



MEDICINA HUMANA

Nombre del alumno: Jhair Osmar Roblero Díaz

Docente: Dr. Romeo Suárez Martínez

Nombre del trabajo: resúmenes

Materia: urgencias médicas

Grado: 8°

Grupo: "B"

Fractura

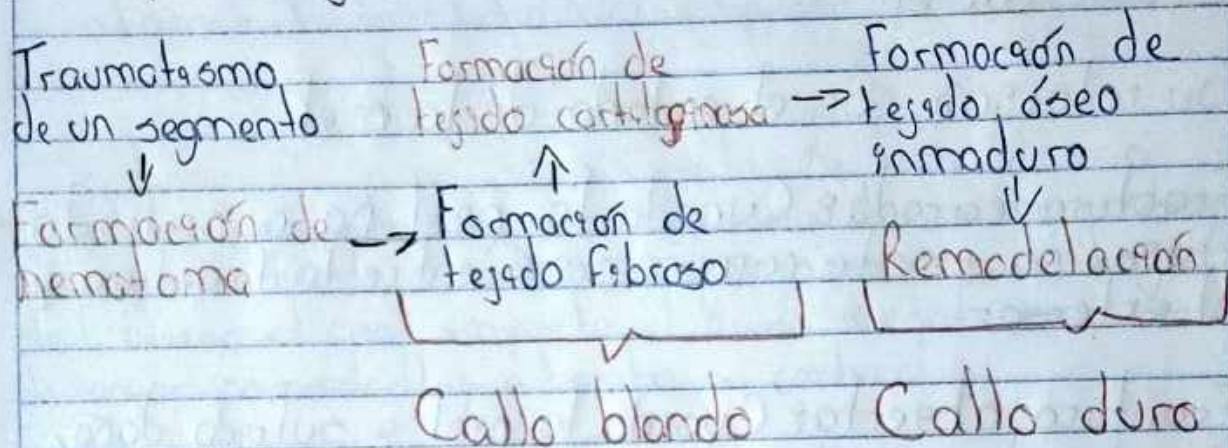
Concepto

La interrupción de la continuidad, de una placa fibrosa, ósea y cartilaginosa.

Directo: Siendo de intensidad superior a la que el hueso sano puede soportar.

Indirecto: En donde la fuerza es transmitida a través de una o varias articulaciones hasta llegar al sitio de fractura

Fisiopatología



Etiología

- Caída desde una altura
- Accidentes automovilísticos
- Golpe directo
- Patologías óseas

Factores de riesgo

- ✓ Edad avanzada
- ✓ Peso bajo ($IMC < 20 \text{ kg/m}^2$)
- ✓ Antecedentes personales de fracturas

- ✓ Antecedentes materno de fractura de fémur
- ✓ Costillas
- ✓ Caídas

Manifestaciones Clínicas

- Dolor local
- Impotencia funcional
- Deformación del segmento
- Equimosis
- Crépito óseo
- Movilidad anormal del segmento

Clasificación

- Su relación con el estado de la piel

Fractura cerrada Cuando la piel no a sufrido daño, no existe comunicación entre la fractura y el exterior

Fractura abierta Cuando la piel a sufrido daño, existiendo una herida que deja el tejido óseo al exterior.

- Según el trazo de la fractura

- **Transversales**: El trazo de fractura es perpendicular al eje longitudinal del hueso

- **Longitudinales**: El trazo de fractura sigue el mismo eje longitudinal de hueso

- **En ala de mariposa**: Se presenta cuando dos trazos

• **Multifragmentada:** Cuando existen varios trazos de fractura, dando lugar a más de tres fragmentos

• **Cominutas:** Cuando existen múltiples trazos de fractura, generando la formación de numerosos fragmentos óseos, siendo incontables o no reductibles.

- Pacientes pediátricos que cuentan con un periostio más grueso

• **Fractura en tallo verde (incompleta):** En donde el hueso se puede presentar incurvado, observándose en su parte convexa un trazo de fractura el cual no llega a abarcar la totalidad del espesor del tejido óseo.

• **Fracturas de torus o en rodete:** Se trata de una fractura generalmente a consecuencia de un mecanismo de aplastamiento, dándose la compresión a lo largo del hueso el cual impacta el hueso metafisario (zona de mayor porosidad) y abomba su cortical.

- Según su localización

- **Epifisarias:** se afectan la superficie articular y si no se ve afectada por el trazo se nombrarán extra-articulares.

- **Metafisarias:** Pueden afectar a las metáfisis superior o inferior del hueso.

- **Diafisarias:** Pueden afectar a las tercias superior, medio o inferior.

Clasificación de Gustilo y Anderson



Grado	Descripción	Antibióticoterapia
Grado I	Baja energía fractura "de dentro a fuera", <math>< 1\text{ cm}</math>, mínima contaminación	Penicilina G sódica Cristalina IV 100.000UI/kg/dosis c/6hrs
Grado II	Modificada contaminación y destrucción de tejidos blandos >1 cm	Amikacina IV 18mg/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)	Penicilina G sódica Cristalina IV + Amikacina IV
	IIIc: Lesión vascular asociada	Metronidazol 7.5mg/kg/dosis c/8 hrs

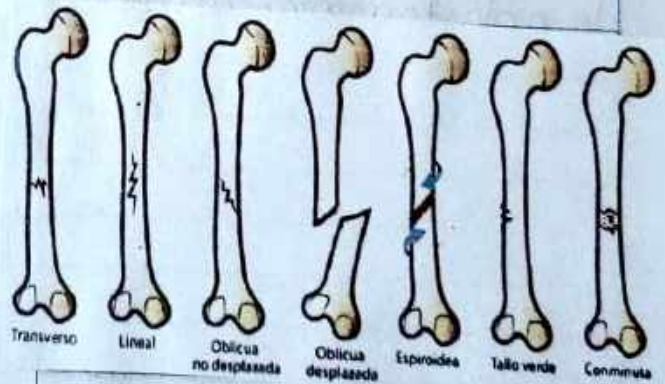
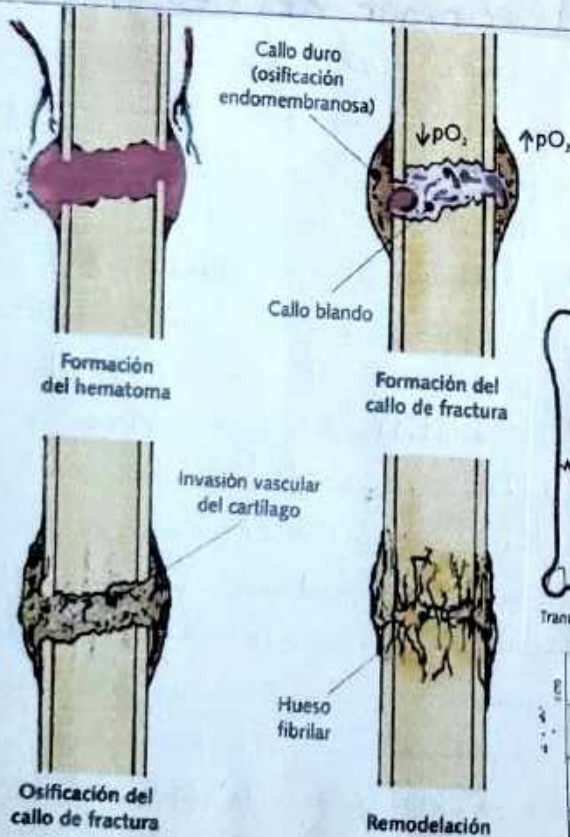
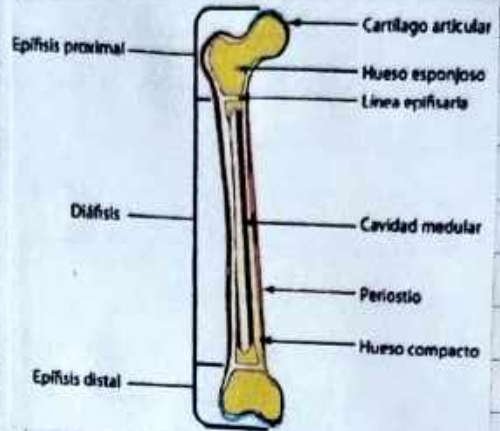


Figura 1. El proceso de consolidación de las fracturas.

Diagnóstico

- Radiografía simple (Anteroposterior y lateral)
- Tomografía computarizada
- Resonancia magnética

Tratamiento

Tratamiento conservador

Modalidad Principales indicaciones

Abstención terapéutica/reposo Fractura costal aguda, algunas fracturas por fatiga

Sandactilización Fracturas de los dedos

Férulas/ortesis/corsés/yetas • Algunas fracturas vertebrales, de húmero, muñeca y tibia
• Gran parte de las fracturas de los niños

Tacción cutánea Inmovilización provisional de fracturas de cadera

Tacción esquelética • Fracturas de fémur del niño
• Fracturas de acetábulo no desplazadas
• Inmovilización provisional de fracturas de fémur del adulto

Tratamiento quirúrgico

Fijación interna / osteosíntesis

- Agujas de Kirschner
 - Fijación de pequeñas fragmentos
 - Fracturas infantiles
- Cerclaje / obanque
 - Fracturas de rótula y olécranon
- Tornillos y placas
 - Fracturas del antebrazo del adulto, fracturas del húmero proximal y distal

Fracturas de hueso del carpo

El escaravate es el hueso más frecuentemente lesionado dentro del carpo, seguido del gancho.

El 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 1 mm, o en aquellas con lesión de otros huesos.

Fracturas de Metacarpos y Falanges

Los dedos de los extremos son los más afectados. La base del primer metacarpo sufre dos tipos de fractura con nombre propio:

- Fractura de Bennet
- Fractura de Rolando



Fracturas de Radio Distal

Se produce en la mayoría de las ocasiones por caídas con muñeca en hiperextensión.

La clasificación AO y la clasificación Frykman, según su trazo e identificado en la radiografía AP y lateral



Tratamiento

- o Manejo Ortopédico
- o Manejo Quirúrgico

Fracturas de húmero distal

La fractura de húmero distal tienen dos picos de incidencia: pacientes jóvenes (20-40 años) que sufren traumatismo de alto riesgo



Fracturas de la Cúpula Radial

La mayoría son fracturas estables, aunque son intraarticulares, no están desplazadas y no producen mayor síntoma en el paciente que el dolor.



El tratamiento conservador

Luxación

Concepto

Como la pérdida del contacto normalmente entre dos superficies articulares. Con excepción de las lesiones de la articulación acromioclavicular y de las luxaciones inveteradas.

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 sacudidos

- * El uso excesivo, como sucede con el sobreentrenamiento deportivo.

