

## ABSCESO HEPÁTICO

- Colección encapsulada de material supurativo dentro del parénquima hepático
- Más frecuente en los hombres
- Parece que el amebiano es el más común en nuestra población (Entamoeba histolytica)

### FACTORES DE RIESGO

- Diabetes: más propensos a que sean múltiples
- Cirrosis: mal pronóstico y mortalidad
- Inmunosupresión: trasplantados y esplenectomizados, más abscesos piógenos
- Malignidad hematológica como anaplasia: más fúngicos

### MECANISMO

- Vía ascendente
  - La ruta más común es la biliar dada por obstrucción
  - Principalmente segmentos IV y V del hígado
- Contigüidad
  - Cuando hay colecistitis gangrenosa
- Diseminación hematógena
  - En sistémicas: estreptococo y estafilococo
  - Infecciones intraabdominales: se explica por pyleflebitis
    - Trombosis séptica de la vena porta
    - Causada usualmente por apendicitis o diverticulitis
    - Produce abscesos principalmente polimicrobianos
    - Casi siempre en el lóbulo derecho
- Abscesos de origen maligno
  - Sobreinfección de tumor primario en el hígado o de metástasis
  - Sobreinfección de necrosis hepática espontánea
  - La quimioembolización y radiofrecuencia los favorecen

### ETIOLOGÍA

#### Absceso piógeno o bacteriano

- 80% de los abscesos
- 60% por infecciones biliares
- **Riesgo:**
  - DM, desnutrición e inmunosuprimidos
- Son monomicrobianos hasta el 60%
- Polimicrobianos: 16%
- Bacilos gram negativos son los más frecuentes: K. pneumoniae y E. coli.
- Cocos gram positivos: estreptococos y enterococos
- Anaerobios: bacteroides y clostridium

- Serotipos K1 y 2 de *K. pneumoniae*
  - Resistentes a la fagocitosis y al complemento
  - Provocan infecciones hipervirulentas
  - Bacteriemia y metástasis sépticas que afectan el hígado, los ojos (endoftalmitis) y el SNC (meningitis y abscesos cerebrales)
- **La tuberculosis diseminada puede cursar como absceso hepático**
  - Independiente del estado inmune
  - Aspecto pseudotumoral o pueden ser abscesos grandes, únicos y multibacilos.
  - El diagnóstico se hace con tinción de Ziehl-Neelsen, PCR para *M. tuberculosis* o cultivos especiales.

### **Absceso amebiano**

- Localización extraintestinal más frecuente de la amebiasis
- 10 veces más en hombres
- Edad promedio: 20-40 años
- **Producido por *Entamoeba histolytica*: en Colombia es la causa más común**
  - Los quistes se ingieren
  - Trofozoito penetra la mucosa rectal
  - Forman microabscesos y llegan al sistema portal
- 30% de los pacientes presentan disentería previamente
- Suele ser absceso único y en el lóbulo derecho
- **A la punción: pus color chocolate es patognomónico**
- Gram y cultivo son negativos
- Trofozoitos en la periferia del absceso
- **Diagnóstico por pruebas serológicas**
  - Hemaglutinación (HAI) e inmunofluorescencia indirecta (IFI),
  - Sensibilidad casi del 100%
  - Ambas distinguen cicatriz serológica de infección activa
  - LA IFI se negativiza en seis a doce meses
  - La HAI se mantiene positiva toda la vida.

### **Abscesos fúngicos**

- Incidencia aumentada debido a inmunosuprimidos
- *Cándida* spp
- Coinfección con piógenos en el 81%
- Inmunosuprimidos pensar en *Criptococo*

### **CLÍNICA**

Fiebre 73-93%.  
Escalofríos 43-80%.  
Dolor abdominal 45-80%.  
Vómito 20-40%.  
Nauseas 40%.  
Perdida de peso 14-50%.  
Hipotensión 13-30%.  
Derrame pleural derecho 28%.  
Astenia 25%.  
Ictericia 20%.  
Disnea 10-17%.  
Diarrea 17%.  
● Tos 14%.

- Hepatomegalia dolorosa hasta en el 50%

- **Laboratorio**

- Hallazgos inespecíficos
- Leucocitosis
- PCR aumentada
- Elevación de FA
- Hipoalbuminemia
- AST, ALT, bilirrubinas e INR elevados

## El diagnóstico es por imagen en el 90%

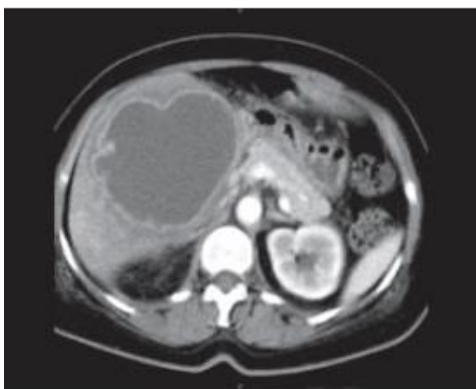
- **Ecografía**

- Fase pre-supurativa: imágenes heterogéneas hipodensas con contornos irregulares.
- Fase supurativa: imágenes hipo o anecóicas con contornos redondeados y cápsula clara.

- **Tomografía contrastada**

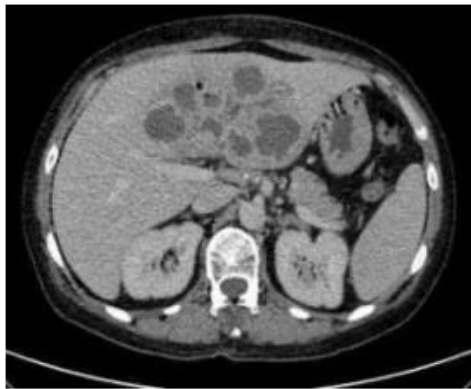
- Muy sensible
- Más preciso en diferenciar abscesos de tumores
- Fase arterial: realce periférico.
- Fase portal: aspecto en diana.
- **Amebiano**
  - Lesión única, redondeada, gran tamaño, hipoecogénica, en lóbulo derecho.
- **Cándida**
  - Lesiones múltiples, pequeñas, en todo el parénquima, incluso en bazo u otros órganos.
- **Punción del absceso**
  - Permite identificar el microorganismo en el 85% de los casos
  - Hacer hemocultivos en caso de AH sospechado o confirmado antes de empezar antibiótico

## AMEBIANO



- Lesión única.
- Redondeada.
- Lóbulo derecho.

## PIÓGENO



- Lesión múltiples.
- Irregulares.
- Septadas.

- Rx de tórax
  - Elevación del diafragma
  - Aire libre extraluminal
  - Derrame pleural

## MANEJO

### Si la sospecha es un piógeno

- Iniciar antibiótico IV luego de tomar hemocultivos y luego del drenaje y cultivos
- <3 cms solo manejo antibiótico
- Siempre dejar dren en >5 cms
- Manejo empírico cubriendo enterobacterias, estreptococos y anaerobios
- A menos que E. histolytica sea improbable, se debe cubrir
- El antibiótico se continúa de cuatro a seis semanas.

### Si se hizo drenaje completo inicial:

- 10-14 días IV
- Continúa hasta completar 3-4 semanas oral

### Si fue drenaje incompleto:

- 10-14 días IV
- Completar 6 semanas oral

### Abscesos amebianos

- Agente tisular: Metronidazol 750 mg tres veces al día por 7 a 10 días +
- Agente luminal: Paromomicina 500 mg cada ocho horas por 7 días

## ESQUEMAS ANTIBIÓTICOS

<b>Betalactámico + inhibidor de betalactamasas</b>	
<b>Pip/Tazobactam</b>	4.5 mg cada 6 horas
<b>Cefalosporina de tercera generación* + Metronidazol</b>	
<b>Ceftriaxona</b>	2 gramos una vez al día
<b>Metronidazol</b>	500 mg IV o VO cada 8 horas
<b>Ampicilina + Gentamicina + Metronidazol</b>	
<b>Ampicilina</b>	2 gramos cada 4-6 horas
<b>Gentamicina</b>	5-7 mg/kg una vez al día, solo por 48-72 horas
<b>Metronidazol</b>	500 mg IV o VO cada 8 horas
<b>Fluoroquinolonas + Metronidazol</b>	
<b>Ciprofloxacina</b>	400 mg IV cada 12 horas o 750 mg VO cada 12 horas
<b>Metronidazol</b>	500 mg IV o VO cada 8 horas
<b>Carbapenémicos: solo para alérgicos a los demás AB</b>	
<b>Imipenem</b>	500 mg cada 6 horas
<b>Meropenem</b>	1 gramo cada 8 horas
<b>Doripenem</b>	500 mg cada 8 horas
<b>Ertapenem</b>	1 gramo cada 24 horas

\*Cefepime es una opción adicional de cefalosporina de tercera generación y tienen actividad contra pseudomonas cuando se usa a dosis de 3 g IV cada 8 horas.

## **COMPLICACIONES**

- Hasta en el 60%
- Derrames pleurales y atelectasias: 40%
- Ruptura a cavidad abdominal o vías biliares: frecuente en Klebsiella
- Trombosis portal o de la mesentérica superior
- La más grave: choque séptico

## **ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL**

## ANATOMÍA

- La aorta se divide en componente torácico y abdominal
- La abdominal se divide en
  - Suprarrenal: da tronco celíaco, mesentérica superior y ambas renales
  - Infrarrenal: da las lumbares e ilíacas comunes
- Tiene tres capas:
  - Íntima: formada por células endoteliales.
  - Media: formada por células musculares elásticas.
  - Adventicia: formada por colágeno, principalmente colágeno tipo III.
- Componentes estructurales de la pared son la elastina y el colágeno.
- La elastina otorga resistencia
- El colágeno actúa como malla de seguridad y no es distensible.
- El número de fibras elásticas es mayor en el segmento supra que en el infrarrenal

## DEFINICIÓN

- Dilatación arterial >1.5 el valor normal
- AAA: dilatación que compromete todas las capas igual o >3 cms
- Entre 2 y 3 cms se considera ectasia
- El sitio más común es infrarrenal: 80%
- 4 veces más común en hombres
- La incidencia aumenta con la edad

## FACTORES DE RIESGO

- Tabaquismo, es el más asociado
- Edad, especialmente >60 años
- EPOC, HTA
- Ser hombre
- AF en primer grado: riesgo de hasta el 30%

## CLASIFICACIÓN

- Se clasifican según su ubicación con respecto a la extensión proximal
- La mayoría son infrarrenales: 1-2 cms debajo de las arterias
- Yuxtarenal: se extiende a los orificios renales sin requerimiento de reimplante de las arterias, implica pinzamiento suprarrenal
- Pararenal: limitado al abdomen pero con afectación de vasos viscerales

## ETIOLOGÍA

- Degenerativa
  - Daño estructural que genera debilidad y dilatación
  - Descomposición del colágeno y la elastina
  - Es la etiología más frecuente
- Infecciosa
  - Poco frecuente

- Asociada a S. Aureus, estreptococo y Salmonella
- **Desórdenes genéticos**
  - Familiares en primer grado: riesgo 9 veces mayor
  - Ehler Danlos: Tipo IV o vascular con deficiencia de colágeno Tipo III
  - Marfan: gen de la fibrilina.

## CLÍNICA

- **75% son asintomáticos al momento del diagnóstico**
- La ruptura es la presentación inicial en muchos casos
- Puede haber dolor en flancos o región lumbar
- Según ubicación: saciedad temprana, náuseas, vómito, síntomas urinarios
- Masa abdominal pulsátil: Si >5 cms normalmente se logra palpar
- Buscar aneurismas periféricos: femoral 85%, poplíteo 65%
- Evaluar enfermedad vascular en extremidades
- **Considerar AAA en 3 escenarios**
  - Asintomático con factores de riesgo
  - Masa pulsátil abdominal u otros aneurismas
  - Síntomas sugerentes de AAA
- **Tamizar con eco a:**
  - Población de mayor riesgo
  - Hombres >65 años
  - Pacientes >50 años con AF en primer grado, cada 10 años
  - Mujeres >65 si AF

## ANEURISMA ROTO

- Catástrofe abdominal
- El 75% mueren
- Dolor abdominal agudo severo + masa abdominal pulsátil + hipotensión: hasta en el 50% de los casos
- Puede haber síncope, diaforesis, síntomas gastrointestinales

## AYUDAS DIAGNÓSTICAS

- Hacen el diagnóstico definitivo
- Rx: no se usa, puede haber hallazgos anormales, calcificaciones curvilíneas
- **Ultrasonografía en modo B**
  - De elección en tamizaje
  - Asintomáticos con sospecha
  - Seguimiento a pacientes con aneurismas pequeños
- **TAC simple de abdomen**
  - Valora aorta y sus diámetros
  - Se usa para planeación quirúrgica
- **AngioTAC de abdomen**
  - **Gold estándar**
  - Planeación quirúrgica
  - Define ruptura o prerruptura

- Angio RMN: cuando está contraindicado el angioTAC
- Arteriografía: NO, solo se usa en terapia endovascular
- **Asintomáticos:** ecografía
- **Reintervención:** angioTAC
- **Sintomáticos y rotos:** TAC simple y/o AngioTAC

## MANEJO

- Se basa en: tamaño y tasa de crecimiento, riesgos operatorios, anatomía
- El riesgo de ruptura se relaciona con el tamaño
  - 5.5-5.9: 9.4% anual
  - 6 a 6.9: 10.2
  - >7: 32%
- Seguir con ecografía a:

Diámetro aorta	Intervalo
Hombres < 3,0 cm.	Cada 5-10 años.
3,0 a 3,4 cm.	Cada 3 años.
3.5 a 4,4 cm.	Cada 12 meses.
4,5 a 5,4 cm	Cada 3-6 meses.

- >5.5 cms requieren reparación

## Manejo médico

- Dejar de fumar
- Control de HTA: <140/90 población normal
  - >130/80 en ERC, angina inestable o enfermedad coronaria de alto riesgo
- Control de comorbilidades
- Uso de estatinas para estabilizar la placa
- ASA según comorbilidades

## Si signos de ruptura

- Reanimación hipotensiva con PAS 60-70
- Usar hemoderivados, no LEV
- Considerar terapia endovascular

## Manejo quirúrgico

- Hombres >5.5
- Mujeres >5
- Tasa de crecimiento >0.5 mm en 6 meses o >1 en un año



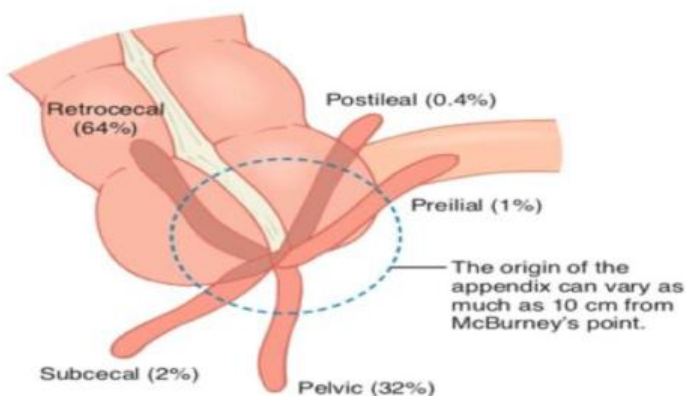
- Sintomáticos sin otra causa demostrable de dolor: 24-48 horas
- Signos de prerruptura o ruptura en AngioTAC o TAC simple
- No indicado en esperanza de vida limitada
- **Complicaciones**
  - IAM
  - Arritmias
  - Insuficiencia cardíaca congestiva
  - Insuficiencia respiratoria
  - Disfunción renal
- Cirugía abierta, endovascular
- Si abierta: lo mismo que endovascular + AngioTAC cada 5 años
- Si se hace endovascular: evaluar al mes, cada 3 meses por un año; cada 6 el segundo y luego anual

## APENDICITIS

- Inflamación aguda del apéndice cecal
- Primera indicación de cirugía emergente en todo el mundo
- Emergencia quirúrgica más frecuente en la niñez
- Urgencia quirúrgica no obstétrica más común en el embarazo
- Edad pico: 10-30 años
- Tasas de perforación del 16-40%
- Mortalidad
  - No gangrenada: <0.1%
  - Gangrenada: 0.6%
  - Perforada: 5%

## ANATOMÍA

- Está en la base del ciego donde se unen las tres tenias del colon
- Tamaño de aproximadamente 10 cms
- Tiene histológicamente las mismas capas del colon + agregados linfoides
- Arteria apendicular, rama de la ileocólica, rama de la mesentérica superior



## FASES

### Edematosa o inflamatoria

- Se distiende la pared
- Dolor difuso

### Fibrinopurulenta

- Crecimiento de bacterias, cese del flujo venoso y arterial
- Dolor localizado

Luego sigue la fase de gangrena y perforación

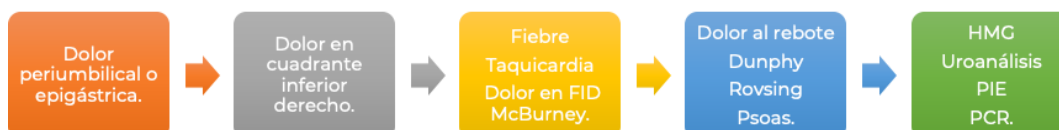
**TABLE 51.1 Bacteria commonly isolated in perforated appendicitis.**

TYPE OF BACTERIA	ISOLATES (N = 694)
<b>Gram-Negative Bacteria</b>	
<i>Escherichia coli</i>	448 (64.6%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	114 (16.4%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	37 (5.3%)
<i>Citrobacter</i> species	18 (2.6%)
<i>Enterobacter</i> species	10 (1.4%)
<i>Serratia marcescens</i>	3 (0.4%)
<i>Raoultella planticola</i>	3 (0.4%)
<i>Comamonas testosteroni</i>	2 (0.3%)
<i>Aeromonas</i> species	2 (0.3%)
<i>Proteus</i> species	2 (0.3%)
<i>Acinetobacter</i> species	1 (0.1%)
<i>Yersinia</i> species	1 (0.1%)
<i>Morganella</i> species	1 (0.1%)
<b>Gram-Positive Bacteria</b>	
<i>Enterococcus</i> species	27 (3.9%)
<i>Streptococcus</i> species	20 (2.9%)
<i>Staphylococcus</i> species	5 (0.7%)

- Estas infecciones se consideran polimicrobianas y se deben cubrir anaerobios y bacilos gram negativos

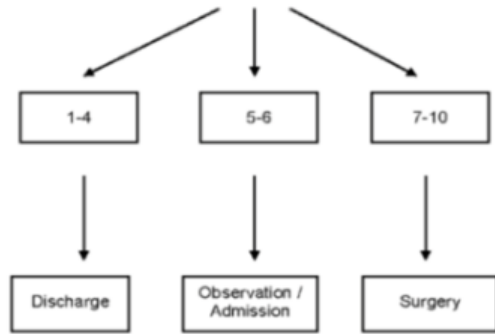
## Diagnósticos diferenciales

Adenitis mesentérica.	Gastroenteritis aguda.	Invaginación intestinal.	EEL.
Torsión testicular.	Nefrolitiasis.	ITU.	Patología ginecológica.



# Puntuación Alvarado

Alvarado score	
Feature	Score
Migration of pain	1
Anorexia	1
Nausea	1
Tenderness in right lower quadrant	2
Rebound pain	1
Elevated temperature	1
Leucocytosis	2
Shift of white blood cell count to the left	1
<b>Total</b>	<b>10</b>



# Air score

Appendicitis Inflammatory Response Score	
Clinical Characteristic	Score (points)
Vomiting	+1
Pain in right lower quadrant	+1
<b>Rebound Tenderness</b>	
Light	+1
Medium	+2
Strong	+3
Body temperature $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$	+1
<b>Polymorphonuclear Leukocytes</b>	
70%-84%	+1
$\geq 85\%$	+2
<b>White Blood Cell Count</b>	
10,000-14,999 cells/L	+1
$\geq 15,000$ cells/L	+2
<b>C-Reactive Protein</b>	
10-49 mg/L	+1
$\geq 50$ mg/L	+2

Total Points	Risk	Recommendation
0-4	Low	Outpatient follow-up (if unaltered general condition)
5-8	Intermediate	In-hospital active observation with serial re-exams, imaging, or diagnostic laparoscopy, according to local practice
9-12	High	Surgical exploration

*Source: References 13, 15.*

**Especificidad 63.1%**  
**Tasa de fracaso 3.7%**

- No usar Rx de rutina

# Imágenes US vs TAC

ULTRASONOGRAFÍA	TOMOGRAFÍA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diámetro del apéndice cecal comprimido &gt; 6-7 mm.</li> <li>• Apéndice no compresible.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diámetro &gt; 6 mm con inflamación circundante o &gt;8 sin esta.</li> <li>• Engrosamiento de la pared &gt; 2 mm con estriación de la grasa periapendicular.</li> </ul>
<p>No sedación ni radiación. Correlación clínico – imagenológica. Sensible en manos experimentadas. (93%) Bajo costo.</p>	<p>No sedación pero si radiación. Menos tasas de no diagnóstico preciso. Sensible y específica (94 y 95%). Mas costosa y mas retraso.</p>

- Manejo de elección es la cirugía

- Dentro de las 24 horas siguientes
- En apendicitis complicada: dentro de las siguientes 8 horas

## Tratamiento absceso o flemón

- Manejo no operatorio.
  - Drenaje percutáneo.
  - Manejo quirúrgico solo en manos experimentadas.
  - Tasa de recurrencia → 12 al 24%.
  - Apendicetomía de intervalo.
  - Incidencia de neoplasias apendiculares es del 3 al 17% → colonoscopia.
- Apendicitis aguda complicada de 3 a 5 días.
  - Cambio a tratamiento oral en las primeras 48 horas.
  - Apendicitis no complicada a dosis de profilaxis.

## CÁNCER GÁSTRICO

- Quinta malignidad en incidencia mundial
- Tercera por mortalidad
- Mayor en hombres
- Infección por H. pylori es el factor de riesgo mejor descrito
- Cáncer gástrico difuso hereditario: mutación más frecuente en CHD1
  - PAF, Lynch, Cowden, poliposis juvenil

## CLASIFICACIÓN MACROSCÓPICA

### Cáncer gástrico temprano

- Tipo I: polipoide
- Tipo II: superficial
  - Elevado
  - Plano
  - Deprimido
- Tipo III: excavado

### Cáncer gástrico avanzado

- Se usa la clasificación de Bormann
- Peor pronóstico mientras mayor el tipo
  - **Tipo I:** polipoide de base ancha
  - **Tipo II:** ulcerado con bordes elevados
  - **Tipo III:** ulcerado con infiltración difusa

- **Tipo IV:** infiltración difusa de la pared

## CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

- Nakamura
- Lauren: Tipo intestinal, difuso o indeterminado
- OMS: no se usa

## CLASIFICACIÓN GENÓMICA

- **Positivo para Epstein Barr**
- **Inestabilidad microsatelital**
- Genómicamente estable
- Inestable cromosómicamente
- Se busca positividad para HER2, predictor de respuesta a la terapia

## CLÍNICA

- Dispepsia
- Anorexia
- Saciedad temprana
- Pérdida de peso
- Dolor abdominal
- Disfagia: compromiso proximal
- Anemia
- Si hay síntomas en el momento del diagnóstico, usualmente es avanzado

## DIAGNÓSTICO

- Endoscopia
- Localización, clasificación macroscópica, biopsia con confirmación histológica

## ESTADIFICACIÓN

- Se determina si es manejo paliativo o curativo
- **TAC de abdomen y pelvis**
  - Información de metástasis: hígado, pulmón y peritoneo
  - Información de la N: compromiso ganglionar
- **Ultrasonido endoscópico**
  - Clasifica la T de forma precisa
- **PET CT**
  - Detecta metástasis ocultas
  - Útil en estadios tempranos
  - Poco sensible en variedad mucinosa o difuso
- **Laparoscopia de estadificación**
  - Todo paciente con estadio 1B o mayor
  - Paciente que sea candidato quirúrgico
  - Busca metástasis peritoneales

- Toma citología de líquido peritoneal

## MANEJO

### Quirúrgico

- El manejo quirúrgico es la piedra angular del manejo curativo
- Tipo de resección depende de la ubicación y el estadio
- Gastrectomía: Ca gástrico sin metástasis a distancia, hacer linfadenectomía (la mejor es disección D2)
- Resección endoscópica: CA gástrico temprano

### Sistémico

- Quimioterapia perioperatoria
  - FLOT
  - 5 fluorouracilo + oxaplatino + docetaxel
  - Esquema preoperatorio - gastrectomía y esquema postoperatorio
- Quimioterapia adyuvante (postoperatoria)
- Quimioterapia preoperatoria (neoadyuvante)
- Radioterapia postoperatorio
  - Efectividad si ganglios positivos
  - Disminuye recurrencia loco regional
  - Si no hay ganglios, no hay diferencias

### Enfermedad irresecable

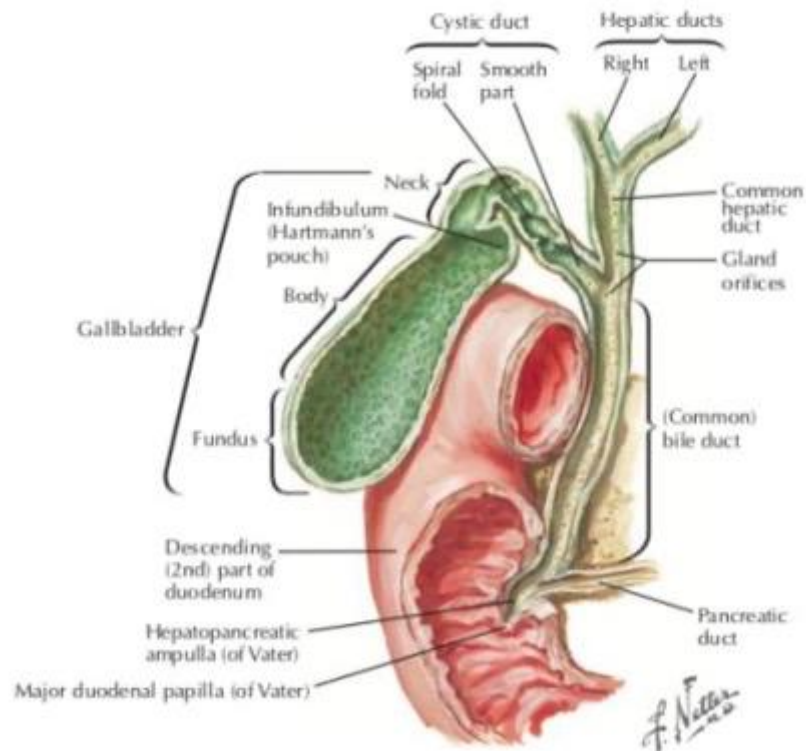
- Karnofsky >60: medir positividad HER2
- Menor: acompañamiento

---

## COLECISTOPATÍAS

### ANATOMÍA DE LA VÍA BILIAR

- Inicia en parénquima hepático y finaliza en el duodeno.
- **Vía intrahepática:** canalículos segmentarios intraparenquimatosos.
- **Extrahepática:** confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo para formar conducto hepático común.
  - Éste recibe al conducto cístico para formar el conducto colédoco.
- **Accesorio:** vesícula biliar
- **Colédoco:** vía biliar principal.
  - Diámetro 7mm.
  - Desemboca con el conducto pancreático en la ampolla de Vater.



## DEFINICIONES

**Colelitiasis:** presencia de cálculos en la vesícula biliar

- Patología más común de la vesícula biliar
- Asintomática en el 80% de los casos

**Colecistitis:** inflamación de la vesícula biliar

- Litiásica o no.
- 90-95% debido a coledoclitiasis
- 15-30% se sobreinfectan
  - 60% si hubo instrumentación de la vía biliar

**Coledocolitiasis:** cálculos en la vía biliar común.

- Primaria – secundaria.
- 60% es la causa de la colangitis
- Principal causa de obstrucción biliar benigna
- Asintomática en la mayoría de los casos
- **Residual:** <2 años post colecistectomía.
- **Recidivante:** >2 años post colecistectomía.

