Diego Alejandro Flores Ruiz

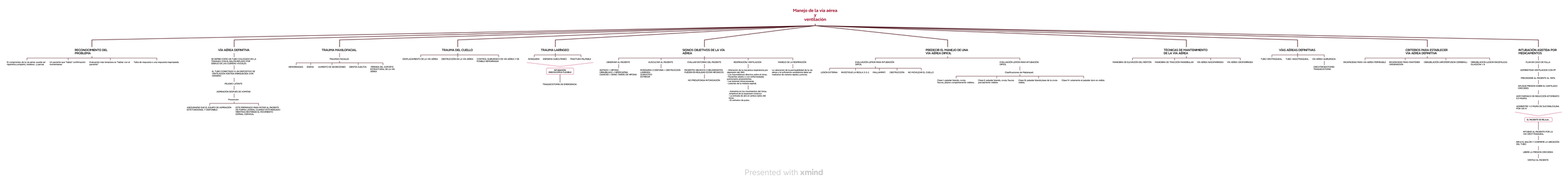
Dr. Romeo Antonio Molina Román

Actividad

Clínica quirúrgica

Quinto B

Comitán de Domínguez Chiapas a 10 de noviembre del 2024.



Presented with xmind

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO

CLASIFICACIÓN

- STD ALTO
- STD CRANCO
- STD ALTO
- STD BAJO
- STD CRANCO
- 150 hasta 1mm
- 1 A 30m
- 50%
- 40%
- 10%

EPIDEMIOLOGIA

- RIESGO DE DE 50 A 150,000 HETS
- AUMENTA SIGNIFICATIVAMENTE CON LA EDAD
- AFECTA + HOMBRES (1/4 PA MUJERES)

CONSIDERACIONES CLINICAS

HEMATEMESIS

- CUANTO SE SANGRE ES LA MAS LENTE
- CUANTO MAS SANGRE MAS ROJO Y MENOS LA DIGESTION
- SANGRE ROJO ES CASI NO DIGERIDA
- SANGRE CAFE ES MAS DIGERIDA
- SE PRESENTA HORAS DESPUES DEL SANGRADO

HEMATOQUECIA

- ROJO CON SANGRE NO LA MELLAN TE
- CAFE O NEGRO SANGRE DIGERIDA MAS LENTE
- SANGRE ROJO ES CASI NO DIGERIDA
- SANGRE CAFE ES MAS DIGERIDA
- SANGRE DE SANGRADO RECIENTE

MELENA

- ROJO CON SUS PUNTOS
- CUANTO MAS SANGRE MAS LENTE MAS NEGRO
- SANGRE CAFE ES MAS DIGERIDA
- SANGRE NEGRO ES MAS DIGERIDA
- SANGRE ROJO ES CASI NO DIGERIDA

POZOS DE CAFÉ

- LENTO DE SANGRE ROJA MAL LENTE
- CUANTO MAS SANGRE MAS ROJO MENOS LA DIGESTION
- SANGRE ROJO ES CASI NO DIGERIDA
- SANGRE CAFE ES MAS DIGERIDA
- SANGRE DE SANGRADO RECIENTE

