



Medicina Humana

**Nombre del alumno: Luz Angeles Jiménez
Chamec**

**Nombre del profesor: Dr. Romeo Suárez
Martínez**

Nombre del trabajo: Resúmenes

Materia: urgencias médicas

Grado y grupo: 8° B

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de mayo de 2024.

Principales fracturas esguinces y luxaciones

Scribe

→ Fracturas

° Se define como la interrupción de la continuidad en la estructura normal del hueso o cartilago.

- Etiología

° Hay varias circunstancias que pueden dar lugar a una fractura, aunque la susceptibilidad de un hueso para fracturarse por una lesión única se relaciona no solo con el módulo de elasticidad y sus propiedades anisométricas, sino también por su capacidad de energía.

° Las causas que hacen que estos se rompan son muy variados:

≠ Habituales

≠ Insuficiencia o patología (osteoporosis, osteopenia)

≠ Fatiga o estrés.

- Clasificación

Cerrada o simple: Son aquellas en las que la fractura no comunica con el exterior, ya que la piel no ha sido dañada.

Abiertas o compuestas: Son aquellas en las que se puede observar el hueso fracturado a simple vista, es decir, existe una herida que deja los fragmentos óseos al descubierto.

Tipos de fracturas y luxaciones

Transversales

La línea de fractura es perpendicular al eje longitudinal del hueso.

Oblicuas

La línea de fractura forma un ángulo mayor o menor de 90° grados con el eje longitudinal del hueso.

Longitudinales

La línea de fractura sigue el eje longitudinal del hueso.

Fractura espiral

Toma una forma espiral a lo largo del eje longitudinal del hueso, es causada por fuerzas torcionales o rotacionales. Tiende a tener puntas y bordes extremadamente agudos, las cuales frecuentemente acompañan a traumas de los tejidos blandos a una fractura abierta.

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
Hormonas • Hormona de crecimiento • Insulina • Esteroides anabolizantes • Hormonas tiroideas • Calcitonina	Alteraciones endocrinas • Diabetes • Déficit de hormona de crecimiento • Tratamiento con corticoides
Vitaminas • Vitamina A • Vitamina D	Malnutrición
Factores de crecimiento (IL-1, IL-6, BMPs, TGF-β, FGFs, IGF, PDGF, etc.)	• Perturbación del hematoma de la fractura • Tratamiento con indometacina
Factores físicos • Ejercicio y carga controladas • Campos electromagnéticos • Ultrasonidos de baja frecuencia	Factores físicos • Distracción, compresión o cizallamiento excesivos en el foco de fractura • Interposición de partes blandas en el foco de fractura • Radioterapia
Oxígeno hiperbárico	Hipoxia local, reducción de la vascularización local, lesión de partes blandas, anemia, consumo de tabaco Tratamiento con citostáticos Infección Denervación Mayor edad hasta alcanzar la madurez esquelética

Solución de continuidad en la piel	Abiertas Cerradas
Localización	Extraarticulares (tálus, epifisis) Intraarticulares
Orientación de la línea de fractura	Fisura o trazo capilar Talo verde Anguladas Transversa Espiral Oblicua
Nº de fragmentos	Trazo único Bifocales Con tercer fragmento Cominuta
Desplazamiento	Separación entre extremos Impactadas (acortamiento de la extremidad)

Factores del paciente		Factores clínicos / qx	
Paraleleja	+++	Quemados	+++
Trombosis/Érubi: la preña	++	Qx ortopédica	+++
Trombofilia	++	Qx oncológica	+++
Edad > 40 años	+	Qx mayor	++
Obesidad (IMC > 29)	+	Neoplasias	++
Venas varicosas	+	ACV	++
Embarazo	+	IC congestiva	++
Anticoagulantes Orais	+	IAM	++
EPOC	+	Neurocirugía	++
HTA	+	Cirugía séptica	+
Síndrome nefrótico	+	Cirugía menor	+
HPN	+	Inmovilización > 4días • por encajamiento • por fractura M.M.II.	+

- Qx: Cirugía. HPN: Hemoglobinuria paroxística nocturna.
- A. Alto riesgo: $\geq 6(+)$. Tromboprolifaxis con Nadroparina cálcica (**Fraxiparina forte**® 0,8mL), 1 inyección sc/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.

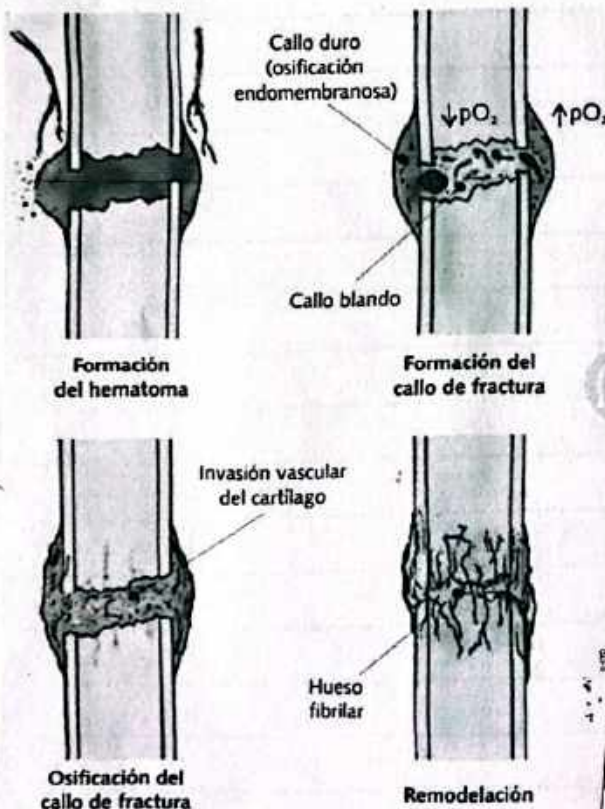


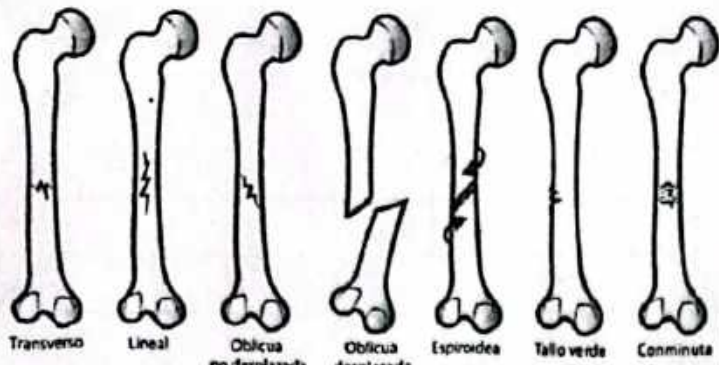
Figura 1. El proceso de consolidación de las fracturas.

CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS ABIERTAS SEGÚN ESTADO DE PARTES BLANDAS

Grado I	Herida < 1cm Mínima lesión de partes blandas
Grado II	Herida 1-3cm Poca desvitalización y contaminación de tejidos blandos
Grado IIIA	Herida extensa Desvitalización y contaminación de tejidos blandos sin exposición ósea
Grado IIIB	Herida extensa Afectación del periostio y exposición ósea
Grado IIIC	Lesión neurovascular asociada

El tratamiento básico de toda fractura consta de: analgesia, reducción, inmovilización y rehabilitación.