**Colangitis:** infección bacteriana ascendente del árbol biliar.

- Obstrucción parcial o total.
- E. Coli

- Klebsiella
- Enterobacter
- Pseudomonas
- Bacteroides fragilis

### **Pancreatitis de origen biliar**

- Impacto en el conducto pancreático principal con aumento de presión intraductal
- Impacto en la ampolla de Vater aumenta reflujo de sales al conducto pancreático

### **Íleo biliar**

- Obstrucción mecánica del intestino delgado por un cálculo
- Normalmente en la válvula ileocecal
- Si obstruye el duodeno se llama Síndrome de Bouveret

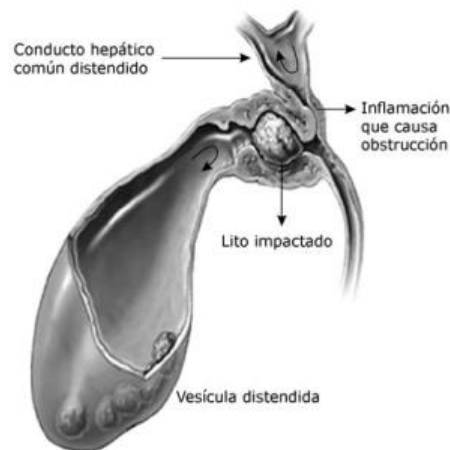
### **FACTORES DE RIESGO**

- Edad >40
- Sexo femenino
- Etnia amerindia
- Embarazo: barro biliar
- Obesidad
- Anemia hemolítica
- Enfermedad de Crohn y fibrosis quística
- ACOS o progesterona
- Nutrición parenteral total

### **FISIOPATOLOGÍA**

- Cálculos de colesterol: 80%
  - Puros <10%
  - Mixtos: 70% colesterol
- **Síndrome de Mirizzi**
  - Compresión extrínseca del hepático común o del colédoco
  - Impacto de un cálculo en el infundíbulo





○ Fig. 1. Diagrama del síndrome de Mirizzi.

## COLECISTITIS AGUDA

- Dolor en cuadrante superior derecho del abdomen o en epigastrio
- Puede referirse a dorso
- Después de comida copiosa
- Duración >6 horas
- Fiebre, anorexia, vómito, quietud
- Antecedente de cólico biliar: dura menos de 6 horas

### ● Examen físico

- Dolor e hipersensibilidad en hipocondrio derecho
- Puede haber masa palpable
- Murphy positivo

### ● Laboratorios

- Leucocitosis >20.000 debo sospechar complicación
- Neutrofilia
- PCR elevada
- Perfil hepático normal o
  - Hiperbilirrubinemia leve (1.8)
  - AST o ALT elevadas
  - Aumento de amilasa sérica
- Valores normales perfil hepático
  - ALT o GPT: 0 - 55
  - AST o GOT: 5 - 34
  - Bilirrubina total: 0.20 - 1.20
  - Bilirrubina directa: 0.10 - 0.50

### ● Imágenes

#### ○ Ecografía

- Disponible, no invasiva y costo efectiva
- Pared vesicular >4mm
- Cálculos biliares o barro biliar

- Líquido pericolecístico
- Estriación grasa
- Murphy ecográfico
- Vía biliar dilatada >6mm

○ **RNM de vías biliares**

- Simple: colangioRNM
- Contrastada
  - Cuando sospecho coledocolitiasis
  - Evaluación de la vía biliar

○ **TAC de abdomen: cuando sospecho complicaciones**

- **Colecistitis gangrenosa**
  - Signo del borde interrumpido
  - Engrosamiento irregular de las paredes
  - Aire en la luz vesicular o gas intramural
  - Absceso pericolecístico
- **Colecistitis enfisematosa**
  - Aire en la pared vesicular

● **Diagnósticos diferenciales**

- Cólico biliar
- Enfermedad ácido péptica perforada
- Hepatitis
- Perihepatitis: Sx de Fitz Hugh Curtis: por ETS
- Absceso hepático
- Coledocolitiasis
- Colangitis
- Pancreatitis
- Apendicitis
- Pielonefritis
- Neumonía

• **DIAGNÓSTICO: S 91,2%. - E96.9%**

<b>Signos de inflamación local</b>	Cualquiera de los siguientes: Signo de Murphy positivo. Dolor, sensibilidad o masa en el cuadrante superior derecho del abdomen.
<b>Signos de inflamación sistémica</b>	Cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre.</li> <li>• Leucocitosis (&gt;10 000 células/mL)</li> <li>• PCR elevada (&gt;3mg/dL)</li> </ul>
<b>Hallazgos imagenológicos</b>	Signos compatibles con colecistitis aguda en la ecografía, tomografía o resonancia magnética.

• **Enfoque del paciente con colecistitis aguda**

1. Sospecha clínica: hacer confirmación radiológica.
2. Clasificación según gravedad.

<b>Grado I (leve)</b>	No cumple ningún criterio de colecistitis aguda moderada ni grave.
<b>Grado II (moderada)</b>	Cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio del dolor &gt; 72 horas.</li> <li>• Masa palpable y dolorosa en el cuadrante superior derecho.</li> <li>• Recuento de leucocitos &gt; 18.000 células / ml.</li> <li>• Inflamación local marcada: Colecistitis gangrenosa, colecistitis enfisematosa, absceso pericolecístico, absceso hepático, peritonitis biliar.</li> </ul>
<b>Grado III (grave)</b>	Cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunción neurológica: Disminución del estado de conciencia.</li> <li>• Disfunción cardiovascular: Hipotensión que requiere cualquier dosis de norepinefrina o dopamina <math>\geq 5</math> mcg / kg / min.</li> <li>• Disfunción respiratoria: PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> &lt; 300.</li> <li>• Disfunción hepática: INR &gt; 1.5.</li> <li>• Disfunción renal: Creatinina &gt; 2 mg / dl.</li> <li>• Disfunción hematológica: Recuento de plaquetas &lt; 100.000 células / ml.</li> </ul>

- Estratificar el riesgo de coledocolitiasis
- Determinar el riesgo quirúrgico

• **TRATAMIENTO**

- Medidas generales:
  - Líquidos endovenosos.
  - Corrección de alteraciones electrolíticas.
  - Analgesia
  - ¿Antibióticos?
- Resolver o modular condiciones asociadas a la patología litiásica.
  - Coledocolitiasis
  - Pancreatitis
  - Colangitis
- Tratamiento específico según gravedad y riesgo quirúrgico.

### Manejo de acuerdo al grado de severidad y el riesgo quirúrgico.

Grado	Tratamiento
I	<ul style="list-style-type: none"><li>• CCI <math>\leq</math> 5 y ASA <math>\leq</math> 2: Colelap temprana.</li><li>• CCI <math>\geq</math> 6 o ASA <math>\geq</math> 3: Medidas generales, antibiótico y observación. Si el estado clínico lo permite, colelap (ojalá temprana).</li></ul>
II	<p>CCI <math>\leq</math> 5 y ASA <math>\leq</math> 2: Medidas generales y antibiótico. Si la inflamación mejora, colelap temprana.</p> <p>CCI <math>\geq</math> 6 o ASA <math>\geq</math> 3: Medidas generales y antibiótico. Si la inflamación mejora, colelap diferida. Si no es así, colecistostomía más colelap diferida.</p>
III	<ul style="list-style-type: none"><li>• CCI <math>\leq</math> 3, ASA <math>\leq</math> 2: Medidas generales, soporte de órgano en falla y antibiótico.</li><li>• Si tiene buen estado funcional, ausencia predictores negativos* y se encuentra en un centro especializado, colelap temprana. Si no es así, colecistostomía urgente más colelap diferida.</li><li>• CCI <math>\geq</math> 4 o ASA <math>\geq</math> 3 o factores predictores negativos: Medidas generales, soporte de órgano en falla, antibiótico y colecistostomía urgente. Si tiene buen estado funcional, posteriormente se podría optar por colelap diferida.</li></ul>

\*Bilirrubina > 2 mg/dL – Alteración del estado de consciencia – PaFiO<sub>2</sub> <300.

### Colelitiasis asintomática

- Ofrecer colecistectomía profiláctica
  - Anemia de células falciformes o cualquier anemia hemolítica.
  - Necesidad de nutrición parenteral total a largo plazo.
  - Inmunosupresión crónica por trasplante de órgano sólido.
  - Pólipos vesiculares >1cm.
  - Vesícula en porcelana.
  - Acceso difícil a servicios de salud.

### COLEDOLITIASIS

- Suele ser hallazgo incidental
- Puede generar síndrome biliar obstructivo, colangitis o pancreatitis

#### ● Laboratorios

- Patrón colestásico
- Hiperbilirrubinemia directa
- Aumento de la FA
- **GGT >90**
- Sin marcadores de inflamación sistémica

- **Probabilidad de coledocolitiasis**

- Alta: 50%
- Intermedia: 10-50%
- Baja: <10%

<b>Probabilidad</b>	<b>Predicador de colédocolitiasis</b>	<b>Conducta</b>
<b>Alta</b>	Cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Imagen (ecografía, tomografía, RNM, EUS) que identifique cálculo en el colédoco.</li> <li>• Colangitis.</li> <li>• Bilirrubina total &gt; 4 mg / dl y dilatación de la vía biliar (colédoco &gt; 6 mm ó &gt; 8 mm en colecistectomizados).</li> </ul>	CPRE
<b>Intermedia</b>	Cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad &gt; 55 años.</li> <li>• Alteración del perfil hepático.</li> <li>• Dilatación del colédoco (&gt; 6 mm en pacientes con vesícula y &gt; 8 mm en individuos sin dicho órgano) en la ecografía, tomografía o MRCP.</li> </ul>	Colangio RNM EUS Colangiografía o ecografía intraoperatoria
<b>Baja</b>	• Ningún predicador presente.	Colecistectomía con o sin colangiografía intraoperatoria.

### Diagnóstico

- **Gold estándar es la CPRE**

- Complicaciones en el 7%
- Pancreatitis aguda
- Colangitis
- Sangrado
- Perforación intestinal
- Reservada para pacientes con alta probabilidad de coledocolitiasis
- Éxito >90%
- Terapéutica

### COLANGITIS

- **Tríada de Charcot**

- Ictericia
- Dolor en epigastrio o hipocondrio derecho
- Fiebre

- **Péntada de Reynolds**

- Lo anterior + alteración del estado de conciencia

- Hipotensión
- Es similar a la colecistitis + sepsis
- Neutrofilia, PCR elevada, colestasis y fallo de órgano

### Criterios diagnósticos de colangitis aguda según las guías Tokio 2018.

<b>Signos de inflamación sistémica</b>	Cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre y/o escalofrío.</li> <li>• Datos de laboratorio con evidencia de respuesta inflamatoria sistémica: Leu: &gt;10000 &lt;4000 – PCR &gt;1</li> </ul>
<b>Colestasis</b>	Cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ictericia (BT &gt;2mg/dL)</li> <li>• Perfil hepático alterado AST-ALT-FA-GGT &gt;1.5 veces LSN</li> </ul>
<b>Hallazgos imagenológicos</b>	Cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dilatación de la vía biliar.</li> <li>• Evidencia de la causa en una imagen (cálculo, estenosis, disfunción de un stent, etc.)</li> </ul>

<b>Grado I (leve)</b>	No cumple ningún criterio de colangitis aguda moderada ni grave.
<b>Grado II (moderada)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Al menos 2 de los siguientes criterios:</li> <li>• Edad ≥ 75 años.</li> <li>• Fiebre ≥ 39 grados centígrados.</li> <li>• Recuento de leucocitos &gt; 12.000 células / ml o &lt; 4.000 células / ml.</li> <li>• Bilirrubina total ≥ 5 mg / dl.</li> <li>• Hipoalbuminemia (&lt; límite inferior normal x 0.7).</li> </ul>
<b>Grado III (grave)</b>	Cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunción neurológica</li> <li>• Disfunción cardiovascular: Hipotensión que requiere cualquier dosis de norepinefrina o dopamina ≥ 5 mcg / kg / min.</li> <li>• Disfunción respiratoria: PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> &lt; 300.</li> <li>• Disfunción hepática: INR &gt; 1.5.</li> <li>• Disfunción renal: Creatinina &gt; 2 mg / dl.</li> <li>• Disfunción hematológica: Recuento de plaquetas &lt; 100.000 células / ml.</li> </ul>

### Manejo

#### Medidas generales

- Líquidos endovenosos
- Analgésicos
- Corrección de trastornos electrolíticos
- Antibioticoterapia
  - 2 Hemocultivos previo si es moderada o grave

#### Drenaje biliar

- Moderada o grave

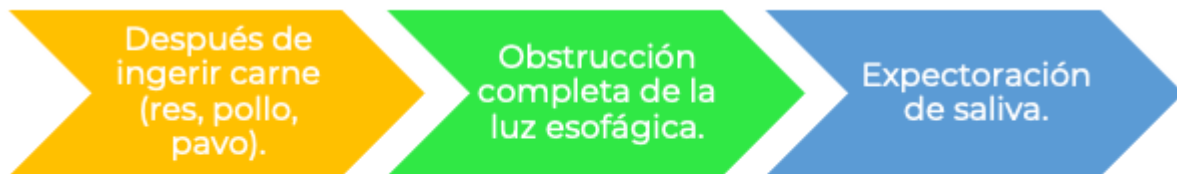
- Leve si no mejora tras 24 horas de tratamiento
- Endoscópico – percutáneo – quirúrgico
  - Temprano: < 12 horas, moderada
  - Urgente: colangitis grave

<b>ESQUEMAS ANTIBIÓTICOS</b>	
<b>Betalactámico + inhibidor de betalactamasas</b>	
<b>Pip/Tazobactam</b>	4.5 mg cada 6 horas
<b>Cefalosporina de tercera generación* + Metronidazol</b>	
<b>Ceftriaxona</b>	2 gramos una vez al día
<b>Metronidazol</b>	500 mg IV o VO cada 8 horas
<b>Ampicilina + Gentamicina + Metronidazol</b>	
<b>Ampicilina</b>	2 gramos cada 4-6 horas
<b>Gentamicina</b>	5-7 mg/kg una vez al día, solo por 48-72 horas
<b>Metronidazol</b>	500 mg IV o VO cada 8 horas
<b>Fluoroquinolonas + Metronidazol</b>	
<b>Ciprofloxacina</b>	400 mg IV cada 12 horas o 750 mg VO cada 12 horas
<b>Metronidazol</b>	500 mg IV o VO cada 8 horas
<b>Carbapenémicos: solo para alérgicos a los demás AB</b>	
<b>Imipenem</b>	500 mg cada 6 horas
<b>Meropenem</b>	1 gramo cada 8 horas
<b>Doripenem</b>	500 mg cada 8 horas
<b>Ertapenem</b>	1 gramo cada 24 horas

\*Cefepime es una opción adicional de cefalosporina de tercera generación y tienen actividad contra pseudomonas cuando se usa a dosis de 3 g IV cada 8 horas.

## **DISFAGIA**

- Sensación subjetiva de dificultad o anomalía para tragar
- Es un síntoma de alarma y requiere evaluación
- Puede ser una anomalía estructural o funcional
- Puede ir desde la incapacidad para iniciar hasta la sensación de obstáculo
- **Odinofagia:** dolor
- **Globo**
  - Sensación indolora de bulto, opresión o cuerpo extraño retenido en el área faríngea o cervical
- **Globus**
  - Trastorno funcional del esófago
  - Sensación de globo sin anomalía estructural, ERGE o trastorno de la motilidad
- No debe atribuirse al envejecimiento
- Más frecuente en hombres
- Aumenta con la edad



### Orofaríngea vs esofágica

¿Para iniciar deglución o siente que la comida se atasca?	¿Otros síntomas: anorexia, pérdida de peso, náuseas, emesis, dispepsia?
¿Tose o se ahoga, o la comida se regresa después de tragar?	¿Problemas médicos asociados: DM II, esclerodermia, Sx Sjogren, SIDA, ACV, Parkinson, miastenia?
¿Problemas para tragar sólidos, líquidos o ambos?	¿Cx de faringe, laringe, esófago, estómago, columna?
¿Cuánto tiempo?	¿Qué medicamentos usa?
¿Dónde siente que la comida se atasca?	¿Dónde siente que la Rt en el pasado, se atasca?

- En la presentación aguda la impactación de alimentos es lo más frecuente

### Disfagia no aguda: orofaríngea

- Dificultad para INICIAR la deglución
- La región cervical es el sitio sintomático



- Puede haber regurgitación nasofaríngea, aspiración
- Babeo, sialorrea, disartria, tos, asfixia o disfonía
- Puede generar neumonía aspirativa y pérdida de peso

# Disfagia orofaríngea

## Historial + Fx Rx:

Edad avanzada, consumo de CHOL, tabaquismo, pérdida de peso.

Sequedad en la boca (anticolinérgicos, anti histamínicos), Rt, Sx Sjogren.

Disfunción neuromuscular → cambios en el habla, ronquera, tos débil, parálisis cuerdas vocales.

Divertículo de Zenker: regurgitación, halitosis, sensación plenitud en el cuello, neumonía.

Miastenia: tarde en una comida.

Disfagia orofaríngea: después de intubación.

Iatrogénico:	Miopático:	Infeccioso:	Metabólico:
Medicamentos: Qt, neurolépticos.	Enf. Tejido conectivo – superposición.	Mucositis (HVS, CMV, Cándida).	Amiloidosis.
Postqx: muscular o neurogénico.	Dermatomiositis.	Difteria.	Cushing.
Rt.	Miastenia gravis.	Enf. Lyme.	Tirotoxicosis.
Corrosivo.	Distrofia miotónica, oculofaríngea.	Sífilis.	Wilson.
Infeccioso.	Polimiositis.		
	Sarcoidosis.		
	Sx. Paraneoplásicos.		

- Manejo con rehabilitación, terapia dietética y manejo de la causa subyacente

## Disfagia no aguda: esofágica

- Dentro del esófago, esfínter esofágico inferior o el cardias
- Dificultad para tragar varios segundos después
- Sensación de obstrucción desde la parte superior del esófago hasta el estómago

LESIONES MECÁNICAS	
INTRÍNSECAS	EXTRÍNSECAS
Tumores benignos.	Subclavia aberrante.
Esofagitis/estenosis cáustica.	Osteofitos cervicales.
Malignidad.	Aorta agrandada.
Estenosis péptica/radiación.	Aurícula izquierda agrandada.
Esofagitis eosinofílica/infecciosa/linfocítica.	Masa mediastínica.
Postcx (laríngea, esofágica, gástrica).	Post cx: laríngea, espinal.

TRANSTORNOS DE LA MOTILIDAD
Acalasia.
Enfermedad de Chagas.
Transtornos primarios y secundarios de la motilidad.

## DISFAGIA FUNCIONAL

Progresivo vs intermitente.

Gravedad y síntomas asociados.

¿Sólido, líquido, ambos?:

- Desde el inicio → trastornos motilidad.
- Sólidos: estrechez esofágica, 13 mm o menos.

¿Progresivo, intermitente o gradual?:

- Sólidos o líquidos: obstrucción, estenosis péptica.
- Intermitente: anillo, membrana esofágica.
- Progresiva: acalasia.
- Intermitente no progresiva: espasmo esofágico distal.

- Los síntomas de una estenosis péptica son lentos y progresivos gradualmente
- En malignidad progresan muy rápido

## Basados en historia clínica

### Esofagograma:

- Previo a EDS.
- Lesión esofágica proximal: Cx x Ca de laringe, esófago, divertículo de Zenker, Rt.
- Estenosis compleja → tortuosa conocida → Rt, post-cáustica.
- Trago de bario → secuencia de rayos X en puntos fijos de tiempo.
- No ha demostrado reducir la tasa de complicaciones endoscópicas.
- "Presbífago" → no requiere manejo adicional.
- Método: decúbito/prono oblícuo.
- Ingestión de comprimidos de bario de 13 mm.
  - Endoscopia ayuda a determinar la causa, excluir neoplasias y puede ser terapéutica
  - Factores de riesgo de patología importante: hombre, pirosis y odinofagia
  - Esofagograma post endoscopia
    - Si la endoscopia es negativa
    - Sospecha de obstrucción mecánica
    - Descarta anillos esofágicos inferiores

### Deglución con bario modificada → videofluoroscopia:

- Evaluación funcional de la deglución → análisis de secuencia rápida.
- Disfunción orofaríngea → grado y gravedad.
- Evaluación más precisa de la penetración laríngea.
- Video AP y lateral.
- Diferentes consistencias.
- Elevación hioides y laringe, relajación EES, contracción faríngea.
- Tiempos exactos de tránsito oral y faríngeo.
- Identificar el movimiento anormal del bolo → aspiración.
- Limitaciones: esófago cervical, no estandarizado.

## Manometría de alta resolución con trazado de topografía de presión esofágica:

- Disfagia o dolor torácico no cardíaco.
- Sin evidencia de obstrucción, ulceración o inflamación.
- Evaluación cuantitativa de las presiones y el T relativo en la contracción faríngea, y relajación del EES.
- EDS no reveladora.
- Sospecha de trastorno de la motilidad.
  
- Presión de relajación integrada, integridad contráctil distal, latencia distal.
- Tono: hipertonía (ERGE), hipotonía (miastenia, ELA).
- Anomalía del EES → sin onda faríngea.
- Relajación: Zenker, acalasia.
- Combinada con impedancia intraluminal multicanal → deglución faríngea ineficaz.

CLASIFICACIÓN	TRASTORNO	DEFINICIÓN
Trastornos flujo de salida unión GE.	Acalasia tipo I	IRP mediana anormal y 100% de peristaltismo fallido.
	Acalasia tipo II	IRP mediana anormal, 100% peristaltismo facilitado y > = 20% degluciones con presurización panesofágica.
	Acalasia tipo III	IRP mediana anormal y degluciones > = 20% con contracción prematura/espástica, y sin evidencia de peristaltismo.
	Obstrucción flujo de salida GE	IRP mediana anormal, presión intrabolus elevada > 20% y no cumple criterios de acalasia.
Trastorno de la peristalsis.	Ausencia contractilidad	IRP mediana normal y 100% peristaltis fallida.
	Espasmo esofágico distal	IRP medio normal y deglución > 20% con contracción prematura /espástica.
	Esófago hipercontráctil	IRP medio normal y > 20% degluciones hipercontráctiles
	Motilidad esofágica ineficaz	IRP mediana normal, 70% de degluciones ineficaces o > 50% de peristaltismo fallido.

## Estenosis esofágica

- Disfagia de sólidos
- Progresión gradual
- ERGE o esofagitis eosinofílica o ingestión de cáusticos

## Estenosis péptica o esofagitis erosiva

- Benigna en la unión esofagogástrica
- Edad avanzada, hombres, síntomas largos
- Asociado a esclerosis sistémica
- Se usa sonda nasogástrica o miotomía

## Carcinoma

- De esófago o cardias
- Muy rápidamente progresiva
- Hay dolor torácico, odinofagia, anemia, anorexia y pérdida de peso

## Pseudoacalasia

- Infiltración del plexo mientérico
- Síntomas de menos de 6 meses
- En mayores de 60 años
- Pérdida de peso excesiva y dificultad de paso del endoscopio

## Esofagitis eosinofílica

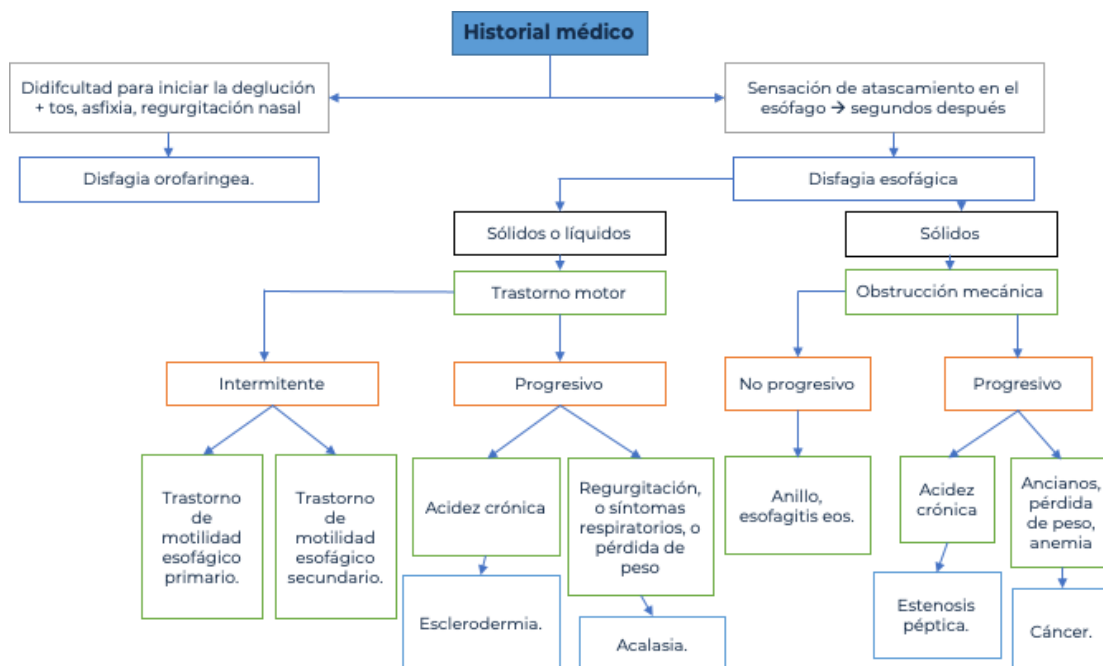
- Enfermedad crónica, autoinmunitaria y mediada por anticuerpos
- Disfunción esofágica
- Más frecuente en hombres de 20 a 30 años
- Sólidos con síntomas intermitentes
- Hay estenosis proximal, surcos lineales y pápulas blanquecinas

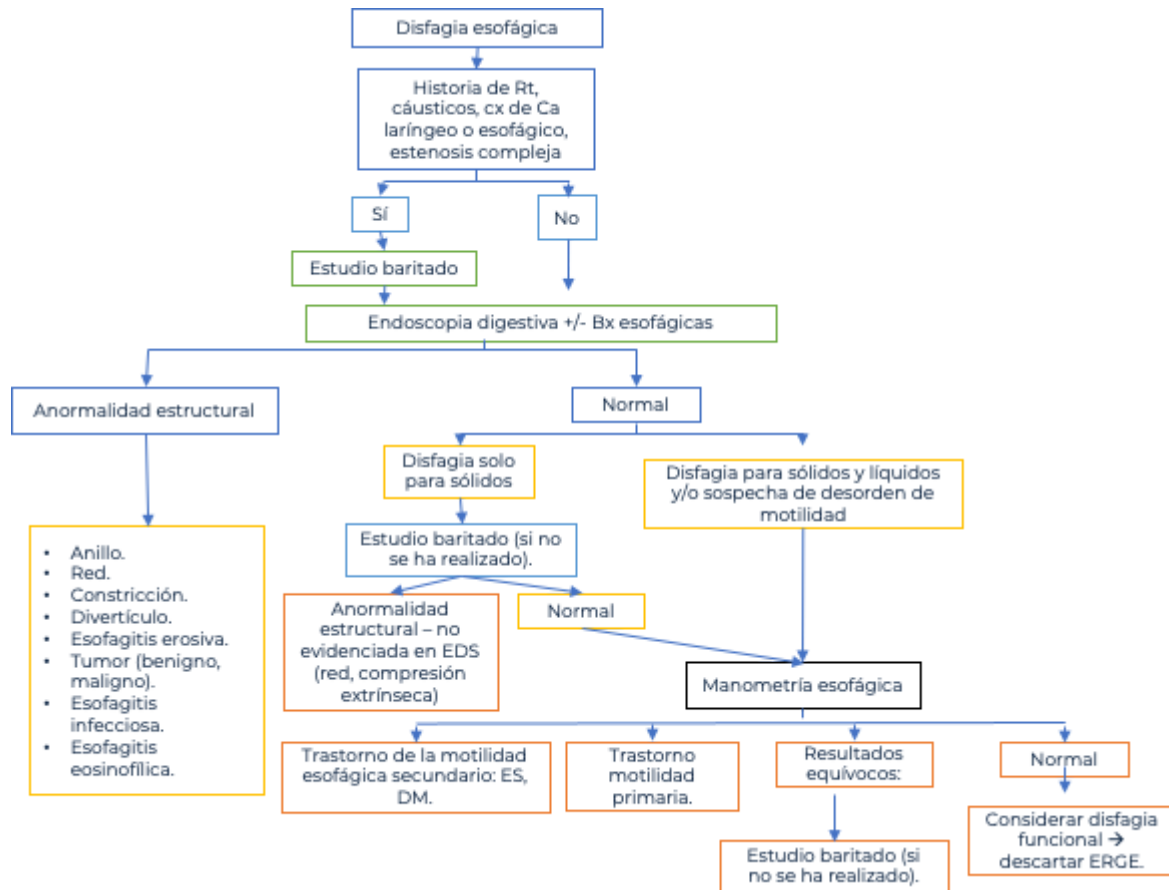
## Acalasia

- Trastorno de la motilidad
- Disfagia de líquidos, sólidos + líquidos
- Empeoramiento progresivo
- Falla de relajación el EEI
- Hombres igual que mujeres
- Regurgitación, dolor en el pecho, acidez, dificultad para eructar
- Se hace manometría + EDS y esofagograma
- Imagen en pico de pájaro, aperistalsis, vaciado ineficiente