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

CAUSAS DE SANGRADO DE TDA

ESOFAGO

- TODO ASUDA, SANGRADO OBSERVADO POR ENDOSCOPIA, ULCERACIÓN ESOFAGICA
- DESCRIPCIÓN: ULCERACIÓN ESOFAGICA
- 1/3 DISTAL
- 1/3 MEDIO
- 1/3 PROXIMAL
- ESOFAGITIS 5%
- ESOFAGITIS 5-10%
- ESOFAGITIS 10-15%
- ESOFAGITIS 15-20%
- ESOFAGITIS 20-25%
- ESOFAGITIS 25-30%
- ESOFAGITIS 30-35%
- ESOFAGITIS 35-40%
- ESOFAGITIS 40-45%
- ESOFAGITIS 45-50%
- ESOFAGITIS 50-55%
- ESOFAGITIS 55-60%
- ESOFAGITIS 60-65%
- ESOFAGITIS 65-70%
- ESOFAGITIS 70-75%
- ESOFAGITIS 75-80%
- ESOFAGITIS 80-85%
- ESOFAGITIS 85-90%
- ESOFAGITIS 90-95%
- ESOFAGITIS 95-100%
- REFRESTOMA 5%, 80%
- 20 EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 5% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 10% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 15% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 20% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 25% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 30% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 35% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 40% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 45% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 50% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 55% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 60% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 65% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 70% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 75% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 80% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 85% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 90% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 95% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN
- 100% EN 24 HRS REDUCE ESTENOSIS Y RECURRENCIA DE TRANSICIÓN

HEPATOPATIA DE ALTO RIESGO

- NO ABRUCSAS - 30%
- L-V PATICA 35-40%
- GASTRITIS ESCEMPTE 20%
- ESOFAGITIS 5-15%
- ESOFAGITIS 5-30%
- EL PHILLOR MISES EL 10%
- TUPORIS 3%
- VARICES HASTA 5%
- VARICES EN PATIENTS HASTA 70%
- GASTRITIS ATP 2%
- VARICES HALAGAN +5%
- Nuevas 1

ULCERA GÁSTRICA

- GASTRITIS "ESTRES"
- HEMORRAGIA GRANDES SUPERFICIALES
- HEMORRAGIA PEQUEÑO EMPEO - 1 HEMORRAGIA MENOR PUNTOS - 1 HEMORRAGIA MAYOR PUNTOS - 2 (ENDOSCOPICO Y TRATAMIENTO ENDOSCOPICO)

ESOFAGITIS

- ABC ATAQUE POR EXPOSICIÓN MATERIA A ESOFAGO
- ESOFAGITIS ERGICA (ABC, CEAMELIOS) - 1 MES
- ESOFAGITIS POR ESOFAGO ABIERTO - 1 MES
- ESOFAGITIS ERGICA (ABC) CURA

Colecistitis y colelitiasis

Definicion

COLICO BILIAR

Dolor opresivo en hipocondrio izquierdo en el Tercio medio asociado de abdomen alto

COLECISTITIS

Presencia de litiasis en vesicula biliar

COLEDOCOLITIASIS

Afectacion de un conducto biliar ocasionado por litos, PPRS, es menor, Presencia por fuera

