucción quirúrgica.

- Según etiología:
- Traumática
  - Atraumática
  - Adquirida

- Según direccionalidad:
- Anterior
  - Posterior
  - Inferior
  - Multidireccional

- ¿Un antecedente de luxación:
- Tipo I
  - Tipo II
  - Tipo III

Ligamentos cruzados  
Esguince cervical  
Talón de aquiles



## CLASIFICACIÓN DE ESGUINCES

	GRADO I	GRADO II	GRADO III
DOLORES	LEVE APARICIÓN INMEDIATA	MODERADOS APARICIÓN TARDÍA	PUEDEN SER LEVES O NO APARICIÓN TARDÍA
EDEMA INFLAMACIÓN	SIN EDEMA O APARICIÓN LEVE	DE APARICIÓN EN LAS PRIMERAS HORAS	APARECE INMEDIATAMENTE
HEMATOMA	NO	NO. O DE APARICIÓN POSTERIOR (EN LAS SIGUIENTES)	SÍ INMEDIATO
MUOVIMIENTO O APOYO	POSIBLE	POSIBLE CON ALGO DE DOLOR	IMPOSIBLE DOLOR INTENSO

# Sangrado de tubo digestivo alto.

Consiste en la pérdida de sangre a cualquier nivel del tubo digestivo. Origen proximal al ángulo de Treitz, manifestándose como hematemesis, melenas o rectorragia. Clínicamente puede presentarse:

1. Hematemesis: vómitos de sangre roja o parcialmente digerida ("en pozos de café").
2. Melenas: heces negras, pastosas y malolientes, resultado de la digestión de la sangre a través del tubo digestivo.
3. Rectorragia: sangre roja o coágulos frescos no mezclados con las heces.
4. Hematoquecia: sangre roja oscura, rojo-vinosa, mezcladas con las heces.

Etiología:

HDA no variceosa (80-90%)

HDA secundaria a varices esofagogástricas.

1. Úlcera gastroduodenal (30-60%)
2. Lesiones agudas de la mucosa gástrica
3. Lesiones vasculares (Dielofy, angiodisplasias)
4. Erosiones de la hernia de hiato (Úlceras de Cameron)
5. Esofagitis péptica.
6. Síx de Mallory-Weiss
7. Fístula aortobentérica.

Abordaje inicial: ① Confirmación de la hemorragia digestiva: No toda emisión de sangre roja por la boca indica que el origen sea en el tubo digestivo. No se recomienda colocar una sonda nasogástrica (SNG) ante la sospecha de una HDA. Si se recomienda utilizar la escala de Glasgow - Blatchford para decidir realizar una endoscopia urgente y puede facilitar la decisión de realizar una endoscopia diferida cuando la puntuación es baja.

Urea en sangre	< 18,2 mg/dL (0 puntos)	22,4 - 28 mg/dL (3 puntos)	> 30 mg/dL (6 puntos)
	18,2 - 22,4 mg/dL (2 puntos)	28 - 30 mg/dL (4 puntos)	
Hemoglobina	Varones > 13 g/dL (0 puntos),	12-13 g/dL (1 punto),	10-12 g/dL (3 puntos).
	Ambos < 10 g/dL (6 puntos).		
	Mujeres > 12 g/dL (0 puntos),	10-12 g/dL (1 punto),	
Presión arterial sistólica	> 110 mmHg (0 puntos),	100 - 109 mmHg (1 punto),	90 - 99 mmHg (2 puntos)
	< 90 mmHg (3 puntos).		
Otros marcadores	Enfermedad hepática (2 puntos), Insuficiencia cardíaca (2 puntos).		
	Frecuencia cardíaca > 100 lpm (1 punto), Melena (1 punto), Síncope (2 puntos).		

Para confirmar la existencia de una HD se aconseja un tacto rectal

Presencia de melena indica origen alto, pero aquellas con tránsito lento puede ser de origen bajo.

② En urgencias es fundamental conocer la repercusión hemodinámica que causa HD

Monitorización de signos vitales: Frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y la presión arterial (PA).

- Inestabilidad hemodinámica: FC > 100 lpm / Hipotensión PAS < 90 mmHg / Taquipnea > 20 rpm, como la palidez, sudoración o frialdad orienta a que la hemorragia deteriora situación hemodinámica.

- Índice de shock: nos permite conocer la estabilidad hemodinámica. Consiste en dividir FC/PAS. Resultado > 1 = inestable pero existen limitaciones en pacientes con marcapasos o betabloqueadores.

③ Resucitación hemodinámica:

- Monitorización continua.

- Administración de oxígeno en gafas nasales.

- Colocación de dos vías venosas periféricas gruesas (14/16 G) en el momento inicial.

- Extraer muestras de sangre para la realización de pruebas analíticas y realizar pruebas cruzadas y reserva de concentradas hemáticos, por si fuera necesaria la transfusión.

- Reposición de la volemia: se deben utilizar cristaloides (SSF 0,9% o Ringer lactato) a un ritmo adecuado para asegurar una adecuada perfusión; presurizando los sueros. Objetivo: mantener una PAS > 90 mmHg. En HDA varicosa tener precaución en una reposición de volumen excesiva que podría causar un aumento significativo de la presión portal y favorecer el resangrado por várices esofagogástricas.

→ Escenarios del paciente con sangrado digestivo y anemia:

1. Paciente inestable o sintomático: Se debe transfundir para la reposición de pérdida. Se recomienda la administración conjunta de cristaloides y concentrados de hemáticos para estabilizar.

Si no se estabiliza, sospechar de un shock hemorrágico, necesario el ingreso a UCI, donde se evalúe la administración de fármacos vasoactivos e incluso la intubación orotraqueal (IOT).

\* IOT, maniobra de protección de la vía aérea para evitar el riesgo de broncoaspiración en pacientes mayores, con inestabilidad hemodinámica o con disminución del nivel de consciencia.

2. Paciente estable con necesidad de transfusión: No se recomienda transfusión, solo si la hemoglobina se encuentra por debajo de 8 g/dl o por debajo de 10 g/dl en casos seleccionados (hemorragia activa continua, aneantoxia, cardiopatía o enfermedad respiratoria de base).