## Disfagia funcional

- Alimentos se alojan, pegan o pasan de manera anormal
- Sin anomalía de la mucosa esofágica
- ERGE o esofagitis no pueden ser la causa
- Ausencia de trastorno motor esofágico
- Todos los criterios se deben cumplir en los últimos 3 meses
- Inicio de síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico
- Al menos una vez a la semana
- Intermitentes





## ENFERMEDAD ACIDOPÉPTICA Y ERGE

### ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA

- Sangrado es la complicación más común
- La perforación es la complicación con más mortalidad
- H. pylori es la infección crónica más común y al menos 80% de los colombianos la tienen

### Factores de riesgo

- Infección por H. pylori
- Consumo de alcohol
- Fumar, cocaína y anfetaminas
- AINES
- Síndrome de Zollinger Ellison
- Inhibidores de angiogénesis en pacientes con cáncer
- Cirugía bariátrica

### Helicobacter Pylori

- Bacteria gram negativa
- Principal agente en gastritis crónica, úlceras pépticas, linfoma MALT y adenocarcinoma gástrico
- Carcinógeno definido
- Si no se trata o elimina: atrofia o metaplasia intestinal

## AINES

- Daño en la mucosa por inhibición de la COX: disminuye las prostaglandinas
- 85% de estas úlceras cicatrizan en 8 semanas

## Úlceras idiopáticas

- Patogénesis desconocida
- Curso más fulminante de la enfermedad

## CLÍNICA

- Pirosis
- Dolor epigástrico
- Dolor referido a la espalda o al hombro izquierdo
- **Duodenal**
  - El dolor empeora con el ayuno
  - Mejora con el alimento
- **Gástrica**
  - El dolor empeora con la comida
  - Pueden perder peso por evitar comer
- Diagnóstico más difícil en ancianos, obesos e inmunosuprimidos

Complicaciones		
<b>Sangrado</b> Hematemesis Melena Dolor abdominal Taquicardia Hipotensión	<b>Perforación</b> Dolor epigástrico Inicio súbito Defensa y rigidez abdominal Taquicardia Hipotensión	<b>Obstrucción</b> Síntomas de úlcera previos Náuseas / vómitos Alcalosis metabólica

## Dispepsia funcional

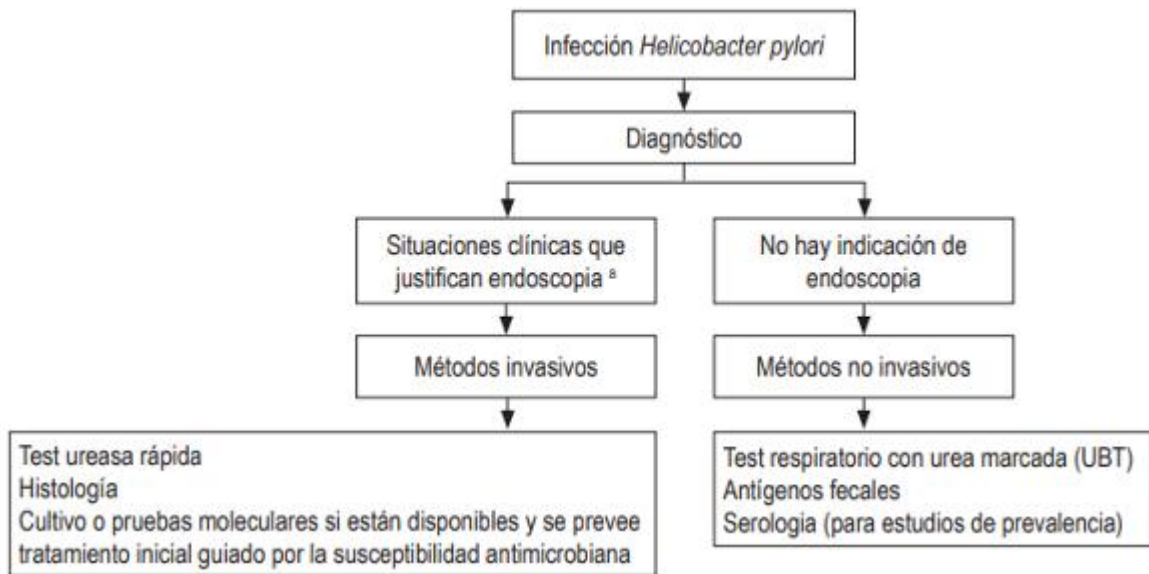
- **Uno o más de**
  - Plenitud postprandial

- Saciedad temprana
- Dolor o pirosis en el epigastrio
- Sin evidencia de enfermedad que lo explique
- Endoscopia normal
- Síntomas en los últimos 3 meses y haber comenzado al menos 6 meses antes
- **Si helicobacter positiva**
  - Erradicar
- **Si helicobacter negativa**
  - IBP
- **Si fracasan**
  - Cambiar por uno más potente
  - Empezar proquinético
  - Dosis bajas de antidepresivo tricíclico: amitriptilina
- Manejo con amitriptilina

## DIAGNÓSTICO

### Tamizar para H. pylori

- Todos los pacientes con EAP o historia previa
  - Excepto si infección tratada y curada
- Linfoma MALT
  - Regresión del tumor en 60-93%
- Resección endoscópica por CA gástrico temprano
  - Reduce incidencia de CA metacrónico
- < 60 años con dispepsia no estudiada y sin síntomas de alarma
- Consumidor de aspirina a bajas dosis crónicamente
- Tratamiento crónico con AINES
  - Solo cuando los va a iniciar, no después
- Anemia ferropénica no explicada luego de estudiarla
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- **Pacientes con ERGE sin síntomas de EAP NO necesitan prueba de H. pylori**
  - Pero si se realiza y es positiva: tratar



- La justificación clínica es tener síntomas de alarma: pérdida de peso, vómitos persistentes, intolerancia a la vía oral o en los que ya están sangrando

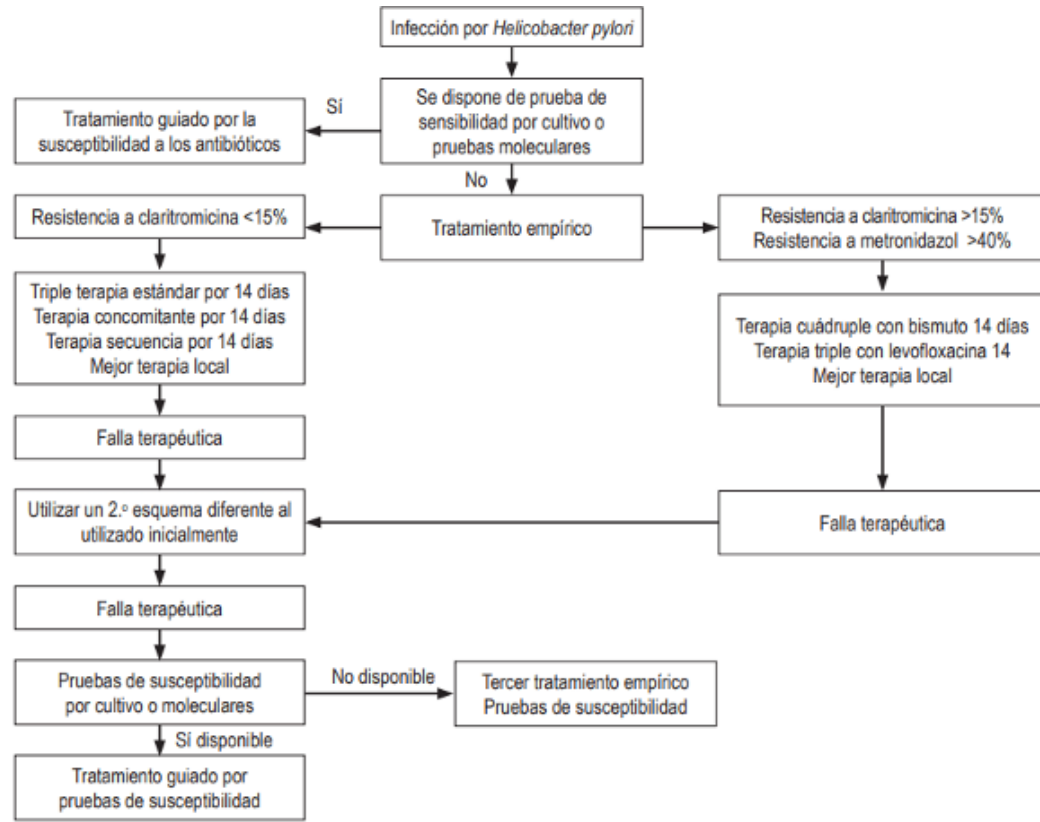
## MANEJO



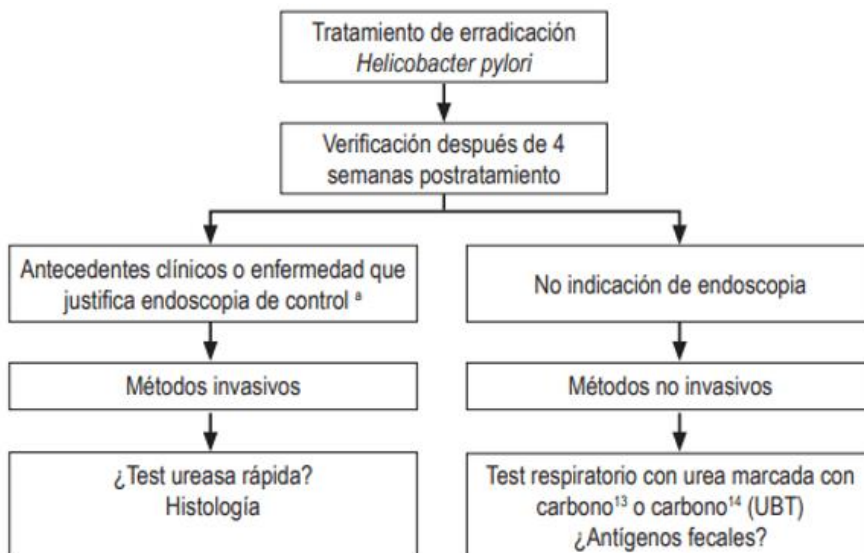
- Si hay resistencia a la claritromicina o al metronidazol >15%: no usar esquemas que la incluya
- En Colombia
  - Resistencia a claritromicina >25%
  - Resistencia a metronidazol >80%
  - **Se recomienda usar terapia cuádruple o que contenga bismuto**



- **Duración:** 14 días
- Tratamiento óptimo: tasa de éxito >90%



## SEGUIMIENTO



## ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

- Reflujo del contenido gástrico que causa síntomas problemáticos o complicaciones

- Enfermedad más común en gastroenterología
- **Enfermedad erosiva**
  - Daño en la mucosa esofágica
- **Enfermedad no erosiva**
  - Sólo síntomas
- El reflujo puede clasificarse en ácido y no ácido

## **FACTORES DE RIESGO**

- Medicamentos que reducen el tono del esfínter esofágico inferior
  - Calcioantagonistas
  - Anticolinérgicos
  - Sedantes
  - Prostaglandinas
  - Teofilina
  - Nitratos
  - Antagonistas alfa adrenérgicos
- Embarazo
- Cigarrillo
- Obesidad
- Hernia hiatal

## **CLÍNICA**

- Pirosis
- Regurgitación
- Dolor abdominal
- Tos
- Disfagia para sólidos

## **DIAGNÓSTICO**

- Pirosis y regurgitación
- Tos, laringitis, dolor torácico, alteraciones del sueño
- Iniciar terapia empírica con IBP
  - Si no mejora, no descarta el ERGE
- No se requiere endoscopia si tiene síntomas típicos

## **Hacer endoscopia si**

- Disfagia, vómito persistente, hemorragia, anemia ferropénica y pérdida de peso
- >50 años + síntomas por >5-10 años, obesidad, dolor de pecho, no respuesta a IBP
- Si no hay Barret ni otros síntomas nuevos, NO se repite

## **pHmetría 24 horas**

- Única prueba que permite determinar

- Presencia de exposición anormal de ácido
- Frecuencia del reflujo
- Asociación a síntomas
- Indicada en
  - No respuesta al IBP
  - Endoscopia normal y persistencia de síntomas
  - Pre quirúrgicos que van para antirreflujo
  - Manifestaciones extradigestivas

### Manometría esofágica

- Para estudios preoperatorios

### MANEJO

- Bajar de peso
- Elevar cabecera de la cama, evitar comer 2-3 horas antes
- No alcohol, cigarrillo ni estrés

### Inhibidores de bomba de protones

- De elección
- Uso por 8 semanas
- Mantenimiento si: persisten síntomas luego de suspensión, esofagitis erosiva o Barret

<div style="font-size: 2em; font-weight: bold; color: white; border-radius: 50%; width: 40px; height: 40px; margin: 0 auto; display: flex; align-items: center; justify-content: center;">1</div> <p><b>Anti-H2:</b> Opción en pacientes sin enfermedad erosiva (R condicional, E mod).</p>	<div style="font-size: 2em; font-weight: bold; color: white; border-radius: 50%; width: 40px; height: 40px; margin: 0 auto; display: flex; align-items: center; justify-content: center;">2</div> <p><b>Proquinéticos o baclofeno</b> no deben ser usadas en pacientes con ERGE sin evaluación Dx (R cond, E mod).</p>	<div style="font-size: 2em; font-weight: bold; color: white; border-radius: 50%; width: 40px; height: 40px; margin: 0 auto; display: flex; align-items: center; justify-content: center;">3</div> <p><b>Sucralfate:</b> no utilidad en pacientes no embarazadas (R cond, E mod).</p>	<div style="font-size: 2em; font-weight: bold; color: white; border-radius: 50%; width: 40px; height: 40px; margin: 0 auto; display: flex; align-items: center; justify-content: center;">4</div> <p><b>Antiácidos:</b> No como primera opción de tratamiento (fuerte en contra, E muy baja).</p>
---	--	--	---

### Cirugía

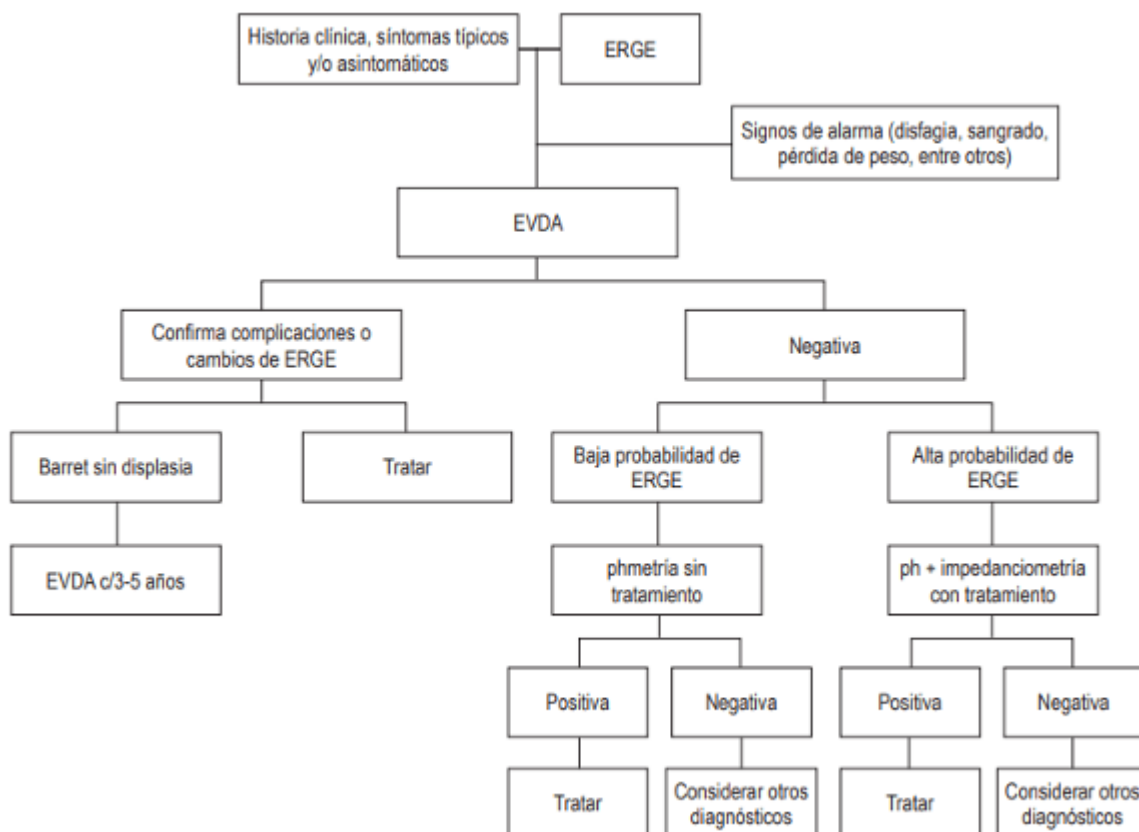
- Manejo a largo plazo

- Funduplicatura laparoscópica o cirugía bariátrica en obesos
- Síntomas típicos y buena respuesta a IBP
- NO si no tuvo buena respuesta

## Complicaciones: esófago de Barret



- Tamizaje para esófago de Barret (Asociación Británica Gastroenterología 2013): síntomas de ERGE crónicos y al menos 3 factores de riesgo.
  - Edad >50 años, blancos, hombres, obesos => ojo si antecedente en familiar de 1º grado de adenoca de esófago o esófago de Barret.
- Vigilancia endoscópica cada 3-5 años (débil a favor, E muy baja).
- Riesgo de desarrollar adenoca de esófago luego de un Barret es de 4-6/1000.



## ENFERMEDAD DIVERTICULAR Y DIVERTICULITIS

- Alteración estructural de la pared secundaria a herniación de sus capas
- Se dan en las zonas de mayor debilidad

- Donde penetra la vasa recta en la capa circular muscular
- La mayoría son falsos y son de pulsión por aumento de presión intraluminal
- 80-90% comprometen colon izquierdo, la mayoría en el sigmoides
- Afecta a un 70% de las personas mayores de 80 años
- La mayoría son asintomáticos
- No ocurren en el recto porque es altamente distensible

- **Factores de riesgo**

- Edad avanzada
- Hombres hasta los 60 años
- Obesidad
- Opioides, AINES, esteroides
- Carnes rojas y grasa
- Fumar
- Genética
- Deficiencia de vitamina D

- **Protectores**

- Ejercicio
- Dieta rica en fibra

- **Diverticulosis:** Presencia asintomática de divertículos.
  - Se desarrolla en la mayoría de la población y se relaciona con la edad.
  - No es per se enfermedad.

- **Enfermedad diverticular no complicada**

- Dolor abdominal, distensión y cambios en el hábito intestinal
- EN AUSENCIA DE INFLAMACIÓN O SANGRADO

- **Diverticulitis aguda**

- **No complicada:** inflamación diverticular SIN perforación o absceso.
  - No va más allá del colon
  - Hay inflamación local
  - Sin compromiso lejano.
  - Puede ser una condición autolimitada
- **Complicada:** peritonitis, abscesos, sangrados, fístulas, estenosis

- **Diverticulitis crónica**

- No hay resolución de la diverticulitis aguda y se desarrolla engrosamiento e inflamación de la pared
- No complicada: sin estrechamiento de la luz
- Complicada: incluye la estenosis que puede llevar a obstrucción y fístula generalmente hacia el tracto urinario

- **Sangrado**

- Origen arterial por ruptura de las ramas intramurales de la A marginal.
- 35% de HTD no dolorosas
- Ocurre en el 50% de ancianos con enfermedad diverticular

## Diagnóstico

- No se puede hacer diagnóstico clínico solamente

- **Clínica**

- Dolor en cuadrante inferior izquierdo
- Fiebre
- Cambios en el hábito intestinal
- Náuseas y vómitos

- **Laboratorio**

- PCR: 15-17 es factor de riesgo para diverticulitis complicada
- Leucocitosis: no discrimina entre complicada o no
- Uroanálisis: puede haber piuria estéril

- **Imágenes**

- **Tomografía de abdomen contrastada**

- Engrosamiento de la pared colónica
- Estriación de la grasa pericólica
- Abscesos
- Gas extraluminal
- Líquido libre intraabdominal

- Se puede hacer ecografía

- Menos precisa para identificar abscesos y excluir otras causas
- No evalúa Hinchey
- Difícil en obesos

- RMN

- Muy buena pero poco disponible
- Útil en embarazadas

### Hinchey modificada por Wasvary

0	Diverticulitis leve. Engrosamiento de la pared colónica
IA	Inflamación pericólica
IB	Absceso pericólico
II	Absceso intraabdominal a distancia, pélvico y retroperitoneal
III	Peritonitis purulenta
IV	Peritonitis fecal

### Clasificación de WSES 2015

No complicada	
0	Engrosamiento de la pared, aumento de la densidad de la grasa pericólica
Complicada	
1A	Aire pericólico o poco fluido pericólico sin absceso (a < 5 cm de la zona de inflamación)
1B	Absceso < 4cm
2A	Absceso > 4 cm
2B	Gas distante (a más de 5 cm del segmento inflamado)
3	Líquido libre sin gas libre distante
4	Líquido libre con gas libre distante

<b>Clasificación Hinchey</b>	<b>Manejo</b>
------------------------------	---------------

<b>No complicada</b>	
<p><b>0:</b> Diverticulitis leve. Engrosamiento de la pared colónica</p> <p><b>IA:</b> Inflamación pericólica</p>	<p>NO antibiótico si son inmunocompetentes y sin signos de infección sistémica</p> <p><b>Excepción en:</b> Inmunosuprimidos, ancianos, comórbidos</p> <p><b>Antibiótico</b> Dar por 7 a 10 días Cubrimiento de BGN y anaerobios: E. Col y Bacteroides Fragilis Orales o cambio de IV a oral rápido</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sin FR:</b> Cefazolina 1-2 gr cada 8 horas + Metronidazol 500 mg cada 8 horas</li> <li>• <b>Con FR:</b> Pip-Tazo 3.376 g IV cada 6 horas + Metronidazol 500 mg cada 8 horas</li> </ul> <p><b>Si alergia a betalactámicos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cipro 500 mg cada 12h + Metronidazol 500 mg cada 8h</li> </ul> <p><b>Ambulatorio</b> Con revisión a los 7 días si es:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmunocompetente</li> <li>• Sin sepsis</li> <li>• Tolera vía oral</li> <li>• Buen soporte social</li> </ul>
<b>Complicada</b>	
<p><b>IB:</b> Absceso pericólico</p>	<p><b>Dar por al menos 4 días</b></p> <p><b>Absceso pequeño &lt; 4-5 cms</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Manejo solo con antibiótico</li> <li>• Pip-Tazo 3.376 g IV cada 6 horas + Metronidazol</li> <li>• Ertapenem 1 gr IV cada 24 horas + Metronidazol</li> <li>• Cefazolina o Cefuroxima o Ceftriaxona o Cefotaxima + Metronidazol</li> </ul> <p><b>Absceso pequeño &gt; 4-5 cms</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibiótico +</li> <li>• Drenaje percutáneo</li> <li>• Si no se puede drenar, solo antibiótico</li> <li>• Manejo quirúrgico si no hay respuesta</li> </ul>
<p><b>IIB (WSES):</b> Gas distal a más de 5 cms del segmento inflamado</p>	<p>Si no tiene líquido libre intraabdominal: manejo médico en pacientes seleccionados con seguimiento por TAC</p>
<p><b>II:</b> Absceso intraabdominal a distancia, pélvico o retroperitoneal</p>	

III: Peritonitis purulenta	6% de los pacientes con mortalidad del 14%
IV: Peritonitis fecal	<p><b>Se da manejo quirúrgico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Lavado y drenaje laparoscópico VS Cirugía de emergencia: no en todos</li> <li>● Colostomía derivativa en paciente crítico o muy comórbido</li> <li>● Anastomosis primaria: estables y no comórbidos</li> <li>● Cirugía control daño: inestables, peritonitis difusa por diverticulitis perforada</li> </ul>

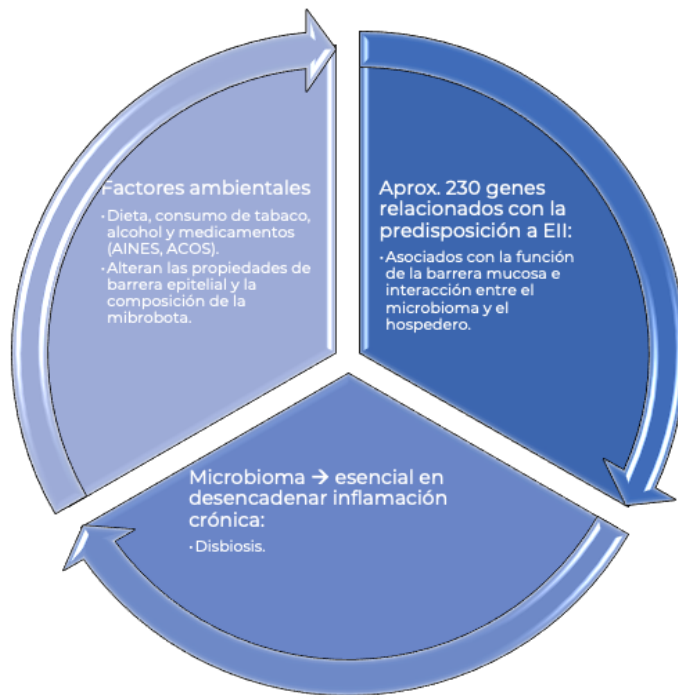
### Seguimiento

- No se siguen los no complicados
- Colonoscopia: riesgo de CA hasta del 10.8%
  - Diverticulitis complicada con manejo conservador
  - 4-6 semanas luego del episodio si no tienen una en los últimos 3 años

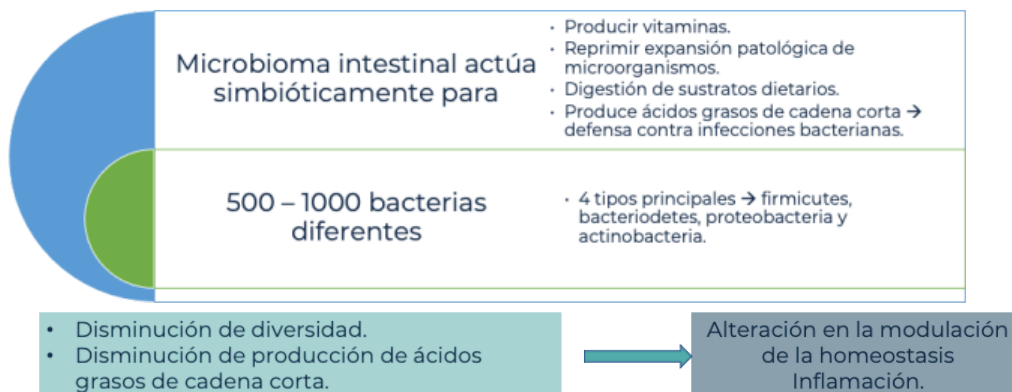
## ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

- Conjunto de enfermedades inflamatorias mediadas por el sistema inmunológico que afectan el tracto gastrointestinal
- NO es curable
- Comprende dos enfermedades
  - Enfermedad de Crohn
  - Colitis ulcerativa
- Incidencia más alta en población blanca y judía
- Componente genético
  - Familiar en 1er grado aumenta 5 veces el riesgo de padecerla
- La etiología no se comprende totalmente
  - Interacción de susceptibilidad genética
  - Factores ambientales
  - Alteraciones en la respuesta inmunitaria
  - Importante el NOD2
    - Afectado principalmente en la Enfermedad de Crohn





## Microbiota



## ENFERMEDAD DE CROHN

- Afecta cualquier parte del TGI desde la boca hasta el ano
- Compromiso transmural
- Presentación usual 15-25 años
- **Síntomas clásicos**
  - Dolor abdominal tipo cólico: se asocia y mejora con la deposición
  - Diarrea acuosa: puede ser sanguinolenta
  - Pérdida de peso: por miedo a comer
  - El dolor es usual en fosa iliaca derecha por compromiso del íleon terminal
- Hay períodos intermitentes de dolor y períodos asintomáticos
- Es de aparición más abrupta que la colitis

# Clínica

## Complicaciones

Patrón penetrante fistuloso

20 – 40%.