Si se prescribe reposo o se realiza una inmovilización en un paciente con factores de riesgo para TVP y TEP es recomendable pautar heparinas de bajo peso molecular.



Clasificación de Gustilo y Anderson



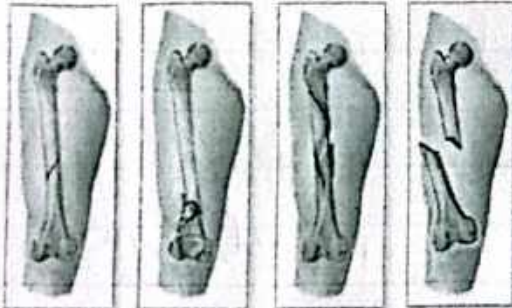
Grado	Descripción	Antibioticoterapia
Grado I	Baja energía; fractura "de dentro a fuera", <1 cm, mínima contaminación	Penicilina G sódica Cristalina IV 100,000U/Kg/dosis c/6hrs
Grado II	Moderada contaminación y destrucción de tejidos blandos, <1 cm	+ Amikacina IV 15mg/Kg/día en 2 dosis c/12 hrs
Grado III	IIA: Posible la cobertura de todo el hueso expuesto con partes blandas (cierre primario)	Penicilina G sódica Cristalina IV + Amikacina IV + Metronidazol 7.5mg/Kg/dosis c/8 hrs
	IIIB: Cobertura insuficiente, es necesario recurrir a procedimientos especiales (colgajos o injertos)	
	IIIC: Lesión vascular asociada	

Dislocación del hombro

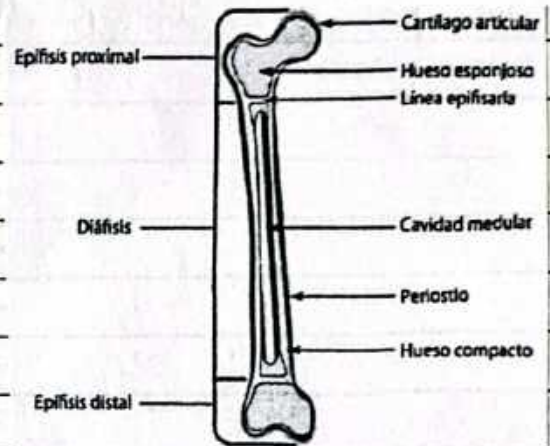


Normal Deslocación Anterior Deslocación Posterior

Tipos de fractura



Oblicua Conminuta Espiral Compuesta



≠ Fractura en rama verde

Usualmente vista en niños. Por lo general el lado que recibe la fuerza pertenece intacto y el lado contrario se fractura.

El hueso no se acorta pero puede sufrir deformación en su eje en el punto de la fractura.

≠ Fractu

≠ Fractura por compresión

La fuerza se produce en el eje del hueso, produciendo un aplastamiento afectando principalmente a las vértebras, meseta tibial, cráneo.

≠ Fractura por flexión

La fuerza mayor actúa en dirección perpendicular al eje mayor del hueso y en uno de sus extremos estando el otro fijo, produciéndose la fractura en alas de mariposa.

≠ Fractura por torsión

Deformación de un objeto como resultado de una fuerza que le imprime un movimiento de rotación sobre su eje, estando un extremo fijo.

≠ Fractura por tracción

Se produce por el resultado de la acción de dos fuerzas de la misma dirección y sentido opuesto. Son los arranques y evulsiones.

→ Luxaciones

◦ Separación de dos huesos que convergen en una articulación

- Etiopatología

- Existe una fuerza física violenta vs los extremos óseos que provocan el desplazamiento articular
- Dicha fuerza corrompe los medios de contención de la articulación
 - ≠ Cápsula articular
 - ≠ Ligamentos
 - ≠ Masas musculares

- Síntomas

- ≠ Dolor agudo
- ≠ Impotencia funcional inmediata y absoluta
- ≠ Aumento de volumen
- ≠ Deformidad

- Articulaciones más comprometidas

- ≠ Hombro
- ≠ Codo
- ≠ Dedos
- ≠ Rodilla
- ≠ Cadera

- Clasificación

≠ Completas: Pérdida total del cartilago articular, las superficies articulares de la articulación están totalmente separadas.

≠ Según tiempo de evolución

- * Aguda: Inmediata luego del trauma
- * Reciente: - 3 semanas
- * Antiguas: + de 6 meses

Luxación glenohumeral

- * Más frecuente
- * 1% en la población general
- * 50% adultos mayores
- * 7% Atletas

≠ Luxación acromioclavicular

- * 8% de las luxaciones
- * Afecta la 2a década

≠ Luxación glenohumeral anterior

- * Factores de riesgo: luxación previa, deportistas, hiperlaxos
- * Mecanismo más frecuente:

1. Directo: Más frecuente, cae con el hombro abducido y el brazo en extensión y rotación.
2. Indirecta
3. Trauma

* Clínica: Dolor, deformidad apreciable de hombro (deformidad en charretera), limitación activa y pasiva en los movimientos.

* Maniobra silla

* Maniobra de stimson

* Maniobra de milch

≠ Luxación Glenohumeral posterior

* Pérdida de la rotación externa y flexión

* Mecanismos: Crías convulsivas, trauma, electrocuciones.

- * Difícil diagnóstico
- * Tratamiento conservador

≠ Luxación glenohumeral inferior

- * Poco frecuente
- * Hiperabducción extremadamente rápida y violenta del húmero
- * Elevación por encima de la acromión

≠ Luxación acromioclavicular

- * Común en deportistas
- * Hombres
- * Deformidad y dolor localizado
- * Mecanismo:

◦ Traumatismo directo o indirecto

* Tratamiento:

- Tipo I-II: Inmovilización
- Tipo III: Quirúrgico
- Tipo IV, V, VI: reducción y fijación quirúrgica.
- * Suelen producirse en caídas sobre el muñón del hombro generalmente en accidentes de ciclismo o motociclismo, con descenso brusco de la escápula con respecto a la clavícula.

≠ Luxación escapulo-humeral

* Luxación anterior

- Es la forma más frecuente de luxación de hombro y la más habitual del organismo.
- Se observa en adultos jóvenes
- Se originara a consecuencia de una rotación externa forzada del hombro junto con un movimiento de extensión del hombro.
- Las maniobras más empleadas son la de Kocher (tracción y rotación externa, seguidas de aproximación con

rotación interna), Cooper (elevación progresiva bajo tracción) y modificaciones de la de Hipócrates (tracción en el sentido de la deformidad y contracción en la axila).

≠ **Luxación posterior, inferior y superior**

* **Luxación posterior:** el paciente presenta el brazo en aproximación y rotación interna y, radiológicamente, la imagen es muy poco llamativa.

* **Luxación inferior:** es poco frecuente, y el brazo se encuentra en separación de unos 30° en rotación interna y acortado, o en separación de hasta 160° denominado luxación erecta.

* **Luxación superior:** es muy poco común y se asocia a fracturas de clavícula, acromión o luxaciones acromioclaviculares.

≠ **Luxación de codo**

Suele producirse en caídas sobre la extremidad superior que desplazan el olecranon y la cabeza del radio posterolateralmente con respecto a la paleta humeral (luxación posterior).