Factores de riesgo

- Factores como deportes de contacto
- Hombres

- Parálisis nerviosa
- Lesión de Bankart
- Menores de 40 años

Manifestaciones clínicas

- Dolor
- Deformidad
- Limitación del movimiento
- Impotencia funcional

Clasificación

- ➔ Según etiología:
 - Traumática
 - Atraumática
 - Adquirida
- ➔ Según direccionalidad:
 - Anterior
 - Posterior
 - Inferior
 - Multidireccional
- ➔ Sin antecedente de luxación:
 - Tipo I
 - Tipo II
 - Tipo III



GRADOS DE CLASIFICACIÓN DE LUXACIÓN DE ROTULA

ROTULA NORMAL	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
La rotula se encuentra en su posición normal y no se puede mover fuera de ella.	La rotula se puede mover fuera de su posición normal, pero siempre vuelve a su posición normal al ser liberada.	La rotula se puede mover fuera de su posición normal y puede permanecer fuera de ella por un tiempo limitado.	La rotula se puede mover fuera de su posición normal y puede permanecer fuera de ella por un tiempo prolongado.	La rotula se puede mover fuera de su posición normal y puede permanecer fuera de ella indefinidamente.

Clasificación Froesch y cols

TIPO	CARACTERÍSTICAS
1	Luxación parcial en inestabilidad y un mal encajamiento. Se produce por un traumatismo grave (de rango forzado de rotación) en el que la rótula se desliza hacia lateral, se trata del 7% de las luxaciones de rotula. 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	Grave flexión de rótula con pérdida de la congruencia articular. Por lo general se necesita osteotomía para restituir la rotula 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 inclinación patológica de la línea transepitelal. La mayoría de los casos requieren intervención quirúrgica, sin embargo en algunos casos graves puede ser suficiente un tratamiento conservador.

Diagnóstico

- Exploración física
- Radiografía (AP y lateral)
- Tomografía computarizada
- Resonancia magnética

Tratamiento

• Conservador

El tratamiento habitual es reducirlo

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

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

→ Atender las causas que hayan provocado la luxación

• Quirúrgico

El tratamiento habitual de estas luxaciones no es la cirugía

- Salvo que se haya fracturado el hueso en la luxación.

Luxación de codo

A pesar de ser una articulación muy congruente, los traumatismos de alta energía son una causa frecuente de luxación de codo.



En un 90% de los casos de luxación de codo es posterior.

Clasificación:

Regan y Morrey sirve para valorar la afectación de la apofisis coronóide.

Lesión de Stener

Corresponde a la lesión del ligamento colateral cubital a nivel de la articulación metacarpo-falángica con interposición de la fascia del músculo abductor.



Es producido por un mecanismo de abducción e hiperextensión forzada del mismo.

Luxación de codo y del antebrazo

A pesar de ser una articulación muy congruente, los traumatismos del miembro superior, pues su mecanismo de flexo-extensión.



Luxación escapulo-humeral

Luxación de hombro y la más habitual del organismo. Esta lesión se observará frecuentemente en los adultos jóvenes, esta se originará a consecuencia de una rotación externa forzada del hombro junto con un movimiento de extensión del hombro.

Dislocación del hombro



Normal

Dislocación Anterior

Dislocación Posterior

Luxaciones del carpo

Las más frecuentes están representadas por las lesiones de los ligamentos perilunares, producidos en caídas sobre la mano en hiperextensión.

Si se rompen todos los ligamentos, excepto el radiolunar dorsal, el semilunar mantiene su posición con respecto al radio, y el resto del carpo se luxa a dorsal.

Luxación de rótula

Cuando por un giro de la rodilla la rótula se luxa, suele hacerlo hacia lateral. Rara vez es consecuencia de un traumatismo de gran energía en un paciente sin factores de riesgo, se encuentran factores predisponentes como rótula alta y displasia femororrotuliana.

Esquinces

Definición

Es una forcedura articular traumática que origina una distensión o una rotura completa de los tejidos conectivos estabilizadores.

Cuando una articulación es forzada más allá de sus límites anatómicos normales se originan cambios adversos en los tejidos, puede distender y desgarrar el tejido y en ocasiones los ligamentos pueden arrancarse de sus inserciones óseas y los tendones.

Fisiopatología

Se produce por el movimiento de mayor o menor violencia de inversión a eversión forzada.

Los ligamentos internos o externos son distendidos progresivamente, si la distensión y el desplazamiento prosigue, la resistencia del ligamento será sobrepasada, entonces se desgarrará parcial o totalmente, sea en su continuidad o en algunas de sus zonas de inserción óseas.

Etiología

- Una caída que hace que te fuerzas el tobillo
- Caer mal en un pie después de saltar o de girar
- Caminar o hacer ejercicio sobre una superficie irregular
- Otra persona te pisa el pie durante una actividad deportiva

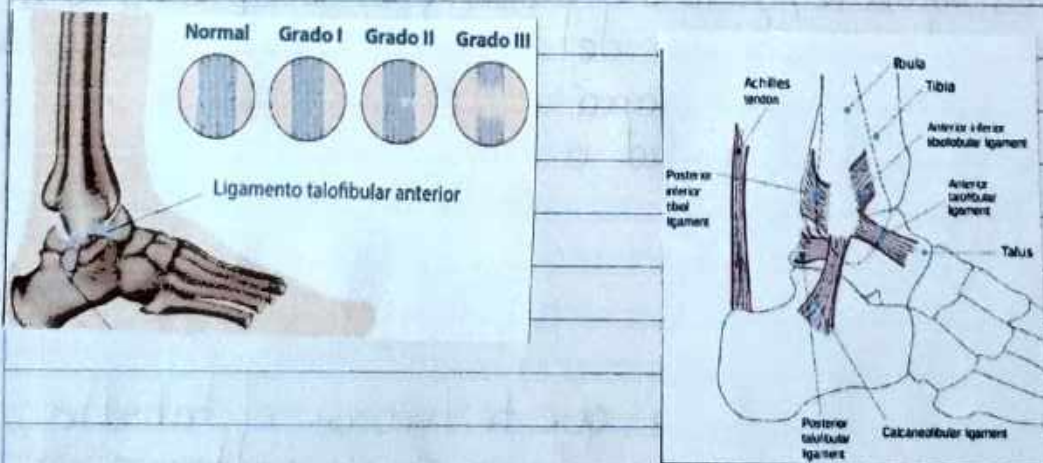
Manifestaciones clínicas

- * Dolor articular y muscular
- * Inflamación
- * Hematoma
- * Rigidez articular
- * Sensación de inestabilidad

Factores de riesgo

- Historia previa de esguince
- Limitación a la dorsiflexión
- Disminución de la propiocepción articular
- Deficiencias en el control del balance o la postura
- Anormalidades anatómicas y biomecánicas de la pierna y el tobillo
- Índice de masa corporal bajo

Clasificación



CLASIFICACIÓN	Grado I	Grado II	Grado III
	Dolor en rotura de fibras o con rotura de menos del 1% de las fibras	Dolor	Paciente puede caminar
	Rotura parcial	Dolor, hinchazón e inestabilidad articular leve	El paciente camina en posición antálgica (de puntitas)
	Rotura total que puede afectar también a las zonas de inserción óseas	Dolor e inflamación evidentes y limitad articular. En ocasiones puede no existir dolor debido a la rotura de las terminaciones nerviosas	El paciente no puede apoyar

CLASIFICACIÓN DE ESGUINCES

	Grado I	Grado II	Grado III
TIPO	1. PUN ARTERIAL PARCIAL	ESGUINCE ARTERIAL MODERADO	PUENTE ROTURADO O ARTERIAL TOTAL
EDAD del paciente	DE 15 A 30 AÑOS O JÓVENES	DE 30 A 50 AÑOS ADULTOS	DE 50 A 70 AÑOS VEJES
MOVIMIENTO O APOYO	NO	POSIBLE CON ALGO DE DOLOR	IMPOSIBLE SIN UN APoyo

Diagnóstico

- Anamnesis
- Exploración clínica
- Pruebas de imagen
 - Radiografía
 - Resonancia magnética

Tratamiento

Conservador

- El 80% de los pacientes recuperan su actividad deportiva entre los 15 días y los 3 meses
 - Basado en vendaje funcional
 - Fisioterapia
 - Inmovilizaciones rígidas en casos excepciones.

Quirúrgico

- Si el paciente no presenta mejoría tras 3 meses mediante artroscopia.

- En lesiones de impingement, se realiza una extirpación del tejido inflamatorio patológico.
- En lesiones del cartilago se realizan técnicas de desbridamiento, estimulación y toma de biopsia de cartilago
- En cuadros de inestabilidad crónica, se procede a la reparación de los ligamentos afectados

Sangrado Digestivo Alto

Concepto

Consiste en la pérdida de sangre a cualquier nivel del tubo digestivo. Clínicamente puede manifestarse:

- Hematemesis: Vómitos de sangre roja o parcialmente digerida ("en posos de café").
- Melenas: Heces negras, pastosas y malolientes, resultado de la digestión de la sangre a través del tubo digestivo
- Rectorragia: Sangre roja o coágulos rojos frescos no mezclados con las heces
- Hematoquecia: Sangre roja oscura, rojo-venosa, mezclada con las heces

* Hemorragia digestiva alta: Origen proximal al ángulo de Treitz, manifestándose como hematemesis, melenas o rectorragia si se trata de una HDA masiva.