Formación de fistula a asas de intestino, vejiga, piel o vagina.

> Asintomáticas → malabsorción y diarrea.

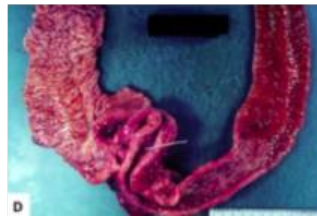
Tractos sinusales → Abscesos intraabdominales o flegmónes .

Patrón fibroestenótico obstructivo

Desarrollo de estenosis.

Características obstructivas (dolor, náusea y vómito).

Frecuencia → ID, Obst. Tracto de salida gástrico, colónica o anales.



# Clínica



## COLITIS ULCERATIVA

- Compromiso del colon
- Compromiso solo de mucosa y submucosa
- Presentación usual 25-35 años
- La gravedad está relacionada con la extensión de la enfermedad
- Usualmente se diagnostica más rápido que la enfermedad de Crohn
- El síntoma cardinal es la diarrea

# Clínica

## Diarrea:

- Usualmente postprandial.
- Inflamación rectal produce deposiciones frecuentes de bajo volumen.
- Presencia de moco.
- Usualmente son sanguinolentas/en casos leves no se presenta:
  - Gravedad del sangrado se asocia con extensión de la enfermedad → sangrado masivo en el 1 – 3% que puede requerir Cx.

## Tenesmo rectal.

## Dolor abdominal – cólico.

## Estenosis colónicas en 5 – 10%.

**Table 2**  
Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease

Site	Manifestations	Incidence (%)
Dermatologic	Erythema nodosum	2–34
	Pyoderma gangrenosum	10
		1–12
Rheumatologic	Peripheral arthritis	5–20
	Spondylitis	1–26
	Symmetric sacroiliitis	<10
Ocular	Conjunctivitis	0.3–5
	Uveitis	
	Iritis episcleritis	
Hepatobiliary	Primary sclerosing cholangitis	2–5
	Autoimmune hepatitis	
	Hepatic steatosis	
	Cholelithiasis	
Renal	Nephrolithiasis	6–23
	Obstructive uropathy	
Cardiovascular	Hypercoagulable state (deep vein thrombosis, pulmonary embolism, stroke)	—
	Endocarditis	
	Myocarditis	
	Pleuropericarditis	
Bone	Osteoporosis	—
	Osteomalacia	

# Diagnóstico

## Examen físico:

- Dolor.
- Sensación de masa abdominal (más en EC).
- Signos de irritación peritoneal → perforación intestinal/colitis fulminante.
- Tacto rectal → EC cambios perianales en el 80% (plicas cutáneas, fisuras, abscesos).

• Paraclínicos:

- Hemograma → puede haber anemia y trombocitosis.
- Hipoalbuminemia y deficiencia de vitaminas → desnutrición y pérdida de peso.
- PCR >5 mg/dL → en la mayoría de casos de EC y en el 50% de CU.

• Biomarcadores:

- Calprotectina fecal elevada → S 89 – 98% y E 81 – 91% para EII → refleja inflamación de mucosa intestinal
- p-ANCA: + frecuente en CU.
- Ac Anti-saccharomyces cerevisiae (ASCA): + en EC.

## Diagnóstico endoscópico

### Colonoscopia → examen de elección (estándar de oro):

Síntomas extracolónicos, orales o dolor abdominal superior:

- EDS.
- Cápsula endoscópica (descartando obstrucción por riesgo de cápsula retenida en estenosis intestinales).

	UC	CD
Location	Colon: distal to proximal Isolated periappendiceal: 5% Relative rectal sparing: 10%–15% Backwash ileitis Patchy appearance: 33%–44%	±Colon ±Ileum Can be discontinuous: skip lesions
Mucosa	Loss of vascularity Erythema Mucosal granularity Friability Erosions Ulcers Pseudopolyps	Loss of vascularity Erythema Mucosal granularity Friability Erosions Ulcers Pseudopolyps Aphthous ulcers Cobblestoning
Biopsy	Crypt abscess Crypt branching Crypt shortening Thickened muscularis Mucin depletion Paneth cell metaplasia Increased lamina propria cellularity Basal plasmacytosis Basal lymphoid aggregates Lamina propria eosinophils	Granulomas: 33% Fibrosis Neural hyperplasia Normal mucin Inflammation extending into submucosa

Characteristic	Crohn Disease	Ulcerative Colitis
<b>History</b>		
Onset	More abrupt (d/wk)	More indolent (wk/mo)
Location	Anywhere in GI tract	Starts in rectum and moves proximally
Abdominal pain	Common	Uncommon
Rectal bleeding	+	++
Nongastrointestinal symptoms	Common	Uncommon
Fatigue	+++	++
Weight loss	+++	+
<b>Physical examination</b>		
Fever	+++	+
Abdominal tenderness	+++	+
Perianal disease	+++	+
Eye, joint, or skin changes	++	–
<b>Laboratory</b>		
Anemia	+++	++
Elevated CRP and/or ESR	+++	+
ASCA	++	–
Perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibody	+	+++
<b>Endoscopy findings</b>		
Rectal involvement	+/-	+++
Continuous mucosal involvement	+	+++
Transmural change on biopsy	+++	–
Granulomas	+++	+

# Diagnóstico imagenológico

Dos modalidades:

- Entero RMN.
- Enterografía por TAC.
- Buscan anomalías:
  - Intraluminales → estenosis, úlceras y empedrado de la mucosa.
  - Extraluminales → fístula y engrosamiento mesentérico.
- Comparables en S y E.
- Mejor la RMN para enfermedad perianal (S 97% y E 96%).

# Tratamiento: colitis ulcerativa

- Primero determinar la gravedad.
- Enfermedad proximal a ángulo esplénico → pancolitis.
- El tratamiento es escalonado.

Severity	Stools per Day	Blood in Stools	Elevated ESR	Systemic Involvement
Mild	<4	+/-	-	-
Moderate	4-6	+/-	+/-	-
Severe	7-10	+	+	+
Fulminant	>10	+	+	+

**IMPORTANTE:**

- Una vez se logre la remisión de la enfermedad realizar 8 – 10 años después del dx. colonoscopia cada 1 – 2 años.
- Muy alto riesgo de CCR.

Enfermedad leve a moderada

## Aminosalicilatos: sulfasalazina y mesalazina

Enf. izquierda.

Tratamiento tópico con supositorios rectales → proctitis.

Enemas → enfermedad hasta flexura esplénica.

Enf. proximal al ángulo esplénico

Tratamiento oral.

Tratamiento conjugado (oral y tópico) → más efectivo.

Siempre llegar a dosis máxima antes de escalar terapia.

Enfermedad grave

Iniciar con dosis altas de esteroides.

Prednisona (40 – 60 mg/día).

Antibióticos (ciprofloxacina/metronidazol).

Colitis fulminante

Esteroides IV.

Antibióticos (ciprofloxacina /metronidazol).

Cirugía + -.

Enfermedad refractaria:

**Anti-TNF:**

- Infliximab.
- Adalimumab.
- Golimumab.

Mantenimiento:

- Aminosalicilatos orales/tópicos.
- Azatioprina.
- Infliximab.

# Tratamiento: enfermedad Crohn



## Tratamiento

Severity of Disease	Disease Characteristics
Mild to moderate	No abdominal tenderness or obstruction, <10% weight loss, well hydrated
Moderate to severe	Failed treatment for mild disease, abdominal pain, fever, >10% weight loss, nausea, vomiting, or anemia
Severe to fulminant	Failed outpatient therapy, high fever, obstruction, peritonitis, abscess, or cachexia

- Clasificación de gravedad puede ayudar a guiar la terapia.

Aminosalicilatos → no efectividad en EC.

Primera línea enfermedad leve a moderada:

- Glucocorticoides sintéticos → budesonida.
- Enfermedad perianal → antibióticos (ciprofloxacina y metronidazol) → efecto antimicrobiano y antiinflamatorio.

Enfermedad moderada a grave	Glucocorticoides → Prednisona 40 – 60 mg/día.	Producen mejoría usualmente en 10 – 14 días.
	Azatioprina.	Monitorizar efectos adversos en hígado, médula y TGI.
	Metotrexate.	Rx tórax (neumonitis), función hepática y hemograma.

Terapia biológica → contraindicación de esteroides:

- Infliximab.
- Adalimumab.
- Certolizumab.
- Talidomida → casos refractarios/uso limitado por efectos adversos.

### Enfermedad fulminante:

- Esteroides IV.
- Reposo intestinal.
- Reanimación hídrica.
- Antibióticos de amplio espectro.
- NPT.

Si no mejoría en 1- 2 semanas →  
cirugía.

#### Mantenimiento:

- Azatioprina.
- Metotrexate.
- Biológicos.

→ Terapia ahorradora de esteroides.

## HEMORRAGIA DIGESTIVA

### HEMORRAGIA DIGESTIVA SUPERIOR

#### Definición

- Hemorragia gastrointestinal intraluminal proximal al ángulo de Treitz
- Esófago, estómago y duodeno
- Grave
  - Asociada a hipotensión ortostática
  - Shock
  - Disminución del hematocrito >6%
  - Hb >2 g/dL
  - Requerimiento de transfusión de 2 UGRE
- Mayor incidencia en hombres
- Alta incidencia en paciente bajo estrés agudo en UCI
- Mortalidad en Colombia: 10%

🔹 **Tabla 1.** Causas de sangrado digestivo alto en dos instituciones de alta complejidad de Medellín-Colombia

Causa del sangrado	N (%)*
Úlcera péptica	190 (41 %)
Gástrica	107 (23.1 %)
Duodenal	70 (15.1 %)
Esofágica	13 (2.8 %)
Enfermedad erosiva	162 (24.9 %)
Gastritis	60 (12.9 %)
Esofagitis	63 (13.6 %)
Duodenitis	39 (8.4 %)
Enfermedad variceal	47 (10.1 %)
Esofágica	39 (8.4 %)
Gástrica	8 (1.7 %)
Gastropatía hipertensiva	20 (4.3 %)
Síndrome Mallory Weiss	18 (3.9 %)
Lesiones gástricas malignas	14 (3.0 %)
Lesión de Dieulafoy	6 (1.3 %)

\* Se incluyeron 464 pacientes mayores de 15 años del Hospital San Vicente de Paúl y Hospital General de Medellín. (9)

## Presentación clínica

- Melenas: 70-80%
- Hematemesis: 40-55%
- Presíncope
- Epigastralgia
- **Hematoquecia: tránsito intestinal rápido o hemorragia masiva**
- Dolor abdominal difuso
- Dispepsia
- Síncope
- Disfagia

## Enfoque inicial



### Box 1

#### The primary survey priorities

1. Airway
2. Breathing
3. Circulation
  - a. Access
  - b. Blood volume restoration
  - c. CBC, CMP, cross-match, and coagulation laboratory studies
  - d. Drug history of anticoagulants/antiplatelets
  - e. Source control and localization
    - i. Preendoscopy initiation of PPI has a low risk to benefit ratio
    - ii. Evaluate for portal hypertension/varices; consider need for transfer
    - iii. Develop plan for endoscopy and treatment

*Abbreviations:* CBC, complete blood count; CMP, comprehensive metabolic panel; PPI, proton pump inhibitor.

- Suspendir la vía oral
- No olvidar el tacto rectal
- **Laboratorios**
  - Hemograma
  - Hemoclasificación y pruebas cruzadas
  - Gases, ionograma
  - Tiempos de coagulación
  - Perfil hepático con albúmina
  - BUN y creatinina

## Estratificación del riesgo

### Pre endoscópico

- Glasgow-Blatchford.
- AMIS65.
- Rockall clínico.

### Post endoscópico

- Clasificación Forrest.
- Rockall Modificado.

- Puntuación: 0 a 23.
- 0 puntos: estudio ambulatorio (recidiva 0.5%)
- **Superior** al Rockall modificado para predecir necesidad de **intervención**.
- **Igual** al Rockall modificada para predecir **mortalidad**.

Parámetros	Puntos
<b>A. Urea (mmol/l)</b>	
≥ 25	6
10-25	4
8-10	3
6,5-8	2
< 6,5	0
<b>B. Hemoglobina (mg/l)</b>	
< 10 en varones y mujeres	6
10-12 en varones	3
10-12 en mujeres	1
≥ 12 en varones y mujeres	0
<b>C. Presión arterial sistólica (mmHg)</b>	
< 90	3
90-99	2
100-109	1
≥ 110	0
<b>D. Otros parámetros:</b>	
Insuficiencia cardíaca	2
Insuficiencia hepática	2
Presentación con síncope	2
Presentación con melenas	1
Pulso ≥ 100 lat/min	1

## Rockall clínico

Puntuación: hasta 7.

Variable	Points
<b>Age</b>	
<60 yr	0
60-79 yr	1
≥80 yr	2
<b>Shock</b>	
Heart rate >100 beats/min	1
Systolic blood pressure <100 mm Hg	2
<b>Coexisting illness</b>	
Ischemic heart disease, congestive heart failure, other major illness	2
Renal failure, hepatic failure, metastatic cancer	3

## Manejo

Reanimación con LEV	Sonda nasogástrica
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolos SSN o Hartman.</li> <li>• # 2 accesos IV.</li> <li>• Mantener PA.</li> <li>• Mantener volemia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>No de rutina.</b></li> <li>• Predecir lesión de alto riesgo S: 45% y E: 72%.</li> <li>• Visualización: no &gt; eritromicina.</li> <li>• <b>No</b> efecto en mortalidad, necesidad de transfusión, cx, ni estancia hospitalaria.</li> </ul>
Hemoderivados	<p><b>GRE:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si Hb &lt;7g/dL o &lt;8mg/dl (várices).</li> <li>• Shock hipovolémico, enfermedad coronaria.</li> </ul> <p><b>Plaquetas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;50.000 y sangrado activo.</li> </ul> <p><b>PFC:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• INR &gt;1.5 en paciente no cirrótico.</li> </ul>

- Iniciar con bolos pequeños y reevaluar
- Normalmente se inicia con Harmann

## Inhibidores de bomba de protones

- Al sospechar HTDS – práctica controversial.
  - Eleva el pH, con esto estabiliza el coágulo.
  - Aclara estigmas endoscópicos.
  - No diferencia entre uso continuo vs intermitente:
    - Tolerancia a la vía oral.
  - Omeprazol 80 mg VO inicial, luego 40 cada 12 horas.
  - Pacientes SIN estigmas de alto riesgo: cambiar a IBP a dosis standard.
- Si deja infusión de omeprazol: 8 mg/hora

Proquinéticos	Somatostatina – Ocreóide
<ul style="list-style-type: none"> <li>• No de rutina.</li> <li>• Eritromicina 250mg IV.</li> <li>• Necesidad 2da mirada EDS.</li> <li>• No mortalidad, estancia hosp.</li> <li>• Solo en paciente con estómago lleno o coágulos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Solo en HTDS por várices.</li> <li>• Último recurso en sangrando no controlado a la espera de una terapia definitiva.</li> </ul>

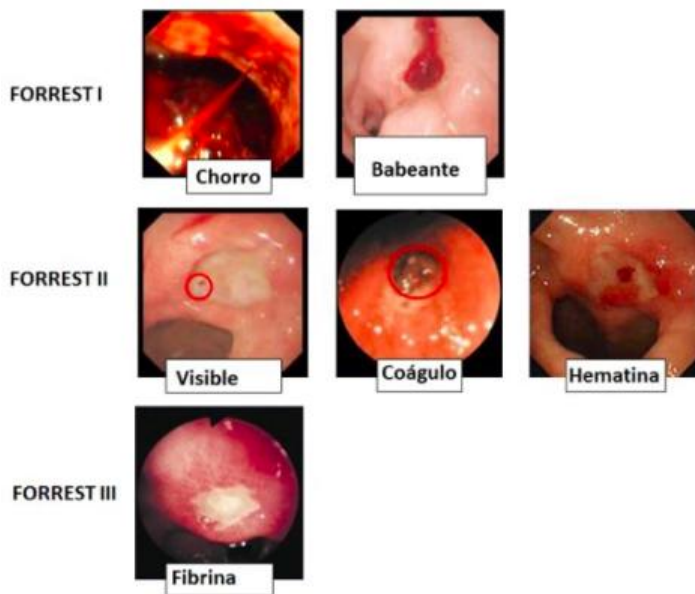
- No usar ácido tranexámico en no variceal

### Endoscopia digestiva superior

- Medida diagnóstica y terapéutica
- Dentro de las 24 horas del ingreso del paciente en NO variceal

## Clasificación Forrest

	Hallazgos Endoscópicos	Tasa resangrado %	Prevalencia %	Mortalidad %
IA	Vaso sangrante a chorro.	90 (17-100%).	18 (4-26%).	11 (0-23%).
IB	Sangrado en capa (babeante).	10 – 20%.	10%.	-
IIA	Vaso visible no sangrante.	50 (0 – 81%).	17 (4-35%).	11 (0-21%).
IIB	Coágulo adherido.	25 – 30 (14-36%).	17 (0-49%).	7 (0-10%).
IIC	Lesión con base negra (hematina).	7-10 (0-13%).	20 (0-42%).	3 (0-10%).
III	Lesión de base limpia (fibrina).	5 (0 – 10%).	42 (19-52%).	2 (0-3%).



### Tiene más tasa de resangrado el IIA que el IB

- En pacientes con IA, IB, IIA (¿IIC?)
  - Deben recibir terapia dual
  - Terapia de inyección con epinefrina +
  - Terapia térmica/argón o
  - Hemoclips

### Endoscopia de segunda mirada

- Endoscopia programada para seguimiento 24 horas después de la inicial
- No de uso rutinario
- Hacerla en pacientes con muy alto riesgo de resangrado
- Pacientes sin respuesta a EDS inicial, mala visualización inicial o terapia subóptima

### Recurrencia

- Luego de hemostasia espontánea o tratamiento adecuado por endoscopia
- Hematemesis luego de 6 horas de la endoscopia
- Reparición de melenas o hematoquezia
- FC >110 o PA <90 luego de 1 hora de inestabilidad hemodinámica sin otra explicación
- Caída de Hb 2g/dL luego de 2 mediciones estables
- Taquicardia o hipotensión que no resuelven a las 8 horas después de la endoscopia
- Caída de Hb >3g/dL en 24 horas + melena

### Persistencia

- Sangrado activo que no se detiene a pesar de la endoscopia

- Sangrado que inicia durante la endoscopia en la que se observa lesión sangrante no controlable

Segunda endoscopia: aproximadamente 75% control del sangrado.

## Angiografía

Sangrado de al menos 0.5 ml/min.

Útil en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Menos invasiva.

Manejo en hemobilia y en hemosuccus pancreaticus.

Éxito 52-98%. Recurrencia 10-20%.

## Cirugía:

Úlcera duodenal posterior, hemorragia exanguinante en paciente con shock refractario al manejo médico.

## Manejo quirúrgico

Duodenotomía + hemostasia por ligadura vascular + vagotomía troncular.

Gastrectomía parcial con reconstrucción Billroth I-II.

Escisión de la úlcera + vagotomía + piloroplastia.

### HEMORRAGIA DIGESTIVA INFERIOR

- Pérdida de sangre de reciente aparición que se da distal al ángulo de Treitz
- Colon y recto
- Principalmente en adultos mayores
- Diverticulosis y hemorroides son las más frecuentes, angiodisplasias y cáncer también

**Table 1. Causes of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding in Adults.\***

Cause	Percentage of Cases
Diverticulosis	30–65
Ischemic colitis	5–20
Hemorrhoids	5–20
Colorectal polyps or neoplasms	2–15
Angioectasias	5–10
Postpolypectomy bleeding	2–7
Inflammatory bowel disease	3–5
Infectious colitis	2–5
Stercoral ulceration	0–5
Colorectal varices	0–3
Radiation proctopathy	0–2
NSAID-induced colopathy	0–2
Dieulafoy's lesion	Rare

\* NSAID denotes nonsteroidal antiinflammatory drug. Adapted from Strate and Naumann.<sup>17</sup>

- **Hematoquecia:** sangrado con la deposición
- **Rectorragia:** rojo rutilante no necesariamente asociado a deposición
- **Melenas:** sangre digerida

### Evaluación

- Definir si está estable, hacer índice de choque

### Criterios clínicos de alto riesgo:

- Marcadores de inestabilidad hemodinámica (taquicardia, hipotensión o síncope al ingreso).
  - Sangrado visible al TR.
  - Comorbilidades.
  - Edad >60 años.
  - Historia de diverticulosis y angiectasia.
  - Aumento de la creatinina.
  - Anemia (hto  $\leq 35\%$ ).
- Estos pacientes se estudian hospitalizados
  - Índice de Oakland >8 se deben hospitalizar

## Reanimación

Cristaloides para mejorar SV.

Meta Hb 7 g/dl.

Manejo de la coagulopatía pre-colonoscopia si INR > 2.5.

Meta plaquetas 50.000.

Uso de PFC y plaquetas si transfusión masiva.

Paciente anticoagulado: IC cardiología.

## Diagnóstico

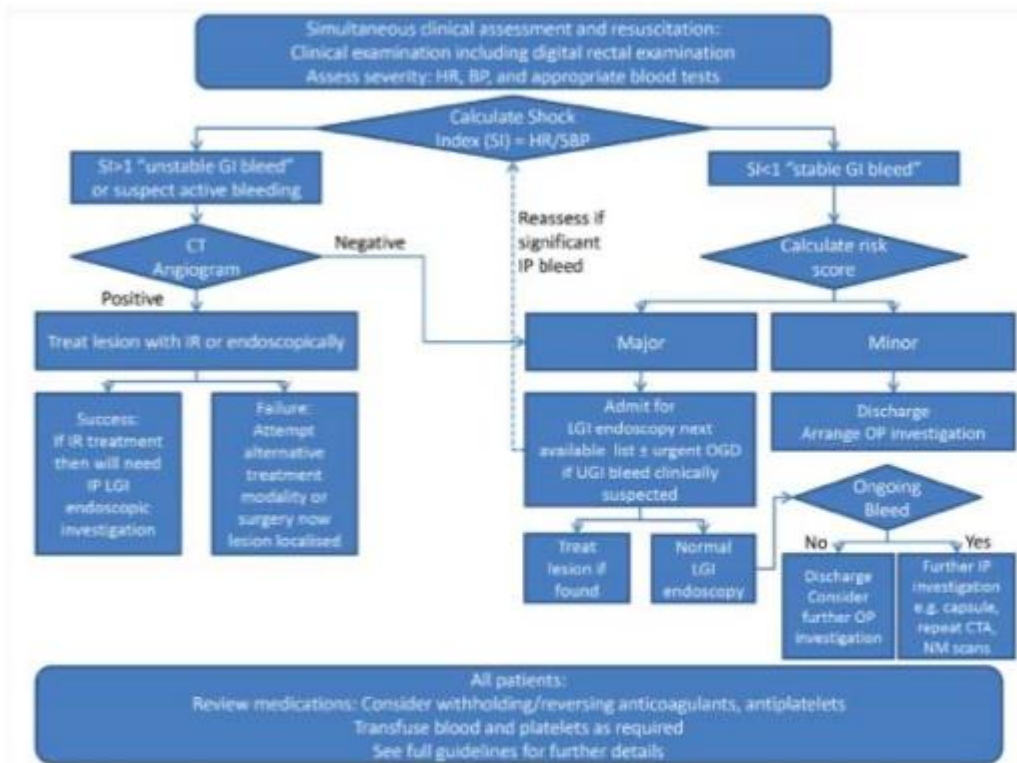
- Colonoscopia: diagnóstica y terapéutica:
  - Ventajas:
    - Sitio de sangrado sin importar tasa del mismo o su etiología (45-90%).
    - Posibilidad de tomar muestras de patología y marcación quirúrgica.
  - Desventajas:
    - Preparación colónica.
    - Pobre visualización en colon mal preparado.
    - Efectos adversos sedación en paciente crítico.
  - Tiempo de colonoscopia: 24 horas → reanimación + preparación.

### AngioTAC:

- Detecta sangrado de 0.3 a 0.5 ml/min.
- No invasivo, no requiere preparación.
- Requiere radiación y contraste IV. No es terapéutico.
- Alta precisión para diagnóstico del sitio de sangrado (casi 100%).
- Útil previo a cirugía o angiografía.
- Guías británicas 2019: importancia en el paciente hemodinámicamente inestable.

### Angiografía:

- Detecta sangrado de 0.5 a 1 ml/min.
- Localiza hasta el 70% de los sangrados.
- Útil en el paciente hemodinámicamente inestable que no tolera colonoscopia.
- Medida terapéutica: embolización.
- Embolización supraselectiva: menor riesgo de isquemia (1/3 a 4%).
- Resangrado hasta 50%.
- Pacientes con sangrado muy activo-



**Figure 1** Management algorithm for patients presenting with acute lower gastrointestinal bleeding. Shock index (SI) is calculated by dividing the heart rate (HR) by the systolic blood pressure (SBP). IP, inpatient; IR, interventional radiology; OGD, oesophagogastrroduodenoscopy; OP, outpatient; UGI, upper gastrointestinal.

## Manejo

S. diverticular: se tratan estigmas de alto riesgo. Uso de clips hemostáticos.

Angiectasias: argón plasma.

Sangrado post-polipectomía: clips + epinefrina.

Colitis, neoplasias colorrectales, EII: No manejo endoscópico.

## Manejo quirúrgico

Paciente sin mejoría clínica luego de manejo endoscópico y radiológico.

Es crítica la localización prequirúrgica de la lesión.

Prevenir colectomías subtotales. Buscar resecciones segmentarias.

Evitar resecciones empíricas. Si no es posible, encontrar el sitio de sangrado y ya se excluyó el sangrado superior: colectomía subtotal.



## SANGRADO DEL INTESTINO DELGADO

- Antes conocido como “Sangrado de origen oscuro”
- Va desde la ampolla de Vater hasta la válvula ileocecal
- **Sangrado de origen oscuro:** cuando NO se identifica causa en el tracto digestivo
- 5-10% de los pacientes
- **Sangrado manifiesto:** melenas o hematoquecia con causa identificable en ID
- **Sangrado oculto:** anemia ferropénica + pruebas de materia fecal positivas con causa identificable en ID

	Causas comunes (75%)		Causas raras
	Menores de 40 años	Mayores de 40 años	
Causas vasculares (24%)	Angiodisplasia (9%) Lesiones de Dieulafoy	Angioectasia (54% en >65 años y 35% en 41-64 años) Lesiones de Dieulafoy	Várices en intestino delgado o enteropatía hipertensiva portal Síndrome del nevus gomoso azul o síndrome de Bean Síndrome de Osler-Weber R
Causas inflamatorias (18%)	Enfermedad de Crohn (34%) Úlceras intestinales Divertículo de Meckel Enteritis inespecífica (11%)	Úlceras por AINE: 13% Enteritis inespecífica (10%)	
Tumorales (11%)	Tumores intestinales (23%)	Neoplasias (13%): TCEGI, linfoma, carcinoide, adenocarcinoma	Sarcoma de Kaposi
Otros	Síndrome de poliposis		Vasculitis por IgA Pseudoxantoma elástico Amiloidosis Síndrome de Plummer-Vinson Síndrome de Ehlers-Danlos Poliposis hereditaria (PAF, PJ) Papulosis atrófica maligna Hematoquecia Fístula aortoentérica

- **Lesión de Dieulafoy:** arteria de calibre persistente, expuesta, de trayecto aberrante
  - No sigue las ramificaciones habituales desvaneciéndose hasta llegar a una microvasculatura capilar.