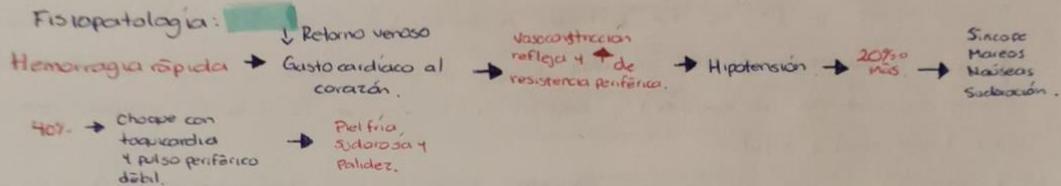
<b>Urea en sangre</b>	< 18,2 mg/dl	0 puntos	
	18,2-22,4 mg/dl	2 puntos	
	22,4-26 mg/dl	3 puntos	
	26-30 mg/dl	4 puntos	
	> 30 mg/dl	6 puntos	
<b>Hemoglobina</b>			
	varicosas > 13 g/dl	0 puntos	
		12-13 g/dl	1 punto
		10-12 g/dl	3 puntos
		7-9 g/dl	6 puntos
		10-12 g/dl	3 puntos
		< 10 g/dl	6 puntos
<b>Presión arterial sistólica</b>	> 110 mmHg	0 puntos	
	100-109 mmHg	1 punto	
	90-99 mmHg	2 puntos	
	< 90 mmHg	3 puntos	
<b>Otros marcadores</b>	Frecuencia cardiaca > 100 lpm	1 punto	
	Mélicas	1 punto	
	Albúmina	2 puntos	
	Ferretina > 100 ng/ml	2 puntos	
	Neutrofilos > 10.000/mm <sup>3</sup>	2 puntos	



Forrest	Descripción	Revisión
Ia	Sangrado activo (100 ml)	60-100%
Ib	Sangrado activo (50 ml)	50-100%
IIa	Sangrado activo	50-100%
IIb	Sangrado activo, menor de 100 ml	50-100%
III	Forma fibrinosa	10-15%

# Sangrado Digestivo Bajo

Se define como la pérdida de sangre por el tubo digestivo, con origen distal del ángulo de Treitz. Las nuevas técnicas diagnósticas permiten explorar el intestino delgado (cápsula endoscópica y enteroscopia de doble balón), denominándose hemorragia digestiva media.



- Etiología:**
- 80% de los HDB tienen origen en el colon.
  - Causa principal (hemorroides y fisura anal).
  - Divertículos.
  - Colitis isquémica.
  - Angiodisplasias.
  - Otras causas (enf. inflamatoria intestinal, cáncer, divertículo de Meckel, colitis infecciosa, post-politectomía, colitis rŕdica).

- Factores de riesgo:**
- Hemorroides
  - Cáncer colorrectal
  - Tuberculosis
  - CMV
  - Histoplasmosis
  - Divertículos
  - Polipo ulcerado
  - Proctitis infecciosa

- Manifestaciones clínicas:**
- Rectorragia
  - Hematoquecia
  - Melenas.

## Clasificación:

Edad	Puntos
< 40	0 puntos
40-49	1 punto
≥ 50	2 puntos

Genero	Puntos
Varones	0 puntos
Mujeres	1 punto

HDB previa	Puntos
No	0 puntos
Sí	1 punto

Sangre en tacto rectal	Puntos
No	0 puntos
Sí	1 punto

FC	Puntos
< 70	0 puntos
70-89	1 punto
90-109	2 puntos
≥ 110	3 puntos

HAS	Puntos
< 90	0 puntos
90-110	1 punto
110-129	2 puntos
130-159	3 puntos
≥ 160	4 puntos

Hemoglobina (mg/dl)	Puntos
> 12	0 puntos
10-12	1 punto
8-10	2 puntos
6-8	3 puntos
< 6	4 puntos

## HEMORRAGIA DE TIPO DIGESTIVO BAJO

## Diagnŕstico:

- Exploraciŕn Fŕsica
- Colonoscopia
- Angio TC
- Laparotomía
- BHC
- TP y TPT
- Biopsia
- Tomografía
- Arteriografía mesentérica selectiva.

## Tratamiento

### a) Tratamiento transfusional:

1. Paciente inestable o sintomático - Se recomienda administrar cristaloideos con concentrados de hematíes hasta lograr la estabilización.
  2. Paciente estable con necesidad de transfusión - concentrado de hematíes aumenta el hematocrito en 3% y la hemoglobina 1g/dL
  3. Paciente estable sin necesidad de transfusión: Se debe aportar hierro/intraoperatorio en pacientes con hemoglobina menor de 10 mg/dL (hierro sucrosa o carboxi maltosa).
- Canalizar dos vías periféricas de grueso calibre que permitan una reposición de volumen y transfusión si es preciso. Valorar colocar vía central si se requiere hacer control de balances.
  - Monitorización de PA, FC, FR, perfusión y diuresis (sonda vesical y O<sub>2</sub>).
  - Extracción de sangre para pruebas cruzadas (solicitando consentimiento informado se reservará al menos 2 concentrados de hematíes) y analítica con hemograma, coagulación, glucosa, urea, iones, función renal y hepática.
  - Reponer volumen, preferentemente con cristaloideos bolo inicial de 1000 SSF 0.9%) si hay signos de hipovolemia. El volumen y la velocidad de reposición se irá reevaluando, teniendo en cuenta la gravedad de hemorragia y comorbilidad del paciente.

# Apendicitis:

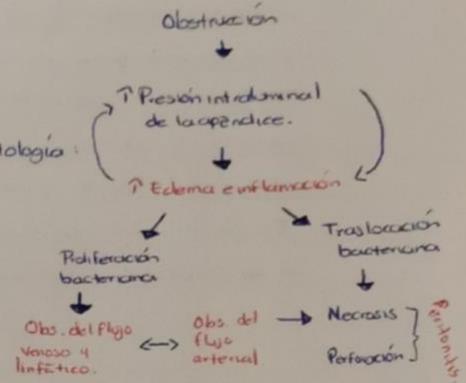
"La inflamación aguda del apéndice cecal, la apendicitis aguda supone la emergencia quirúrgica más común y la primera causa de abdomen agudo quirúrgico".

## Etiología:

Feculitas  
Desta de bario  
Hiperplasia linfóide  
Cuerpo extraño  
Fibrosis vegetales  
Parasitos.  
Tumores carcinoides  
Tumores metastásicos.

## Factores de riesgo

1. Estreñimiento.
2. Enf. de Hirschprung
3. Fibrosis quística
4. Infecciones por parásitos.



5. Infecciones virales.
6. Infecciones que produzcan hiperplasia del tejido linfóide.

## Cuadro clínico

Síntomas: Anorexia  
Dolor abdominal  
Náuseas  
Vómitos  
Fiebre.

Signos: Signo de Blumberg  
Signo de Rousing  
Signo de Psoas  
signo del obturador.