COLEDOCOTOMIA

Presencia de litos dentro de la via biliar

COLANGITIS

Infeccion en el colangio ascendente a infeccion como fiebre,dolor

ETIOLOGIA

HEITO Y RELIEBITO

COLESTEROL 80%

PIGMENTARIOS 1 MENOS 50G

SATURACION Y PRECIPITACION

FORMACION DE LOS CALCULOS

COLESTOCISLITIS DE EXPECCION

EPIDEMIOLOGIA

50 A 60% DE LA POBLACION TIENE CALCULOS BILIARES

SON PREDOMINIO COLESTEROL ACIDA PRIMARIA, SUPERCOLESTEROL

PREVIEN, NOTICIA 20 AÑOS 5 % 7 CIRCOS CALCULOS ORIGINAL SE PRODUCE

FACTORES DE RIESGO

EDAD +40 AÑOS

SEXO FEMENINO 1/7

EMBARAZO

ANTICONCEPTIVOS ORALES

OBESIDAD

DIABETES

ENFERMEDAD METABOLICA HEREDITARIA Y MARCADO

CLINICA: COLECISTITIS NO COMPLICADA

CUDLO DE NEGATIVIDAD EN MENOS DE 24 HORAS

HUMPHY +

NAUSEA O VOMITO

DIAGNOSTICO: USG

SON, ESCRIBA AQUI PARA COLELITIASIS BILIOSUSA

SIGNOS BAUMANN DE RIESGO +20HP

ALARGAMIENTO USG ALC 4 X 3 CM

LIGADO TRIGICELULAR

OTRAS

PRUEBAS DE LABORATORIO

LEUCOCITOSIS CON ALTERACION DE LEUCOCITOS

OTRO SIGNO

EN LOCUS DE PRIMA PARA HELENAR BILIOSUSA AMERICANA

IMPORTANTE SOBRE LA COL

NO CUATI MAS 4 CRISIS EN UN AÑO

LOS CALCULOS MAS IMPORTANTES SON LOS DE COLESTEROL Y LOS PIGMENTARIOS

PUEDEN SER UNICOS O MULTIPLES

PUEDEN ESTAR EN LA VESICULA BILIAR O EN LA VIA BILIAR

LA MAYORIA DE LOS CALCULOS SON MIXTOS

NO SE CONOCEN LOS FACTORES QUE PREDISPONEN A LOS PIGMENTARIOS

TRATAMIENTO NO QUIRURGICO

Para la disolucion de los calculos biliares se utilizan acidos biliares como el acido ursodesoxicolico

el tratamiento de eleccion es con el acidos biliares ursodesoxicolico

Acido ursodesoxicolico

Acido quenodesoxicolico

Por un periodo de 1 a 2 años

Se prefieren los colecistokinetico como el de Sincalida, ya que disminuye la formacion de litos en la vesicula biliar

HERNEBAN 3 G DOLOSTIO Y COLOR 30 MEG

El tratamiento con antibioticos se indican cuando existe evidencia de infeccion

Ceftriaxona 2gr/dia

Ciprofloxacino 400 mg/12 horas

Ampicilina/sulbactam 3 gr/6 horas

TRATAMIENTO (QUIRURGICO)

COLECISTITIS CRONICO

COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA

COLECISTITIS CRONICO CON INFLAMACION

COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA

COLECISTITIS CRONICO CON INFLAMACION SEVERA

COLECISTECTOMIA ABIERTA

TRATAMIENTO (QUIRURGICO)

CLINICA

CUADRO CLINICO DE LA COLEDOCOLITIASIS

TRIADA DE CHARCOT

TRIADA DE CHARCOT: FIEBRE INTERMITENTE, ICTERICIA, DOLOR EPIGASTRIANO

PENTADA DE REYNOLDS

SE AGREGA CHOQUE SEPTICO

COLEDOCOLITIASIS

DEFINICION

PRESENCIA DE CALCULO EN EL COLEDOCO

ETIOPATOGENIA

EL 10% DE PACIENTES CON CALCULOS BILIARES PRESENTA COLEDOCOLITIASIS

CLINICA

ASINTOMATICO EN EL 50% DE LOS CASOS, SINDROME ICTERICO, COLANGITIS, PANCREATITIS AGUDA BILIAR

DIAGNOSTICO

ECOGRAFIA ABDOMINAL, COLANGIORESONANCIA MAGNETICA, COLANGIOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA

TRATAMIENTO

ANTE LA SOSPECHA DE COLEDOCOLITIASIS SE DEBE REALIZAR UNA COLANGIOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA

COLANGITIS

DEFINICION

INFECCION DE LA VIA BILIAR SECUNDARIA A DISFUNCION DEL LIT VESICULA, COLEDOCOLITIASIS, TUMORES (VESICULA O V. DILIAR)