### Diagnóstico

- Usualmente se usa enteroscopia de doble balón
- También se usa la cápsula endoscópica

### Manejo

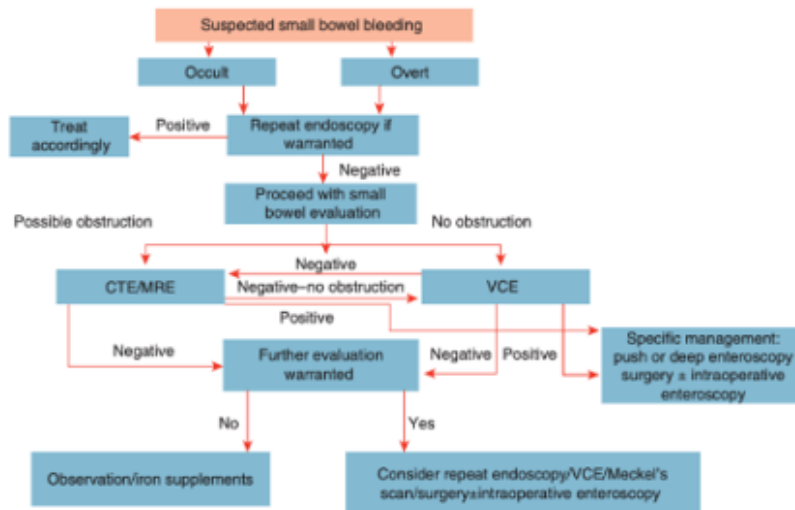


Figure 1. Algorithm for suspected small bowel bleeding. CTE, computed tomographic enterography; MRE, magnetic resonance enterography; VCE, video capsule endoscopy.

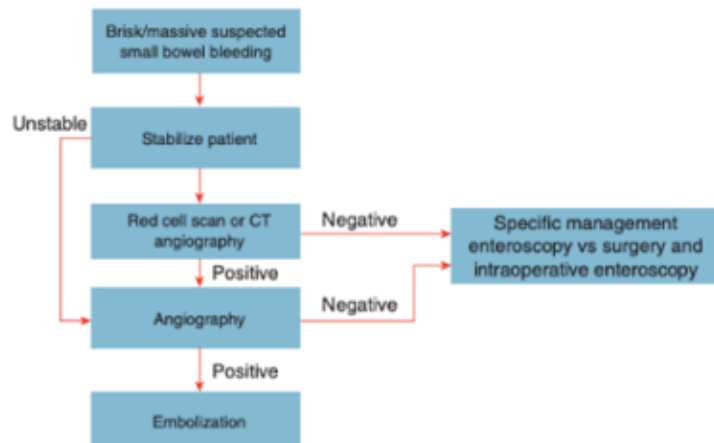


Figure 2. Algorithm for brisk or massive suspected small bowel bleeding. CT, computed tomography.

## HERIDA PRECORDIAL

### ANATOMÍA

- Región precordial
  - Límite superior: clavículas
  - Laterales: línea medio clavicular
  - Inferior: reborde costal inferior
- Se ha hablado de una caja cardíaca tridimensional
- Pericardio
  - Lámina fibrosa
  - Lámina serosa
    - Parietal y visceral
    - Líquido pericárdico: <50 ml

## MECANISMOS DE TRAUMA

- El 87% tienen heridas en los ventrículos
- Las de peor pronóstico: aurícula derecha, multicámara, arma de fuego

## Trauma penetrante

- Proyectoil de arma de fuego y arma corto punzante
- Más afectados los ventrículos

## CLÍNICA

- **Tríada de Beck**
  - Ingurgitación yugular, ruidos cardiacos alejados e hipotensión
- **Signo de Kussmaul**
  - Ingurgitación yugular con la inspiración
- **Pulso paradojal**
  - Caída de la PAS con inspiración profunda

## ENFOQUE DEL PACIENTE

- ABCDE
- Acceso venoso y pruebas cruzadas
- Signos externos de trauma
- Buscar tríada de Beck
- Signos de inestabilidad
  - PAS <90 e hipoperfusión
  - PAS >90 pero necesidad de vasopresores
    - Base exceso >5mmol/L

## Paciente inestable

Deben trasladarse al quirófano

- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardíaco
- Choque hemorrágico

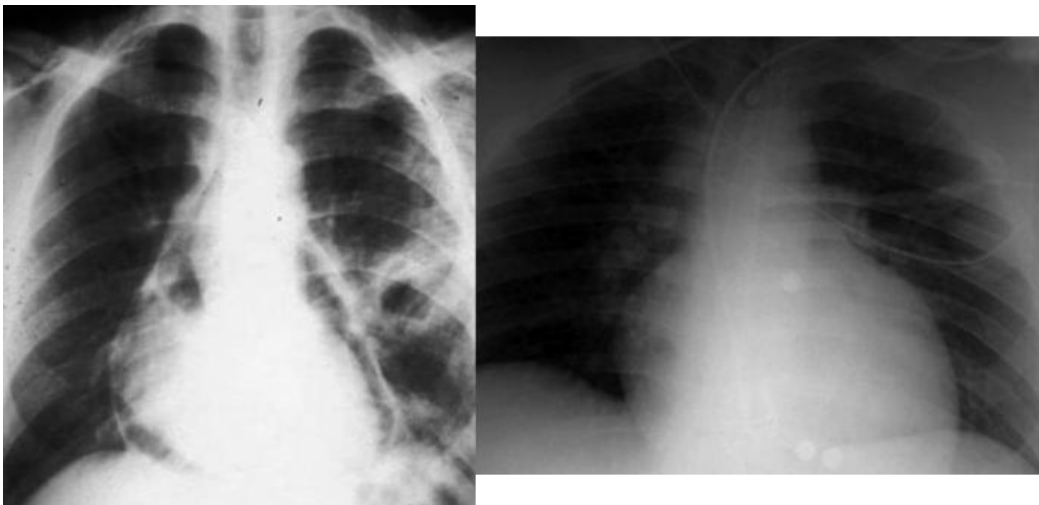
In extremis: no sensa PA pero tiene actividad pupilar, gasping o actividad en el cardioscopio

- Toracotomía de reanimación
  - Paro cardíaco recuperable después del trauma
    - Penetrante a tórax y >15 mins de RCP pre hospitalario
    - Trauma cerrado y <10 mins de RCP
    - Penetrante no torácico y <5 mins de RCP
  - Hipotensión grave persistente con PAS <60 y sospecha de
    - Taponamiento cardíaco

- Hemorragia intratorácica o intraabdominal
- Embolia gaseosa

### Paciente estable

- Hacer FAST
- Es positiva con >50 ml de líquido en el pericardio
- **Rx de tórax**
  - Muestra ensanchamiento de la silueta cardiaca
  - Neumopericardio
  - Borramiento del botón aórtico
  - NO se usa de rutina solo para eso



- **TAC de tórax**
  - Pacientes con PAF
  - Evalúa trayectoria
  - Detecta hemo neumopericardio
  - NO en pacientes que no responden a RCP
  - NO debe impedir el transporte a un centro de mayor complejidad
  - Si FAST positivo, no retrasar la cirugía para la TAC

## HERNIA DIAFRAGMÁTICA

- Suele ser un hallazgo incidental en otros estudios
- Herniación de los elementos del abdomen a través del hiato esofágico
- Alargamiento del espacio entre las cruras diafragmáticas
- Obesidad, embarazo, constipación crónica, EPOC, tos o genética
- Tiene asociación con el ERGE
- 95% son hernias por deslizamiento
- Edad media a tercera edad
  - Mujeres >60 años

- Puede ser una hernia hiatal o
  - Hernia congénita
  - Hernia paraesofágica
  - Hernia traumática

## CLASIFICACIÓN

<b>Tipo 1</b>	• Hernia por deslizamiento. UGE migra al tórax.
<b>Tipo 2</b>	• Hernia paraesofágica verdadera. Herniación del fundus gástrico por debilidad de la membrana frenoesofágica.
<b>Tipo 3</b>	• Combinación tipo 1 y 2.
<b>Tipo 4</b>	• Herniación de otros órganos abdominales al tórax..
<b>Hernia gigante</b>	• Al menos 30% (50%) del estómago en la cavidad torácica.

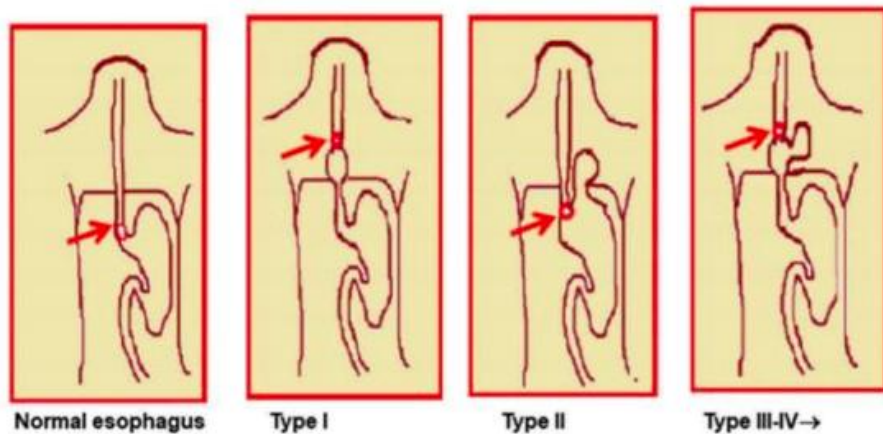


Figure 1. Types of hiatal hernia. Red arrows indicate gastroesophageal junction.

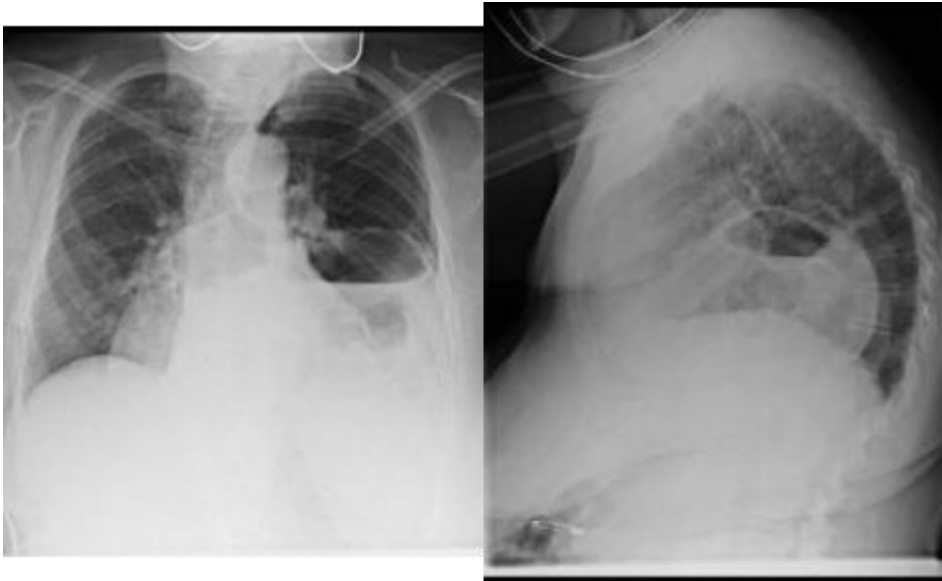
## CLÍNICA

- Deslizamiento: asintomáticos
- Dolor epigástrico intermitente
- Saciedad temprana
- ERGE en hernias tipo 1
- Defectos gigantes
  - Intolerancia progresiva a sólidos y líquidos
  - Regurgitación
  - Náuseas y vómito
  - Dolor torácico
  - Disnea, bronquitis, tos, disfonía

- Sangrado: úlceras de Cameron
- **Vólvulo, incarceration o estrangulación**
  - Triada de Borchardt
    - Dolor epigástrico
    - Incapacidad para vomitar
    - Fallo en el paso de la SNG
- Reflujo severo, Barret, CA esofágico

## DIAGNÓSTICO

- Hallazgo incidental en Rx de tórax



- **TAC**
  - Gran utilidad en contexto del paciente agudo con sospecha de complicación
  - No es el estudio inicial
- **Estudios baritados**
  - De elección para planeación
  - Se hace un estudio único con contraste en decúbito
  - Evalúa hernias por deslizamiento
  - Evalúa si se reduce con la bipedestación o es una hernia fija: esófago corto
  - Aro mucoso: 2 cms por encima del diafragma
  - En hernias gigantes
    - Doble contraste en decúbito lateral derecho

## Hernias paraesofágicas

- Fundus gástrico herniado lateral al esófago distal
- Únicas o mixtas
- Muesca diagonal: hernia axial

## Utilidad estudios baritados:

- Evaluar tamaño de la hernia.
- Evaluar si reduce espontáneamente.
- Sospecha de esófago corto para planeación prequirúrgica.
- Evaluación de estenosis y complicaciones adicionales.

## MANEJO

### Hernias Tipo 1

- Pacientes asintomáticos no se operan
- Manejo del reflujo
- Cirugía: indicación por el reflujo, no por la hernia
- Reparación de la hernia + funduplicatura vía laparoscópica

### Paraesofágicas

- Las sintomáticas se operan
- Considerar incluso síntomas leves

### Vólvulo gástrico

- Giro del estómago sobre su propio eje
- Obstrucción, estrangulación, infarto gástrico si hay giro >180

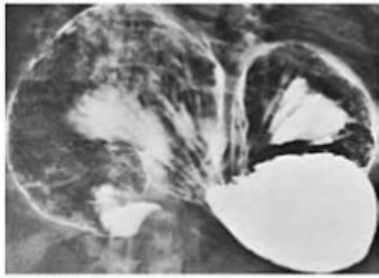


Figure 34-46 Gastric volvulus. This patient has an organoaxial volvulus of the stomach causing gastric outlet obstruction. The stomach is located above the diaphragm, with inversion of the

- Radiografía:
  - Estómago intratorácico con doble nivel hidroaéreo en el tórax en bipedestación.
- Estudio baritado:
  - Inversión del estómago intratorácico.
  - Acercamiento del píloro y el fundus.
  - “Estómago al revés”.
  - Píloro apuntando hacia abajo.
- TAC: signos de isquemia:
  - ¡Contexto agudo!
- Endoscopia: evaluación de la mucosa.

### ¡TAC de abdomen y tórax contrastado!

- Reanimación:
  - Gran mayoría de los pacientes agudos en contexto de choque hipovolémico o séptico.
- Descompresión con SNG.
- Valoración URGENTE por cirugía general.
- Estudios diagnósticos apropiados.
- Alternativas de manejo:
  - Mucosa gástrica **no** isquémica: reducción endoscópica con o sin fijación.
  - Mucosa gástrica isquémica: cirugía emergente.
- Paciente con vólvulo crónico, anciano, múltiples comorbilidades, pudiera manejarse médicamente. Sin embargo, esta decisión debe ser tomada por el cirujano tratante.

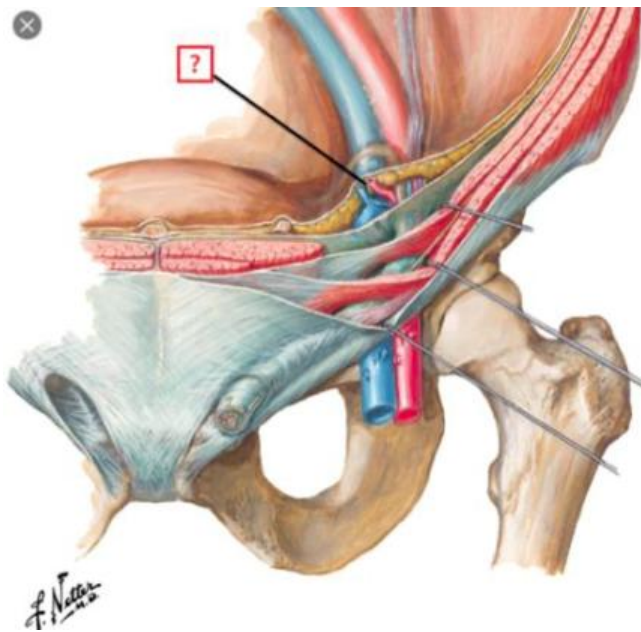
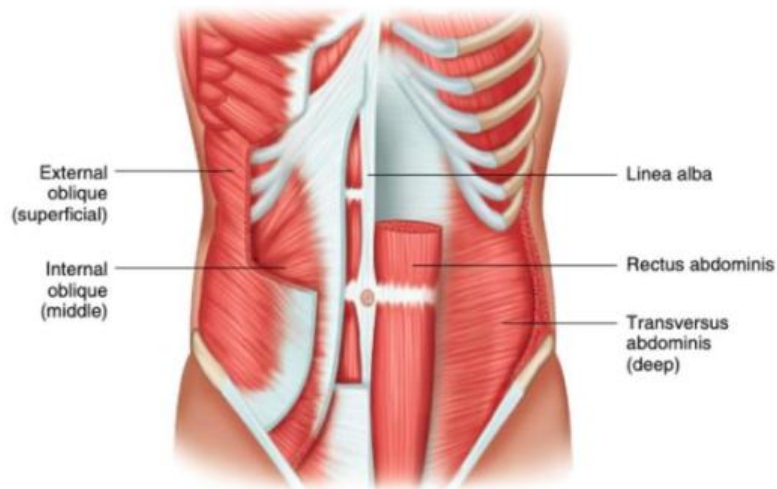
## HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

### DEFINICIÓN

- Protrusión a través de tejido muscular o membrana en los cuales es contenida normalmente o a través de un orificio natural anormalmente dilatado
- 15% de la población tendrá una hernia
- 15% de las cirugías donde se abre la aponeurosis se puede desarrollar una hernia incisional
- Hernia inguinal: mucho más frecuente en hombres
- Tiene recurrencia de hasta el 20% y es irreductible hasta en el 30%
- Demás hernias: más frecuentes en mujeres
- La diafragmática es 1:1
- **Las hernias de la pared abdominal se reparan cuando se detectan**

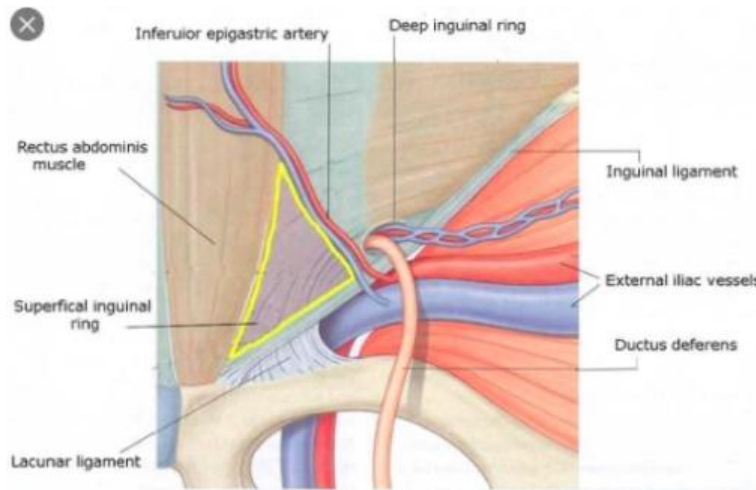


## ANATOMÍA



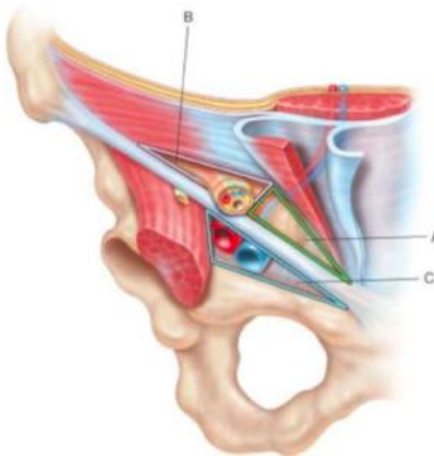
### ● Canal inguinal

- En la parte anterior está formado por la aponeurosis del oblicuo externo
- Cara posterior: tendón conjunto: oblicuo interno y el transverso
- Techo: oblicuo interno y transverso
- Piso: ligamento inguinal



### ● Triángulo de Hesselbach

- Para definir una hernia inguinal directa o indirecta se tienen como referencia los vasos epigástricos inferiores
- Todas las que aparezcan mediales a estos vasos son directas
- Las laterales van a ser indirectas
- El triángulo es un espacio congénitamente débil donde aparecen las **directas**
- Delimitado por
  - Borde lateral del recto abdominal
  - Tracto iliopúbico
  - Vasos epigástricos inferiores



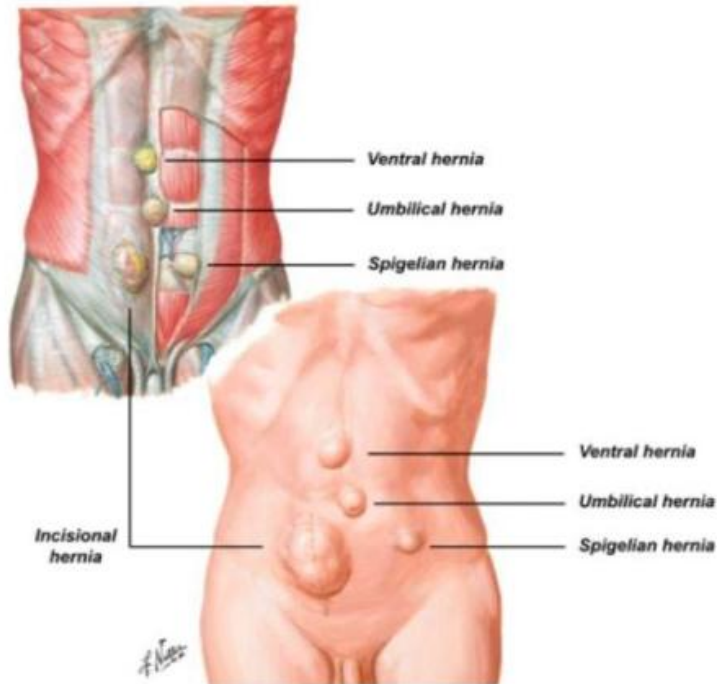
### ● Cuadrilátero de Fruchaud

- Es el área general donde aparecen las hernias del canal inguinal, tanto directas como indirectas
- Debajo del ligamento inguinal aparecen las hernias femorales que son más comunes en mujeres

### FACTORES DE RIESGO

- Alteraciones del colágeno
- Incisiones previas
- Infección de la herida
- Deficiencias nutricionales

- Sangrados intraoperatorios
- Tabaquismo
- Anemia
- Edad avanzada
- Diabetes
- Obesidad o ascitis
- Consumo de esteroides



### Hernia ventral

- Debilidad de la pared abdominal anterior por defectos en la línea media
- Se incluye la incisional, la umbilical y las de Spiegel
  - Se desarrollan en la línea semilunar que es la unión entre los músculos laterales y el borde lateral del recto abdominal

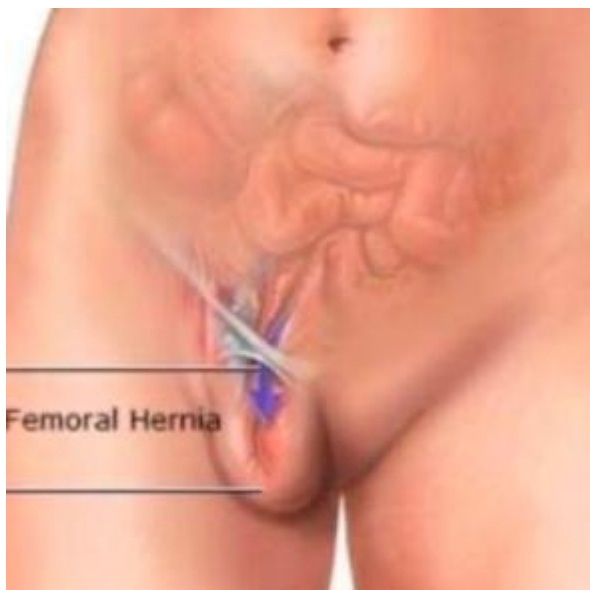
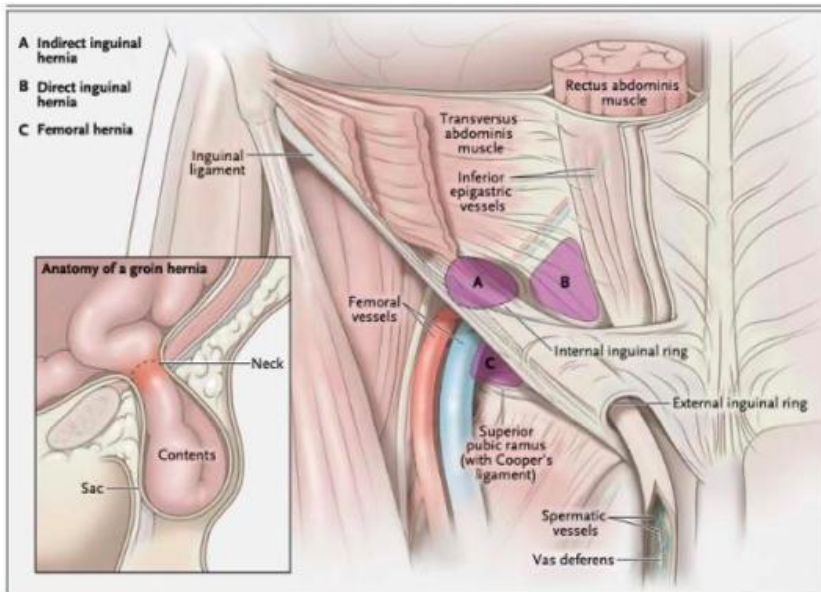
### Hernia umbilical

- Cierre imperfecto o debilidad del anillo umbilical
- La mayoría son congénitas pero pueden adquirirse por distensión abdominal
- La mayoría de veces es epiplón pero también puede contener asas intestinales

### Hernia inguinal

- Predominante en el sexo masculino
- Mayoría del lado derecho
- Indirectas: a través del anillo inguinal interno (evaginación de la fascia transversalis)
  - Más comunes en niños y adultos jóvenes

- **Directas:** a través de defectos en el piso del conducto inguinal (fascia transversalis)
  - Más comunes en >40 años



### Hernia femoral

- Inferior al ligamento inguinal
- Medial a la arteria y vena femorales
- Causada por defectos de la pared abdominal

### Diástasis de los rectos

- Separación de los rectos abdominales en la porción supraumbilical
- Es más común adquirida por distensión excesiva
- Diagnóstico clínico
- La separación puede ser hasta >6 cms

- No requiere manejo

## EVALUACIÓN

- Siempre se evalúan de pie
- Se debe ubicar el anillo inguinal externo formado por el borde del oblicuo externo
- Se palpa el testículo y se sube buscando el cordón espermático
- Si se siente la hernia con la punta del dedo cuando hay valsalva: indirecta
- Si nos toca la parte lateral del dedo: hernia directa
- La mayoría de los casos se diagnostican por examen físico