## Clasificación:

### Apendicitis Aguda No Complicada

- ✓ Congestiva o catarral
- ✓ Supurada o flemorosa

### Apendicitis Aguda Complicada.

- ✓ Gangrenosa o necrótica
- ✓ Perforada.

Escala de Othman	
Datos	Puntuación
Hipertrofia del apéndice	4.5
Edema de la pared	2.5
Signo de Blumberg	2.0
Signo de Rovsing	2.0
Dolor constante	1.5
Leucocitos > 10,000	1.5
Edad < 40 años	1.0
Migración del dolor hacia la línea media derecha	1.0
Rigidez	1.0

+0: Representa exclusión de la probabilidad de AA.  
 0-11.0: La apendicitis es posible y se requiere estadificación.  
 +12: Diagnóstico de apendicitis aguda.

## Pruebas complementarias:

### 1. Pruebas de laboratorio:

Leucocitosis  
Desviación a la izquierda.  
↑ de proteína C reactiva  
Análisis de orina

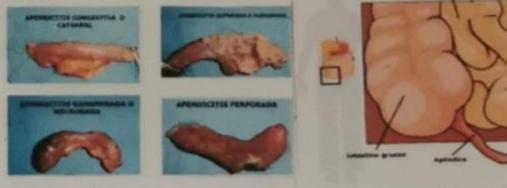
Prueba de embarazo es obligada en mujeres en edad fértil.

### 2. Pruebas de imagen:

Radiografía simple: Descarta procesos neumónicos basales derechos.

Ecografía abdominal: Es la prueba radiológica más utilizada por su accesibilidad y bajo coste.

Tomografía computarizada: En pacientes complicados ancianos o con índice de masa corporal > 30 puede ser útil.



## Escala de Alvarado

PAR TODAS LAS EDADES Y SEXOS

Miniatécnica "ALVARADO"

1. Tm Anorexia	1
2. Tm Leucocitos > 10k	1
3. Tm Mucosa Purpura	1
4. Tm Aumento de la temperatura > 37.8 °C	1
5. Tm Rousing positivo	1
6. Tm Aumento de bandas de neutrófilos > 25%	1
7. Tm Dolor migratorio o constante inferior derecho	1

0-2: No probable  
 3-4: Probable  
 5-6: Muy probable  
 7-8: Probable de apendicitis aguda

## Tratamiento

Medidas generales: Se ha de suspender la vía oral e iniciar hidratación, se empleará antieméticos si el paciente presenta náuseas o vómitos.

Antibioterapia: Debe iniciarse antes del tratamiento quirúrgico. En las AA no complicada está indicada la administración de una dosis de antibioterapia profiláctica 1h antes de la intervención, que se suspenderá después si no existe perforación o gangrena.

\* Es de elección la amoxicilina-clavulánico endovenoso y como alternativa en alérgicos el metronidazol endovenoso.

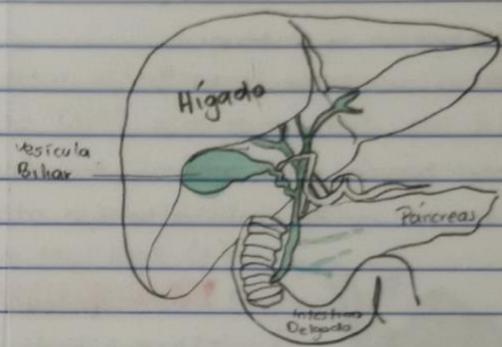


# Patologías de la vía biliar

La mayoría de las piezas agudas de la vía biliar vienen desencadenadas por litiasis biliar. Su incidencia se eleva en el Occidente, sobre todo en mujeres con una proporción 2:1, aumentando su incidencia con la edad (>65 años).

## Vesícula Biliar

Órgano oval alargado adyacente a la fístula interlobul. Tiene forma de pera 3cm x 7cm. Su función es el almacenamiento de la bilis y tiene irrigación por arteria cística. Cuenta con inervación simpática y parasimpática.



## Factores de riesgo

No modificables: Edad - Sexo femenino  
 Ancestro amerindio  
 Factores genéticos.

Potencialmente modificables: Obesidad - Resistencia insulínica - Diabetes mellitus - Sedentarismo  
 Baja brusca de peso en obesos mórbidos - Embarazos frecuentes  
 Colesterol HDL bajo - Hipertigliceridemia - Dieta.

## Vesícula Biliar

## Cólico Biliar

Síntoma más específico de la litiasis biliar y clínicamente aparece cuando un cálculo obstruye alístico o el extremo distal del colédoco.

Se localiza en epigastrio o hipocostrio derecho que puede irradiarse a espalda u hombro. + Náuseas - Vómitos - Sudoración. Dolor de aparición brusca, continuo, progresivo que dura hasta horas y después se mantiene pero < 6 horas.

Se piensa que los cólicos biliares solo aparecen después de comidas ricas en grasas y abundantes.

## Cólico biliar simple

- Crisis de dolor abdominal de 15 mins - 4 horas
- En epigastrio y/o hipocostrio derecho
- Asociado a vómitos que no alivian molestias.
- Aparece 1 a 3 hrs después de una comida.

## Cólico biliar complicado

- Dolor > 6 hrs
- Fiebre > 38°C
- Manipulación reciente de vía biliar
- masa palpable en hipocostrio derecho.
- Ictericia
- Signos de irritación peritoneal
- Sospecha obstrucción intestinal

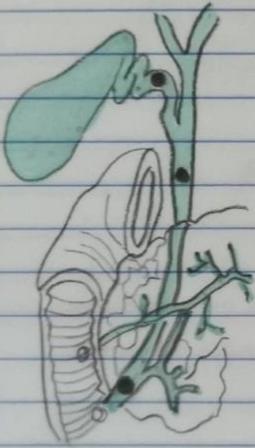
Cede parcial y transitoriamente con analgésicos y reactiva de manera precoz.

## Colecistitis

"Obstrucción total y mantenida a nivel de cuello vesicular o del conducto cístico, que produce una acumulación de bilis e inflamación y posterior infección en la vesícula".

90% Cálculos y 10%  
10% Problemas de conducto biliar.  
- Tumores, infecciones atípicas y  
Enf. graves: 1. Grandes quemados  
2. Politraumatizados  
3. Infartos aguda de miocardio.

Provocan presión, inflamación, infección llegando a necrosarse o incluso perforarse si no se trata a tiempo.