≠ **Luxaciones de cadera**

* **Luxaciones posteriores (90%):** suelen ocurrir en accidentes de tránsito en los que el salpicadero impacta sobre la rodilla.

* **Luxaciones anteriores (10%):** el paciente presenta el miembro inferior alargado, en rotación externa y discreta separación, pudiendo existir afectación del paquete vasculonervioso femoral.

≠ **Luxación de rótula**

Cuando por un giro de la rodilla la rótula se luxa, suele hacerlo hacia lateral. Es más frecuente en el sexo femenino y en la segunda década de la vida.

≠ Luxación de rodilla

Mucho menos frecuente de la luxación de rótula, esta lesión se define como una separación de los extremos articulares de fémur y tibia, siempre consecuencia de traumatismos de gran energía.

≠ Luxaciones de mediopie

- Las lesiones de la **articulación de Lisfranc** suelen ser debidas a accidentes de tráfico, tropiezos en los que se produce un traumatismo axial sobre los metatarsianos.
- Las lesiones de la **articulación de Chopart** suelen deberse a accidentes de tráfico o deportivos. La deformidad es llamativa y suelen diagnosticarse fácilmente.

→ Esquinces

• Lesión o desgarro de un ligamento ocasionado por algún movimiento exagerado o forzado.

≠ Esquince de rodilla

- **Ligamento cruzado anterior**
- Su principal función es evitar la traslación anterior de la tibia.
- El mecanismo de producción más común es indirecto.
- Más frecuentemente en deportes que involucren rotaciones, aceleraciones y freno bruscos.
- Afecta más a mujeres deportistas.

* Examen físico

- Inspección: Aumento de volumen en la rodilla afectada.
- Dificultad para realizar la carga por dolor y rango de movilidad reducida.

- Palpación: Debe orientarse a la confirmación del derrame y búsqueda de puntos dolorosos

- Pruebas específicas: signos de Lockman, cajón anterior, Pivot shift

- Tratamiento

- Depende de la demanda física del paciente
- Tratamiento quirúrgico
- Se debe implementar un plan de tratamiento kinesico buscando mejorar el rango de movilidad y restituir el trofismo muscular.

≠ Esguince de tobillo

- Estiramiento / Ruptura parcial / completa 1 o más ligamentos
- Representa 15-20% de lesiones deportivas

- Clínica

- Dolor → síntoma principal
- Dependiendo gravedad → Val/equimosis perimaléolar

- Examen físico

- Exponer extremidad desde la rodilla al hallux
- Inspección: evaluar marcha (si es posible), presencia de edema, equimosis, rangos mov. activo (comparativo).

- Clasificación

• Grado I o leve: distensión ligamentaria, dolor mínimo y escasa inflamación, con mínima limitación funcional. sin bostezo.

• Grado II o moderado: Desgarro parcial del ligamento, dolor con dificultad moderada de la marcha, edema, equimosis y hematoma. Dudoso bostezo.

• Grado III o grave: rotura completa del ligamento con inestabilidad articular, dolor, edema severo e incapacidad para apoyar el pie.

- Criterios de Ottawa

Ayuda a decidir \rightarrow si Rx \rightarrow descartar fractura esguince tobillo o pie

• Tomar Rx tobillo si hay (dolor + 1 signo)

x Dolor óseo en el borde posterior o la punta del maleolo lateral.

x Dolor óseo en el borde posterior o la punta del maleolo medial.

x Incapacidad de soportar peso

• Tomar Rx pie si hay (dolor zona medial + 1 signo)

x Dolor óseo en la base del quinto metatarsiano

x Dolor óseo en el hueso navicular

x Incapacidad de soportar peso

≠ Esguince lateral del tobillo

- Inversión del pie en flexión plantar

- Afección del complejo del ligamento lateral del tobillo

- Lesión del ligamento talofibular anterior

- Es infrecuente la lesión aislada del ligamento calcenofibular.

≠ Esguince medial del tobillo

+ Eversión del pie

- Afección del complejo del ligamento deltoideo

- + Lig deltoideo + sindesmosis

- Es infrecuente la lesión aislada del ligamento deltoideo

≠ Esguince sindesmoico

- Dorsiflexión y rotación externa del pie con respecto a la tibia

- Inestabilidad crónica del tobillo

- Incidencia: 11% de todos los esguinces de tobillo

Hemorragia digestiva alta

DÍA	MES	AÑO

→ La hemorragia digestiva aguda es la pérdida de sangre a cualquier nivel del tubo digestivo que se presenta de forma aguda. Se puede manifestar clínicamente como:

- **Hematemesis**: Vómito de sangre roja, parcialmente digerida o "en posos de café".
- **Melenas**: Heces negras, pastosas y malolientes, como la "pez" o el "alquitran".
- **Hematoquecia**: Sangre oscura y coágulos mezclados con las heces.
- **Rectorragia**: Sangre roja o coágulos frescos mezclados con las heces.
- **Síntomas y signos secundarios o pérdida de sangre previos a objetivarse la hemorragia**: mareo, síncope, disnea o angina.

→ Clasificación

- **Hemorragia digestiva alta (HDA)**: por encima del ángulo de Treitz (esófago, estómago, duodeno). Se manifiesta como hematemesis con o sin melenas, o rectorragia en caso de HDA masiva. Se clasifica a su vez en:
 - Hemorragia digestiva alta no varicosa (HDANV) (80-90% de casos, el 80%, úlcera péptica).
 - HDA varicosa o HDA asociada a hipertensión portal (HTP) (10-20% de casos).
- **Hemorragia digestiva baja (HDB)**: entre el ángulo de Treitz y el ano. Se manifiesta como hematoquecia, rectorragia o en caso de tránsito lento, melenas.

→ Manejo inicial

→ Confirmación de la hemorragia digestiva

◦ La emisión de sangre por la boca puede originarse en el aparato respiratorio en la boca, en la faringe o en la nariz. Puede proceder del estómago, pero de sangre deglutida de origen respiratorio u oral.

La presencia de sangre roja o "agua de lavar carne" indica un sangrado alto reciente pero no activo; el lavado bilioso excluye prácticamente el sangrado alto activo y un lavado gástrico limpio no excluye el origen alto de la hemorragia digestiva porque la sonda puede estar mal colocada o puede haber edema alrededor de una úlcera. El tratamiento con hierro o bismuto y algunos alimentos puede teñir las heces de color verde-negruzco, que no se debe confundir con melenas.

→ Valoración de su cuantía y repercusión hemodinámica

→ Resucitación hemodinámica

◦ Medidas generales

- Disposición de dos vías periféricas de grueso calibre (16G) o una vía periférica y una central
- Monitorización
- Control de diuresis horaria y, si hay inestabilidad hemodinámica, sondaje vesical permanente.
- Hemograma completo

- Radiografía de tórax y ECG si hay sospecha de descompensación de patología respiratoria y/o cardiovascular.

> Reposición de la volemia

- Inicialmente con cristaloideos (suero salino fisiológico al 0,9% o solución láctica de Ringer) a un ritmo adecuado para evitar hipoperfusión.

→ Manejo de los pacientes con anticoagulación

- Se individualizará la situación de cada enfermo valorando los riesgos hemorrágico y trombótico.
- Se reiniciará la anticoagulación precozmente una vez conseguida la hemostasia, en las primeras 48h en los pacientes de alto riesgo y antes del séptimo día en el resto.