## Escenarios

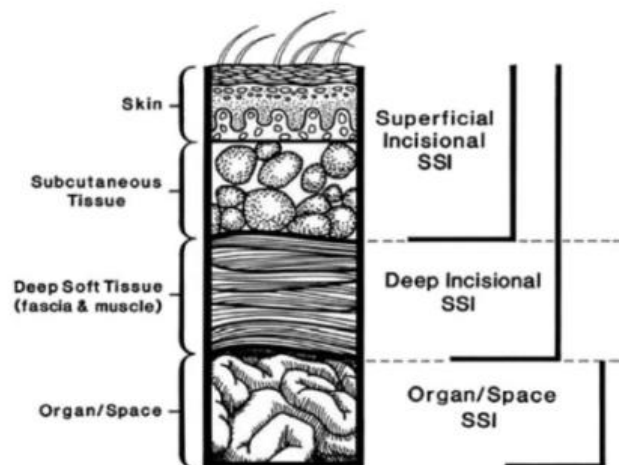
Hernia reductible	<ul style="list-style-type: none"><li>• Permite que saco o contenido pueden devolverse a la cavidad abdominal.</li></ul>
Hernia irreductible o encarcerada	<ul style="list-style-type: none"><li>• No puede devolverse al interior de la cavidad pero no hay inflamación del saco o su contenido ni alteración en el riego sanguíneo, no hay compromiso del tránsito intestinal.</li><li>• Evolución de larga data.</li></ul>
Hernia estrangulada	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hernia irreductible que se presenta de forma aguda y causa dolor por la falta de riego sanguíneo (isquemia), puede acompañarse de oclusión intestinal.</li><li>• Situación de urgencia quirúrgica que se debe resolver de inmediato.</li></ul>
Hernia de Richter	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hernia estrangulada donde el anillo constrictor atrapa una parte de la pared de un asa intestinal que puede ocasionar gangrena sin signos de obstrucción.</li></ul>

## IMÁGENES

- **Ecografía**
  - Primera línea para diagnosticar hernias ocultas
  - Limitado en obesos
  - Diagnóstico diferencial entre hernia y adenopatía
- **TAC**
  - Ayuda la planeación quirúrgica

## INFECCIÓN DEL SITIO OPERATORIO

- Pueden ocurrir hasta 30 días del procedimiento o un año si se implanta alguna prótesis



### ISO superficial - Piel y tejido celular subcutáneo

- Drenaje purulento con o sin confirmación de laboratorio a partir de incisión superficial
- Microorganismos aislados a partir de un cultivo
- Dolor, tumefacción, enrojecimiento o calor
- Diagnóstico realizado por un cirujano
- **No se reportan como herida quirúrgica:**
  - Infección confinada a un punto de sutura
  - Herida por arma corto punzante
  - Incisión de circuncisión o episiotomía
  - Quemaduras

### Incisional profunda - Fascia o músculo

- Drenaje purulento de la incisión profunda pero NO órgano-espacio
- Dehiscencia de incisión profunda o abierta por un cirujano con:
  - Fiebre
  - Dolor localizado o tumefacción
  - Absceso o evidencia de infección
  - Diagnóstico realizado por un cirujano

### Órgano espacio

- Involucra cualquier parte de la anatomía diferente a la incisión
- Drenaje purulento a través de un dren
- Organismo aislado de un cultivo tomado asépticamente
- Absceso o evidencia de otra infección
- Diagnóstico realizado por un cirujano

### TIPOS DE HERIDAS EN CIRUGÍA

### Heridas limpias

- No infectadas
- No hay inflamación
- No hay violación del tracto respiratorio, gastrointestinal o genitourinario
- Cierre primario y si es necesario se drenan con sistemas cerrados
- Riesgo de ISO: 2.1%

### Limpia contaminada

- Se incide en TR, TGU, TGI bajo condiciones controladas
- Incluye tracto biliar, apéndice, vagina y orofaringe
- Riesgo de ISO: 3.3%

### Herida contaminada

- Heridas abiertas, recientes o accidentales
- Cirugías donde se rompe la técnica estéril
- Gran contaminación gastrointestinal
- Incisiones con inflamación aguda no purulenta
- Por ejemplo apendicitis perforada
- Riesgo de ISO: 6.4%

### Herida sucia

- Traumáticas antiguas con tejido retenido desvitalizado
- Infecciones clínicas previas
- Perforación de víscera hueca
- Riesgo de ISO: 7.1%

### MICROBIOLOGÍA

- Depende del tipo de cirugía
- Involucra la flora cutánea
- S. aureus, E. coli, enterococos y pseudomona aeruginosa

### FACTORES DE RIESGO

- >65 años
- Diabetes
  - Glucosa >200
  - 3 veces más probabilidad de presentar ISO
  - Meta de glucosa: 80-120
- Cigarrillo: dejar de fumar 30 días antes
- Obesidad
- Infecciones remotas concomitantes
- Uso de esteroides

### MEDIDAS PREVENTIVAS

- Yodo y clorhexidina combinados con alcohol
- La remoción del vello favorece ISO

Criterios para valorar	Puntos
Cirugía abdominal	1
Cirugía > 2 horas	1
Cirugía sucia o contaminada	1
> 3 diagnósticos postsalida	1
Número de criterios positivos	Riesgo de infección
0	1%
1	3,6%
2	9%
3	17%
4	27%

Criterios para valorar	Puntos
Clasificación ASA 3,4,5	1
Herida contaminada o sucia	1
Duración cirugía > percentil 75	1
Riesgo de infección	Número de criterios positivos
0	1%
1	3%
2	7%
3	15%

## ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS

- Antibiótico seguro
- Agente apropiado
- Administración preoperatoria
- Administrar en el menor tiempo posible

## Heridas limpias

- Riesgo de ISO bajo
- Usar cuando las consecuencias sean críticas: implantación de marcapasos o prótesis
- Considerar factores: edad, malnutrición, inmunosupresión
- Cubrir Staphylococcus

## Heridas limpias-contaminadas

- Cubrir Staphylococcus
- Cubrir según el procedimiento
- Cefalosporinas de primera y segunda generación

## Heridas sucias y contaminadas

- No se hace profilaxis sino tratamiento



Antibiótico	Vida media		Duración recomendada de infusión	Dosis estándar	Recomendación de acuerdo con el peso
	Función renal normal	Función renal terminal			
Aztreonam	1,5- 2	6	3-5 mi o 20-60 min por infusión intermitente	1-2 g IV	2g max
Ciprofloxacina	3,5-5	5-9	60 min	400 mg IV	400 mg
Cefazolina	1,2-2,5	40-70	3-5 min, 15-60min infusión intermitente	1-2 g IV	20-30 mg/kg (si < 80 kg 1g > 80 kg 2 g)
Cefuroxime	1-2	15-22	3-5 min, 15-60 min	1,5 g IV	50 mg/kg
Cefamandole	0,5-2,1	12,3- 18	3-5 min, 15-60 min infusion intermitente	1g IV	
Cefoxitin	0,5-1,1	6,5-23	3-5 min, 15-30 min infusion intermitente	1-2 g IV	20-40 mg/kg
Cefotetan	2,8-4,6	13-25	3-5 min, 20-60 min infusion intermitente	1-2 g IV	20-40 mg kg
Clindamicina	2-5,1	3,5-5,0	10-60 min (no sobrepase 30 mg/min)	600-900 mg IV	Si < 10 kg use por lo menos 37,5 mg, si > 10 kg use 3-6 mg/kg
Eritromicina base	0,8-3	5-6	No disponible	1 g VO 19, 18 y 9 horas antes de cirugía	9-13 mg/kg
Gentamicina	2-3	50-70	30-60 min	1,5 mg/kg IV	
Neomicina	2-3	12-24	No disponible	1 g VO 19, 18 y 9 horas antes de cirugía	20 mg/kg
Metronidazol	6-14	7-21	30-60 min	0,5-1 g IV	15 mg/kg dosis inicial (adultos); 7,5 mg/kg en las dosis siguientes
Vancomicina	4-6	44,1-406,4	1 g en 60 min (utilizar mayor tiempo de infusión si la dosis es mayor)	1 g IV	10-15 mg/kg
Sulbactam-ampicilina	1,2				

## INFECCIONES NECROTIZANTES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

- Son el espectro más grave de las infecciones de la piel y tejidos blandos
- Incluye las ISO
- Pueden producir fascitis, miositis y celulitis
- Mortalidad incluso con manejo óptimo

- FN tipo I: 21%
- FN tipo 2: 34%
- Fournier: 40%
- FN cervical: 22%
- FN neonatal: 59%

## FACTORES DE RIESGO

- SGLT-2: Dapa y empagliflozina se han asociado a gangrena de Fournier
- Mayor mortalidad
  - Leucos >30.000
  - PMN banda >10%
  - Hematocrito >50%
  - Creatinina 1.5-2 mg/dL
  - Edad >60
  - FC >110
  - Temperatura menor a 36.8
  - Infección por clostridios
  - Retraso del diagnóstico
  - Infección en cabeza, cuello, tórax y abdomen

Factor predisponente	Síndrome clínico	Agente etiológico
Trauma penetrante mayor: herida profunda o por aplastamiento.	Gangrena gaseosa.	C. perfringens, C. histolyticum, C. novyi.
Trauma penetrante menor – agua dulce o salada.	FN tipo II.	Aeromona hydrophila, Vibrio vulnificus.
Traumatismo menor no penetrante.	FN tipo II o mionecrosis estreptocócica.	S. pyogenes.
Rotura de la mucosa: GU, GI, GO.	FN tipo I.	Organismos aeróbicos y anaeróbicos.
Ruptura de la piel: <ul style="list-style-type: none"> <li>•Varicela.</li> <li>•Picadura de insectos.</li> <li>•Inyecciones.</li> </ul>	FN tipo I o mionecrosis. FN tipo I o mionecrosis. Gangrena gaseosa.	S. pyogenes. S. pyogenes. C. perfringens, C. histolyticum, C. novyi.
Inmunocompromiso: <ul style="list-style-type: none"> <li>•DM con enfermedad vascular periférica.</li> <li>•Cirrosis e ingestión de ostras crudas.</li> <li>•Neutropenia.</li> </ul>	FN tipo I FN tipo I Gangrena gaseosa.	Mixto. V. vulnificus. C. septicum.

Mujeres: embarazo, aborto, procedimientos ginecológicos.	Tipo II, mionecrosis estreptocócica, mionecrosis clostridium. por	S. pyogenes, C. perfringens, C. sordellii.
Factores ocultos: lesiones colónicas, Ca.	Gangrena gaseosa espontánea.	C. septicum.

## MICROBIOLOGÍA

Tipo I: aeróbicas y anaeróbicas:	Tipo II:
Anaerobia: Bacteroides, Clostridium, Peptostreptococcus) + Enterobacteriaceae (E. coli, Kpn, Proteus) + Streptococcus anaerobios facultativos.	Streptococcus grupo A o B hemolíticos.
P. Auriginosa – rara vez.	S. aureus.
Candida.	Vibrio vulnificus.
	Aeromonas hydrophila.
	<b>Cabeza y cuello:</b>
	Anaerobios bucales: Fusobacteria, Streptococcus anaerobios, Bacteroides, espiroquetas.
<b>Gangrena de Fournier:</b>	
Facultativos: E. coli, Kpn, enterococos.	
Anaerobios: Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium, Streptococcus.	

Presencia de gas	Ausencia de gas
<b>Polimicrobiano: CGP, BGP, BGN, CGN:</b>	<b>Cocos gram positivos:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>FN tipo I – polimicrobiano.</li> <li>Celulitis necrotizante: celulitis crepitante no clostridial-</li> </ul>	FN tipo II – monomicrobiano: <ul style="list-style-type: none"> <li>Streptococcus grupo A u otros B hemolíticos.</li> <li>MSSA o MRSA.</li> </ul>
<b>Bacilos Gram positivos:</b>	Miositis necrotizante x Streptococcus grupo A u otros B hemolíticos.
Presentación clínica aguda:	<b>Bacilos gram negativos:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Mionecrosis clostridial – gangrena gaseosa:</li> <li>C. perfringens – traumática.</li> <li>C. Septicum – espontánea.</li> <li>C. Sordelli – ginecológica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Especies de aeromonas – agua dulce.</li> <li>Especies de Vibrio – agua salada.</li> </ul>
Presentación clínica indolente:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Celulitis clostridial anaeróbica:</li> <li>C. perfringens – más común.</li> <li>C. Septicum.</li> </ul>	

TIPO DE LESIÓN	AGENTES ETIOLÓGICOS
<b>Piodermias primarias</b>	
Impétigo	<i>Staphylococcus aureus</i> , estreptococos del grupo A
Foliculitis	<i>S. aureus</i> , <i>Candida</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Malassezia furfur</i> , <i>Pityrosporum ovale</i>
Forúnculos y ántrax	<i>S. aureus</i>
Paroniquia	<i>S. aureus</i> , estreptococos del grupo A, <i>Candida</i> , <i>F. aeruginosa</i>
Ectima	Estreptococos del grupo A
Erisipela	Estreptococos del grupo A
Lesiones chancriformes	<i>Treponema pallidum</i> , <i>Haemophilus ducreyi</i> , <i>Sporothrix</i> , <i>Bacillus anthracis</i> , <i>Francisella tularensis</i> , <i>Mycobacterium ulcerans</i> , <i>Mycobacterium marinum</i>
Úlceras membranosas	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
Celulitis	Estreptococos del grupo A o de otros grupos, <i>S. aureus</i> ; otros microorganismos de forma ocasional
<b>Gangrena infecciosa y celulitis gangrenosa</b>	
Gangrena estreptocócica y fasciitis necrosante	Estreptococos del grupo A, infecciones mixtas con enterobacterias y anaerobios
Gangrena sinérgica bacteriana progresiva	Estreptococos anaerobios más un segundo microorganismo ( <i>S. aureus</i> , <i>Proteus</i> )
Balanitis gangrenosa y flemón perineal	Estreptococos del grupo A, infecciones mixtas con bacterias entéricas (p. ej., <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> ) y anaerobios
Gangrena gaseosa, celulitis crepitante	<i>Clostridium perfringens</i> y otras especies de clostridios; <i>Bacteroides</i> , peptoestreptococos, <i>Klebsiella</i> , <i>E. coli</i>
Celulitis gangrenosa en pacientes inmunodeprimidos	<i>Pseudomonas</i> , <i>Aspergillus</i> , agentes de la mucormicosis
<b>Síndromes de escarlatina</b>	
Escarlatina	Estreptococos del grupo A, raramente <i>S. aureus</i>
Síndrome de la piel escaldada	<i>S. aureus</i> (fagogrupo II)
Síndrome del shock tóxico	<i>S. aureus</i> (cepas productoras de una toxina pirógena)
<b>Infecciones bacterianas secundarias como complicación de lesiones cutáneas preexistentes</b>	
Quemaduras	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Enterobacter</i> , otros bacilos gramnegativos, varios estreptococos, <i>S. aureus</i> , <i>Candida</i> , <i>Aspergillus</i>
Dermatitis eczematosa y eritrodermia exfoliativa	<i>S. aureus</i> , estreptococos del grupo A
Úlceras crónicas (varicosas, de decúbito)	<i>S. aureus</i> , estreptococos, bacterias coliformes, <i>P. aeruginosa</i> , peptoestreptococos, enterococos, <i>Bacteroides</i> , <i>C. perfringens</i>
Dermatofitosis	<i>S. aureus</i> , estreptococos del grupo A
Lesiones traumáticas (p. ej., abrasiones, mordeduras de animales, picaduras de insectos)	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>C. diphtheriae</i> , <i>S. aureus</i> , estreptococos del grupo A
Erupciones vesiculares o ampollosas (varicela, pñfigo)	<i>S. aureus</i> , estreptococos del grupo A
Acné conglobata	<i>Propionibacterium acnes</i>
Hidradenitis supurativa	<i>S. aureus</i> , <i>Proteus</i> y otros coliformes, estreptococos, peptoestreptococo, <i>P. aeruginosa</i> , <i>Bacteroides</i>
Intertrigo	<i>S. aureus</i> , coliformes, <i>Candida</i>
Quistes pilonidales y sebáceos	Peptoestreptococos, <i>Bacteroides</i> , coliformes, <i>S. aureus</i>
Pioderma gangrenoso	<i>S. aureus</i> , peptoestreptococos, <i>Proteus</i> y otros coliformes, <i>P. aeruginosa</i>
<b>Afectación cutánea en infecciones bacterianas y micóticas sistémicas</b>	
Bacteriemias	<i>S. aureus</i> , estreptococos del grupo A (también de otros grupos, como el D), <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Salmonella typhi</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>
Endocarditis infecciosa	Estreptococos viridans, <i>S. aureus</i> , estreptococos del grupo D y otros
Fungemias	<i>Candida</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Blastomyces dermatitidis</i> , <i>Fusarium</i>

- Infecciones necrozantes:
  - Diferencias sutiles → enfoques similares.
- Celulitis gangrenosa:
  - Rápidamente progresiva.
  - Necrosis extensa.
  - Diversos síndromes clínicos: según etiología, localización, condiciones:
    - FN tipo I y II.
    - Gangrena gaseosa (mionecrosis clostrídica).
    - Celulitis necrozante.
    - Celulitis anaerobia.
    - Miositis necrotizante.
    - Gangrena sinérgica bacteriana progresiva.
    - Celulitis necrosante sinérgica, flemón perineal, balanitis gangrenosa.
    - Celulitis gangrenosa → inmunocompromiso.

**Celulitis necrosante:** aerobios → clostridium, polimicrobiana:

- Crepitación de la piel, se respeta la fascia y músculos profundos.
- Sin edema ni toxicidad sistémica.

**Miositis necrotizante:** por SGA y B:

- Precedido de abrasiones, traumas cerrados, ejercicio intenso.
- Es rara.

## INFECCIONES ESTREPTOCÓCICAS DEL GRUPO A INVASIVO

- Puede iniciarse en la profundidad sin puerta de entrada
- AINES enmascaran y retrasan en diagnóstico
- Mortalidad de hasta 45% por Síndrome de choque tóxico
- Pyogenes cuando hay lesiones cutáneas superficiales

## Gangrena estreptocócica

- Forma infrecuente de gangrena cutánea y subcutánea
- Estreptococo del grupo A
- Afecta fascia superficial
- Respeta fascia profunda
- Por traumatismo o sin puerta de entrada
- Área de eritema + edema local doloroso
- Relacionado con síndrome de choque tóxico
- Se debe hacer exploración quirúrgica inmediata

## Gangrena sinérgica bacteriana progresiva

- Asociada a ISO, con grapas de sutura, ostomía con trayecto fistuloso
- Vecindad de una úlcera
- Área localizada de inflamación y eritema que luego se ulcera
- Es muy dolorosa y aumenta con rapidez
- El borde de la piel está gangrenado
- Streptococcus y Staphylococcus Aureus
- Entamoeba histolytica

## INFECCIONES CLOSTRIDIALES

- Causado por Clostridium perfringens en el 80% de los casos
- También puede ser por C. septicum, novyi e histolyticum
- Gangrena gaseosa que evoluciona a mionecrosis clostridial
- Mortalidad del 70-100%
- Puede ser espontánea o secundaria a lesión
- Dolor intenso, palidez, apariencia de bronce, decoloración púrpura o roja
- Asociado a
  - Cx intestinal o de vías biliares

- Inyección de epinefrina IM
- Retención de placenta
- RPMO
- Muerte fetal intrauterina
- Drogas IV

## **GANGRENA DE FOURNIER**

- También conocida como gangrena idiopática del escroto, gangrena escrotal estreptocócica y flemón perineal
- Se da en los genitales y el periné
- Asociada a DM, trauma local, parafimosis, infección o cirugía en esta zona
- Dada por E. Coli, klebsiella o anaerobios como fusobacterium, bacteroides, clostridium
- Más frecuente en hombres
- Es de tipo I: polimicrobiana
- Inicio abrupto
- Dolor intenso hasta la pared abdominal anterior y glúteos

## **FASCITIS NECROTIZANTE**

- Afecta las fascias superficiales sin alcanzar las envolturas aponeuróticas
- La anestesia precede a la necrosis
- Difícil diagnóstico sin visualización directa de la fascia porque los tejidos superficiales no se encuentran afectados al principio
- Se presenta gas en el tejido
- Diagnóstico diferencial: celulitis no necrosante, cirugía reciente, dolor desproporcionado, necrosis cutánea y flictenas

### **Tipo I:**

- Polimicrobiana.
- Celulitis necrotizante sinérgica y gangrena sinérgica bacteriana progresiva.
- Adultos mayores o comorbilidades.
- DM: factor más predisponente.
- Enfermedad vascular periférica.
- Gas subcutáneo → suele estar presente.

### **Tipo II – monomicrobiana.**

- Bacteroides, E. coli → inmunodeprimidos, DM II, obesos, disfunción orgánica existente → no como tipo II.
- Sin puerta de entrada clara → 50%.
- En cualquier grupo de edad.
- Potentes exotoxinas bacterianas y respuesta del huésped.
- Translocación hematogena: faringitis, traumatismo cerrado o distensión muscular.
- Proteína M → Sx de choque tóxico 50%.
- Exotoxinas pirógenas → citoquinas → destrucción de tejidos.

## Clínica

- Afectación de la epidermis, dermis, TCSC, fascial, músculo.
- > frecuencia: extremidades → DM o EVP.
- De forma aguda → rápida: horas.
- Raras ocasiones sub-aguda (días).
- Destrucción extensa.
- Toxicidad sistémica.
- Pérdida de la extremidad.
- Fiebre, hipotensión, malestar, mialgias, diarrea, anorexia.
- TCSC: firme e indurado → sx compartimental → complica la mionecrosis → fasciotomía.
- Linfangitis y linfadenitis poco frecuentes.
- Eritema (sin márgenes marcados 72%).
- Edema: que se extiende más allá del eritema visible (75%).
- Dolor intenso desproporcionado (72%).
- Fiebre (60%).
- Crepitación (50%).
- Ampollas, necrosis, equimosis (38%).

### Sitios afectados:

- Extremidades.
- Perineo (Fournier).
- Cabeza, cuello.
- Infección neonatal.

## PIOMIOSITIS

- Infección purulenta del músculo esquelético.
- Diseminación hematógena.
- Infección de los trópicos.
- Dos grupos de edad: 2 a 5 años y adultos 20 a 45 años.
- S. aureus, SBH, E. coli.
- Fiebre, dolor, calambres en un solo grupo muscular.
- Mayor frecuencia en las extremidades inferiores.
- Etapa 1: dolor local, edema, fiebre baja.
- Etapa 2: 10 a 21 días → absceso franco.
- Etapa 3: toxicidad sistémica → complicaciones.
- Tto: AB, drenaje.

## DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS

Errores	Explicación
Ausencia de fiebre:	En pacientes con consumo de AINES. También en infecciones x C. sordellii.
Ausencia de manifestaciones cutáneas:	Infecciones necrozantes criptogénicas o espontáneas que comienzan en tejidos blandos profundos a menudo no presentan signos cutáneos hasta etapa avanzada.
Dolor severo:	Atribuido a procedimientos quirúrgicos u otras condiciones: hemorroides, epididimitis, traumas. Sin requiere uso de ketorolaco u opioides se debe considerar el diagnóstico. Puede estar ausente en neuropatía diabética.
Imágenes no específicas:	Solo con edema sin presencia de gas.
Manifestaciones sistémicas debidas a otras causas:	Náusea, vómitos, diarrea pueden ser manifestaciones tempranas de toxemia por infecciones secundarias a Streptococcus del grupo A. Se atribuyen erróneamente a intoxicación alimentaria o enfermedad viral.

# CLASIFICACIÓN GENERAL

Grado AAST	Descripción	Criterio clínico	Criterios Imaginológicos	Criterios operativos	Criterios patológicos
I	Celulitis.	Foliculitis, erisipela, impétigo, celulitis simple.	Inflamación superficial, sin compromiso subcutáneo.	NA.	Inflamación aguda solo de la epidermis.
II	Necrosis superficial o licuefacción.	Celulitis necrotizante, ampollosa, necrosis cutánea.	Compromiso subcutáneo, sin absceso.	NA.	Inflamación aguda, envuelve la epidermis y dermis.
III	Absceso subcutáneo.	Absceso subcutáneo.	Colección de líquido subcutáneo bien definido (Amurallado) con inflamación circundante.	Colección subcutánea bien definida.	Inflamación aguda de la epidermis, dermis, grasa subcutánea con cultivos positivos.
IV	Fascitis.	Fascitis.	Inflamación que se extiende a la fascia, probable aire a lo largo de las márgenes de la fascia.	Compromiso claro de la fascia con músculo sano y viable debajo.	Inflamación aguda: epidermis, dermis, grasa SC, fascia muscular, cultivos positivos.
V	Mionecrosis.	Mionecrosis.	Aire profundo hasta la fascia, probable perfusión deficiente del músculo.	Extensión de la necrosis al músculo y tejido más profundo.	Inflamación aguda: epidermis, dermis, grasa SC, fascia muscular, tejido adyacente (músculo), con cultivos positivos.