### Principales hallazgos ecográficos

- Engrosamiento de la pared de la vesícula biliar.
- Aumento del tamaño de la vesícula biliar.
- Cálculo impactado en cuello de la vesícula o conducto cístico
- Dolor focal a la palpación directa sobre h vesícula
- Líquido pericolecístico
- Colelitiasis.

### Clasificación:

**I EDEMATOSA:** (2-4 días) Presenta edema de pared vesicular y el tejido está intacto.

**II NECROTIZANTE:** (3-5 días). Edema y hemorragias en la mucosa. Aumenta la presión que obstruye el flujo sanguíneo, produciendo áreas dispersas de necrosis que no involucren toda la pared.

**III SUPURATIVA:** (7-10 días) Pared vesicular presenta abscesos intramurales y áreas de necrosis con supuración.

**IV CRÓNICA:** Se produce después de operaciones repetidas de colecistitis leves, que ocasionan atrofia de la mucosa, fibrosis de la pared vesicular.

### Formas especiales de colecistitis aguda

1. **Colecistitis Atriásica** en enfermos críticos causada por cambios isquémicos.
2. **C. Xantogranulomatosa:** Engrosamiento parietal y hacer diagnóstico diferencial con enf. tumorap.
3. **C. Enfisematosa:** Por infección de microorganismos anaeróbicos productores de gas (C. Perfringens) en pacientes diabéticos y puede evolucionar hacia sepsis y colecistitis gangrenosa.



## Complicaciones

- Perforación vesicular
- Coleperitoneo
- Fístula biliar entre duodeno o colon y vesícula
- Absceso perivesicular
- Colangitis obstructiva aguda
- Pancreatitis aguda

## Diagnóstico:

- Se realiza por ecografía
- Enfoque de gravedad, diagnóstico y orientar el tratamiento de colecistitis aguda.

**SÍNTOMAS:** Dolor en hipocondrio derecho (HD) y en epigastrio por 6 horas seguido en náuseas y vómitos. Tras ingesta de alimentos ricos en grasas y con mala respuesta a los AINE's

**EXPLORACIÓN FÍSICA:** Fiebre y Signo de MURPHY (+)

**LABORATORIOS:** Leucocitosis  $> 10,000 / \text{mm}^3$  o Proteína C Reactiva  $> 3 \text{mg/dL}$

**PRUEBAS DE IMAGEN:** • Ecografía abdominal: Murphy ecográfico (+) Dolor y apnea con la inspiración al visualizar y palpitar la vesícula  
 • TC abdominal: complicaciones: Abscesos perivesiculares - colecistitis, Perforación vesicular, gangrenosa.

**Criterios de TOKIO:** 1 ítem A + 1 ítem B : sospecha / 1 ítem A + 1 B + 1 C = Dx definitivo

**A Signos de inflamación local:** Murphy (+) / Masa, dolor o sensibilidad en hipocondrio derecho.

**B Signos de inflamación sistémica:** Fiebre / PCR  $\uparrow$  / Recuento de glóbulos blancos elevados.

**C Hallazgo imagenológico:** Engrosamiento de pared ( $\geq 4 \text{mm}$ ) / Agrandamiento de vía biliar ( $> 8 \text{mm}$  largo y 4 mm ancho) / Cálculos biliares retenidos / Líquido perivesicular.

## Ingreso y tratamiento según grado de severidad TA 18.

• **Grado I y II (leve y moderado):** Colecistectomía laparoscópica precoz (Primeras 72 horas)

o considerar drenaje de la vesícula biliar. Edo leve CCI  $\leq 5$  y/o ASA  $\leq$  clase II

• **Grado III (grave) con alto riesgo quirúrgico:** Drenaje biliar urgente.

Drenaje biliar quirúrgico: si no existe ictericia (bilirrubina total  $\geq 2$ ), distensión neurológica o distensión respiratoria, ni fallo de órganos cardiovasculares o renales.

CCI  $\leq 5$  y/o ASA  $\leq$  clase II, realizar colecistectomía laparoscópica temprana.



## Coledocolitiasis

Es la presencia de cálculos en los conductos biliares procedentes de la vesícula biliar o de los conductos

Primarios: En interior de conducto biliar. Asociados a estasis biliar y lipidos biliares

Secundarios: En vesícula y pasan por coledoco: 85% de todos los cálculos del coledoco.

## TRIADA DE CHARCOT

Dolor en hipocondrio derecho: Referido a espalda  
 Fiebre      Ictericia  $\uparrow$  (colorina) Acetia, Prurito

## Factores de riesgo

Edad > 55 años.	Embarazo	Dieta hipercalórica	
Sexo femenino	Obesidad	Sd. Metabólico	- Adelgazamiento rápido.
Genes familiares	Dislipidemia	Nutrición parenteral total	

## Diagnóstico

1. Aminotransferasas elevadas
2. Bilirrubina sérica > 15 mg/dL - > 4 mg/dL\*\*
3. Ecografía → Px inicial.
4. TC revela cálculos calcificados en el coledoco.
5. CARM: Colangiopancreatografía por resonancia magnética.
6. CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

## Tratamiento

En un solo tiempo: mediante **colecistectomía** + **Exploración laparoscópica de la vía biliar**.

En dos tiempos: CPRE seguida de colecistectomía laparoscópica intraoperatoria

## Colangitis Aguda

Complicación principal de la coledocolitiasis.

Infección bacteriana del sistema ductal biliar y se caracteriza por **TRIADA DE CHARCOT** (Fiebre, ictericia y dolor abdominal) + Confusión mental y shock = **Pentada de Reynold**.

Es decir que existiría una bacteremia de evolución grave.

Etiología: Obstrucción de la vía biliar + colonización bacteriana (E. coli, Klebsiella spp. Enterococcus spp)

Diagnóstico: Clínico + Presencia de **TRIADA DE CHARCOT** (✓✓)

SIS → Fiebre (90%) e Ictericia (75%); Dolor (leve y transitorio con escalofríos)

• Confusión mental, hipotensión, letargo y delirio sugestivos de bacteremia (15%)

Laboratorio: Leucocitosis con desviación izquierda. Pruebas de hemostasia y coagulación ↑  
bilirrubina > 2 mg/dL; FA, GGT, GOT y GPT elevadas.

Pruebas de imagen: Ecografía abdominal - Colangio-BMN - ERCP endoscopia

Tratamiento: antibioterapia intravenosa, oxígeno y analgesia

- Según nivel de gravedad TG-18

Grado I: No suele ser necesario el drenaje. - Ertapenem / ciprofloxacino / Cefalosporina 2<sup>a</sup> 3<sup>a</sup>

Grado II: el drenaje se debe realizar precoz.