→ Manejo de los pacientes con antiagregación

- Reinicio precoz antes de las 72h si el riesgo de complicación cardiovascular es mayor que el riesgo de reanagado.
- Reinicio inmediato si en la endoscopia no hay estigmas de riesgo hemorrágico.
- En pacientes con doble antiagregación con atent/farmacocativo, mantener una dosis baja de (AAS) y suspender el clopidogrel el menor tiempo posible.
- En todos los casos utilizar inhibidores de la bomba de protones (IBP) de mantenimiento.

Hemorragia digestiva baja

DÍA	MES	AÑO

→ Etiología

- Fisura anal
- Sangrado hemorroidal
- Divertículos intestinales (más frecuentes en ancianos).
- Lesiones vasculares (más frecuente en ancianos).
- Tumores (más frecuentes en ancianos).
- Enfermedad inflamatoria intestinal (más frecuente en jóvenes)
- Colitis infecciosas (más frecuente en jóvenes).

→ Diagnóstico

> Antecedentes

- ° Edad, presencia de coagulopatía, enfermedad o factores de riesgo cardiovascular, uso de AINE, antiagregantes o anticoagulantes, radioterapia pélvica, endoscopia, palpación o cirugía previa, cambios del ritmo intestinal reciente, síntomas anales.

> Características de la hemorragia

- ° Sangre de color rojo vivo, que recubre las heces o aparece tras la defecación de heces de aspecto normal, al final de la deposición, como goteo o como mancha en el papel higiénico al limpiarse: sugiere origen anorrectal.
- ° Sangre de color rojo oscuro o granate, mezclado con las heces o como único componente de la defecación: indica origen no hemorroidal.
- ° Heces negras, alquitranadas (melena): sugieren HDA, pero pueden ser la forma de presentación de una hemorragia originada en intestino delgado o colon derecho.

> Pruebas complementarias

- Pacientes con rectorragia leve autolimitada, sin inestabilidad hemodinámica ni anemia, con enfermedad anal evidente, sin restos hemáticos en el tacto rectal: colonoscopia diferida.
- Pacientes con HDB no grave: considerar colonoscopia urgente, previa preparación, preferentemente dentro de las primeras 24-48h.
- Pacientes con HDB grave: si hay inestabilidad hemodinámica, se recomienda una endoscopia alta. Si es normal, o no es posible, la angiografía computarizada con contraste es la exploración de elección.

→ Tratamiento

- Embolización selectiva mediante arteriografía en pacientes con inestabilidad hemodinámica, si existe radiología intervencionista disponible.
- Tratamiento endoscópico: inyección de adrenalina (1/10.000-1/20.000), coagulación con argón plasma y técnicas mecánicas (clipos, bandas elásticas, endo-loop).
- Tratamiento quirúrgico: se utiliza exclusivamente como terapia de rescate cuando la hemorragia no ha podido ser controlada con el tratamiento endoscópico o angiográfico. La técnica de elección será la resección segmentaria del área sangrante con anastomosis primaria o la colectomía subtotal.

Apendicitis aguda

DÍA	MES	AÑO

→ Definida como la inflamación aguda del apéndice cecal, la apendicitis aguda (AA) supone la emergencia quirúrgica más común y la primera causa de abdomen agudo quirúrgico.

La AA continúa siendo de difícil diagnóstico en algunas ocasiones, bien por evolución muy precoz consultando el paciente en las primeras horas, bien por localizaciones atípicas (izquierda, pélvica o retrocecal) y/o darse en pacientes ancianos o mujeres gestantes que inicialmente apuntaban hacia otra etiología o diagnóstico.

→ Etiología

◦ Describe una fase que se caracteriza por la obstrucción de la luz apendicular, generándose distensión luminal y aumento de presión local.

Los cultivos de las AA son polimicrobianos predominando las bacterias anaerobias, sobre todo en las fases más evolucionadas (formas gangrenosas o perforadas).

→ Clasificación

→ Apendicitis aguda no complicada

◦ Congestiva o catarral: signos inflamatorios en mucosa y submucosa.

◦ Supurada o flemosa: se añade afectación de la muscular y serosa.

→ Apendicitis aguda complicada

◦ Gangrenosa o necrótica: zonas de necrosis.

◦ Perforada: perforación y contaminación purulenta de la cavidad abdominal.

→ Manifestaciones clínicas

→ Síntomas

La secuencia clínica en la presentación de la AA es conocida como cronología apendicular o triada de Murphy, aunque aparece de forma completa en menos del 50% de los casos.

Se caracteriza por:

- **Dolor abdominal:** síntoma capital de la AA de inicio localizado en la zona inferior del epigastrio o periumbilical. El dolor generalmente aparece de forma brusca, es persistente y dura unas 6 h, tras las cuales pasa a localizarse en la fosa ilíaca derecha (FID).

- **Náuseas, vómitos o anorexia.**

- **Fiebre o febrícula:** no suele exceder los 38°C.

La AA se puede presentar de forma atípica y la sintomatología variar en función de la localización del apéndice.

→ Signos

- **Signo de Blumberg:** dolor al presionar la pared de la FID con la mano retirándola bruscamente (por inflamación del peritoneo apendicular y circundante).

- **Signo de Rovsing:** dolor en la FID al presionar sobre flanco y fosa ilíaca izquierda (FII). Así se distiende el ciego y se comprime indirectamente el apéndice inflamado.

- **Signo del psoas:** dolor en la FID al presionar sobre con hiperextensión del muslo derecho, característico de la apendicitis retrocecal.

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

→ Formas clínicas alternativas

◦ Niños:

El cuadro es atípico, con fiebre más alta y vómitos.

◦ Ancianos:

Hay clínica atípica y progresión más rápida del cuadro, con aumento en el número de perforaciones.

◦ Mujeres gestantes:

La AA en el embarazo puede producir parto prematuro y muerte intraútero por peritonitis.

→ Diagnósticos y pruebas complementarias

El diagnóstico de la AA es eminentemente clínico, basado en el cuadro referido por el paciente durante una anamnesis detallada y dirigida y la exploración física realizada.

Tabla 1. Escala de Alvarado para el diagnóstico clínico de apendicitis aguda

ASPECTO	CLÍNICA/LABORATORIO	VALOR
SÍNTOMAS	Migración del dolor a la FID	1
	Anorexia	1
	Náuseas/vómitos	1
	Dolor en el cuadrante inferior derecho	1
SIGNOS	Dolor con descompresión	2
	Fiebre	1
	Leucocitosis	2
LABORATORIO	Desviación a la izquierda	1
	TOTAL PUNTOS	10
Negativo para AA		0-4 puntos
Posible AA		5-6 puntos
Probable AA		7-8 puntos
AA		9-10 puntos

AA: apendicitis aguda; FID: fosa iliaca derecha.

Tabla 1. Escala de Alvarado para el diagnóstico clínico de apendicitis aguda

ASPECTO	CLÍNICA/LABORATORIO	VALOR
SÍNTOMAS	Migración del dolor a la FID	1
	Anorexia	1
	Náuseas/vómitos	1
	Dolor en el cuadrante inferior derecho	1
SIGNOS	Dolor con descompresión	2
	Fiebre	1
	Leucocitosis	2
LABORATORIO	Desviación a la izquierda	1
	TOTAL PUNTOS	10
Negativo para AA		0-4 puntos
Posible AA		5-6 puntos
Probable AA		7-8 puntos
AA		9-10 puntos

Patología de la Vía biliar

DÍA	MES	AÑO

→ Vesícula biliar

° Es un órgano oval alargado adyacente de la fosa interlobal.