Fisiopatología

Garantiza flujo en órganos blancos

• Cerebro, corazón

Vasoconstricción

Periférica/esplácnica

Disminución de ureos

Redistribución flujo → IRA

Alteración en tejidos periféricos por hipoxia

Disminución gasto cardíaco

Pérdida de volumen



Fase adrenérgica compensadora



Retorno a homeostasis



Fase descompensación



Fase irreversible → Muerte

Etiología

- HDA no varicosa (80-90%)
 - Úlcera gastroduodenal (30-60%)
 - Lesiones agudas de la mucosa gástrica
 - Síndrome de Mallory-Weiss
 - Lesiones vasculares (Dieulafoy, angiodisplasias,)
 - Esofagitis péptica
 - Erosiones de la hemia de hígato (úlceras de Cameron)
 - Fístula aortoentérica
- HDA secundaria a varices esofagogástricas

Factores de riesgo

- * Úlcera gastroduodenal
- * Fármacos (AINES, GC, Alcohol, ACO)
- * Lesiones neurológicas agudas
- * Quemaduras extensas
- * Coagulopatías
- * Carcinomas
- * Colonización por *H. pylori*

Manifestaciones clínicas

- Hematemesis
- Melena
- Rectorragia si se trata de una HDA masiva

Clasificación

Clase de sangría	Definición	Puntos
1. 18.2 mg/dl		2 puntos
18.7-22.8 mg/dl		2 puntos
22.8-28 mg/dl		2 puntos
28-41 mg/dl		4 puntos
> 41 mg/dl		6 puntos
Hemoglobina		
Varón	> 13 g/dl	1 punto
	12-13 g/dl	1 punto
	10-12 g/dl	2 puntos
Mujer	> 12 g/dl	1 punto
	10-12 g/dl	1 punto
	< 10 g/dl	2 puntos
Proteinuria	> 110 mg/dl	0 puntos
	100-110 mg/dl	1 punto
	50-100 mg/dl	2 puntos
	< 50 mg/dl	4 puntos
Otros marcadores		
Hematuria ocular > 100 hem		1 punto
Hipertensión		1 punto
10 hematurias por campo		2 puntos
Microhematuria ocular > 100 hem		2 puntos

Forma	Descripción	Porcentaje
I	Sanguinaria (hemorragia)	30.9%
II	Sanguinaria o hemorragia en el abdomen	16.2%
III	Sangre en el abdomen	25.3%
IV	Colo-coprofecia	6.2%
V	Marcas de sangre en el abdomen	21.0%
VI	Sangre en el abdomen	3.1%

Sangrado Tubo Digestivo (STD)

STD Alto

1. Enfermedad ulcero péptica

2. Gastritis

3. Esofagitis

4. Esofagitis por reflujo

5. Esofagitis por infección

6. Esofagitis por trauma

7. Esofagitis por medicamentos

8. Esofagitis por radiación

9. Esofagitis por cirugía

10. Esofagitis por neoplasia

STD Bajo

1. Diverticulopatía

2. Hemorroides

3. Fiebre hemorroidaria

4. Hemorroides internas

5. Hemorroides externas

6. Hemorroides mixtas

7. Hemorroides por trauma

8. Hemorroides por cirugía

9. Hemorroides por neoplasia

10. Hemorroides por infección



Diagnóstico

- **Analíticas:** hemograma, bioquímica con urea, perfil hepático, lactato, coagulación pruebas cruzadas.
- **ECG:** Para descartar cardiopatía isquémica (angor hemodinámico)
- **Radiografía de tórax y abdomen:** Para descartar perforación (neumoperitoneo)
- **Endoscopia digestiva alta:** Permite el diagnóstico del origen del sangrado en el 95% de las ocasiones, realizar terapéutica.

• **Angio-Tc:** Presenta una sensibilidad cercana al 100% en la HDA masiva. Es adecuado su realización en aquellos pacientes en los que se encuentre contraindicado la gastroscopia.

Tratamiento

La administración de inhibidores de la bomba de protones previo al tratamiento endoscópico.

Se recomienda administración inicial de bolo intravenoso de 80 mg de IBP (Omeprazol, pantoprazol o esomeprazol), seguido de una perfusión continua a 8 mg/h.

Tratamiento endoscópico

En aquellos pacientes con estados de alto riesgo de hemorragia (Forrest Ia-IIb) está indicado el tratamiento endoscópico.

Consiste en una doble terapéutica llevándose a cabo una escleroterapia mediante la inyección de adrenalina y una segunda técnica: aplicación de clips de hemostasia, escleroterapia con un segundo fármaco (como el etoxiesclerol) o fulguración de un vaso mediante gas argón.

Tratamiento quirúrgico

- Hemorragia masiva con shock refractario sin opción a tratamiento endoscópico ni embolización por parte de radiología intervencionista.
- Fracaso o recidiva hemorrágica grave tras segundo intento de endoscopia.

Embolización selectiva mediante arteriografía

- Indicada en aquellos casos de tratamiento endoscópico
ineficaz y de alto riesgo quirúrgico

Hemorragia digestiva alta secundaria a varices
esofagogástricas

Es la causa más frecuente de HDA en los pacientes
crónicos con hipertensión portal.

Tratamiento farmacológico

* Somatostatinas: bolos de 250 µg i.v. (al inicio y
mantenerse durante 5 días, hasta el control hemorrágico)
+ perfusión de 500 µg/h (6 mg/12 h) durante 5 días.

* Terlipresinas bolos 2 mg IV cada 4 horas (hasta
24 horas sin sangrado), posteriormente 1 mg/4 horas
durante 5 días

Tratamiento endoscópico

- Se debe realizar gastroscopia urgente en las primeras
12 horas a todos los pacientes que presenten HDA secundaria
a varices esofagogástricas.

La ligadura con bandas elásticas es la técnica de elección
en las varices esofágicas

La inyección de N-butil-cianocrocilato es la técnica
óptima para las varices gástricas.

Derivación portosistémica percutánea intrahepática

Se trata de la creación de una comunicación artificial entre el eje esplenoportal y las venas suprahepáticas.

Sondas - balón

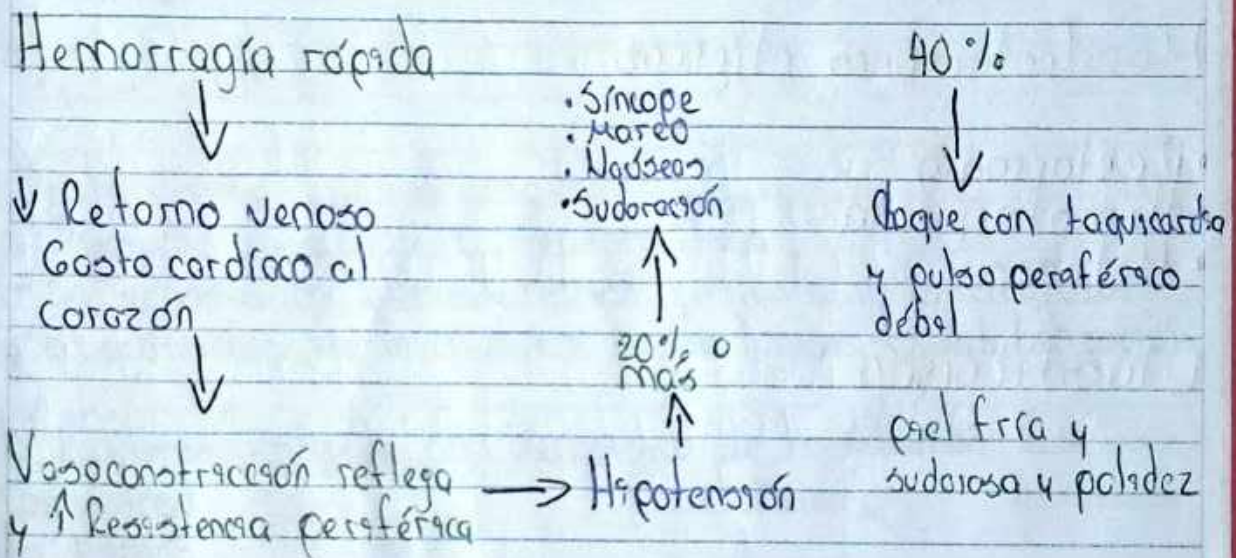
La sonda de Sengstaken-Blakemore tiene dos balones (esofágico y gástrico) y la sonda de Linton, solo balón gástrico

Sangrado Digestivo Bajo

Concepto

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

Fisiopatología



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 polipsectomía, colitis ráidica).

Factores de riesgo

- Hemorroides
- Cáncer colorrectal
- Tuberculosis
- CMV
- Histoplasmosis
- Divertículos
- Pólipo ulcerado
- Proctitis infecciosa

Manifestaciones clínicas

- Rectorragia
- Hematoquecia
- Melenas

Clasificación

Tabla 51-2 Escala Oshiro

Edad	< 40: 0 puntos 40-69: 1 punto ≥ 69: 2 puntos
Género	Femenino: 0 puntos Masculino: 1 punto
HDB previa	No: 0 puntos Sí: 1 punto
Sangre en tacto rectal	No: 0 puntos Sí: 1 punto
FC	< 70: 0 puntos 70-89: 1 punto 90-109: 2 puntos ≥ 110: 3 puntos
PAS	< 90: 5 puntos 90-119: 4 puntos 120-129: 3 puntos 130-159: 2 puntos ≥ 160: 0 puntos
Hemoglobina (mg/dl)	< 7: 22 puntos 7-8.9: 17 puntos 9-10.9: 13 puntos 11-12.9: 8 puntos 13-15.9: 4 puntos ≥ 16: 0 puntos

TRASTORNOS DE FURTO

DIAGNÓSTICO MAO

The collage contains several sections:

- DIAGNÓSTICO MAO:** Lists criteria for Major Affective Disorder (MAO), including mood episodes, duration, and exclusion of other causes.
- CLASIFICACIÓN:** A diagram showing the classification of MAO into Major Depressive Disorder (MDD) and Major Manic Episode (MME).
- CLINICA:** Describes the clinical features of MAO, such as mood swings, changes in energy, and cognitive symptoms.
- TRATAMIENTO:** Discusses treatment options, including antidepressants, mood stabilizers, and psychotherapy.
- IMAGENES:** Several photographs showing individuals who appear to be in distress or exhibiting symptoms related to the disorder.

Diagnóstico

- Exploración física
- Colonoscopia
- Angio TC
- Arteriografía mesentérica selectiva
- Laparotomía
- BHC
- TP y TPT
- Biopsia
- Tomografía

Tratamiento

- Tratamiento transfusional

a) Paciente inestable o sintomático
- Se recomienda administración conjunta de cristaloideos y concentrados de hemátres hasta lograr la estabilización

b) Paciente estable con necesidad de transfusión
- Concentrado de hemátres aumenta el hematocrito un 3% y la hemoglobina 1 g/dl.

c) Paciente estable sin necesidad de transfusión
- Se debe aportar hierro intravenoso 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