Grado III: hay daño orgánico producido por la sepsis y el drenaje debe hacerse precoz,

transhepático endoscópico o percutáneo precoz, una vez estabilizado hemodinámicamente al pa.

## Hidrocolecisto

También conocido como hidrops vesicular o la hidropesía

"Es una complicación de la obstrucción del cístico por un cálculo" - Vesícula biliar sobrestendida por una sustancia mucosa incolora, secretada por las glándulas de la vesícula.

Distensión anormal de la vesícula biliar secundaria a una infección intraluminal.

Presenta:

① Distensión anormal no inflamatoria ni por coledoclitiasis

↳ Puede deberse a obstrucción del conducto cístico o asociado con diabetes mellitus, colangitis esclerosante primaria, leptospirosis y drogas

Clinica: Vesícula biliar distendida  $\geq 4$  cm

1. Hipersensibilidad + dolor en hipocóndrio derecho + síndrome febril con escalofríos + náuseas + vómito + masa palpable

Factores de riesgo: Hombre: Mujer > 65 años.



Vesícula palpable clínica y ecográfica, sin leucocitosis

Generada por impacción de un cálculo en conducto cístico

Tratamiento:

- Colectomía de urgencia, abierta o laparoscópica.

## Piocolecisto

Se caracteriza por vesícula palpable, leucocitosis  $> 15.000$

fiebre y dolor persistente en hipocóndrio derecho con signo de Murphy.

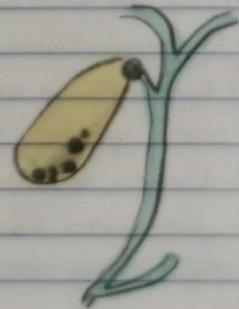
Piocolecisto o empiema de vesícula, esta considerado como una complicación en la historia natural de la coledoclitiasis aguda.

Principal causa es la obstrucción del conducto cístico, lo que provoca la acumulación de líquido infectado

Tratamiento:

Colectomía laparoscópica

Ampicilina + Gentamicina / cefalosporina 2da generación



# Pancreatitis

## Aguda

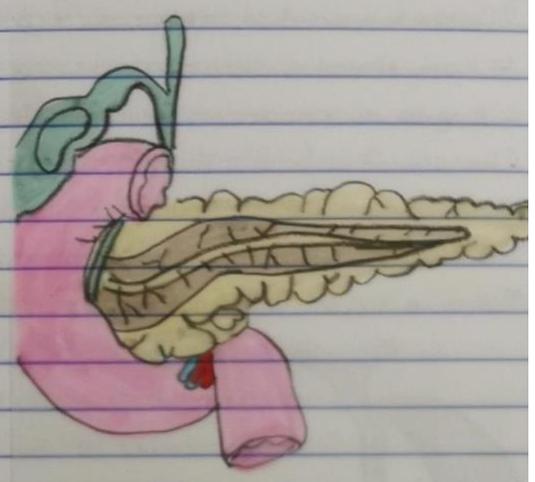
Inflamación aguda del páncreas que puede causar complicaciones sistémicas y/o locales, así como disfunción o falla orgánica.

### Fisiopatología:

- ① Obstrucción del conducto pancreático
- ② Alteración en el metabolismo celular pancreático
- ③ Lesión de las células acinares pancreáticas.
- ④ Edema pancreático y/o necrosis pancreática.

### ETIOLOGÍA

- Cálculos biliares
- Alcohol
- Hipercalcemia
- CEPRE
- Medicamentos
- Infección
- Hipertrigliceridemia
- Trauma
- Origen genético
- Enfermedades autoinmunes.



### FACTORES DE RIESGO:

- 1. Obstrucción del conducto biliar causada por cálculos biliares
- 2. Niveles altos de triglicéridos en la sangre.
- 3. Consumo excesivo de alcohol
- 4. Cáncer de páncreas
- 5. Lesiones traumáticas
- 6. Cirugías previas.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor abdominal superior intenso.
- Náuseas
- Estreñimiento
- Distensión abdominal
- Vómitos
- Resaca
- Escalofríos e ictericia
- Fiebre

### Casos graves:

- Disnea, nerviosismo, palpitaciones, incapacidad para acostarse, inquietud, extremidades frías, oliguria o anuria, letargo, hemorragia gastrointestinal.

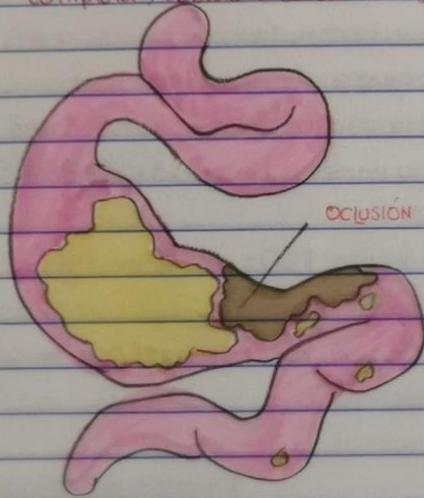
### CLASIFICACIONES / CRITERIOS

- ① RANSON : LEGAS y Luego Díes CHAO
- ② Criterios tomográficos de Balthazar para Pancreatitis Aguda
- ③ Score BISAP para predecir la mortalidad en Pancreatitis Aguda.



# Oclusión Intestinal

"Cuadro clínico producido por la dificultad del tránsito del contenido intestinal a través del tracto digestivo de manera completa, debido a causa intrínseca o extrínseca al propio intestino."



## FISIOPATOLOGÍA

En 24 hrs pasa líquido por el duodeno

Se absorben a lo largo del intestino delgado y en colon eliminándose restantes por heces.

A la detención del tránsito intestinal, se acumula gas y líquido en la luz intestinal del segmento proximal a la obstrucción.

→ Provoca disminución de absorción y un fenómeno de tercer espacio, que favorecerá a la proliferación y traslocación bacteriana.

## ETIOLOGÍA:

- Causa mecánica: = íleo mecánico u obstructivo.
  1. Obstáculo que impide el paso del contenido intestinal.
- Causa motora o funcional = pseudooclusión intestinal, íleo paralítico o adinámico.
  1. Alteración de la motilidad intestinal impidiendo una adecuada, acción propulsora del contenido intestinal.

## FACTORES DE RIESGO:

1. Cirugía abdominal previa
2. Pacientes de la 3era edad
3. Cólico biliar
4. Sedentarismo
5. Hernias
6. Hábitos dietéticos deficientes en cantidad y calidad.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor abdominal
- Distensión abdominal
- Vómitos
- Ausencia de ventoseo y deposición.