° Su función básica es la de almacenar y concentrar bilis secretada por el hígado a través de los conductos hepático y cístico hasta ser requerida para el proceso de la digestión.

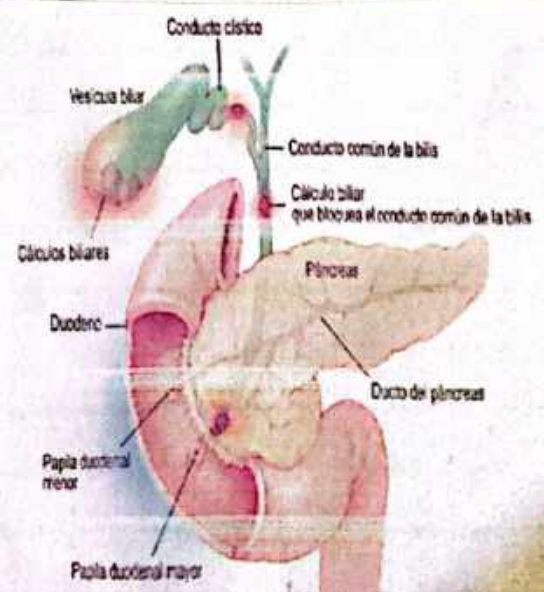
Las principales enfermedades de la vesícula biliar son: la colecistitis y la colelitiasis.

También se presentan otras patologías como: Carcinoma, pólipos, y adenomatosis.

→ Colecistitis

° Es una inflamación e irritación repentina de la vesícula biliar, que se produce cuando la bilis se queda atrapada en la vesícula.

° Generalmente secundario al bloqueo del conducto cístico o del cuello de la vesícula biliar por un cálculo.



FACTORES DE RIESGO

No modificables

- Edad
- Sexo femenino
- Ancestro amerindio
- Factores genéticos

Potencialmente modificables

- Obesidad
- Resistencia insulínica
- Diabetes mellitus
- Baja brucia de peso en obesos mórbidos
- Vida sedentaria
- Embarazos frecuentes
- Colesterol HDL bajo
- Hipertrigliceridemia
- Drogas hipolipemiantes (statina)
- Dieta

COLECISTITIS AGUDA

Defensa muscular involuntaria

Masa dolorosa en la región vesicular con tope inspiratorio

EXAMEN ABDOMINAL

SIGNO DE MURPHY

→ Colelitiasis

◦ Es la formación de cálculos en las vías biliares, principalmente de la vesícula.

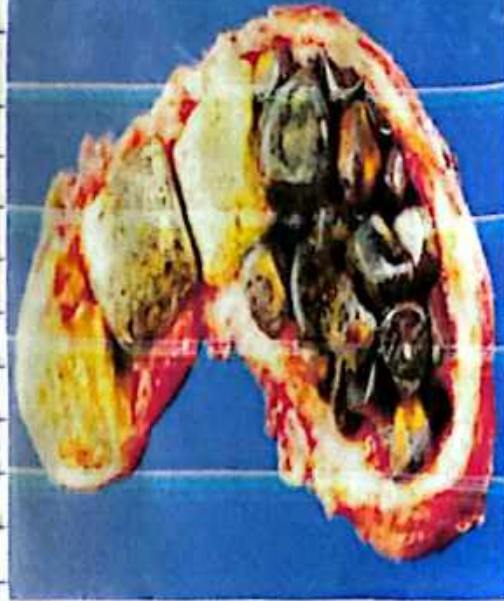
◦ Son acreencias de materias sólidas que pueden ser pequeñas como granos de arcilla, o tan grandes que ocupen toda la vesícula.

◦ El 80% de ellos están compuestos por colesterol y el resto son cristales pigmentados de color negro.

◦ El síntoma más frecuente es un dolor agudo localizado en el hipocondrio derecho o en epigastrio que se prolonga durante 6 horas y que finaliza cuando el cálculo se desimpacta del cuello de la vesícula o pasa completamente a través del conducto cístico, la colelitiasis puede causar también algunos síntomas digestivos inespecíficos.

→ cólico biliar

- Síntoma principal de la litiasis
- Cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar (el nacimiento del Cístico o el extremo distal del coledoco).
- Hipertensión brusca de la vesícula o la vía biliar.
- Simple y complicada
- Se piensa que los cólicos biliares solo aparecen después de comidas abundantes y ricas en grasa.
- Estímulo para la liberación de colecistoquinina.



CÓLICO BILIAR COMPLICADO

Dolor > 6 horas

Fiebre > 38°C

Ictericia

Exploración abdominal normal

- Masa palpable en hipocondrio derecho
- Signos de irritación peritoneal
- Sospecha obstrucción intestinal
- Manipulación reciente vía biliar

CÓLICO BILIAR COMPLICADO

Cede parcial y transitoriamente con analgésicos, y recidiva de manera precoz.

Se acompaña de vómitos, calofríos y fiebre.

Dolor más prolongado (>6 horas)

Dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y se irradia en faja al dorso.

COLECISTITIS AGUDA



→ **Coledocolitiasis**

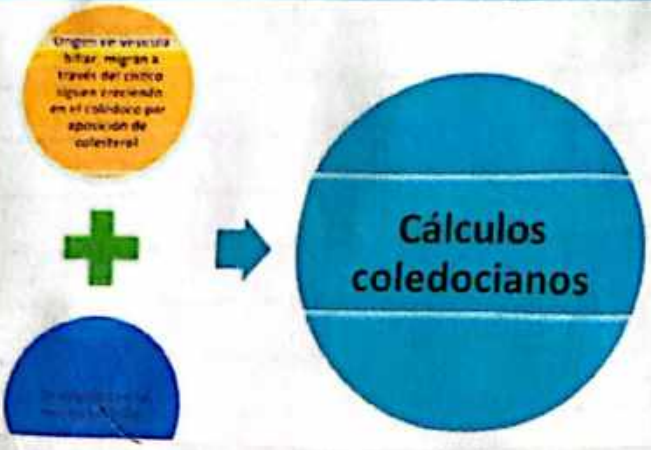
- En aproximadamente 5 a 10% de los pacientes con litiasis vesicular sintomática, coexisten cálculos en la vía biliar.
- Presenta: dolor, ictericia, coloria, fiebre.
- La existencia de ictericia asociada a dolor abdominal tipo cólico biliar siempre pensar en obstrucción de la vía biliar.