ETIOPATOGENIA

E. COLI, KLEBSIELLA SPP, ENTEROCOCCUS SPP, PSEUDOMONAS AERUGINOSA, BACTEROIDES FRAGILIS

CLINICA

TRIADA DE CHARCOT: FIEBRE, ICTERICIA Y DOLOR EN HIPOCONDRIO DERECHO

PENTADA DE REYNOLDS: TRIADA + CHOQUE SEPTICO Y ALTERACION DEL SENSORIO

TRATAMIENTO

ANTIBIOTICOS Y CPRE

CPRE CON ESFINTEROTOMIA ENDOSCOPICA

COLANGITIS AGUDA SUPURATIVA: PERSISTE LA TRIADA DE CHARCOT + SHOCK Y OBNUBILACION

COLANGITIS BILIAR PIOGENA: ENFERMEDAD GRAVE CON EMPEORAMIENTO RAPIDO

Presented with xmind

SHOCK

DEFINICIÓN

es la incapacidad para proporcionar una perfusión suficiente de sangre oxigenada y nutrientes a los tejidos para satisfacer las demandas metabólicas

TIPOS DE SHOCK

Shock hipovolemico

La hipovolemia aguda es la causa más frecuente de shock en la infancia.

Se produce por una pérdida de líquidos del espacio intravascular secundaria a una ingesta inadecuada o a pérdidas excesivas

- vómitos y diarrea, pérdida de sangre, síndromes de fuga capilar o pérdidas renales

Si el shock hipovolémico no se trata, el aumento de la frecuencia cardíaca puede alterar el flujo sanguíneo coronario y el llenado ventricular

CLINICA

actividad simpatico-suprarenal (taquicardia, vasoconstricción)

signos de deshidratación (sequedad de las mucosas, oliguria)

- pérdida de sangre (palidez)

Tema principal 1

Shock distributivo

Las anomalías de la distribución del flujo sanguíneo pueden producir profundas alteraciones de la perfusión tisular

incluso en presencia de un gasto cardíaco normal o elevado.

Esta mala distribución del flujo suele deberse a anomalías del tono vascular.

El shock séptico es el tipo de shock distributivo más frecuente en los niños.

Otras causas son la anafilaxia, las lesiones neurológicas y algunos fármacos.

CLINICA

temperatura superior a 38°C o inferior a 36°C, frecuencia cardíaca superior a 90 latidos/min en lactantes y niños pequeños o superior a 160 latidos/min para la edad, taquipnea, más de 12,000 leucocitos/mm3 o menos de 4,000 leucocitos/mm3, o más de un 10% de formas inmaduras.

- tienen taquicardia y alteraciones de la perfusión periférica.

En estadios precoces, cuando la liberación de catecolas produce vasodilatación, los pulsos pueden ser saltones y mantenerse la función de los órganos vitales

A medida que la enfermedad avanza sin tratamiento

extremidades se enfrían y adquieren un aspecto moteado con un retraso del tiempo de llenado capilar

En esta fase, el paciente tiene hipotensión y vasoconstricción.

Si el shock distributivo se debe a sepsis

el paciente suele tener fiebre, letargo, petequias o púrpura, y puede presentar un foco de infección identificable.

Shock cardiogenico

se produce por una anomalía de la función miocárdica y se manifiesta como una disminución de la contractilidad miocárdica y del gasto cardíaco, con masa perfusión tisular.

Los mecanismos de compensación pueden contribuir a que el shock aumente por la mayor disminución de la función cardíaca.

La taquicardia puede alterar el flujo sanguíneo coronario, lo que disminuye el aporte de oxígeno al miocardio.

El aumento del volumen sanguíneo central ocasionado por la retención de agua y sodio, y por el vaciamiento incompleto de los ventrículos durante la sístole

produce un aumento de volumen y de presión en el ventrículo izquierdo, lo que altera el flujo sanguíneo subendocárdico.

Cuando los mecanismos de compensación se superan, en el ventrículo izquierdo insuficiente aumentan el volumen y la presión telediastólicos ventriculares

lo que incrementa la presión auricular izquierda, con el consiguiente edema pulmonar.

CLINICA

insuficiencia cardiaca

- taquicardia y taquipnea

El hígado a menudo está aumentado de tamaño

- suele haber ritmo de galope

puede observarse distensión de la vena yugular.

Como existe un flujo sanguíneo renal inadecuado se retienen agua y sodio

lo que provoca oliguria y edema periférico.