## CLASIFICACIÓN:

1. Origen (Mecánica - No mecánica)
2. Inicio (Agudo - Crónico)
3. Extensión (Parcial - Completa)
4. Localización (Intestino delgado alto, bajo - Intestino grueso)
5. Efectos sobre el intestino (Simple - Estrangulado - Asa cerrada)

## MÉTODO DIAGNÓSTICO:

- Anamnesis + Exploración Física + Clínica + Pruebas complementarias
- Hemograma - Bioquímica sanguínea - Gaseometría venosa - Tiempos de coagulación - Electrolitos séricos.
  - Radiografía de abdomen. Ecografía.
  - Válvula (imagen en grano de café) = TC Abdominopélvica, colonoscopia

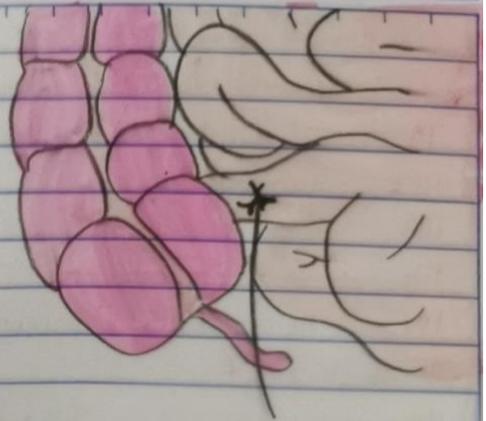
## TRATAMIENTO

Dieta absoluta	Antibioterapia empírica
Reposición hidroelectrolítica	1. Amoxicilina - clavulánico
Sondas nasogástrica	2 - 0,2 g / 6-8 h i.v.
Metoclopramida	2. Piperacilina - tazobactam
Control de diuresis	4 - 0,5 g / 8 h i.v.
	3. shock séptico, considerar adición de Amikacina 70mg / kg / día

# Perforación



Ruptura a través de todas las capas del intestino. Esta perforación puede ser una complicación donde se produce la liberación del contenido intestinal a la cavidad peritoneal produciendo peritonitis.



Perforación Intestinal

## Fisiopatología:

El compromiso de la integridad de todas las capas de la pared visceral es necesario para causar perforación y salida de su contenido (aire, heces, bilis), dependiendo del nivel de la misma.

Ciertas lesiones que produzcan un compromiso parcial de la pared visceral pueden con el tiempo evolucionar a una ruptura completa.

## Etiología:

- |              |                       |                                    |
|--------------|-----------------------|------------------------------------|
| Isotrogénica | Cuerpos extraños      | Causas inflamatorias - infecciosas |
| Traumatismos | Causas medicamentosas | y neoplásicas                      |

## Factores de riesgo:

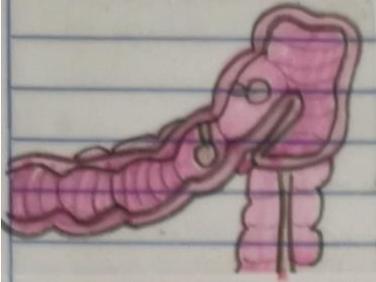
- \* Cirugía abdominal previa
- \* Obstrucción colónica
- \* Diverticulosis y enfermedad de Chron
- \* Paciente crítico
- \* Terapia previa con Bevacizumab
- \* Terapia con corticoides
- \* Presencia de comorbilidades

## 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 el exterior.

Se deben primero a la irritación química del peritoneo (en el caso de perforación intraabdominal) y después a la infección o la sepsis.

## Clasificación:



Perforación.



## Diagnóstico:

Laboratorio: Hemograma completo  
Estudios de coagulación  
Pruebas cruzadas.

Bioquímica: Glucosa, creatinina y urea,  
iones, perfil hepático, amilasa, lipasa  
PCR y procalcitonina.

Electrocardiograma.

Radiografía de tórax

Radiografía de abdomen.

TC toracoabdominal con contraste.

## Tratamiento:

- Monitorización hemodinámica y fluido terapia intensiva
- Sonda nasogástrica y sonda vesical
- Antibioterapia de amplio espectro, sobre todo con cobertura para gramnegativos
- La opción quirúrgica se individualiza según cada caso.

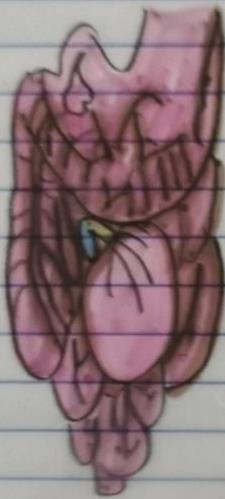
En casos con pacientes estables clínicamente sin signos de peritonitis difusa o en casos de perforaciones muy localizadas visualizadas por TC (diverticulitis aguda), se puede plantear la posibilidad de tratamiento conservador.

- Ante la presencia de una perforación contenida con un absceso intraabdominal, se puede plantear su drenaje percutáneo guiado por TC.

# Ileo mecánico y metabólico

9

"Ileo obstruye o dificulta el camino intestinal, de modo que los contenidos intestinales no pueden continuar avanzando y este camino se bloquea".



## Paralítico / Metabólico

Afección por la cual los músculos de los intestinos no permiten que pase la comida, ello tiene como resultado la obstrucción del intestino.

### Fisiopatología:

#### - Alteraciones locales

3er espacio

→ ↑ del peristaltismo → Edema de la pared intestinal

Dilatación del asa intestinal y la pared se adelgaza. ← ↑ líquidos y gases

#### - Alteraciones sistémicas

→ Deshidratación → Hemocentración → Oliguria

Hipocloremia ← Shock Hipovolémico

### Etiología:

Embolia arterial - Trombosis venosa - Abst-quirúrgico - Neumonía

Traumatismo y procesos inflamatorios abdominales

Procesos retroperitoneales.

### Factores de riesgo:

- Cirugía gastrointestinal previa
- Enfermedad de Hirschsprung
- Diverticulitis
- Enfermedad de Crohn
- Cáncer del tracto gastrointestinal
- Hernias

### Clinica:

A. Clínica del proceso de base del ileo (neumonía, cólico nefrítico, isquemia mesentérica) En ocasiones predomina la clínica oclusiva intestinal

B. Dolor abdominal no cólico

C. Sensación de distensión abdominal

D. Náuseas, vómitos leves (si ingesta)

## Clasificación

- Ileo paraintestinal : Compromete todo el aparato digestivo  
Gastroparesia : Limitada al estómago  
Asa cecinal : Región segmentaria del intestino delgado

## → Adinámico

### Pruebas complementarias:

- A. Analítica :  
1. Hemogramas  
2. Bioquímica sérica: conglucemia, función renal, amilasa  
3. Coagulación
- B. Radiología : Se puede pedir tres tipos de proyecciones.  
1. Abdomen simple  
2. Abdomen en bipedestación  
3. Decúbito lateral 129 con rayo horizontal

## Tratamiento:

A. Tratamiento de la causa subyacente del ileo: tratamiento antibiótico en procesos neumónicos, laparotomía por peritonitis.