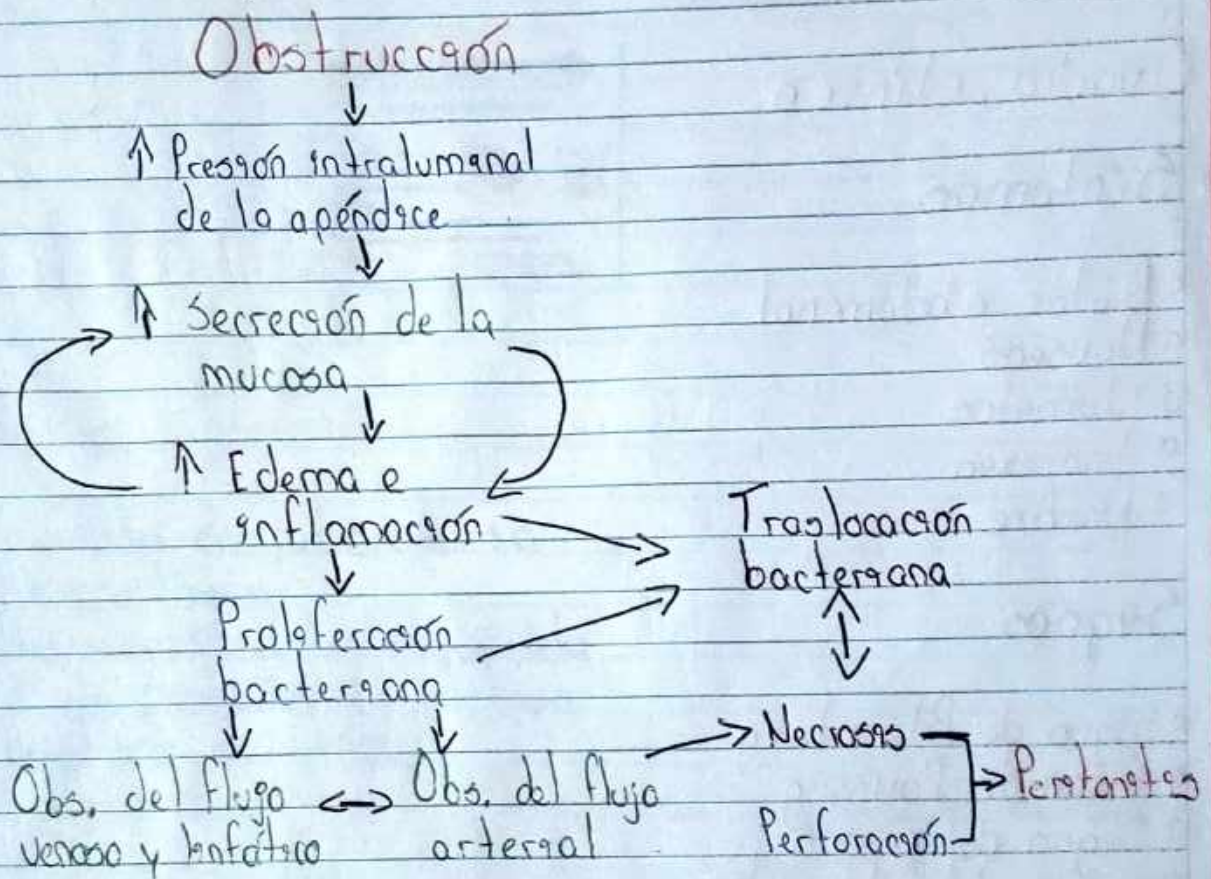
- Monitorización de PA, FC, FR, perfusión y diuresis (sondo vesical y O_2)
- Extracción de sangre para pruebas cruzadas (solicitando consentimiento informado se reservará al menos 2 concentrados de hemáties) y analítica con hemograma, coagulación, glucosa, urea, iones, función renal y hepática
- Reponer volumen, preferiblemente con cristaloides (bolo inicial de 1000 cc F 0.9%) si hay signos de hipovolemia. El volumen y la velocidad de reposición se ira reevaluando teniendo en cuenta la gravedad de hemorragia y comorbilidad del paciente

Apendicitis

Definición

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

Fisiopatología



Etiología

- Fecaliotas
- Hiperplasia linfóide
- Fibras vegetales
- Cuerpo extraño
- Resto de baringo
- Parásitos
- Tumores carcinoides
- Tumores metastásicos

apendicitis

Factores de riesgo

- * Estreñimiento
- * Enf. de Hirschprung
- * Fibrosis quística
- * Infecciones por parásitos
- * Infecciones que producen hiperplasia del tejido linfoide
- * Infecciones virales

Cuadro clínico

Síntomas

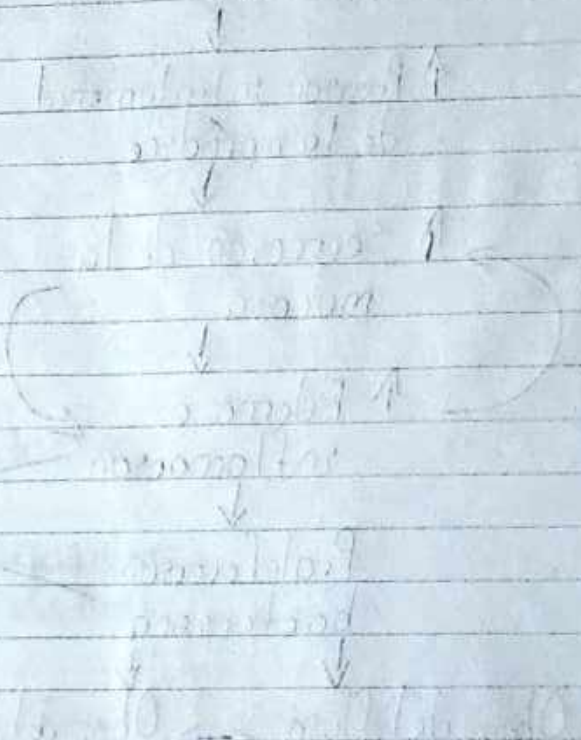
- o Dolor abdominal
- o Náuseas
- o Vómitos
- o Anorexia
- o fiebre

Signos

- o Signo de Blumberg
- o Signo de Rovsing
- o Signo de psoas
- o Signo del obturador

Clasificación

- Apendicitis aguda no complicada
 - ✓ Congestiva o catarral
 - ✓ Supurada o flemosa
- Apendicitis aguda complicada
 - ✓ Gangrenosa o necrótica
 - ✓ Perforada



Esala de Ottomani

Dato	Puntuación
Tipos de apendicitis en su historia	40
Patología clásica	20
Patología (página de Bismberg)	20
Clase de apendicitis	20
Localización + 10,000	10
Edad + 50 años	10
Migración del dolor hacia la fosa ilíaca derecha	10
Rigidez	10

Formación:
 *8 Representa exclusión de la posibilidad de AA
 *11.8 La apendicitis es posible y se establece
 *12. Diagnóstico de apendicitis aguda

Esala de Alvarado
 PARA VALUAR PROBABILIDAD CLÍNICA DE APENDICITIS

Algoritmo "ALVARADO"

- Un Aumento
- Un Leucocitosis = 10%
- Un Vómito/Náuseas
- Un Aumento de la temperatura = 37.5°C
- Un Rinching positivo
- Un Aumento de tamaño de rectorrón = 35% (relacionado a la historia)
- Un Dolor retrocólico o cuadrante inferior derecho

Indicador puntual 1-6

Pruebas complementarias

- 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

- Pruebas de imagen

- * Radiografía simple Descarta procesos neumónicos basales derechos
- * Ecografía abdominal: Es la prueba radiológica más utilizada por su accesibilidad y bajo costo.
- * Tomografía computarizada: En pacientes complicadas, ancianos o con índice de masa corporal mayor de 30 puede ser útil.

Tratamiento

Medidas generales

- Se ha de suspender la vía oral e iniciar hidratación, se empleara 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 1 h antes de la intervención, que se suspenderá 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 perforada antibioterapia de amplio espectro con cobertura para Gram negativos y anaerobios (cefalosporinas de 3ª generación + metronidazol, Carbapenémicos o piperacilina-tazobactam).

Tratamiento quirúrgico

• Convencional

- Se realiza la resección del apéndice con una incisión en la cavidad abdominal.
- Apendicitis complicada, se debe dejar drenaje con ojalda diferente a la herida.

• Laparoscopia

- Permite el lavado completo de la cavidad abdominal con adecuado drenaje

• Drenaje percutáneo

- Fluctuación apendicular y coexistencia de absceso

Colecistitis

Definición

El término se refiere a la inflamación aguda de la vesícula biliar caracterizada por dolor en el cuadrante superior derecho abdominal, fiebre y leucocitosis.

Etiología

- Colecistitis litagénica

• Se da en el 90% de los casos. La obstrucción del conducto cístico se produce por un cálculo que genera inflamación de la vesícula y posteriormente infección.

• Los gérmenes más frecuentemente son: *Escherichia coli* (41%), *Enterococcus* (12%), *Klebsiella* (11%) y *Enterobacter* (9%).

- Colecistitis atípica

• No está asociada a la presencia de cálculos, es de etiología multifactorial, con infección por gérmenes atípicos (*Cytomegalovirus*, *Leptospira*, *Isospora*, *Vibrio cholerae*, etc.) y más frecuentes en pacientes críticos (cirugía mayor no biliar, quemaduras graves, politraumatismo, sepsis) y diabéticos.

Manifestaciones clínicas

► Dolor abdominal prolongado en el HCD o el epigastrio que se puede irradiar al hombro o a la región escapular

Colecistitis

derechos. Se suele acompañar de náuseas, vómitos, anorexia y fiebre.

► En el 10% de los casos puede aparecer ictericia por coledocolitiasis asociada o compresión de la vía biliar (síndrome de Mirizzi).

► Puede existir complicaciones, como sepsis (gangrena, perforación generalizada (perforación), crepitación abdominal (colecistitis emfisematosa) u obstrucción intestinal (íleo biliar).

Clasificación

CRITERIOS DE TOKIO

A) Signos de inflamación local

1) Espesor de la pared
2) Hacia abajo o anterior o retrocólica

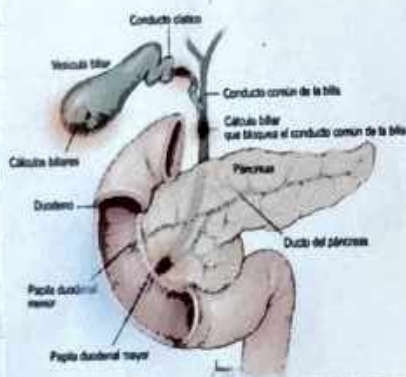
B) Signos de inflamación sistémica

1) Fiebre > 38°C
2) Leucocitosis
3) Concentración > 10000

C) Hallazgo en imagen característico de colecistitis aguda

1) Pared engrosada > 3 mm
2) Aparición de la señal de la pared negra a los 2 minutos tras la ingestión de contraste
3) Hacia abajo o anterior o retrocólica
4) Hacia abajo o anterior o retrocólica

1) Pared engrosada > 3 mm
2) Aparición de la señal de la pared negra a los 2 minutos tras la ingestión de contraste



Diagnóstico

- Exploración Física

- Hoy dolor en el HCD y signo de Murphy positivo (dolor a la palpación profunda en el HCD y cese inspiratorio)

- Pruebas de laboratorio

- Leucocitosis con neutrofilia, elevación de la proteína C reactiva (PCR) y elevaciones leves de transaminasas y amilasa. Los aumentos de la bilirrubina total y de la FA no son comunes y si están presentes pensar en complicaciones como colangitis, coledocolitiasis o síndrome de Mirizzi.

- Pruebas radiológicas

- La ecografía abdominal es la prueba de elección.

Tabla 4. Criterios diagnósticos colecistitis aguda

A. Signos de inflamación local

1. Signo de Murphy +
2. Músculo dolor o molestias en el HCD

B. Signos sistémicos de inflamación:

1. Fiebre
2. Elevación de leucocitos
3. Elevación de la PCR $> 30 \text{ mg/l}$

C. Signos radiológicos de colecistitis aguda: Murphy ecográfica, engrosamiento mural superior a 3 mm, imagen de triple pared con capa hipocóica central (imagen en "capas de cebolla"), edema de pared, presencia de material ecogénico en el interior de la vesícula (bazo biliar), coledocolitiasis, dilatación vesicular (superior a 5 cm en el eje transversal)

Diagnóstico de sospecha: presencia de 1 signo de A + 1 signo de B

Diagnóstico definitivo: presencia de 1 signo de A + 1 signo de B + 1 signo de C.