COLEDOCOLITIASIS

LABORATORIO

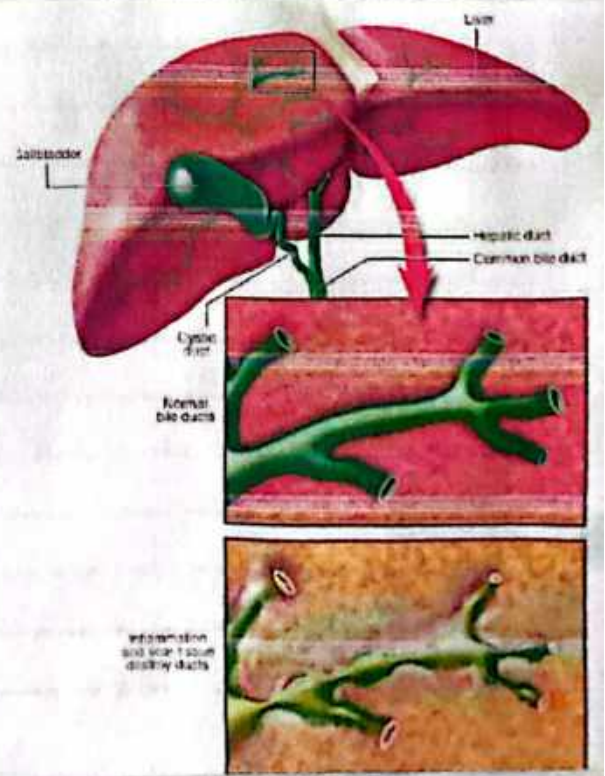
- ✓ Colestasia y elevación transitoria de TS que pueden llegar a valores de 500 U/L o más.
- ✓ A su vez, todo paciente con dolor abdominal tipo cólico biliar asociado a elevación transitoria (3-5 días) de TS, con o sin hiperbilirrubinemia, primera posibilidad diagnóstica obstrucción parcial de vía biliar.

COLEDOCOLITIASIS



→ **Colangitis**

- Enclavamiento de un cálculo coledociano en la ampolla.
- Infección que surge por la vía biliar.
- Urgencia médico-quirúrgica
- Triada de Charcot (dolor en hipocóndrio derecho, ictericia, fiebre).



COLECISTITIS AGUDA

LABORATORIO

- Hemograma
 - Leucocitosis y Desviación izquierda
- Elevación moderada de amilasa sérica (< 1.000 U/L).
- Hasta un 25% de los casos de colecistitis "aguda" presentan ictericia durante su evolución
 - Coledocolitiasis asociada
 - Compresión del colédoco por un cálculo vesicular grande enclavado en el bacinete
 - Colestasia por endotoxinas bacterianas.

DIA	MES	ANO

Colecistitis Aguda

Criterios de Tokio

1 ítem A + 1 ítem B

A

Signos de inflamación local

1. Signo de Murphy +
2. Masa, dolor o sensibilidad en hipocondrio derecho

B

Signos de inflamación sistémica

1. Fiebre
2. PCR elevada
3. Recuento de glóbulos blancos elevados

C

Hallazgo imagenológico

1. Engrosamiento de pared (>4 mm)
2. Agrandamiento de vía biliar (>8 cm largo y 4 cm ancho)
3. Cálculos biliares retenidos
4. Líquido perivesicular

Sospecha diagnóstica

1 ítem A + 1 ítem B + 1 ítem C

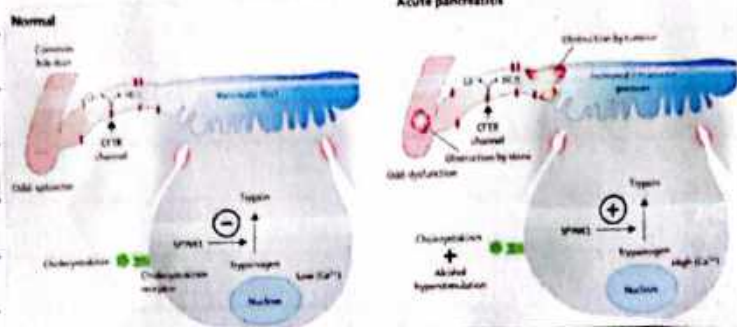
Pancreatitis

DIA	MES	AÑO

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

→ Fisiopatología

Fisiopatología de la Pancreatitis Aguda.



→ Etiología

> Obstrucción

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

> Tóxicos

- Alcohol
- Tabaco
- Organofosforados

> Metabólicos

- Hipertrigliceridemia
- Hipercalcemia

> Fármacos

- o Azotrioprina
- o Esteroides
- o Carbamazepinas
- o Trametropin-sulfametoxazol
- o Tetraciclina
- o Mercaptopurina
- o Valproato
- o Metronidol
- o Entromicina

> Traumatismos

- o Accidental: Trauma abdominal
- o Iatrogénica: postoperatorio, CPRE, esfinterotomía endoscópica, manómetro del esfinter de Oddi

> Vascular

- o Isquémica: hipoperfusión, ateroembolismo, vasculitis

> Infecciones

- o Bacterias: Mycoplasma, Legionella, leptospira, Salmonella
- o Virus: Paratiditis, rubéola, coxsackie, hepatitis B, Varicela zoster, herpes, Citomegalovirus, VEB, VIH
- o Parasito: Toxoplasma, cryptosporidium, Ascaris

> Idiopática

→ Factores de riesgo

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

→ Manifestaciones clínicas

- o Dispepsia
- o Distensión abdominal y meteorismo
- o Dolor abdominal

- o Malnutrición: Pérdida de peso
- o Diarrea
- o Esteatorrea

→ Clasificación

Clasificación Severidad ATLANTA 2012 Pancreatitis Aguda

Cirugía

Pancreatitis Aguda Moderada

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

Pancreatitis Aguda Moderadamente Severa

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

Pancreatitis Aguda Severa

- * Pancreatitis orgánica persistente (> 48 horas)



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

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

→ Diagnóstico

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

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

→ Pruebas de laboratorio

- o **Enzimas pancreáticas:** Amilasa sérica y lipasa s.
- o **Hemograma:** Puede existir leucocitosis y hemoconcentración por la extravasación de volumen al tercer espacio.

- o **Bioquímica:** hiperglucemia, hipocalcemia, hipopotasemia e hiponatremia.

> Pruebas de imagen

- o Radiografías simple de torax y de abdomen
- o Ecografía abdominal
- o TAC abdominal

→ Tratamiento

> Tratamiento de soporte

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

> Analgesia

- o El metamizol, pudiendo administrarse analgésico, como los opioides, se recomienda el uso de ropivacina frente a morfina por provocar menos presión sobre el esfínter de Oddi.

> Soporte nutricional

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

> Antibioterapia

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

> Antieméticos

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

> Tratamiento con IBP

Oclusión intestinal

DIA	MES	AÑO

→ 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.

→ Etiología

→ Íleo mecánico

- Causa extrínsecas

- Ex. adherencial (bridas)
- Hernias abdominales
- Volvulo (sigma)
- Invaginación intestinal
- Compresión torácica o extrínseca
- Torsión

- Causas intraluminales

- Cuerpos extraños
- Íleo biliar
- Pólipos
- Parasitosis (aniquetas)
- Fecaloma

→ Íleo paralítico

- Adinámico

- Postquirúrgico
- Peritonitis
- Alt. metabólicos
- Traumatismos abdominales
- Proceso inflamatorio
- Compromiso medular
- Fármacos
- Alt. hidroelectrolíticos
- Retención aguda de orina
- Enf. torácicas
- Encamamiento

- Vascular

- Embolia arterial
- Trombosis venosa

Norma

→ Factores de riesgo

- Cirugías abdominales previas
- Hernias
- Inflamación intestinal
- Historia o alto riesgo de neoplasias
- Radiación
- Historia de ingesta de cuerpos extraños.