# CLASIFICACIÓN ISO

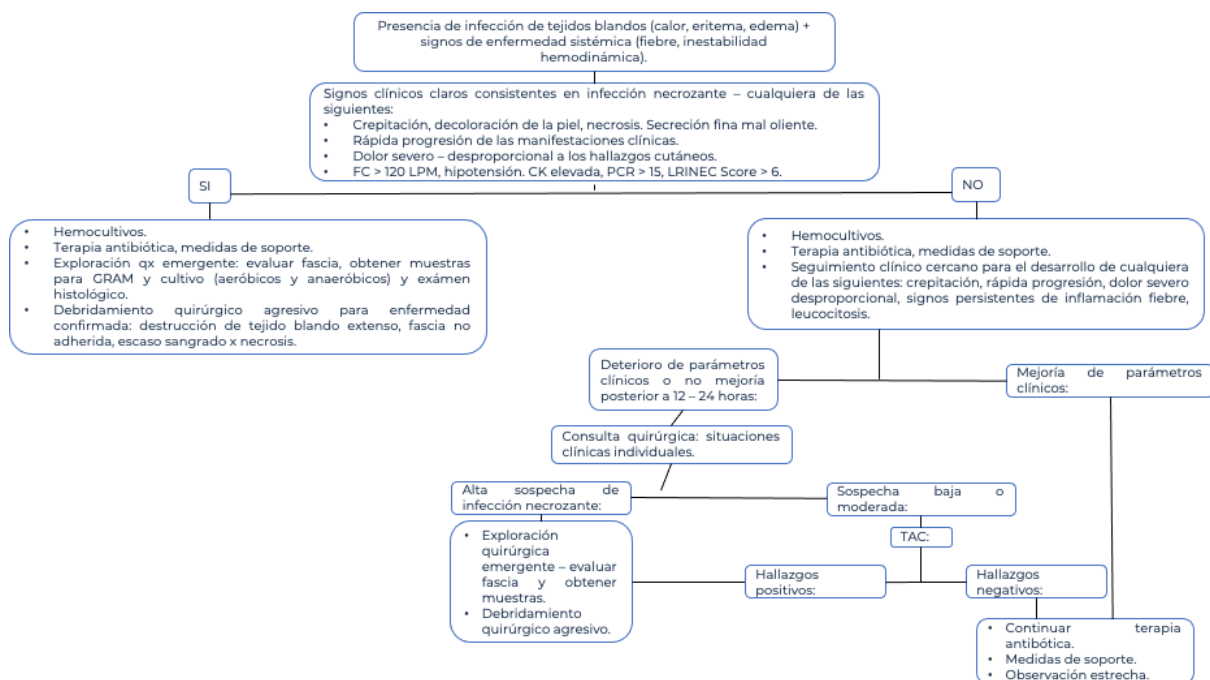
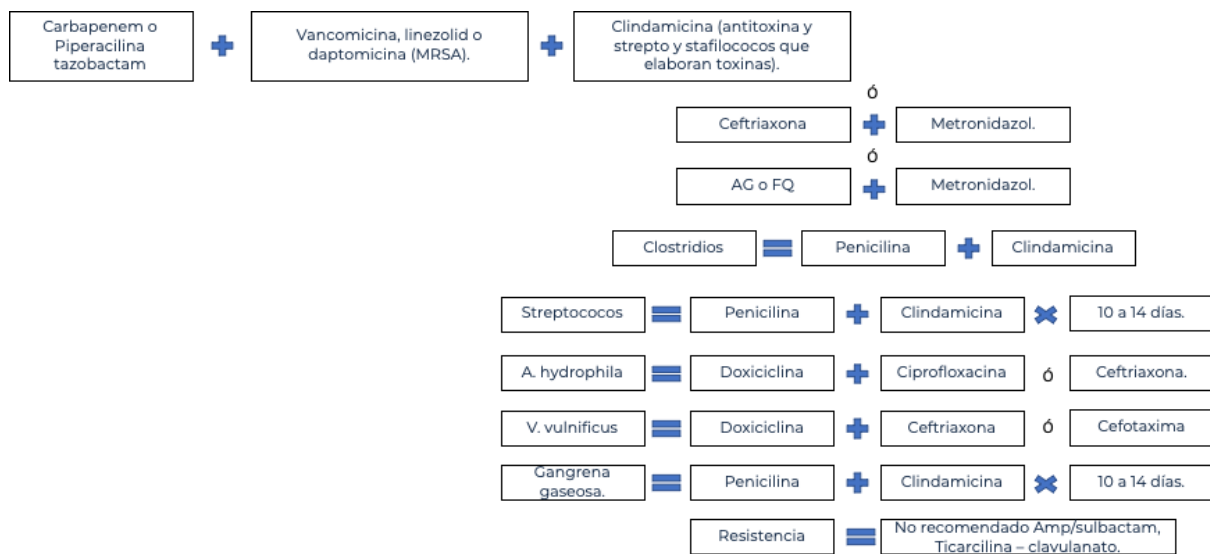
Grado AAST	Descripción	Criterio clínico.	Criterios imaginológicos.	Criterios operativos.	Criterios patológicos.
I	Infección que solo compromete la piel.	1 o +: eritema perilesional, calor, dolor, edema sin induración, exudado, separación de la herida.	NA.	NA.	NA.
II	Infección que compromete al tejido subcutáneo.	1 o +: eritema perilesional, calor, dolor, edema sin induración, exudado, confinado a los tejidos SC.	Cambios inflamatorios de tejidos blandos, flemones, abscesos en TCS.	Flemón o absceso en TSC.	Inflamación aguda limitada a los TCS.
III	Infección que compromete fascia o capa muscular.	Absceso subcutáneo o flegmón, que se extiende a músculo o fascia.	Cambios inflamatorios regionales de los tejidos blandos, flemón o absceso que afecta al músculo o la fascia.	Flemón o absceso que afecta al músculo o la fascia.	Inflamación aguda que afecta al músculo o la fascia con cultivos positivos para microorganismos, si están disponibles.
IV	Infección que afecta la cavidad corporal o el espacio profundo que se abrió o manipuló durante la cirugía.	Arriba, más separación de fascia o absceso subfascial.	Flemón o absceso que se extiende profundamente al músculo o la fascia o dehiscencia fascial en el sitio quirúrgico.	Flemón o absceso que se extiende profundamente al músculo o la fascia o dehiscencia de la herida fascial.	Inflamación aguda que afecta a la fascia y los tejidos subyacentes con cultivos positivos para el organismo, si están disponibles.
V	Infección que involucra cavidad corporal o espacio profundo lejos del sitio que se abrió o manipuló durante la cirugía.	Drenaje purulento en una cavidad corporal alejada del sitio operatorio.	Flemón o absceso en la cavidad corporal o espacio profundo que se extiende más profundo que la fascia / incisión muscular profunda	Flemón o absceso en la cavidad corporal o espacio profundo que se extiende más profundo que la incisión fascial / muscular profunda	Inflamación aguda en la cavidad corporal o el espacio profundo que se extiende más profundamente que la incisión fascial / muscular profunda con cultivos positivos para microorganismos si están disponibles.



	<b>Celulitis clostrídica.</b>	<b>Celulitis anaeróbica no clostrídica</b>	<b>Mionecrosis clostrídica – gangrena gaseosa</b>	<b>Miositis estreptocócica anaerobia</b>
Afecciones predisponentes.	Traumatismo local o cx.	DM, infección localizada.	Traumatismo local o cx.	Traumatismo local.
Incubación.	> 3 días.	Varios días.	1-2 días.	3-4 días.
Comienzo.	Gradual.	Gradual o rápido.	Agudo.	No tan rápido.
Dolor.	Leve.	Leve.	Intenso.	Aparece tardíamente, intenso.
Inflamación	Moderada.	Moderada.	Marcada,	Moderada.
Aspecto cutáneo.	Mínimo cambio de coloración.	Mínimo cambio de coloración.	Flictenas oscuras, amarillo-bronce, áreas verd-negruczas de necrosis.	Eritema.
Exudado.	Poco denso, oscuro.	Pus oscuro.	Serosanguinolento.	Abundante, seropurulento.
Gas.	++++	++++	++	+/-
Olor.	Mal oliente.	Maloliente.	Variable, dulce.	Tenue, amargo.
Toxicidad.	Mínima.	Moderada.	Pronunciada.	Solo tardíamente.
Afectación muscular.	Ninguna.	Ninguna.	++++	+++
	<b>FN tipo I</b>	<b>Gangrena vascular infectada</b>	<b>Celulitis necrosante sinérgica</b>	<b>Causas no infecciosas</b>
Afecciones predisponentes.	DM, Cx abdominal, infección perineal.	Insuficiencia arterial.	DM, enfermedad cardiorrenal, obesidad, infección perirrectal.	Heridas con aire comprimido, atrapamiento de aire, bajo úlceras, catéteres intravenosos. Enfisema.
Incubación.	1-4 días.	> 5 días.	3 – 14 días.	< 1 hora.
Comienzo.	Agudo.	Gradual.	Agudo.	Después de la injuria.
Dolor.	Moderado o intenso.	Variable.	Intenso.	Leve.
Inflamación	Marcado.	Moderada o intensa.	Moderada o intensa.	Ligera o ausente.
Aspecto cutáneo.	Celulitis eritematosa, áreas de necrosis cutánea.	Cambio de la coloración o negro.	Áreas dispersas de necrosis cutánea.	Por trauma inicial.
Exudado.	Seropurulento.	Ninguno.	Pus como "agua de lavar platos.	Ninguno.
Gas.	++	+++	++	Variable pero presente.
Olor.	Maloliente.	Maloliente.	Maloliente.	Ninguno.
Toxicidad.	Moderada o pronunciada.	Mínima.	Pronunciada.	Ninguna.
Afectación muscular.	Ninguna.	Necrosis.	++	Ninguna.

# TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

- Tratamiento ajustado a aislamientos y sensibilidades.
- Gram +, Gram - y anaerobios.
- Formas leves: oral dirigido contra GP.
- Grave: amplio espectro: GP + GN + anaerobios.
- Sx choque tóxico: Inhibidores de la síntesis de proteínas.
- Posterior a la toma de hemocultivos.
- Continuidad: hasta que no se necesite más desbridamiento y adecuado estado hemodinámico → individual.



## ISQUEMIA INTESTINAL

### DEFINICIÓN

- Interrupción del flujo por oclusión venosa o arterial
- Intestino delgado: isquemia mesentérica normalmente de la mesentérica superior
- Intestino grueso: isquemia colónica, irrigado por ambas mesentéricas
- Muy alta mortalidad, es peor la arterial que la venosa con una supervivencia <40%
- Esplácica: isquemia visceral
- **Aguda**
  - Oclusiva: embolia o trombosis
  - No oclusiva: bajo gasto
  - La más frecuente es isquemia de la mesentérica superior
- **Crónica**
  - Aterosclerosis mesentérica
  - Hipoperfusión episódica con la alimentación

### ANATOMÍA

- **Arteria mesentérica superior**
  - Rama impar de la aorta
  - Nace a dos centímetros del tronco celíaco
  - A nivel de la primera vértebra lumbar
- **Arteria mesentérica inferior**
  - Rama de la aorta
  - Ligeramente hacia la izquierda, da varias ramas
    - Arteria cólica izquierda o del ángulo esplénico
    - Arteria cólica inferior o tronco de las sigmoideas
    - Termina como la arteria rectal o hemorroidal superior
- **Vena mesentérica superior**
  - Detrás del cuello del páncreas se une a la vena esplénica y forma la porta
  - La **mesentérica inferior** desemboca en la vena esplénica

## CIRCULACIÓN COLATERAL:

- Tronco celiaco y arteria mesentérica superior:
  - Pancreaticoduodenal superior e inferior.
- Arteria mesentérica superior e inferior:
  - Arteria marginal de Drummond.
  - Arteria comunicante central (arco de Riolano).
- Arteria mesentérica inferior y circulación sistémica:
  - Vasos rectales superiores y medios.

## Áreas en riesgo de isquemia

- Ángulo esplénico del colon
  - Arteria marginal de Drummond es de calibre pequeño
  - Se le llama Punto de Griffiths
- Unión rectosigmoidea
  - Se le llama Punto de Sudeck

## FISIOLOGÍA

- La circulación esplácnica recibe el 10-35% del gasto cardiaco (ayuno y alimentación)
- Compromiso isquémico cuando hay reducción del flujo >50%
- La isquemia se produce por PAM <45 mmHg
  - A los 30 minutos hay isquemia y es salvable hasta 3 horas
  - Si pasan más de 6 horas: riesgo elevado de perforación
  - A las 24 horas ya habrá necrosis
- La principal causa es la **embolia arterial**, puede venir de
  - Aurícula izquierda
  - Ventrículo izquierdo disfuncional
  - Válvulas cardíacas
  - Aorta aterosclerótica
  - Normalmente se produce 3-10 cms a la mesentérica superior
    - El yeyuno proximal y el colon se salvan la mayoría de las veces
  - Otros sitios comprometidos: bazo y riñón
- En la **trombosis arterial** la principal causa es la enfermedad aterosclerótica
  - Genera dolor posprandial
  - Se da en el origen de las arterias viscerales: mesentéricas

## FACTORES DE RIESGO

- Enfermedad cardíaca
- Instrumentación aórtica

- Enfermedad arterial periférica
- Hemodiálisis
- Inflamación o infección
- Hipovolemia
- Estrangulación mecánica

## CLÍNICA

- Antecedentes:  $\frac{1}{3}$  han tenido eventos embólicos previos
- $\frac{1}{2}$  han tenido TVP o TEP
- Dolor abdominal intenso, repentino y periumbilical
- Diarrea sanguinolenta tras el inicio del dolor
- Tríada de colitis isquémica: dolor abdominal + fiebre + hematoquecia
  - También puede haber dolor en hemiabdomen izquierdo + urgencia defecatoria + diarrea sanguinolenta
  - O íleo paralítico + inflamación sistémica + irritación + hipotensión, si aparece rectorragia puede ser mortal

## Presentación clínica

### Colitis isquémica

- **Fase hiperactiva:**
  - Dolor intenso – deposiciones blandas.
- **Fase paralítica:**
  - Dolor difuso, continuo – distensión abdominal.
- **Fase de choque:**
  - Mucosa gangrenosa: pérdida de líquidos – electrolíticos – hematoquecia.
  - Acidosis metabólica – choque.

## Laboratorios

- ¡Casi todos tienen acidosis metabólica!
- Hematocrito elevado
- Leucocitosis con predominio de inmaduros
- Hiperamilasemia
- Dímero D
- PCR

# Presentación clínica

## Isquemia aguda del intestino delgado

Etiología según la edad.

Pacientes aparentan estar gravemente enfermos.

Dolor abdominal intenso y súbito (embólico).

Poco común la hematoquecia.

Diagnóstico mediante angioTAC.

## Isquemia aguda del colon

90% de los casos son >60años.

Aspecto clínico no grave.

Dolor abdominal leve, especialmente a la palpación.

Diarrea sanguinolenta típica.

Diagnóstico mediante colonoscopia.

## DIAGNÓSTICO

- Si hay peritonitis o perforación intestinal el diagnóstico es quirúrgico
- **Rx simple de abdomen**
  - Normal hasta en el 25% de los pacientes
  - Puede verse íleo, engrosamiento de la pared intestinal, neumatosis o neumoperitoneo
  - En la colitis isquémica: impresiones digitales por edema y nódulos hemorrágicos
- **AngioTAC**
  - Se hace tan pronto haya sospecha aunque el paciente tenga falla renal
  - Se ve dilatación intestinal, ausencia de realce en las paredes
  - Neumatosis, gas venoso portal y neumoperitoneo
- **TAC bifásica**
  - Precontraste: calcificaciones vasculares, hemorragias intramurales
  - Fase arterial y venosa: trombos, realce anormal de la pared, infartos
  - Idealmente hacer reconstrucción multiplanar para ver el origen de las mesentéricas
  - Si hay trombosis venosa: signo de la diana
- **Colonoscopia**
  - Si la sospecha es una isquemia colónica: hacerla antes de las 48 horas
  - Se ven nódulos rojo violáceos
  - No en pacientes con peritonitis o evidencia de isquemia en imagen axial

## MANEJO

### Isquemia mesentérica

- Íleo: Reposo intestinal, LEV y sonda nasogástrica
- Si hay sepsis o pileflebitis: antibiótico de amplio espectro
- Trombosis venosa: anticoagulación IV
- Manejo percutáneo en el paciente estable, sin peritonitis con alto riesgo Qx
- Manejo quirúrgico
  - Oclusión arterial completa
  - Perforación o no respuesta al manejo médico
  - Se revasculariza y valora la viabilidad intestinal

### Colitis isquémica

- Si es no transmural: reposo, LEV y AB de amplio espectro
- Si es gangrenosa: cx de resección
- Si inestable: cirugía

## ANEURISMA DE LAS ARTERIAS ESPLÁCNICAS

Patología menos frecuente, pero letal.

- **Arteria esplénica:** Mujeres, 1/3 medio o distal, en el embarazo es muy grave. La mayoría son **asintomáticos** y se descubren en Rx → **Anillo de sello** (Hipocondrio izquierdo) → Dx: Arteriografía. Requieren cirugía → Rotura, sintomáticos, embarazadas (antes del **3° trimestre**), mujeres en edad fértil, >2cm o en crecimiento. Aneurismectomía con ligadura de la A. esplénica (A veces esplenectomía) → Posterior a la cirugía puede haber dolor, fiebre, inflamación pancreática e íleo que son transitorios.
- **Arteria hepática:** Incidencia en aumento por mayor cantidad de procedimientos en vías biliares y utilización del TAC. **Asintomáticos la mayoría**, los síntomas son por compresión extrínseca (Dolor, ↑bilirrubinas, sangrado gastrointestinal. EF: Tumoración pulsátil + soplo. Los extrahepáticos (80%) → Shock por rotura. Intrahepáticos → Triada clásica: **Cólico biliar + hemobilia e ictericia**. Dx → Arteriografía. Tratamiento (Si es posible, todos) → Embolización percutánea, si no es posible, Cx abierta.

## ANGIODISPLASIA INTESTINAL

O ectasias vasculares, una de las causas de sangrado digestivo bajo, en sangrado recurrente >60 años es la principal causa. No es una patología letal.

Aumentan su prevalencia con la edad, son múltiples, de menos de 5mm, se localizan en ciego y colon derecho.

**\*Asociación estenosis aórtica – angiodisplasia intestinal**, resuelven con el tratamiento de la estenosis.

### CLÍNICA

Rectorragia autolimitada.

### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Colonoscopia → Electrocauterización, escleroterapia o láser. La angiografía puede ser útil en sangrado activo para realizar diagnóstico topográfico y embolizar el vaso o administrar vasopresina intraarterial.

Es raro que persista, pero si persiste se indica hemicolectomía derecha, también se pueden utilizar estrógenos o progestágenos.

## MASAS EN CUELLO

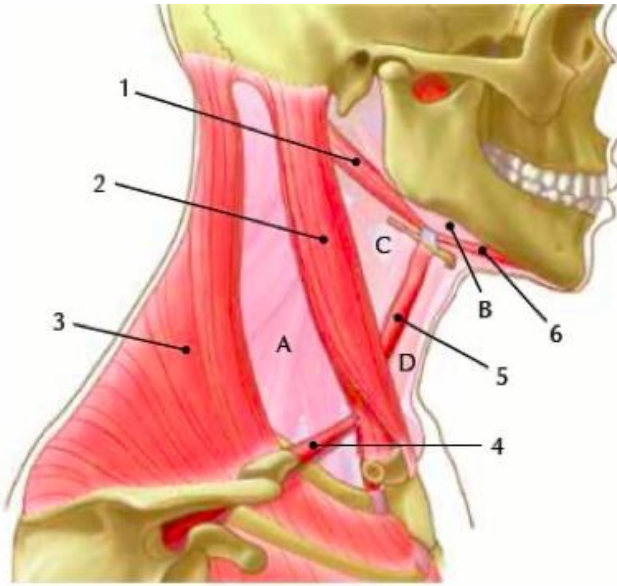
- El 50% tienen origen tiroideo
- En las demás regla de los 80
  - 80% son malignas
    - 80% son de origen metastásico
      - 80% el primario está por encima de la clavícula
- Carcinoma escamocelular es el más frecuente, otros son
  - Linfoma
  - CA de tiroides
  - Malignidad de glándulas salivales
  - CA de piel o metástasis
- Ha aumentado el carcinoma escamocelular de la orofaringe por el VPH
- VPH 16 está en la orofaringe
- Suele presentarse como masa en el cuello sin otros síntomas



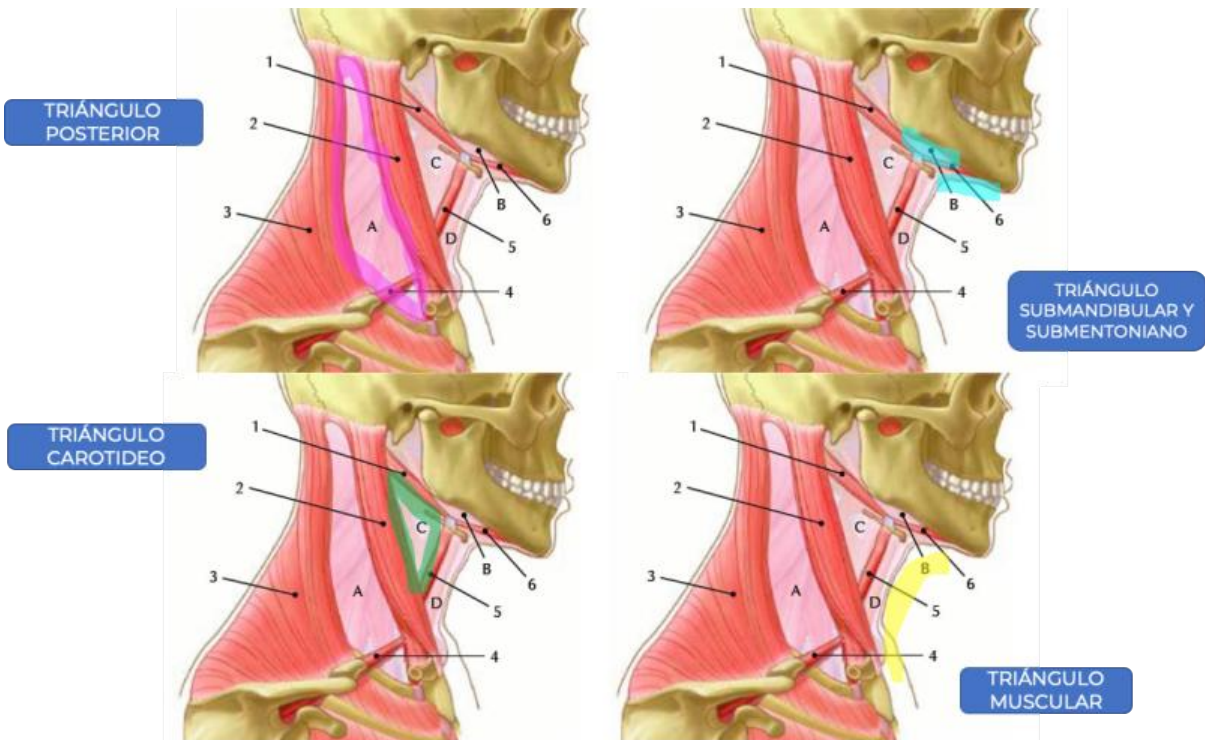
Neoplasias malignas	Metástasis de carcinoma de cabeza y cuello Metástasis de primario desconocido Metástasis de primario a distancia De las glándulas salivales (carcinoma adenoideo quístico, carcinoma mucoepidermoide) Carcinoma de tiroides Linfoma
Neoplasias benignas	De las glándulas salivales (adenoma pleomórfico) Paragangliomas Lipoma Bocio
Congénitas	Quistes branquiales Quistes del conducto tirogloso Quiste dermoide Malformaciones vasculares (hemangioma, linfangioma) Laringocele
Infecciosa	Linfadenopatía reactiva Linfadenitis viral (VIH, CMV, VEB, PVH) Linfadenitis bacteriana (enfermedad por arañazo de gato, S. aureus, Streptococcus del grupo A) Infección por micobacterias Abscesos
Enfermedad sistémica	Sarcoidosis Síndrome de Sjögren Enfermedad Kimura Enfermedad de Castleman
Traumáticas	Hematomas Pseudoaneurismas

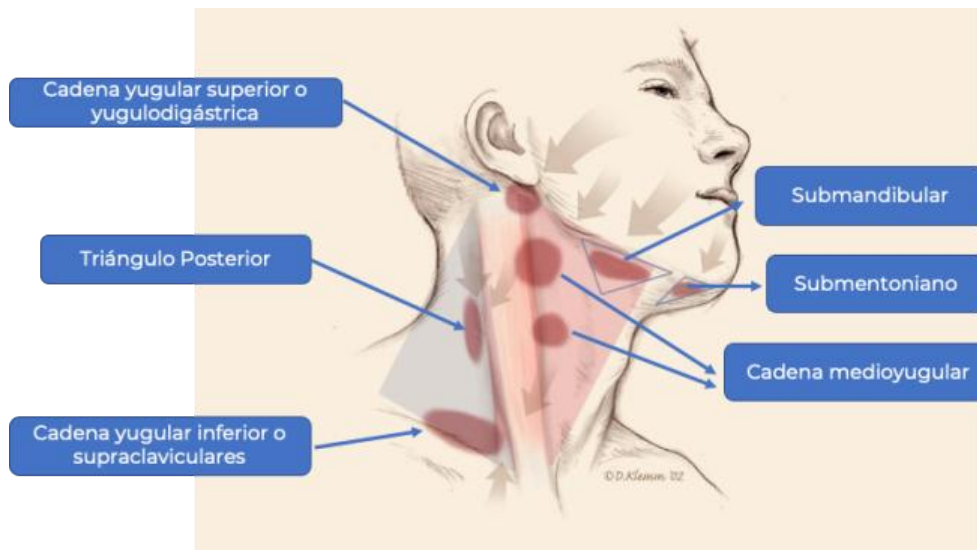
- 7 días: infecciosas
- 7 meses: masas malignas
- 7 años: masas congénitas

## ANATOMÍA

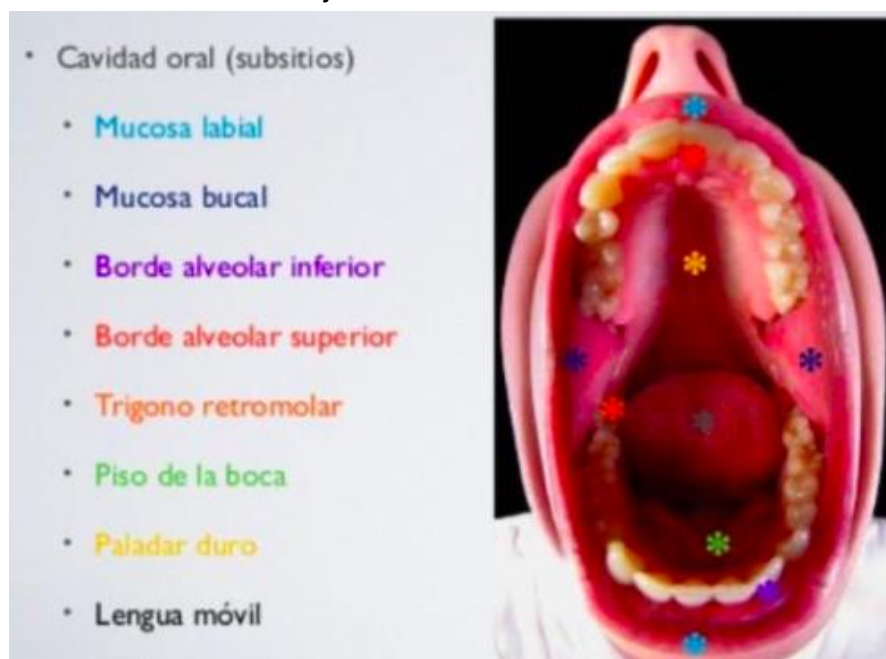


- 1) Ventre posterior del digástrico
- 2) Esternocleidomastoideo
- 3) Trapecio
- 4) Ventre inferior del omohioideo
- 5) Ventre superior del omohioideo
- 6) Ventre anterior del digástrico





- Yugulodigástrica: nasofaringe
- Triángulo posterior: nasofaringe, cuello, cuero cabelludo, oreja, hueso temporal o base del cráneo
- Supraclaviculares: tiroides, senos piriformes, esófago superior
- Medioyugular: cualquier porción de la boca, faringe, laringe, anillo de Waldeyer
- Submentoniano: muy raros, sólo en cáncer de labio
- Submandibular: dos tercios anteriores de la lengua, piso de la boca, encías y mucosa de la mejilla



- Evitar el uso de antibióticos si no hay infección demostrada
  - Las linfadenopatías reactivas se resuelven en 6 a 12 semanas
  - Revalorar en 2 y 4 semanas
- Identificar los pacientes con mayor riesgo de malignidad
- Factores de riesgo para CEC
  - >2 semanas empezar a considerarlo

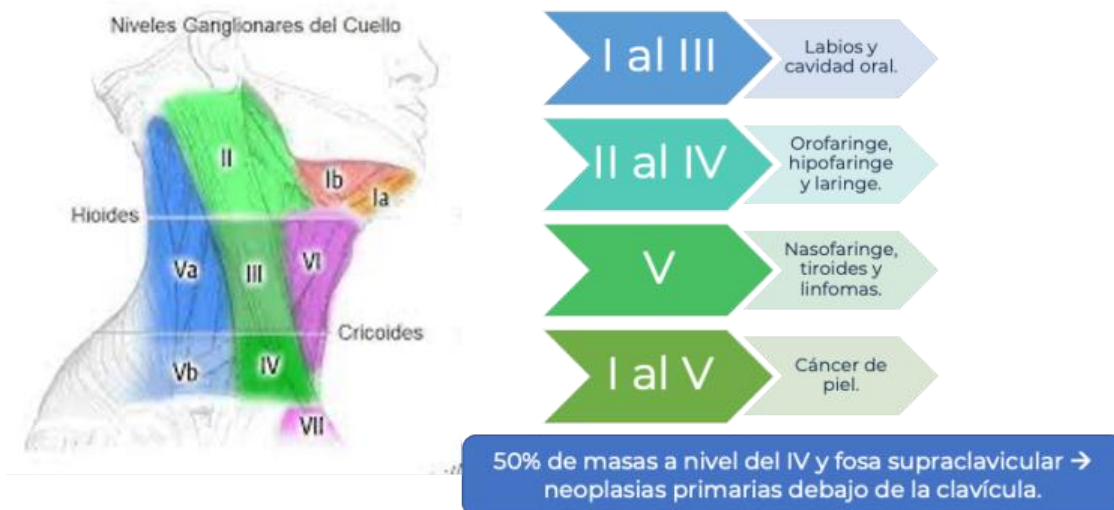
- > 40 años
- Tabaquismo o alcoholismo
- Inmunosupresión
- Antecedente de cáncer de cabeza y cuello