Tabla 5. Criterios de gravedad

Grado I. Colecistitis aguda LEVE
Ausencia de criterios de grados II y III
Grado II. Colecistitis aguda MODERADA
Presencia de al menos 1 de los siguientes:
• Leucocitosis > 15.000
• Marca palpable en el HCD
• Duración de los síntomas > 72 h
• Signos de inflamación local marcada, se corresponden con la colecistitis aguda no complicada
Grado III. Colecistitis aguda GRAVE
Presencia de fallo agudo de órgano o sistema, disfunción:
• Cardiovascular (hipotensión que requiere fármacos vasoactivos)
• Neurológica (disminución del estado de consciencia)
• Respiratoria ($P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$)
• Renal (oliguria, creatinina > 2 mg/dl)
• Hepática (INR $> 1,5$ en ausencia de terapia anticoagulante previa)
• Hematológica (plaquetas $< 100.000/mm^3$)

PaO₂, fracción inspirada de oxígeno; PaO₂, presión parcial de oxígeno.

Tratamiento

- Tratamiento médico (grados I-II)

- Medidas generales

- sonda nasogástrica si hay vómitos persistentes

- Tratamiento antibiótico

- Tratamiento quirúrgico (Grado III)

- Colecistectomía urgente en casos de colecistitis complicada o atípica

- Colecistectomía diferida a partir de las primeras 48 h

- Si hay elevado riesgo quirúrgico, plantea colecistostomía abierta o percutánea dirigida por eco o TC.

Colangitis

Definición

Es un síndrome clínico potencialmente grave causado por una infección bacteriana en pacientes con obstrucción de la vía biliar.

Etiología

Las causas más frecuentes son la coledocolitiasis (28-70%), las estenosis posquirúrgicas (5-28%) y las malignas (10-57%).

- Tras procedimientos endoscópicos
- La infección se produce por translocación de bacterias del duodeno o del sistema portal al árbol biliar.

Microorganismos implicados

Frecuentes

- Enterobacterias
 - Escherichia coli (25-50%)
 - Klebsiella spp. (15-20%)
 - Otras (5-10%)

Menos frecuentes

- Enterococcus (10-20%)
- Streptococcus del grupo viridans
- Bacterias anaerobias
- Pseudomonas aeruginosa.

Raras

- Salmonella
- Campylobacter
- Otras bacterias
- Candida
- Parasitos

Manifestaciones clínicas

- La tríada de Charcot (fiebre + dolor abdominal + ictericia)
- Puede asociarse confusión e hipotensión (pentada de Reynolds) en relación con casos de colangitis supurativa.

Clasificación

Triada de Charcot

Presentación clásica de colangitis aguda



- Ictericia
- Fiebre
- Dolor abdominal

Además de fiebre, dolor abdominal e ictericia, los pacientes con **colangitis grave** (supurativa) pueden presentar hipotensión y cambios en el estado mental (**Pentada de Reynolds**).

CLASIFICACIÓN DE LONGMIRE

Colangitis aguda secundaria a colecistitis aguda

- Colangitis no supurativa aguda
- Colangitis supurativa aguda
- Colangitis supurativa aguda obstructiva
- Colangitis supurativa aguda con absceso hepático



ICTERICIA

Por acumulación de bilirrubina en presencia de un cálculo biliar que el paso de la biliar.

PIEDRA

Acumulación de colesterol.

BOLO BILIARRIAL

En hipocóndrio derecho.

QUÉ ES DATO

Los signos y síntomas de la tríada de Charcot nos sirven para sospechar un posible Dv de Colangitis aguda.

Triada de Charcot:
• Ictericia y Fiebre
• Ictericia y Confusión mental

Pentada de Reynolds

Diagnóstico

- Criterios diagnóstico de colangitis aguda

A. Inflamación sistémica

A.1. Fiebre y escalofríos

A.2. Pruebas de laboratorio con evidencia de respuesta inflamatoria (leucocitosis con desviación izquierda, PCR elevada u otros parámetros que indiquen inflamación).

B. Colestasis

B.1. Ictericia

B.2. Pruebas de función hepática alteradas (FA elevada, elevación de GGT y bilirrubina conjugada más típicamente, también GOT y GPT).

C. Pruebas de imagen

C.1. Evidencia de vía biliar dilatada en prueba de imagen

C.2. Evidencia de una causa etiológica en prueba de imagen (cálculo, stent, estenosis)

- La ecografía abdominal es la prueba radiológica de elección inicial en el diagnóstico

- En todos los pacientes con sospecha de colangitis se deben llevar a cabo hemocultivos.

Tratamiento

- Medidas generales

• Vigilancia y tratamiento de una posible sepsis

- Tratamiento antibiótico

Tabla 3. Tratamiento antibiótico

INFECCIÓN SIN CRITERIOS DE SEPSIS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Antipneumocócica y en forma de
amoxicilina de última línea

Ceftriaxona 1-2 g/8 h, ceftriaxona 1-2 g/24 h,
cloramfenicol tanciprom 4-0.5-8 h iv

Opción alternativa con antecedente de
exposición a antibióticos en los últimos 3 meses

Ertapenem 1-2 g/8 h, piperacilina-tazobactam 4-0.5
g/8 h, ciprofloxacino 100 mg, sequeño de 50 mg/12 h iv
(alternativa en alérgicos a betalactámicos)

INFECCIÓN CON CRITERIOS DE SEPSIS GRAVE, PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO, INFECCIÓN COMPLICADA (presencia de abscesos o de un dispositivo de drenaje biliar, colestasis subhepática persistente o alteración persistente) O COLANGITIS SECUNDARIA A ENDOSCOPIA DE LA VÍA BILIAR

Meropenem 1 g/8 h + Eraxilid 600 mg/12 hidraptomicina 4 mg/kg qd o vancomicina 15-20 mg/8-12 h

Shock séptico

Considerar añadir amikacina 20-30 mg/kg/día

Alérgicos a betalactámicos

Tigeciclina 100-200 mg, sequeño de 50-100 mg/12 h iv +
aztreonam 2 g/8 h iv y/o amikacina 20-30 mg/kg/día iv

- Drenaje biliar

Se recomienda el drenaje endoscópico mediante CPRE

1. El drenaje biliar se realiza mediante CPRE...

Cólico Biliar

Definición

Un episodio de dolor en el epigastrio y el hipocóndrio derecho (HCD) secundario a la contracción de la vesícula biliar por impactación de litiasis o por estímulos hormonales o neurales.

Fisiopatología

- Cuando la comida sale del estómago para el intestino, la vesícula sufre una contracción refleja, liberando la bilis allí concentrada.

- Esta contracción y el consiguiente flujo biliar pueden mover los cálculos, estos pueden quedar obstruido durante su trayecto, puede ser luego de la salida de la vesícula o en el primero y estrecho canal de drenaje, denominado cólico.

Etiología

- Los litiasis de colesterol

- Los litiasis pigmentarios, compuestos por sales cálcicas de bilirrubina no conjugada.

• El 85% de los cálculos se localizan en la vesícula y el 15% restante puede tener cálculos de manera constante en la vía biliar principal (colédoco).

Factores de riesgo

* Edad

* Sexo femenino

Cólico Biliar

- * Ancestro americano
- * Factores genéticos
- * Obesidad
- * Resistencia insulínica
- * Diabetes mellitus
- * Baja brusca de peso en obesos mórbidos
- * Vida sedentaria
- * Embarazos frecuentes
- * Colesterol HDL baja

Manifestaciones clínicas

Hay dolor constante localizado en el epigastrio y el HCD, que puede irradiarse a la escápula y al hombro derecho.

- Suele aparecer de forma brusca 2-4 h tras la ingesta y durante la noche y se acompaña de vómitos que no alivian el dolor y diaforesis.

Clasificación

- Cólico biliar simple

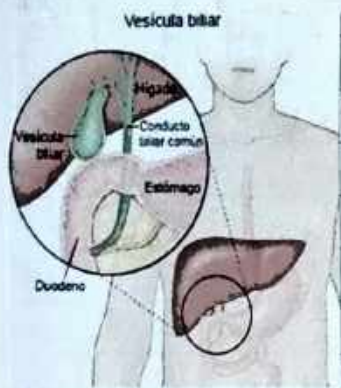
• Se resuelve en menos de 6 h, ya que la obstrucción de la vía biliar es transitoria. Desaparece la forma espontánea o tras analgesia.

- Cólico biliar complicado

• El dolor perdura más de 6 h. La obstrucción de la vía biliar es permanente, pudiendo producir complicaciones vasculares, infecciosas e inflamatorias. El dolor cede de forma parcial y recidiva precozmente.

- Cólico biliar atípico

• Su forma de presentación plantea dudas diagnósticas y obliga a hacer diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal



Diagnóstico

- En la exploración física suele destacar el dolor en el HCD sin signos de irritación peritoneal
- Los parámetros de laboratorio (hemograma completo, enzimas hepáticas, bilirrubina, fosfatasa alcalina, amilasa y lipasa)
- La radiografía de tórax nos ayuda al diagnóstico diferencial de procesos torácicos que cursen con dolor en el HCD

-> Electrocardiograma descarta origen cardíaco.

-> La prueba radiológica de elección para demostrar cálculos biliares es la ecografía abdominal.

-> La tomografía computarizada abdominal tiene una sensibilidad del 55-80% para detectar cálculos biliares porque muchos de ellos son isodensos con la bile.

Tratamiento

- Reposo digestivo y fluidoterapia individualizada según precise el paciente.

- **Analgésicos:** antiinflamatorio no esteroideo (AINE) (dexketoprofeno 50 mg/8 h IV), Metomizol 1 g IV/6-8 h. Escopolamina butilbromuro 20 mg/8 h.

En caso de alergia o contraindicaciones se puede usar meperidina 1-1,5 mg/kg/3-4 h.

- **Antieméticos:** Metoclopramida IV (10 mg/8 h)

Tratamiento definitivo

- Colectectomía laparoscópica diferida

- Pacientes con elevado riesgo quirúrgico o que no hacen cirugía & disolución oral con ácidos biliares (ácido ursodesoxicólico 8-10 mg/kg/día repartido en 2 dosis)

- Comprobar la función de la vesícula y la permeabilidad del conducto cístico con una colecistografía oral.

Coledocolitiasis

Definición y etiología

La mayoría de los litiasis es el coledoco proceden de la vesícula. La migración depende del tamaño del cálculo respecto al calibre del cístico y el coledoco.