→ Manifestaciones clínicas

- Dolor abdominal: es el síntoma más frecuente
- Distensión abdominal: más localizada en obstrucción mecánica.
- Vómitos
- Ausencia de ventosea y deposición: si la obstrucción es parcial puede haber diarrea

→ Clasificación

CLASIFICACIÓN

Origen	<ul style="list-style-type: none"> • Mecánica • No mecánica
Inicio	<ul style="list-style-type: none"> • Agudo • Crónico
Extensión	<ul style="list-style-type: none"> • Parcial • Completa
Localización	<ul style="list-style-type: none"> • Intestino delgado alto o bajo • Intestino grueso
Efectos sobre el intestino	<ul style="list-style-type: none"> • Simple • Estrangulado • Asa cerrada

→ Diagnóstico

- Biometría hemática
 - GUTMICA sanguínea
 - Gasometría Venosa y coagulación
- Radiografía de abdomen
- Tc abdomen pélvica con contraste
- Colonoscopia
- Ecografía
- Radiografía con contraste

→ Tratamiento

> Medidas Iniciales

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

> Tx quirúrgico Inicial

- Hernias estranguladas y/o incarceradas
- Signos de irritación peritoneal/neuroperitoneo
- 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 (endoproctesia, devolvulación).

Perforación

DÍA	MES	AÑO

→ 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, biles), dependiendo del nivel de la misma.

→ Etiología

- Iatrogénico
- Traumatismos
- Cuerpos extraños
- Causas medicamentosas
- Causas inflamatorias-infecciosas y neoplásicas

→ Factores de riesgo

- Cirugía abdominal previa
- Obstrucción colónica
- Divertículos y enfermedad de Crohn
- Terapia previa con bevacizumab
- Terapia con corticosteroides
- Presencia de comorbilidades
- Paciente crítico

→ 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

→ Diagnóstico

> Laboratorio

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

> ECG

> Radiografía de tórax

> Radiografía de abdomen

> Tc toracoabdominal con contraste

→ Tratamiento

- Monitorización hemodinámica y fluidoterapia intensiva
- Sonda nasogástrica y sonda vesical
- Antibióticoterapia de amplio espectro, sobre todo

Norma

--

DIA	MES	AÑO

con cobertura para gramnegativos y anaerobios
o 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, se puede plantear la posibilidad de tratamiento conservador.

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

Íleo mecánico

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

→ Fisiopatología

Obstáculo → Hiperperistaltismo → Fatiga

↓
Dilatación

○ Acúmulo de gas

○ Acúmulo de líquido

+

↓
Estasis

Intestinal

Ausencia de mortalidad

↓
Distensión abdominal

↓
Proliferación bacteriana

→ Etiología

○ Adherencias

○ Hernias

○ Tumores

○ Abscesos

○ Volvulos

→ Factores de riesgo

○ Apendicitis

○ Divertículos

→ Clínica

○ Náuseas

○ Vómito

○ Dolor abdominal cólico

○ Ruidos metálicos de lucha

○ Tempanismo

○ Distensión abdominal

→ **Clasificación**

ILEO MECÁNICO V.S PARALÍTICO

MECÁNICO	ILEO	PARALÍTICO
Obstrucción a nivel distal por causas intraluminales o extrínsecas	DEFINICIÓN	Fallida de las contracciones peristálticas por disfunción en la peristalsis
Absorción de más nutrientes, líquidos y sales	ETIOLOGÍA	Intoxicación hidroelectrolítica y térmica
Apéndice y Divertículos	FACTORES RIESGO	Dehidratación, acidosis metabólica y hipoalbuminemia
Narices, vómito, dolor abdominal intenso, vómito amarillizo de leche, eructos y distensión abdominal	CLÍNICA	Dolor abdominal intermitente periumbilical, anorexia, náuseas, vómito, distensión abdominal, taquicardia
Niál: Rx AP de abdomen favorable hidroelectrolítico según en foto de niál (ver foto adjunta) TAC con contraste hidrosoluble	DIAGNÓSTICO	Niál: Rx AP de abdomen favorable hidroelectrolítico según en foto de niál (ver foto adjunta) TAC con contraste hidrosoluble
Niál: END a Leve Escala LAP	TRATAMIENTO	Niál: END + Reposición hidroelectrolítica
Perforación o necrosis intestinal	COMPLICACIONES	Tampazo de tubo digestivo + etc

→ **Diagnóstico**

- o Radiografía AP de abdomen (niveles hidroaéreos, imágenes en pola de monedas)
- o Gold estándar: TAC con contraste hidrosoluble

→ **Tratamiento**

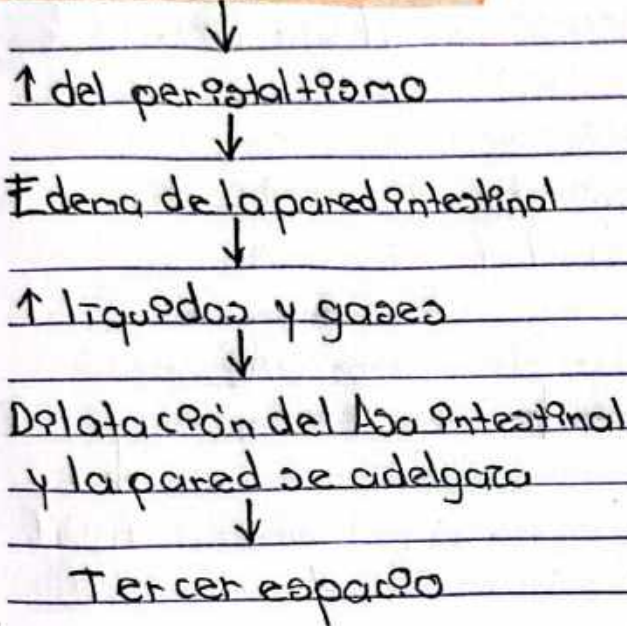
- Dieta absoluta
- Reposición hidroelectrolítica IV
- Colocación de sonda nasogástrica
- En caso de vólvulo de sigma se puede intentar su reducción mediante sonda rectal, rectosigmoidoscopia o enema opaco
- En caso de hernias inguinales: reducción sólo fragmentación digital y extracción manual y/o enemas
- En caso de hernias inguinales: reducción sólo si han transcurrido menos de 6-8 horas y no existe enrojecimiento cutáneo de urgencia
- En caso de obstrucción neoplásica de colon: endoprótesis transanal

Íleo paralítico

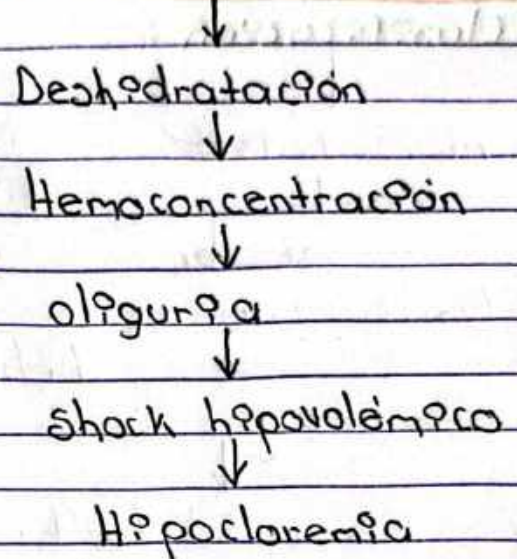
→ Afección por la cual los músculos de los intestinos no permiten que pase la comida, ello tiene como resultado la obstrucción de intestino.