Shock obstructivo

se debe a una obstrucción mecánica del flujo de salida ventricular.

Entre sus causas se encuentran las lesiones congénitas

como la coartación de la aorta, el cayado aórtico interrumpido y la estenosis valvular aórtica grave, además de ciertas afecciones adquiridas

Cuando un recién nacido presenta un shock, deben considerarse las posibles lesiones obstructivas.

CLINICA

aumenta la frecuencia cardíaca y altera el volumen sistólico

Existe una reducción de la tensión diferencial

un retraso del tiempo de llenado capilar.

hígado está aumentado de tamaño

puede ser evidente una distensión venosa yugular.

Shock disociativo

se refiere a las situaciones en que, con una perfusión tisular normal

las células no son capaces de utilizar el oxígeno porque la hemoglobina tiene una afinidad anormal por él, lo que impide su liberación a los tejidos.

CLINICA

incapacidad para proporcionar oxígeno a los tejidos.

- taquicardia, taquipnea, alteraciones del estado mental, y, por último, colapso cardiovascular

Diagnóstico

requiere una reanimación inmediata antes de realizar las pruebas de laboratorio o los estudios.

determinación basal de la gasometría arterial y del nivel de lactato sanguíneo para valorar la alteración de la oxigenación tisular

La medición de la saturación de oxígeno en sangre venosa mixta

hemograma completo

determinación de los electrólitos

shock distributivo se les deben realizar cultivos víricos y bacterianos para identificar la causa de la infección.

shock cardiogenico o obstructivo, un ecocardiograma

Tema principal 1

Tratamiento

requiere la monitorización mediante gasometría arterial para determinar la oxigenación, la ventilación (CO2) y la acidosis, así como una valoración frecuente de los electrólitos séricos, el calcio, el magnesio, el fosforo y el nitrógeno ureico en sangre (BUN).

TRATAMIENTO INICIAL

1. Evaluación rápida: Evaluar la condición del paciente, incluyendo signos vitales y nivel de conciencia.
2. Llamada a emergencias: Llamar a servicios de emergencia si es necesario.
3. Posición: Colocar al paciente en posición supina (boca arriba) con las piernas elevadas a 45 grados.

TRATAMIENTO DE SOPORTE

1. Oxígeno: Administrar oxígeno si es necesario.
2. Fluidoterapia: Administrar líquidos intravenosos para reemplazar la pérdida de volumen sanguíneo.
3. Monitorización: Monitorizar signos vitales y nivel de conciencia.

TRATAMIENTO ESPECIFICO

1. Shock hipovolémico: Administrar líquidos intravenosos y transfusiones de sangre si es necesario.
2. Shock cardiogénico: Administrar medicamentos para mejorar la función cardíaca, como inotrópicos o vasopresores.
3. Shock séptico: Administrar antibióticos y tratamiento de soporte.
4. Shock anafiláctico: Administrar epinefrina y tratamiento de soporte.

INTERVENCIONES ADICIONALES

1. Control de hemorragia: Controlar la hemorragia si es la causa del shock.
2. Tratamiento de la causa subyacente: Tratar la causa subyacente del shock, como una infección o una lesión.
3. Cuidados intensivos: Proporcionar cuidados intensivos si es necesario.

MEDICAMENTOS

1. Vasopresores: Medicamentos que aumentan la presión arterial.
2. Inotrópicos: Medicamentos que mejoran la función cardíaca.
3. Antibióticos: Medicamentos que combaten las infecciones.
4. Antihistamínicos: Medicamentos que tratan la reacción alérgica.

CUIDADOS POSTERIORES

1. Monitorización continua: Monitorizar signos vitales y nivel de conciencia.
2. Tratamiento de soporte: Continuar con el tratamiento de soporte.
3. Evaluación de la causa subyacente: Evaluar y tratar la causa subyacente del shock.

Presented with xmind