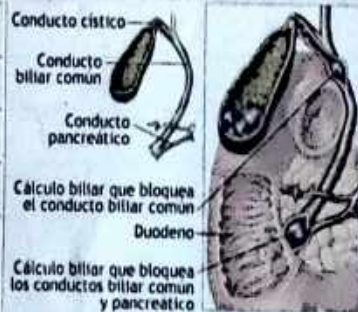
Manifestaciones clínicas

- Hay dolor en el HCD y epigastrio, más prolongado que el cólico biliar simple (más de 6h), asociado a náuseas, vómitos e ictericia moderada e intermitente, **sin fiebre**. El dolor se resuelve cuando la litiasis se moviliza espontáneamente o se elimina.

- El 10% de los pacientes estarán asintomáticos, los dos principales complicaciones de la coledocolitiasis son la pancreatitis aguda y la colangitis

Clasificación

PREDICTORES DE COLEDOCOLITIASIS	
MUY FUERTES	Litiasis en vía biliar prececal en ecografía abdominal Cálculo secundario Biliarrina al right
FUERTES	Vía biliar prececal dilatada en la ecografía abdominal (el caso con vesícula biliar in situ) Biliarrina entre 1.8 - 4 mm
MODERADOS	Hepalograma alterado Edad > 50 años Pancreatitis Aguda Biliar
PROBABILIDAD DE RIESGO	
ALTA	Cualquier predictor MUY FUERTE o 2 predictores FUERTES
BAJA	Ningún predictor presente
INTERMEDIA	Otros



Diagnóstico

- Clínica compatible

En la exploración se puede palpar la vesícula (signo de Courvoisier) por dilatación secundaria a la obstrucción del colédoco, aunque más frecuente se produce por procesos obstructivos malignos que por litiasis.

- Pruebas de laboratorio

En el primer momento se elevan los enzimas hepáticos aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa y posteriormente se elevan los enzimas de colestasis (gamma glutamil transpeptidasa (GGT), FA y bilirrubina)

- Pruebas de imagen

• **Ecografía abdominal:** Es la prueba de elección para comenzar el estudio en urgencias.

• **TC abdominal:** Es más sensible que la ecografía (70-90%)

• **Ecoendoscopia y colangiografía resonancia magnética:** Son pruebas sensibles y específicas en la detección de coledocolitiasis.

• **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE):** Es el gold standard, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de la coledocolitiasis.

Tratamiento

- Medidas generales: Mismo que el cólico biliar

- Tx específico: CPRE específico

- Tx definitivos: Colectomía programada

Pancreatitis

Definición

Inflamación aguda del páncreas, cursa con dolor abdominal brusco y elevación de enzimas pancreáticas en la sangre.

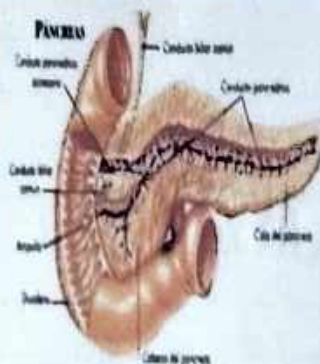
Fisiopatología

Obstrucción del conducto pancreático.

Alteración en el metabolismo celular pancreático.

Lesión de las células acinares pancreáticas.

Edema pancreático y/o necrosis pancreática.



Etiología

Obstrucción

- Colelitiasis, coledocolitiasis, microlitiasis y barra biliar
- Tumores pancreáticos o ampulares
- Obstrucción de la papila de Vater de causa no tumoral
- Fibrosis o hipertonia del esfínter de Oddi
- Coledococèle
- Páncreas divisum, páncreas anular

Tóxicos

- Alcohol
- Tabaco
- Organofosforados

Pancreatitis

Metabólicas

- Hipertriglicéridemia
- Hipercalcemia

Fármacos

- Azatioprina
- Mercaptopurina
- Esteroides
- Valproato
- Carbamazepinas
- Metronidazol
- Trimetoprim - Sulfametoxazol
- Tetraciclinas
- Eritromicina

Traumatismo

- Accidentales: Trauma abdominal
- Iatrogénicas: postoperatorio, CPRE, esfinterotomía endoscópica, manometría del esfínter de Oddi

Vascular

- Isquémicas: hipoperfusión, ateroembolismo, vasculitis

Infecciones

- Bacterias: Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella
- Virus: Parotiditis, rubéola, coxsackie, hepatitis B, varicela zóster, herpes, citomegalovirus, VEB, VIH
- Parásitos: Toxoplasma, Cryptosporidium, Ascaris

Idiopática

Factores de riesgo

- Alcohol
- Insuficiencia renal crónica
- Hipercalcemia
- Hiperlipidemia
- Medicamentos
- Tabaco
- Toxinas
- Infecciones
- Tumores

Manifestaciones clínicas

- Dispepsia
- Distensión abdominal y meteorismo
- Dolor abdominal
- Malnutrición
 - Pérdida de peso
- Diarrea
- Estreñimiento

Clasificación

Tabla 4. Escala Balthaz		Tabla 5. Índice de gravedad radiológico	
Grado A	Páncreas normal	Grado A	Páncreas normal
Grado B	Aumento focal o difuso de la grasa peripancreática	Grado B	Aumento focal o difuso de la grasa peripancreática
Grado C	Grado B + inflamación peripancreática	Grado C	Grado B + inflamación peripancreática
Grado D	Grado C + colelitiasis biliar	Grado D	Grado C + 1 colección líquida
Grado E	Grado C + 2 o más colecciones líquidas en páncreas o retroperitoneo	Grado E	Grado C + 2 o más colecciones líquidas en páncreas o retroperitoneo
GRADO DE NECROSIS		GRADO DE NECROSIS	
	No necrosis		0
	Necrosis = 30%		1
	Necrosis 30-50%		2
	Necrosis > 50%		3
ÍNDICE DE GRAVEDAD (escala de Balthaz + grado de necrosis)		ÍNDICE DE GRAVEDAD (escala de Balthaz + grado de necrosis)	
0-3	Modestamente baja	0-3	Modestamente baja
4-6	Modestamente moderada	4-6	Modestamente moderada
≥ 8	Modestamente alta	≥ 8	Modestamente alta

Tabla 6. Escala de Marshall modificada para fallo orgánico

ORGANO/SISTEMA	PUNTUACION				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	> 400	301-400	201-300	101-200	<= 101
Renal creatinina	< 1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,7-4,9	> 4,9
Cardiovascular: PAS (mmHg), PH	> 90	< 90 con respuesta a la expansión de volumen	< 90 sin respuesta a la expansión de volumen	< 90, pH = 7,3	< 90, pH < 7,2

Tabla 7. Criterios de Ranson

	PAHO BILAR	PA BILAR
AL INGRESO		
Edad	> 15 años	> 70 años
Leucocitos	> 18.000/mm ³	> 16.000/mm ³
Glucosa	> 200 mg/dl	> 100 mg/dl
Ca ⁺⁺	< 2.00 mmol/l	< 2.00 mmol/l
AST	> 250 U/l	> 250 U/l
ALAS 48 h		
Desplazo del eje de Ca ⁺⁺	> 15%	> 20%
Aumento del BUN	> 4 mg/dl	> 2 mg/dl
Calcio	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
PaO ₂	< 42 mmHg	< 42 mmHg
Defecto de bases	> 4 mEq/l	> 3 mEq/l
Secundario estimado de líquidos	> 6l	> 4l

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza basándose en el presencia de al menos 2 de los sig. criterios:

- Dolor abdominal compatible con PA
- Amilasa y/o lipasa sérica aumentadas al menos 3 veces por encima del límite superior de la normalidad
- Hallazgos radiológicos

- Pruebas de laboratorio

- * Enzimas pancreáticas: Amilasa sérica y Lipasa sérica
- * Hemogramas: Puede existir leucocitosis y hemocentración por la extravasación de volumen al tercer espacio
- * Bioquímicas: hiperglucemia, hipocalcemia, hipopotasemia e hponatremia.

- Pruebas de imagen

- * Radiografías simple de tórax y de abdomen
- * Ecografía abdominal
- * TAC abdominal



Tratamiento

- Tratamiento de soporte

Se recomienda la hidratación agresiva y precoz, de fímida como la administración de solución cristaloyde a razón de 5-10 ml/kg/h.

- Analgesia

El metamizol, pudiendo administrar analgésicos, como los opioides, se recomienda el uso de meperidina frente a morfina por provocar menos presión sobre el esfínter de Oddi.

- Soporte nutricional

Se recomienda reiniciar la ingesta cuando el paciente está asintomático y en presencia de peristaltismo. La nutrición enteral en el caso PA moderada-grave.

- Antibioterapia

El antibiótico de elección es ceftroxona (1-2 g/12 h) o en caso de alergias a betalactámicos, aztreonam (1 g/8 h).

- Antieméticos

Metoclopramida, a dosis de 10 mg cada 8 h por vía endovenosa.

- Tratamiento con IBP

Oclusión intestinal

Definición

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.

Fisiopatología

- En 24 horas pasan por el duodeno unos 9000 cc de líquido, de los cuales 2.000 cc provienen de la ingesta y 7.000 cc de secreciones corporales (saliva, jugos gástricos, bilis, jugos biliar, y pancreático). De todos ellos, unos 8.000 cc se absorben a lo largo del intestino delgado y 800 cc en el colon, eliminándose los 200 cc restantes por las heces.
- Secundariamente a la detención del tránsito intestinal, se produce un acúmulo de gas y líquidos en la luz intestinal del segmento proximal a la obstrucción. Este acúmulo provoca una disminución de la absorción y un fenómeno de tercer espacio, que favorecerá la proliferación y translocación bacteriana.
- La dilatación intestinal y un aumento de la presión intraluminal generará edema y estasis venoso de la pared intestinal ocasionando trombosis e isquemia progresiva, que puede acabar en la gangrena y perforación de la pared intestinal, instaurándose un cuadro de peritonitis y shock séptico. Fenómeno de tercer espacio y disminución de la absorción intestinal.