→ Fisiopatología

Alteraciones locales



Alteraciones sistémicas



→ Etiología

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

→ Factores de riesgo

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

→ Clínica

- A. Clínica del proceso de base del tleo (neumonía, cólico, nefrítico, isquemia mesenterica). En ocasiones predominó la clínica oclusiva intestinal.
- B. Dolor abdominal no cólico
- C. Sensación de distensión abdominal
- D. Náuseas y vómitos leves (si ingestos).

→ Clasificación

Flash Cards Cirugía General

ILEO MECÁNICO v.s PARALÍTICO

MECÁNICO	ILEO	PARALÍTICO
Obstrucción a nivel intestinal por causas intrínsecas o extrínsecas.	Parálisis	Fallan de las contracciones intestinales por disminución en la peristalsis.
Adherencias (la más frecuente), hernias y tumores.	Fisiología	Disruptores hidroelectrolíticos y tóxicos.
Apéndice y divertículos.	Pruebas	Desnutrición, deshidratación, diarrea e hipertermia.
Náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico, gases, hinchazón de tórax, ingurgitación y distensión abdominal.	Tratamiento	Dolor abdominal moderado periumbilical, acompañado de náusea, vómito, distensión abdominal, torpeza.
Inicio: Rx AP de abdomen (evitar hidroceles, imagen en glo de manzanilla) Gold estándar: TAC con contraste hidro-soluble.	Complicaciones	Inicio: Rx AP de abdomen (evitar hidroceles, imagen en glo de manzanilla) Gold estándar: TAC con contraste hidro-soluble.
Inicio: SNG o Lavio. Elección: LAPE.		Inicio: SNG + Reposición hidroelectrolítica.
Perforación e necrosis intestinal.		Integrado de tubo digestivo bajo.

ENARM

→ Pruebas complementarias

→ Analítica

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

→ Radiología

- se puede pedir tres tipos de proyecciones

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

→ Tratamiento

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

B. Tratamiento propio del íleo

1. Dieta absoluta

2. Reposición hidroelectrolítica IV

3. Colocar sonda nasogástrica con cama incorporada a 45° (según situación clínica). Evitará vómito y una posible aspiración pulmonar.

4. Observación durante 24-48h.

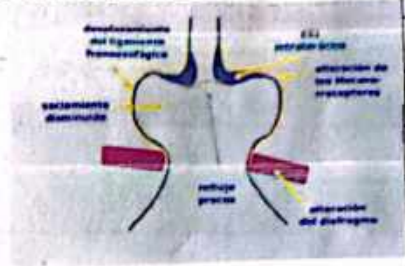
Hernias

→ La protrusión de algunos órganos, a 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 dichas vísceras, se distienden formando el saco herniario

→ Fisiopatología

- Deslizamiento axial de la unión esófago-gástrica
- Se desliza porque la hernia tiene un saco de peritoneo parietal parcial, cuya pared posterior está formada por estómago

FISIOPATOLOGÍA



→ Etiología

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

→ Factores de riesgo

- Aumento de la presión intraabdominal
- Estreñimiento
- Estricción uretral en la mujer
- Síndrome prostático en el hombre
- Bronquitis crónica
- Enfisema pulmonar
- Asma
- Levantadores de peso


→ Manifestaciones clínicas

A. Paciente con hernia previamente reductible o no conocido, que se vuelve dura, dolorosa,

Irreductible, de forma aguda (hernia incarcerated), puede asociar síntomas de obstrucción intestinal (vómitos).

→ Clasificación

CLASIFICACIÓN



3 TIPOS:

- Tipo I o hernia hiatal por deslizamiento (axial): Desplazamiento superior de la unión esófago-gástrica hacia el mediastino posterior.
- Tipo II o hernia paraesofágica: Desplazamiento superior del fondo gástrico, anterior y lateral al esófago, con la unión esófago-gástrica localizada en su posición intrabdominal normal.
- Tipo III o mixta: Desplazamiento superior tanto de la unión esófago-gástrica como del fondo gástrico.

→ Diagnóstico

- Hemograma
- Qs
- Coagulación
- Radiografía de tórax y abdomen
- ECG
- Ecografía
- TC
- RMN

→ Tratamiento

◦ El tratamiento de hernia incarcerada y/o estrangulada es la cirugía urgente.

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

◦ En ausencia de estos datos, podemos situar al paciente en decúbito supino, en ligeros Trendelenburg y tras administrarle analgesia, realizar movimientos suaves de reducción.

Trombosis mesentérica

DIA	MES	AÑO

→ 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

- Idiopático
- 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

- o Cirrosis
- o Neoplasias
- o Procesos sépticos abdominales

→ Clínica

1. Dolor abdominal intenso y aumento de peristaltismo con exploración abdominal anódina.
2. Tileo y leve atenuación transitoria del dolor.
3. Peritonismo en la exploración en relación a la progresión de la necrosis.
4. Sepsis, traslocación bacteriana, shock séptico

→ Clasificación



→ Pruebas complementarias

> Analítica

- o Hemograma
- o Gaseometría

> Pruebas de imagen

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

--

DÍA	MES	AÑO

→ 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.

→ Trombosis Venosa mesentérica

◦ Anticoagulación (heparina sódica). Si se sospecha de lesión intestinal (isquemia, necrosis), se realizará intervención quirúrgica (laparotomía) y de valoración: cirugía resectiva.

Traumatismo abdominal

DÍA	MES	AÑO

→ 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

Escape de líquido ← Congestión vascular intravascular

Espacio intercostal → Tercer espacio

Contenido protéico alto

→ Etiología

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

→ Factores de riesgo

- o Hematuria macroscópica
- o Hipotensión al momento del ingreso
- o Fracturas de costillas inferiores
- o Fracturas de pelvis
- o Hemotorax
- o Neumotorax
- o Hematoma de pared abdominal
- o Abrasiones de pared abdominal
- o Hipersensibilidad abdominal.

Norma

→ Clínica

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

→ Clasificación

TRAUMA ABDOMINAL - CLASIFICACIÓN

GRADO	HIGADO	BAZO	PÁNCREAS	DUODENO	IS/IO
1.	Hem < 10% Lac < 1cm	Hem < 10% Lac < 1cm	Hemat mesa Lac < 1cm distal	Hemat 1prción Lac superior	Hemat sup Lac parietal
2.	Hem 10-50% Lac 1-3cm	Hem 10-50% Lac 1-3cm	Hemat mayor Lac > 1cm distal	Hem > 1prción Lac > 50%	Lac > 50%
3.	Hem > 50% Lac > 3cm	Hem > 50% Lac > 3cm	Transeción distal	Lac 50-75% D2	Lac > 50%
4.	Hem. total Disrupción paragangl. 25-50%	Hematoma renal Disrupción paragangl. > 50%	Transeción proximal	Lac > 75% D2	Laceración total
5.	Disrupción paragangl. > 50%	Fatallido esplénico Lesión vascular	Lesión e daño de amp. Vater Ruptura de cabeza de páncreas	Lesión duodeno pancreática	Sección o desvascularización
6.	Ausencia hepática				

→ Diagnóstico

> Analítica

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

> Radiodiagnóstico

- Radiología simple (tórax y pelvis)
- TC abdominal
- ECO - Fost o ecografía dirigida de abdomen politraumatizada.

→ 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 los pacientes con lesiones penetrantes y signo de peritonitis o choque.