### B. Tratamiento propio del ileo

1. Dieta absoluta
2. Reposición hidroelectrolítica IV
3. Colocar sonda nasogástrica con cama incorporada a 45° (según situación clínica)
4. Observación durante 24-48 hrs)

## Ileo mecánico.

- se refiere a la detención mecánica de algún segmento del tracto gástrico intestinal. El cuadro clínico dependerá del nivel de la obstrucción y de su tiempo de evolución.

## Fisiopatología:

Obstáculo → Aiperperistaltismo → Fatiga → Dilatación → Estasis intestinal  
↓  
Distensión abdominal → Acúmulo de gas.  
Proliferación Bacteriana → Acúmulo de líquido + Ausencia de motilidad.

**Etiología:**

- Adherencias - Hernias - Tumores - Abscesos - Vólvulos

**Factores de riesgo:**

1. Apendicitis
2. Diverticulitis.

**Clinica:**

Nausea	Dolor abdominal cíclico
Vomito	Ruidos metálicos de bocha
Timpanismo	Distensión abdominal

**Clasificación:**

- Adherencias / Hernias / Tumores → Perforación o necrosis intestinal.

**Diagnóstico:**

- Radiografía AP de abdomen (niveles hidroaéreos, imágenes en pila de monedas)
- 1° TAC con contraste hidrosoluble.

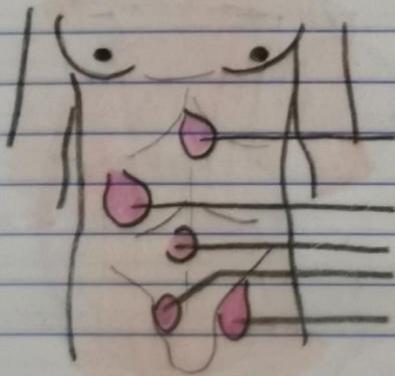
**Tratamiento:**

- A. Dieta absoluta.
- B. Reposición hidroelectrolítica IV
- C. Colocación de sonda nasogástrica
- D. Vólvulo presente: reducción mediante sonda rectal, rectosigmoidoscopia y enema
- E. Fecaloma: Fragmentación digital y extracción manual y/o enemas
- F. Hernias inguinales: Reducción únicamente tiempo transcurrido entre 6-8 hrs. y no existe enrojecimiento cutáneo en vecindad (signo de isquemia intestinal)
- G. En caso de obstrucción neoplásica de colon: endoprotesis transtumoral

# Hernias

10

"La protusión 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 la piel, que para aljar dichas uicerias, se distienden formando el saco herniario.



## FISIOPATOLOGÍA

Formación de un defecto en dicha pared o hay una debilidad en la pared que evita la contención de las estructuras que están dentro de la misma por lo tanto hay una protusión.

## Etiología:

- Obesidad - embarazo - ascitis
- posición erecta - tabaquismo
- Bronquitis - incisiones quirúrgicas.

## FACTORES DE RIESGO:

1. Aumento de la presión intraabdominal
2. Síndrome Prostático en el hombre
3. Bronquitis Crónica
4. Emfisema pulmonar

• Adquiridas.

• Congénitas

- Intestino delgado

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Vómitos: A. Paciente con hernia previamente reductible e no conocida, que se vuelve dura, dolorosa, irreductible, de forma aguda (Hernia incarcerada) puede asociar síntomas de obstrucción intestinal (vómitos)

## CLASIFICACIÓN

### - Clasificación de Gilbert

Indirectas	Tipo I	Anillo interno apretado (normal) con saco peritoneal de cualquier tamaño
	Tipo II	Anillo interno menor a 4cm
	Tipo III	Anillo interno > 4cm, saco peritoneal con componente de deslizamiento o escrotal y/o desplazamiento de vasos epigástricos.
Directas	Tipo IV	Defecto del piso inguinal
	Tipo V	Defecto diverticular del piso de no más de 1-2 cm de diámetro.
Mixta	Tipo VI	Hernia mixta, directa e indirecta (en pantalón)
Femoral	Tipo VII	Hernias femorales.

beautiful LIFE

## Clasificación de NYHUS

- I Hernia indirecta, sin dilatación del anillo
- II Hernia indirecta, con dilatación del anillo
- IIIa Hernia directa
- IIIb Hernia en pantalón
- IIIc Hernia femoral
- IVa Hernia directa recurrente

## Diagnóstico:

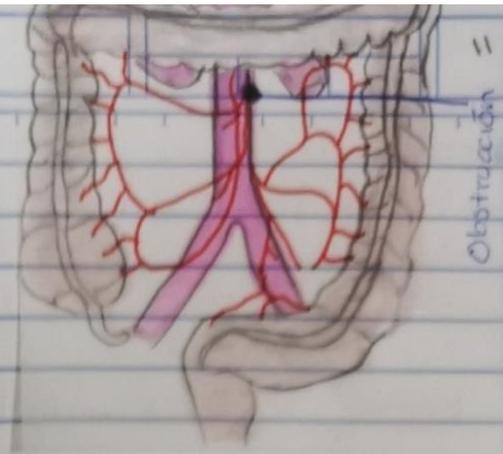
- Hemograma
- Química Sanguínea
- Coagulación
- EKG
- Ecografía
- TC
- RMN
- Radiografía de tórax y abdomen

## Tratamiento:

El tratamiento de hernia encarcelada y lo estrangulada es la cirugía urgente.