Intestino delgado

Etiología

Ileo mecánico

Causas extrínsecas

- Sx adherencial (bridas)
- Hernias abdominales
- Volvulo (origina)
- Invaginación intestinal
- Compresión torácica o extrínseca
- Torsión

Causas parietales

- Neoplasia
- Proceso inflamatorio
- Congénitas
- Hematoma

Causas intraluminales

- Cuerpos extraños
- Ileo biliar
- Pólipos
- Bezoares
- Parasitosis (amibiasis)
- Fecaloma

Factores de riesgo

- * Cirugías abdominales previas
- * Hernias
- * Inflamación intestinal
- * Historia o alto riesgo de neoplasias
- * Radiación

Ileo paralítico

A dinámico

- Postquirúrgico
- Peritonitis
- Alt. metabólicas
- Traumatismos abdominales
- Proceso inflamatorio
- Compromiso medular
- Fármacos
- Alt. hidroelectrolíticas
- Retención aguda de orina
- Ent. torácicos
- Encamamiento

Espástico

- Intoxicación por metales pesados
- Porfirias

Vascular

- Embolia arterial
- Trombosis venosa

- * Historia de ingesta de cuerpos extraños

Manifestaciones clínicas

- Dolor abdominal: Es el síntoma más frecuente
- Distensión abdominal: más localizada en obstrucción mecánica
- Vómitos: si la obstrucción es alta, serán procesos precoces y biliares. Si la obstrucción es colónica, serán fecales tardías o incluso ausencia
- Ausencia de ventosea y deposiciones: si la obstrucción es parcial puede haber diarrea

Clasificación

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

ÁREA: CIRUGÍA

EXÁMENES AUXILIARES

EL DE ABDOMEN SIMPLE DE PEY Y DEBART



Si el abdomen es hueco con distensión del estómago. Signo de un nivel líquido. Signo de un nivel de aire.

Si el abdomen es hinchado. Signo de un nivel de líquido. Signo de un nivel de aire.

TC DE ABDOMEN Y PELVIS CON CONTRASTE



Una imagen TC anterior y posterior de un abdomen con obstrucción. Se muestra el nivel de la obstrucción. Se muestra la dilatación de la parte proximal y la ausencia de la parte distal.

Una imagen TC anterior y posterior de un abdomen con obstrucción. Se muestra el nivel de la obstrucción. Se muestra la dilatación de la parte proximal y la ausencia de la parte distal.

INDICACIONES DE LA RX

- Aves dilatadas en el I.C. con niveles líquidos
- Escasa cantidad de aire y materia fecal en colon
- Niveles normales en I.C. de intestino
- La obstrucción aguda es indicación de la cirugía con espasmo intestinal

INDICACIONES DE LA TC

- Se indica en obstrucción de alto grado o cuando persiste
- Demuestra la causa en el 50-55% de los casos
- Diagnostica la causa de niveles altos (25%)
- Localiza las zonas de transición y en casos de obstrucción
- Se muestra adherencia

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

TRATAMIENTO

PATOLOGÍAS	TRATAMIENTO
Obstrucción Intestinal	• SNG, • Líquidos IV, • Ajuino
Adherencias	• (1, 2 y 3) • No responde con LAPE
Hernia No Estrangulada	• Conservador
Hernia Estrangulada	• Hernioplastia
Tumores o Peritonitis	• Resección LAPE
Vólvulo	• Resección LAPE
Ileo Paralítico	• Destorción por RSC
	• Reposición Hidroelectrolítica

TIP ENARM

1-2 Descompresión
1-3 Descompresión
1-4 Descompresión

PLATAFORMA ENARM

CLASIFICACIÓN SEGÚN LOCALIZACIÓN

- Proximal o alta
 - Píloro
 - Duodeno
 - Yeyuno proximal
- Intermedio:
 - Yeyuno medio
 - Ileón proximal
- Distal o baja:
 - Ileón distal
 - Válvula ileocecal
 - Colon y recto

Diagnóstico

- 1.- Biometría hemática
 - Química sanguínea
 - Gasometría venosa y coagulación
- 2.- Radiografía de abdomen
- 3.- Tc abdominopélvica con contraste
- 4.- Colonoscopia
- 5.- Ecografía
- 6.- Radiografía con contraste

Tratamiento

- Medidas iniciales

- Dieta absoluta
- Reposición hidroelectrolítica
- Sonda nasogástrica
- Metoclopramida
- Control de diuresis
- Antibióticoterapia empírica

- Tx quirúrgico inicial

- Hernias estranguladas y/o incarceradas
- Signos de irritación peritoneal, neumoperitoneo
- Vólvulos de localización diferente a sigma
- Obstrucción en asa cerrada
- Obstrucción secundaria a bridas que no mejora
- Dilatación de ciego mayor de 10-12 cm en sx de Ogilvie
- Obstrucción de colon no resuelta por otros medios (endoprótesis, devolvulación).

Perforación Intestinal

Concepto

Es una 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.

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

- Iatrogénica
- Traumatismos
- Cuerpos extraños
- Causas medicamentosas
- Causas inflamatorias-infecciosas y neoplásicas.

Factores de riesgo

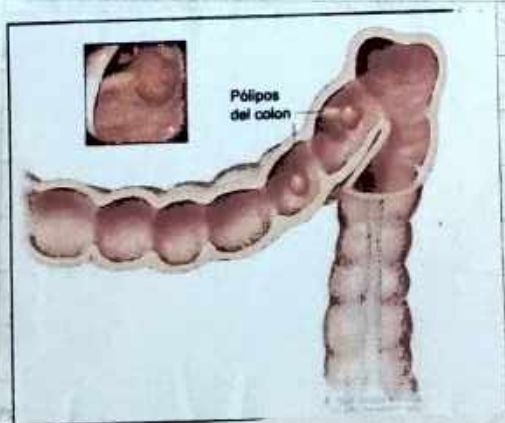
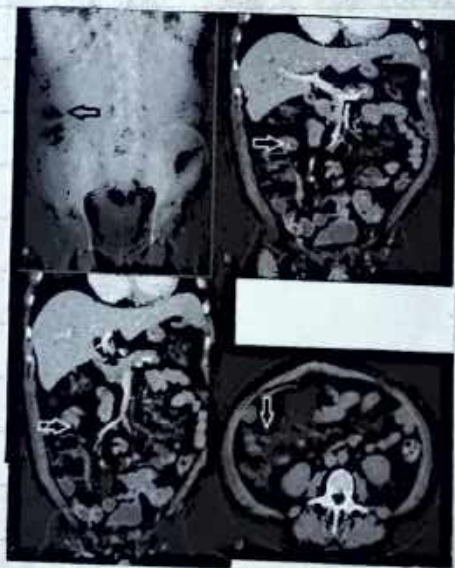
- * Cirugía abdominal previa
- * Obstrucción colónica
- * Diverticulosis y enfermedad de Crohn
- * Terapia previa con Bevacizumab
- * Terapia con corticosteroides
- * Presencia de comorbilidades
- * Paciente crítico

Intestino delgado

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 intrabdominal) y después a la infección o la sepsis.

Clasificación



Diagnóstico

1. Laboratorio

- Hemograma completo
- Bioquímicas glucosa, creatinina y urea, iones, perfil hepático, amilasa y lipasa. PCR y procalcitonina
- Estudios de coagulación
- Pruebas cruzadas

2. ECG

3. Radiografía de tórax

4. Radiografía de abdomen

5. Tc toracoabdominal con contraste

Tratamiento

- Monitorización hemodinámica y fluidoterapia intensiva
- Sonda nasogástrica y sonda vesical
- Antibióticoterapia de amplio espectro, sobre todo con cobertura para gramnegativas y anaerobios.
- 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 (p. eg. diverticulitis aguda), se puede plantear la posibilidad de tratamiento conservador.
- Ante la presencia de una perforación contenida con un absceso intrabdominal, se puede plantear su drenaje percutáneo guiado por TC.

ileo mecánico

Concepto

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

Fisiopatología

Obstáculo



Hiperperistaltismo



Fatiga



Dilatación



Estosis intestinal

- Acúmulo de gas

- Acúmulo de líquido

+
Ausencia de motilidad

Distensión abdominal

Proliferación bacteriana

Etiología

- Adherencias
- Hernias
- Tumores
- Abscesos
- Válvulas

Factores de riesgo

- * Apendicitis
- * Divertículos

Clínica

- Náusea
- Vómito
- Dolor abdominal cíclico
- Ruidos metálicos de lucha
- Timpanismo
- Distensión abdominal

Clasificación

MECÁNICO	ILEO	PARALÍTICO
Obstrucción a nivel intestinal por causas intrínsecas o extrínsecas.	DEFINICIÓN	Parálisis de las contracciones intestinales por disminución en la peristalsis.
Adherencias (la más frecuente), Hérnias y Tumores.	ETIOLOGÍA	Desequilibrio hidroelectrolítico y fármacos.
Apendicitis y Divertículos.	FACT DE RIESGO	Desnutrición, deshidratación, diarrea e hipovolemia.
Náusea, vómito, dolor abdominal cíclico, ruidos metálicos de lucha, timpanismo y distensión abdominal.	CLÍNICA	Dolor abdominal moderado periumbilical, acompañado de náusea, vómito, distensión abdominal, timpanismo.
Inicial: Rx AP de abdomen (niveles hidroaéreos, imagen en pila de monedas) Gold estándar: TAC con contraste hidrosoluble.	DIAGNÓSTICO	Inicial: Rx AP de abdomen (niveles hidroaéreos, imagen en pila de monedas) Gold estándar: TAC con contraste hidrosoluble.
Inicial: SNG o Levine. Elevación LAPE.	TRATAMIENTO	Inicial: SNG + Reposición Hidroelectrolítica.
Perforación e necrosis intestinal.	COMPLICACIÓN	Sangrado de tubo digestivo bajo.



Diagnóstico

- Radiografía AP de abdomen (niveles hidroaéreos, imágenes en pala de monedas)

Gold estándar TAC con contraste hidrosoluble

Tratamiento

- A. Dieta absoluta
- B. Reposición hidroelectrolítica IV
- C. Colocación de sonda nasogástrica
- D. En caso de vólvulo de sigma se puede intentar su reducción mediante sonda rectal, rectosigmoidoscopia o enema opaco.
- E. En caso de fecalomas: fragmentación digital y extracción manual y/o enemas (muy útil lubricante urológico en no alérgicos a Procaina).
- F. En caso de hernias inguinales: reducción sólo se han transcurredo menos de 6-8 horas y no existe enrojecimiento cutáneo en vecindad (signo de isquemia intestinal). Contraindicado la reducción de hernias crurales por riesgo de necrosis de un asa intestinal.
- G. En caso de obstrucción neoplásica de colon: endoprótesis transtumoral.

Íleo paralítico

Definición

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

↓
↑ del peristaltismo

↓
Edema de la pared intestinal

↓
↑ Líquidos y gases

↓
Dilatación del Asa intestinal y la pared se adelgaza

↓
Tercer espacio

Alteraciones sistémicas

↓
Deshidratación

↓
Hemoconcentración

↓
Oliguria

↓
Shock hipovolémico

↓
Hipocloremia

Etiología

- Embolia arterial
- Trombosis venosa
- Traumatismo y procesos inflamatorios abdominales
- Neumonía
- Procesos retroperitoneales
- Postquirúrgico

Factores de riesgo

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



Clínica

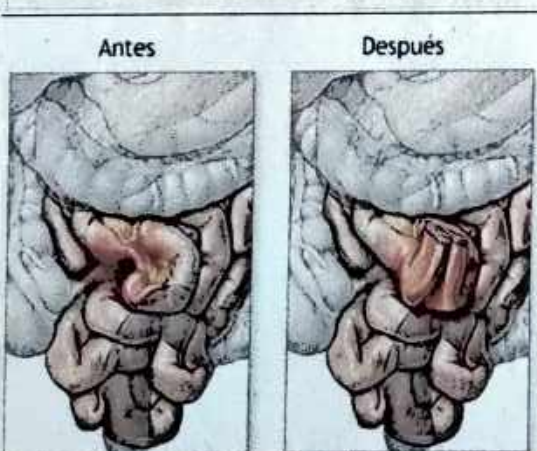
A. clínica del proceso de base del fíleo (neumonía, colico nefrítico, isquemia mesentérica). En ocasiones predomina la clínica oclusiva intestinal.