- Reducir un intestino estrangulado a cavidad abdominal provocará una posterior perforación del mismo y peritonitis. Existen unas signos de sospecha de estrangulación, como son: tiempo de prolongada de encarcelación, signos inflamatorios en piel que cubre la hernia.
- En ausencia de estos datos, podemos situar al paciente en decúbito supino, en ligera Trendelenburg y tras administrarle analgesia, realizar movimientos suaves de reducción
  - Si se consigue, es práctica habitual mantener al paciente en observación durante unas horas, para detectar complicaciones. Si tras ese tiempo se encuentra asintomático, se podría dar el alta y remitirle a consultas de cirugía para reparación de la hernia de forma programada
  - Si no consigue, es necesario valorar la necesidad de cirugía urgente

# Trombosis Mesentérica (Isquemia)



Obstrucción

"Estado involucrado de perfusión tisular originado por interrupción súbita del aporte sanguíneo en la circulación mesentérica"

Vascularización intestinal dependiente de tres vasos principales:

1. Tronco celíaco: esófago, estómago, hígado, vesícula biliar, páncreas, bazo, vesícula dorsal
2. Arteria mesentérica superior: porción distal duodeno, yeyuno, íleo y colon hasta el ángulo cecónico
3. Arteria mesentérica inferior: colon descendente, colon sigmoideo y recto.

## Fisiopatología:

- La circulación esplénica recibe hasta 30% del gasto cardíaco
- Respuestas protectoras para evitar isquemia intestinal: autorregulación del flujo de sangre y capacidad para incrementar la extracción de oxígeno
- La isquemia oclusiva es resultado de disminución y/o interrupción del flujo sanguíneo por un embolo o tromboisis progresiva en una gran arteria que lleva sangre al intestino.

## Etiología:

Idiopática	Estado de hipercoagulabilidad	Deshidratación
Cáncer	Enfermedad inflamatoria intestinal	Traumatismo
Cirrosis	Anticonceptivos orales.	
Infección	Esplenomegalia.	

## Factores de riesgo:

Arterioesclerosis / Arritmias / IAM.	Hipercoagulabilidad
Antecedentes de TVP / TEP.	Hipertensión portal
Procesos sépticos abdominales.	Neoplasias / Cirrosis

## Clinica:

1. Dolor abdominal intenso y aumento de peristaltismo con exploración abdominal anódina.
2. Íleo y leve atenuación transitoria del dolor
3. Peritonismo en la exploración en relación o progresión de la necrosis.
4. Erisis / frialdad / bacteriemia / shock séptico.

Clasificación:

1. Isquemia intestinal aguda:

- Secundaria a embolismo
- Origen cardiovascular, trauma, iatrogénica.

2. Isquemia intestinal crónica.

- También llamada angina abdominal
- Placas ateroscleróticas.



a. Trombosis arterial



b.



b. Embolismo arterial



c. Isquemia mesentérica no oclusiva



d. Trombosis venosa.

Pruebas complementarias:

Análítica: Hemograma  
Gasometría

Pruebas de imagen:

- Radiografía de tórax PA y lateral
- Radiografía de abdomen PA y bipedestación.
- Tomografía computarizada.

Tratamiento:

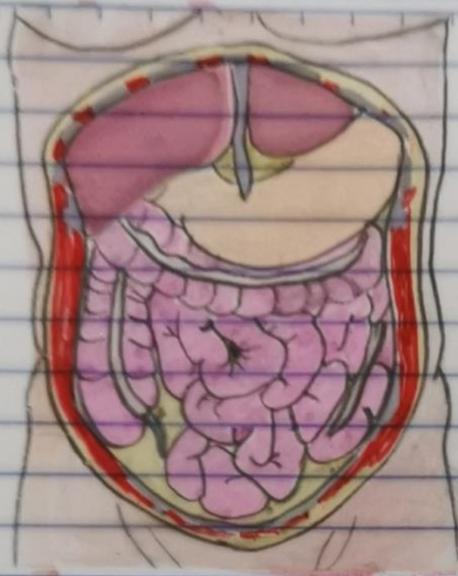
1. Trombosis arterial mesentérica.

- Tratamiento endovascular realizando ~~trombolisis~~ trombectomía, angioplastia y colocación de stent o realización de un by-pass aortomesentérico, en casos de aterosclerosis proximales. En caso de sospecha de necrosis intestinal, será necesario realizar una laparotomía exploradora.

2. Trombosis venosa mesentérica:

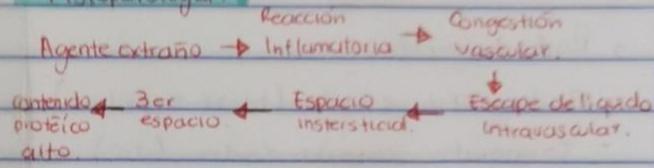
- Anticoagulación (heparina sódica). Si sospecha de lesión intestinal (isquemia-necrosis) se realizará intervención quirúrgica (laparotomía) y se valorará cirugía resectiva.

# Traumatismo Abdominal 12



"Cualquier tipo de lesión que afecte el abdomen región del cuerpo que alberga muchos órganos vitales como hígado, bazo, riñones, estómago, intestinos, vejiga, páncreas y sistema urinario"

## Fisiopatología:



## Etiología:

- Accidentes de tráfico.
- Heridas de bala
- Deportes de contacto
- Accidente de aviación.

## Factores de riesgo:

1. Hematuria macroscópica.
2. Hipotensión al momento del ingreso.
3. Fracturas de costillas inferiores.
4. Hematoma de pared abdominal.
5. Abrusiones de pared abdominal.
6. Hemotorax.
7. Fracturas de pelvis.
8. Neumotorax.

## Clinica:

- Equimosis y lesiones dérmicas en relación con cinturón de seguridad.
- Dolor abdominal e irritación peritoneal.
- Distensión abdominal.
- Hipotensión.

## Clasificación:

### 1 Trauma cerrado

- Contusión
- Desgarramiento
- Desaceleración

### Órgano dañado:

- 1. Bazo
- 2. Hígado
- 3. Intestino delgado.

### 2 Trauma penetrante

- Arma blanca (apunalamiento)
- Arma de fuego (bala)

- 1. Hígado
- 2. Intestino delgado.
- 3. Diafragma.
- 1. Intestino delgado.
- 2. Colon
- 3. Hígado.



## Diagnóstico:

1. Análítica: Hemograma, Amilasa, Coagulación, Gasometría con ácido láctico, Perfil hepático, Pruebas cruzadas.  
Mujeres en edad fértil solicitar prueba de embarazo EGO.

## 2. Radiodiagnóstico:

- Radiografía simple (tórax y pelvis)
- Tomografía computarizada (TC) abdominal
- ECO-FAST o ecografía dirigida de abdomen politraumatizado.

## Tratamiento:

1. Consiste en la estabilización de la paciente lo suficiente como para asegurar una adecuada vía aérea, respiración efectiva y circulación, y poder identificar con detenimiento las lesiones implicadas. La cirugía puede ser necesaria para reparar órganos lesionados.
2. La exploración quirúrgica es necesaria para los pacientes con o sin lesiones penetrantes y signo de peritonitis o choque.