B. Dolor abdominal no cólico.

C. Sensación de distensión abdominal.

D. Náuseas y vómitos leves (si ingesta)

Clasificación



Pruebas complementarias

A. Analítica

1. Hemograma
2. Bioquímica sérica con glucemia, función renal e ionograma y amilasa
3. Coagulación

B. Radiología

- Se puede pedir tres tipos de proyecciones

1. Abdomen simple
2. Abdomen en bipedestación
3. Decúbito lateral izq. con rayo horizontal

Tratamiento

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

B. Tratamiento propio del íleo

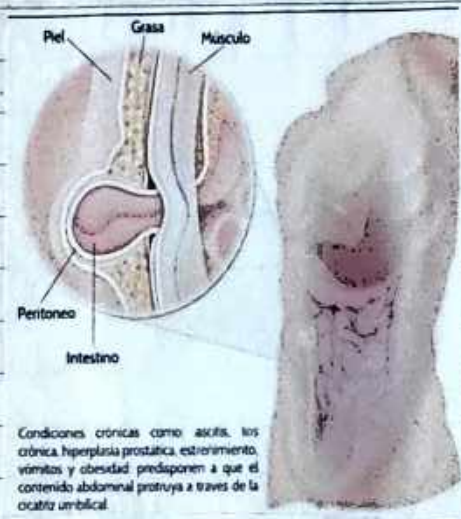
1. Dieta absoluta
2. Reposición hidroelectrolítica IV
3. Colocar sonda nasogástrica con coma incorporada a 45° (según situación clínica). Evitar vómitos y una posible aspiración pulmonar.
4. Observación durante 24-48 h.

Hernias

Definición

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 la piel que, para alojar dichos visceras, se distienden formando el saco herniario.

Etiopatología



Etiología

- Obesidad
- Embarazo
- Ascitis
- Posición erecta
- Trastornos congénitos del tejido conectivo
- Tabaquismo
- Incisiones previas
- Estreñimiento
- Bronquitos

Factores de riesgo

- Aumento de la presión intra abdominal
- Estreñimiento
- Estrechez uretral en la mujer
- Síndrome prostático en el hombre
- Bronquitis crónica
- Enfisema pulmonar
- Asma
- Levantadores de pesos

Manifestaciones clínicas

A. Paciente con hernia previamente reductible o no conocida, que se vuelve dura, dolorosa, irreductible, de forma aguda (hernia encarcerada), puede asociar síntomas de obstrucción intestinal (vómitos)

Clasificación

HERNIAS INGUINALES.

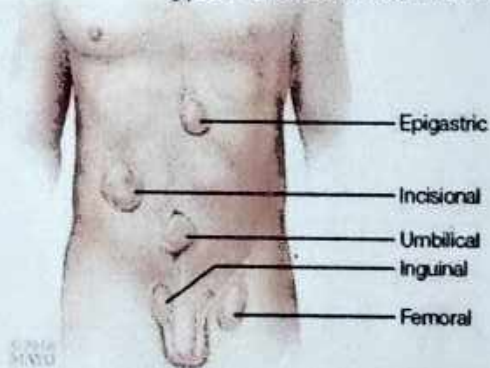
Cirugía

Clasificación de Gilbert

Modificada por Rutkow y Robbins

Indirectas	Tipo I	Anillo interno apretado (normal) con saco peritoneal de cualquier tamaño.
	Tipo II	Anillo interno menor a 4 cm.
	Tipo III	Anillo interno mayor a 4 cm, 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.

Types of abdominal hernias



CLASIFICACIÓN DE NYHUS

© 2013 Elsevier

TIPO	CARACTERÍSTICA
I	Hernia Indirecta, Sin dilatación del anillo
II	Hernia Indirecta, Con dilatación del anillo
III	Hernia Directa
III	Hernia en Pantalón
III	Hernia Femoral
IV	Hernia Directa Recurrente

Diagnóstico

* Hemograma

* Q5

* Coagulación

* Radiografía de tórax y abdomen

* ECG

* Ecografía

* TC

* RMN

Tratamiento

• El tratamiento de hernia encarcerada y/o estrangulada es la cirugía urgente.

• Reducir un intestino estrangulado a cavidad abdominal provocará una posterior perforación del mismo y peritonitis. Existen unos signos de sospecha de estrangulación, como son: tiempo prolongado de encarceración, signos inflamatorios en piel que cubre la hernia.

• En ausencia de estos datos, podemos situar al paciente en decúbito supino, en ligero Trendelenburg y tras administrar analgesia, realizar movimientos suaves de reducción.

- Si se consigue, es práctica habitual mantener al paciente en observación durante unas horas, para descartar complicaciones. Si tras ese tiempo se encuentra asintomática, se podría dar el alta y remitirle a consultas de cirugía para reparación de la hernia de forma programada.

Trombosis mesentérica

Concepto

Estado inadecuado de perfusión tisular que se origina por una interrupción súbita del aporte sanguíneo en la circulación mesentérica.

Fisiopatología

- La circulación esplácnica recibe hasta 30% del gasto cardíaco
- Las respuestas protectoras para evitar la isquemia intestinal comprenden abundantes colaterales, autorregulación del flujo de sangre y capacidad para incrementar la extracción de oxígeno.
- La isquemia oclusiva es resultado de disminución o interrupción del flujo sanguíneo por un embolo o por trombosis progresiva en una gran arteria que lleva sangre al intestino.

Etiología

- Idiopática
- Estados de hipercoagulabilidad
- Cáncer
- Cirrosis
- Traumatismo
- Anticonceptivos orales
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Esplenomegalia
- Deshidratación
- Infección

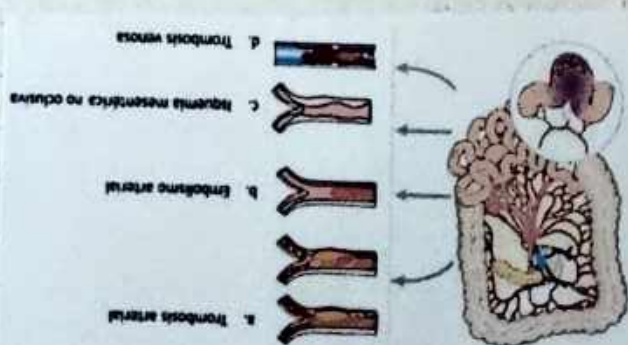
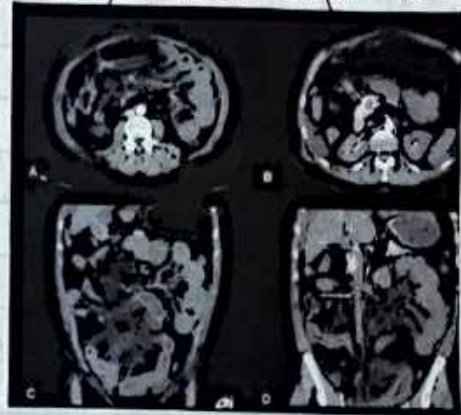
Factores de riesgo

- * Aterosclerosis / Arritmias / IAM
- * Hipercoagulabilidad
- * Antecedentes de TVP / TEP
- * Hipertensión portal
- * Carcinomas
- * Neoplasias
- * Procesos sépticos abdominales

Clínica

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 a progresión de la necrosis
4. Sepsis, traslocación bacteriana, shock séptico

Clasificación



Pruebas complementarias

- Analítica

- Hemograma
- Gasometría

- Pruebas de imagen

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

Tratamiento

- Trombosis arterial mesentérica

* Tratamiento endovascular realizando 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.

- 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

Concepto

Se refiere a cualquier tipo de lesión que afecta el abdomen, región del cuerpo que alberga muchos órganos vitales como el hígado, el bazo, los riñones, el estómago, los intestinos, la vejiga, el páncreas y urinario.

Fisiopatología

Agente extraño



Reacción inflamatoria



Congestión vascular



Escape de líquido intravascular



Espacio intersticial

contenido proteico alto



Tercer espacio



Fisiología

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

Factores de riesgo

- Hematuria macroscópica
- Hipotensión al momento del ingreso

Lesiones de traumatismo

- Fracturas de costillas inferiores
- Fracturas de pelvis
- Hemotorax
- Neumotorax
- Hematoma de pared abdominal
- Abrasiones de pared abdominal
- Hipersensibilidad abdominal

Clinica

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

Clasificación



Trauma Abdominal

Lesión grave en el abdomen causada por golpes contusos (Trauma cerrado) o por heridas penetrantes (arma blanca o arma de fuego)



Mecanismo	Tipo	Órgano Blanco	Órgano
• Trauma Cerrado	<ul style="list-style-type: none"> • Compresión • Aplastamiento • Desgarramiento • Desaceleración 	1.-Bazo 2. Hígado 3. Intestino delgado	
• Trauma penetrante	<ul style="list-style-type: none"> • Arma blanca (apuñalamiento) 	1.-Hígado 2. Intestino delgado 3. Diafragma	
	<ul style="list-style-type: none"> • Arma de fuego (Bala) 	1.-Intestino delgado 1. Colon 2. Hígado	

Trauma abdominal		
Tipo	Mecanismo	Órganos más afectados
Trauma cerrado	<ul style="list-style-type: none"> • Compresión • Aplastamiento • Desgarramiento • Contusión • Desaceleración 	1. Bazo 2. Hígado 3. Intestino delgado
Trauma abierto o penetrante	Por arma blanca - punzocortante (Apuñalamiento) Por arma de fuego (Proyectil balístico)	1. Hígado 2. Intestino delgado 3. Diafragma 1. Intestino delgado 2. Colon 3. Hígado

Diagnóstico

1. Analítica

- Hemograma
- Coagulación
- Perfil hepático
- Amilasa
- glicometría con ácido láctico
- Pruebas cruzadas
- (Mujeres) en edad fértil solicitar prueba de embarazo
- Orina (EGO)

2. Radiodiagnóstico

- Radiología simple (tórax y pelvis)
- Tomografía computarizada (TC) abdominal
- Eco-FAST o ecografía dirigida de abdomen politraumatizado

Tratamiento

* 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.

* La exploración quirúrgica es necesaria para las pacientes con lesiones penetrantes y signo de peritonitis o choque.