### Examen físico

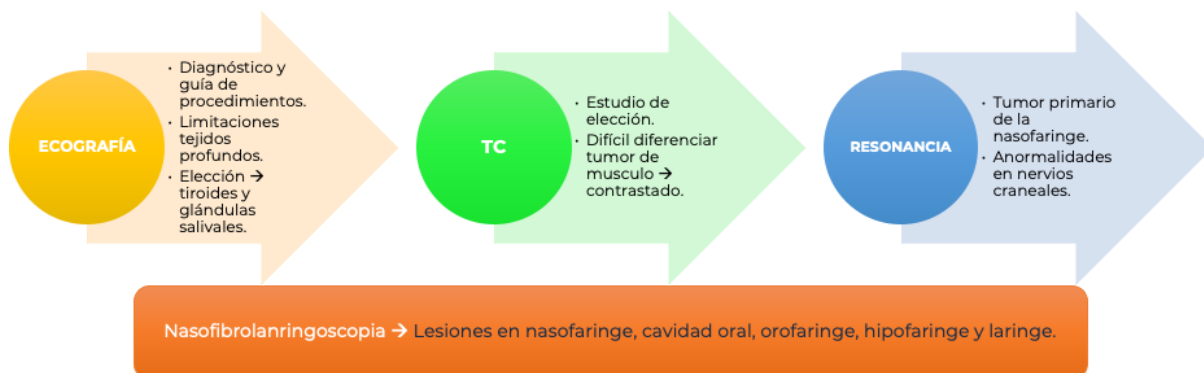
- Fijación a tejidos adyacentes
- Consistencia firme
- > 1.5 cms
- Ulceración de la piel
- Ronquera, otalgia, pérdida de la audición
- Edema, ulceraciones, disnea o pérdida de peso

### Seguimiento en pacientes sin factores de riesgo

- Muchas masas malignas benignas acaban siendo malignas
- Quistes branquiales: CEC



## Imágenes



- La TAC debe ser contrastada idealmente

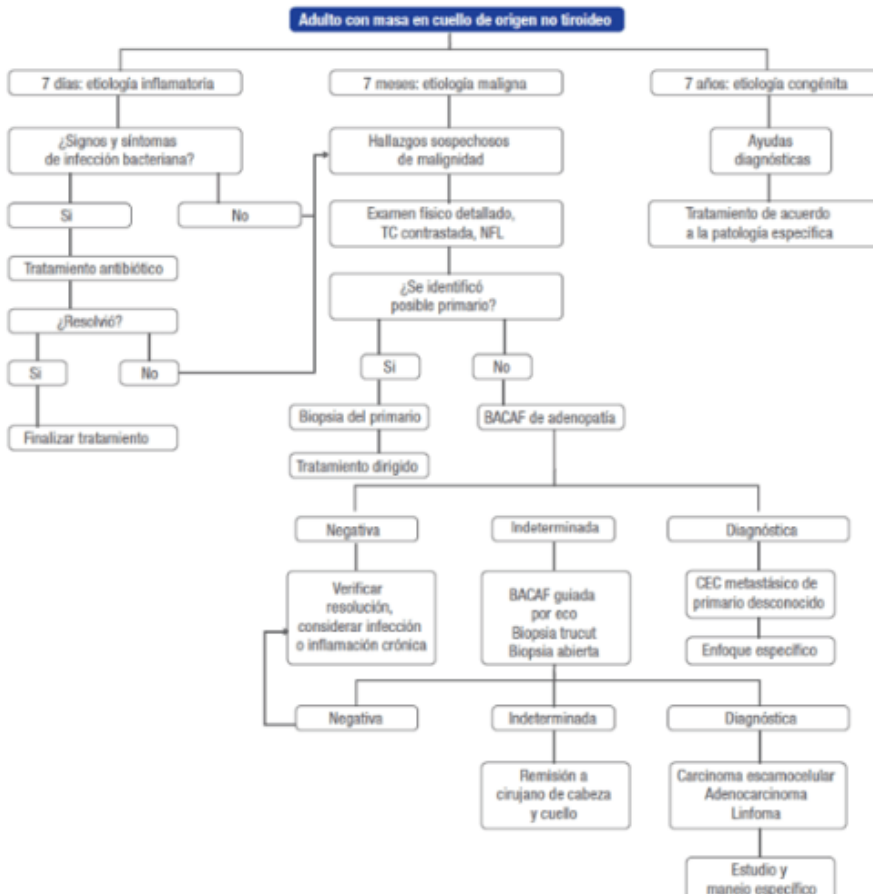
# Biopsia

- Paciente con mayor riesgo se debe tomar una biopsia.
- **¡EVITAR biopsia abierta!**
- Método de elección →



# Masas quísticas

- No asumir que se trata de una patología benigna.
- Anomalías de la hendidura braquial vs. metástasis cervical.
- **Características Malignas:**
  - Tamaño.
  - Necrosis central.
  - GL agrandados múltiples.
  - Diseminación extracapsular.
  - Asimetría.
- Incidencia de malignidad de una lesión quística → 4 al 24%.
- Incidencia de cáncer en una lesión quística aumenta en un 80% en mayores de 40 años.
- Menor sensibilidad de las lesiones quísticas con el BACAF.



## NÓDULO TIROIDEO

- Más de la mitad de personas tendrán un nódulo en su vida
- 70% tiene un nódulo pequeño
- 6:1 mujer - hombre
- >90% son benignos
- Riesgo de malignizarse: 7-15%
- Edad principal: 3era-4ta década de la vida

## ANATOMÍA

- Forma de alas de mariposa
- Tiene células foliculares y células parafoliculares
- Se relaciona con: esófago, tráquea, carótidas y laringe

## DEFINICIÓN

- Lesión contenida dentro de la glándula tiroides y es radiológicamente diferente al parénquima que la rodea

## FACTORES DE RIESGO

- **Establecidos**
  - Radiación ionizante principalmente en cabeza y cuello
  - Historia familiar de CA de tiroides (papilar o medular)
  - Antecedente de linfoma
  - Síndromes que predisponen a formación de neoplasias (poliposis colónica, MEN tipo 2, Cowden, Werner, complejo de Carney )
- **Encontrados en estudios**
  - Sexo femenino
  - Obesidad
  - Tabaquismo
  - Edad avanzada
  - Presencia de anticuerpos antitiroideos, déficit de yodo

## CLÍNICA

- Síntomas presentes en el 67%
  - Sensación de masa
  - Disfagia
  - Disfonía o ronquera
  - Plenitud en el cuello
  - Disnea
  - Cambios en la voz
- Indagar síntomas de hiper e hipotiroidismo
- Examen físico

- Tamaño, consistencia, ubicación
- Movimientos con la deglución
- Palpar cadena linfática yugular
- Buscar oftalmopatía, bocio
- Masas fijas, duras y de rápido crecimiento: córrale
- >4 cms o síntomas compresivos en reposo: buscar signo de Pemberton - plétora facial al levantar los brazos

- **Mayor riesgo de malignidad**

- Adenopatías
- > 4 cms o crecimiento rápido
- Ronquera o disfagia de inicio reciente
- Nódulos duros con extensión extratiroidea
- <15 y >70 años
- Exposición a radiación en la niñez
- Historia de CA de tiroides en primer grado
- Historia de NEM (neoplasia endocrina múltiple) o CA medular familiar

## DIAGNÓSTICO

- **Siempre medir TSH**

- Alta: el hipotiroidismo se ha asociado con malignidad
- Suprimida: medir T4L y hacer **gammagrafía**

- **Siempre eco**

- **La única excepción: nódulo detectado por clínica + TSH suprimida: directamente gammagrafía:**

- Nódulo hipercaptante (caliente): no se asocia a malignidad
- Nódulo hipocaptante (frío): sugiere malignidad

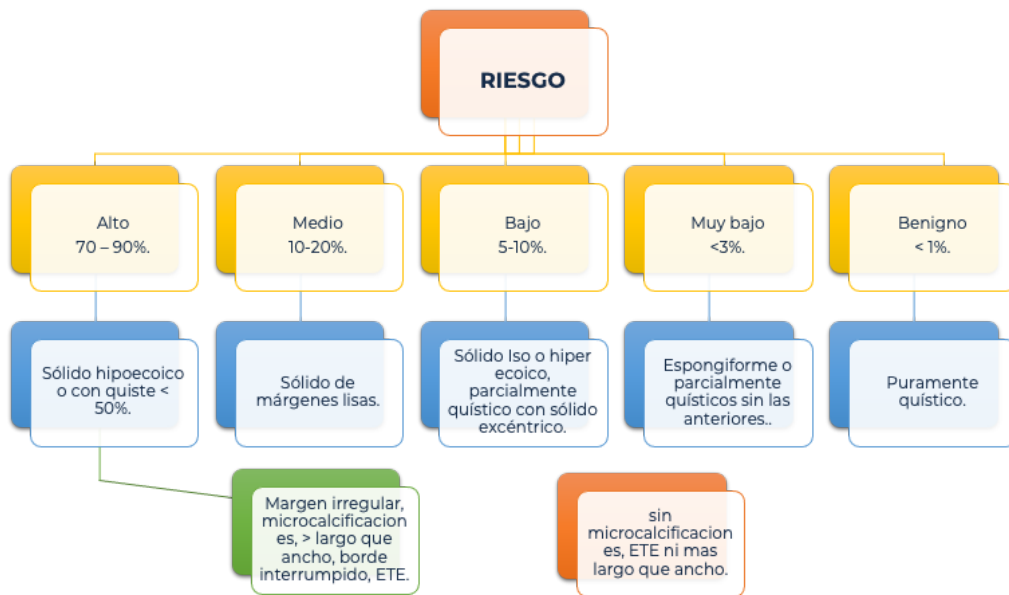
- T3 y T4
- Anticuerpos antitiroideos si TSH elevada
- Calcitonina: CA medular de tiroides, no de rutina

## Ecografía

- Características benignas ecográficas con <2% de riesgo de malignidad
  - Nódulos quísticos puros
  - Nódulos espongiiformes: >50% compuesto por espacios microquísticos

- **Sospechoso de malignidad**

- > 4 cms\*
  - Si es así, conducta quirúrgica de entrada SIN BACAF: malignos 20%
- Microcalcificaciones, principalmente centrales
- Hipoecogenicidad
- Aumento de la vascularización
- Bordes irregulares o microlobulados
- Más ALTO que ancho en visión transversal
- Componente sólido



## Clasificación TIRADS

Tabla IV. Clasificación TIRADS<sup>22</sup>

<b>TIRADS 1</b>	<b>Glándula tiroidea normal</b>	
<b>TIRADS 2</b>	<b>Condición benigna</b>	<b>0% de malignidad</b>
<b>TIRADS 3</b>	<b>Nódulo probablemente benigno</b>	<b>&lt; 5% de malignidad</b>
<b>TIRADS 4</b>	<b>Nódulo sospechoso</b>	<b>5-80% de malignidad</b>
	<b>TIRADS 4a</b>	<b>5-10% de malignidad</b>
	<b>TIRADS 4b</b>	<b>10-80% de malignidad</b>
<b>TIRADS 5</b>	<b>Nódulo probablemente maligno</b>	<b>&gt; 80% de malignidad</b>
<b>TIRADS 6</b>	<b>Incluye diagnóstico de malignidad por biopsia</b>	



INDICACIONES ECOGRAFICAS DE BACAF	
<b>Alto riesgo de malignidad (70-90%)</b>	Sólido hipoecoico o quístico con componente sólido hipoecoico con: bordes irregulares, micro calcificaciones, más largo que ancho, calcificaciones del borde con componente de tejido blando extrusivo, extensión extratiroidea. BACAF SI > 1cm
<b>Riesgo intermedio de malignidad (10-20%)</b>	Nódulo sólido hipoecoico con márgenes lisas sin otras características de alto riesgo BACAF SI > 1cm
<b>Bajo riesgo de malignidad (5-10%)</b>	Nódulo liso iso o hiperecoico o parcialmente quístico con áreas sólidas excéntricas sin características de alto riesgo BACAF SI > 1.5cm
<b>Muy bajo riesgo de malignidad (&lt;3%)</b>	Espongiforme o parcialmente quístico sin características de alto, intermedio o bajo riesgo BACAF SI > 2cm
<b>Benigno (&lt;1%)</b>	Nódulos quísticos puros No biopsia (puede considerarse aspiración del quiste)

### ¿Cuándo biopsiar un nódulo de 5 mm?

- Ubicación subcapsular cerca del laringeo recurrente o tráquea
- Ganglios linfáticos sospechosos o diseminación extratiroidea
- Antecedente personal o familiar de Ca. de tiroides
- Historia de irradiación a cuello

### Consideraciones

- Si el nódulo no es fácilmente palpable, es quístico o si se realiza sin guía ecográfica y sale negativa, se debe repetir bajo ecografía.
- Si hay múltiples nódulos se debe realizar biopsia del nódulo dominante, es decir, el que presente características más sugestivas de malignidad, no necesariamente el de mayor tamaño.

La BACAF es el Gold Standard en el enfoque diagnóstico de pacientes con nódulos tiroideos.

### CITOLOGÍA

- Se hace con el sistema BETHESDA
- **Clasificación de la muestra**
  - **Diagnóstico o satisfactorio:** mínimo 6 grupos celulares con al menos 10-20 células foliculares tiroideas
  - No diagnóstico o no satisfactorio.

<p><b>BETHESDA I</b> No diagnóstico o insatisfactorio</p>	<p>Celularidad ausente, limitada o fijación defectuosa</p> <p><b>Riesgo de malignidad:</b> 0-5%</p> <p><b>Conducta:</b> Repetir BACAF con eco y evaluación citológica in situ, esperar 3 meses.</p>
<p><b>BETHESDA II</b> Benigno</p>	<p><b>Riesgo de malignidad:</b> 0-3%</p> <p><b>Conducta:</b> Seguir con eco al 1 y 2 años</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si sospechoso: a los 12 meses</li> <li>• Si crece &gt;20% en 2 dimensiones o &gt;50% del volumen del nódulo: repetir BACAF</li> </ul>
<p><b>BETHESDA III</b> Atipia o lesión folicular de significado indeterminado</p>	<p>Tasa de malignidad no establecida, algunos dicen 30%</p> <p><b>Conducta (cualquiera es válida):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Repetir BACAF (en 80-96% de casos se aclara dx después de repetir punción)</li> <li>• Prueba molecular o lobectomía</li> </ul> <p>(Genes BRAF, NRAS, HRAS, KRAS y arreglos de los genes PTC y PAX8/PPARy)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Negativa: seguimiento 12-24 meses</li> <li>• Positiva: Cirugía</li> </ul>
<p><b>BETHESDA IV</b> Neoplasia folicular o sospecha</p>	<p><b>Riesgo de malignidad:</b> hasta 40%</p> <p><b>Conducta:</b> se recomienda la cirugía, lobectomía (o pueden considerarse pruebas moleculares)</p>
<p><b>BETHESDA V</b> Sospecha de malignidad</p>	<p><b>Riesgo de malignidad:</b> 70%</p> <p><b>Conducta:</b> tiroidectomía total temprana o lobectomía</p>
<p><b>BETHESDA VI</b> Maligno</p>	<p><b>Riesgo de malignidad:</b> 99%</p> <p><b>Incluye:</b> carcinoma papilar y variantes, carcinoma medular, carcinoma anaplásico, linfoma y metástasis.</p> <p><b>Conducta:</b> tiroidectomía total</p>
<p><b>Recuerda en orden de frecuencia</b> Por Fin Me Acuerdo - Papilar, folicular, medular y anaplásico La mutación BRAF es la más frecuente en papilar: peor pronóstico</p>	

## Seguimiento

Si los nódulos no cumplen con criterios para realizar BACAF se realizará seguimiento según riesgo de malignidad por ecografía.

- Alto riesgo: 6-12 meses.
- Intermedio y bajo riesgo: 12-24 meses.

- Muy bajo riesgo: 24 meses.

**Complicaciones posquirúrgicas:** hipocalcemia, lesión del nervio laríngeo recurrente y hemorragias.

## OBSTRUCCIÓN DEL INTESTINO DELGADO

### DEFINICIÓN

- Interrupción del contenido intestinal de aparición brusca o progresiva
- 80% afectan el intestino delgado
- Las bridas son responsables del 60-70% de la obstrucción mecánica

### FISIOPATOLOGÍA

- Emesis
  - Pérdida de líquido con sodio, potasio, hidrógeno y cloro
  - Lleva a **alcalosis metabólica**
  - Luego se vuelve fecaloide
- La proliferación bacteriana se vuelve translocación y genera sepsis

### CLASIFICACIÓN

- Funcional o mecánica
- Aguda o crónica
- Parcial o completa
- Primaria o secundaria
- Intra o extraluminal
- Benigna o maligna

Table 1 Intraluminal or extraluminal mechanical compression causes for SBO	
<b>&gt;70% Mechanical SBOs</b>	<b>Adhesion Disease<sup>5</sup></b>
Less common causes:	Abdominal wall or internal hernia Anastomotic stricture Volvulus Neoplasm Sclerosis Abscess Perforation Malrotation Fecalith Gallstone <sup>6</sup> Bezoar <sup>7</sup> Foreign bodies
Less common causes: Inflammatory disorders	Crohn's disease Immunologic disorders Pelvic inflammatory disease Endometriosis
Less common causes: Infectious disorders	Tuberculosis Parasites

Abbreviation: SBO, small bowel obstruction.

## Factores de riesgo para obstrucción por bridas

- >60 años
- Cirugía colorrectal
- Resección de omento
- Obstrucción previa por bridas
- Trauma abdominal penetrante
- Cirugía ginecológica

TABLA 2  
Localización de la oclusión intestinal

	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
Inicio	Brusco	Solapado
Dolor	+++	++
Tipo de dolor	Cólico periumbilical	Moderado, hipogástrico
Emisión de gases	Algunas veces	No
Distensión	++	++++
Vómitos	Precoz, abundante	Poco frecuente
Estado general	Deterioro precoz	Deterioro tardío

- Mientras más distal sea, hay menos dolor, más distensión y menos vómito
- Solicitar función renal, electrolitos, PCR y hemograma

## DIAGNÓSTICO

### Radiografía de abdomen

- Tríada de obstrucción intestinal alta
  - Múltiples niveles hidroaéreos
  - Dilatación intestinal
  - Ausencia de gas en el recto
- Si hay neumoperitoneo sugiere perforación
- Si se hace un estudio de contraste hidrosoluble y el contraste no ha llegado al colon tras 24 horas, se dice que hay fracaso en el manejo médico

### TAC de abdomen

- Es la técnica ideal
- Localización y signos de severidad
- Etiología
- Zonas de transición y congestión mesentérica, asa cerrada y captación de la pared
- **Cirugía urgente:** Asa cerrada, isquemia intestinal, líquido libre

### HALLAZGOS EN TOMOGRAFÍA QUE SUGIEREN OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.

Punto de transición.

Colon descomprimido.

Falla al paso de contraste enteral.

### HALLAZGOS EN TOMOGRAFÍA QUE SUGIEREN ISQUEMIA INTESTINAL

Captación ausente o alterada de la pared intestinal.

Curso anormal de los vasos mesentéricos, tales como signos de espiral con vólvulo.

Presencia de líquido libre.

Engrosamiento mural.

Ascitis.

Edema mesentérico.

Congestión venosa mesentérica.

Neumatosis intestinal.

Obstrucción en asa cerrada.

Gas venoso portal.

Signo de fecalización de las heces o fecalización de intestino delgado.

## MANEJO

- Siempre manejo médico inicial excepto en peritonitis, estrangulación e isquemia
- Nada vía oral
- Sonda nasogástrica
- LEV y corrección de trastornos hidroelectrolíticos
- Tiempo de manejo: 72 horas



## Cirugía laparoscópica

- Menos de 2 laparotomías
- Historia de solo apendicectomía
- Sin antecedente de laparotomía mediana
- Una sola banda adhesiva

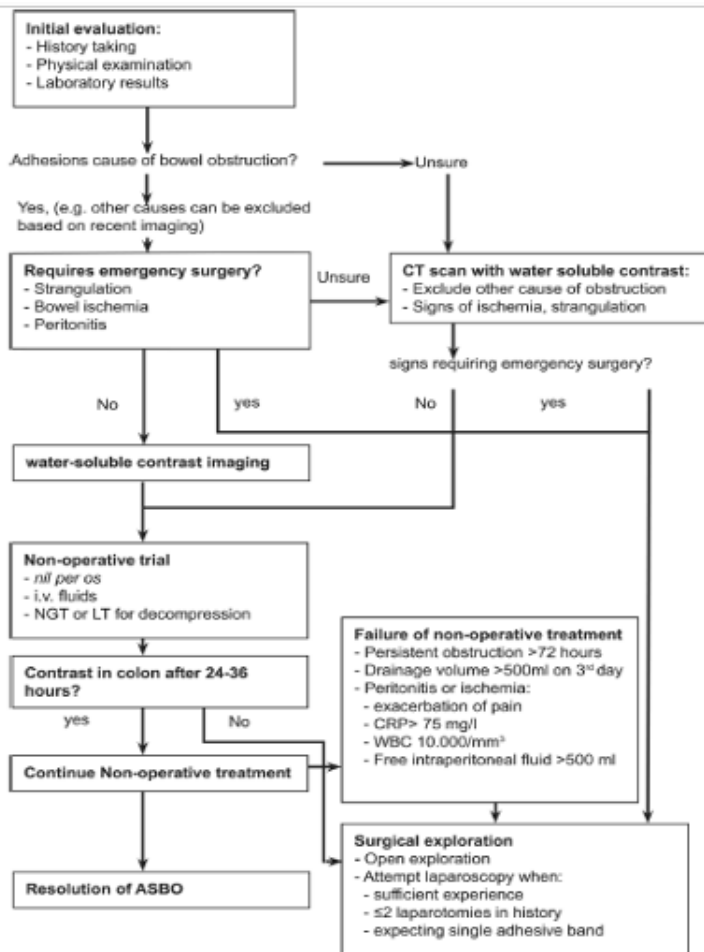
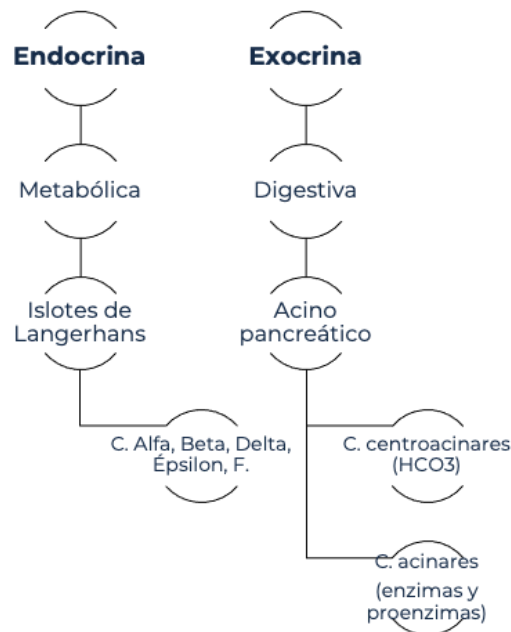


Fig. 2 Algorithm to diagnosis and treatment of ASBO

## PANCREATITIS AGUDA

- Es una glándula mixta: endo y exocrina
- Retroperitoneal
- Proceso uncinado, cabeza, cuello (sobre vasos mesentéricos) cuerpo y cola
- El duodeno rodea la cabeza y el proceso
- Irrigado por el tronco celíaco y mesentérica superior

# Histología pancreática



- Se produce: glucagón, insulina, somatostatina, grelina y polipéptido pancreático

## DEFINICIONES

### Pancreatitis aguda

- Inflamación aguda con destrucción histológica de células acinares
- La mayoría son episodios leves y autolimitados
- 20% son episodios moderados o graves
- Mortalidad global del 5%
- 40% de origen biliar
- 80% biliar - alcohólica

### Pancreatitis idiopática

- Pancreatitis sin etiología establecida después de las pruebas iniciales
- Confirmación paraclínica con amilasa o lipasa
- Triglicéridos y calcio normal
- Sin uso de medicamentos o tóxicos
- Imagen sin barro biliar o colelitiasis

Etiología de la pancreatitis aguda	
Mecánica	Cálculos biliares, ascariis, tumores, estenosis, obstrucción duodenal.
Tóxica	Etanol, metanol, veneno de escorpión, intoxicación por organofosforados.
Metabólica	Hiperlipidemia, hipercalcemia.
Infecciosa	Coxsackie virus, hepatitis B, CMV, varicela zoster, VIH, micoplasma, legionella, aspergillus, toxoplasma, áscaris.
Medicamento sa	Dianosina, metronidazol, tetraciclina, tiazidas, 5ASA, azatioprina, valproato, salicilatos, estrógenos.
Traumática	Trauma abdominal cerrado o penetrante, iatrogénico durante anestesia, post CPRE.
Vascular	Isquemia, trombosis, vasculitis.
Otras	Mutaciones genéticas, coledococela, páncreas divisum.

## ETIOLOGÍA

### Colelitiasis

- 40-70% de los casos
- Obstrucción de la ampolla de Vater
  - Reflujo biliar hacia el conducto pancreático
  - Aumento de la presión en el conducto
- La colecistectomía previene recurrencia
- Cálculos < 5mm tienen más probabilidades de obstruir la ampolla

### Alcohol

- 25-35% de los casos
- Mecanismo de lesión desconocido
- Aumenta síntesis de enzimas por las células acinares
- Hipersensibilización de los acinos a la colecistoquinina
- 10% de los alcohólicos tendrán pancreatitis

### Hipertrigliceridemia

- 1-14% de los casos
- Concentración sérica >1000 mg/dL
- Niveles más bajos contribuyen a la gravedad
- No es toxicidad de los triglicéridos
  - Hidrólisis por la lipasa en ácidos grasos libres tóxicos
- Pueden ser trastornos genéticos o adquiridos
  - Obesidad



- Embarazo
- Diabetes
- Hipotiroidismo
- Estrógenos
- Tamoxifeno

### Post CPRE

- 25% sometidos a manometría del esfínter de Oddi
- Factores de riesgo
  - Falta de experiencia
  - Disfunción del esfínter de Oddi
  - Canulación difícil de la vía biliar
  - CPRE terapéutica
  - Canulación e inyección de contraste en el conducto pancreático

### Medicamentos

- <5% de los casos
- Baja mortalidad
- Reacciones inmunológicas
- Tóxico directo
- Acumulación de metabolitos tóxicos
- Isquemia
- Trombosis
- Aumento de la viscosidad del jugo pancreático

### DIAGNÓSTICO

- **Al menos 2 de los siguientes**
  - Dolor abdominal consistente con la enfermedad
    - Epigástrico o en hipocondrios
    - Irradiado a la espalda el 50% de los casos
    - Persiste horas o días
    - Mejora parcialmente al inclinarse hacia adelante
    - Náuseas y vómito en el 90% de los casos
  - Evidencia bioquímica de pancreatitis
    - Amilasa o lipasa >3 veces el límite superior normal
  - Hallazgos característicos en imagen abdominal
- **Examen físico**
  - Distensión abdominal
  - Ruidos intestinales hipoactivos
  - Ictericia escleral
  - Signos de inflamación sistémica
    - Fiebre, taquipnea, hipoxemia e hipotensión
  - Hasta el 10% de los graves no tienen dolor
    - Hipotensión inexplicada

- Pancreatitis aguda grave
  - Signo de Cullen o Gray Turner por hemorragia retroperitoneal

## ● Laboratorios

- Amilasa
  - Secretada por el páncreas, saliva, intestino delgado, ovario, grasa y músculo
  - Digiere almidón, glucógeno y polisacáridos
  - Aumenta a las 6-24 horas
  - Pico a las 48 horas
  - Se normaliza hasta 7 días después
- Lipasa
  - Específica
  - Elevada en pancreatitis aguda y crónica y en obstrucción intestinal
  - Aumenta en 4-8 horas
  - Pico en 24 horas
  - Se normaliza en 8-14 días
- Necesarios para clasificación de gravedad y etiología
  - Hemograma
    - Hto >44% de FR para necrosis pancreática
  - Función renal
    - BUN >20 mayor mortalidad
  - Función hepática
  - Ionograma
  - Gases
  - Triglicéridos
  - Procalcitonina: sensible para infección pancreática

## ● Imágenes

- Posible etiología
- Complicaciones locales y diagnósticos diferenciales
- Eco abdominal
  - Siempre al ingreso para descartar etiología biliar
  - No siempre se logra ver el páncreas
- TAC de abdomen
  - Útil para detectar complicaciones
  - Siempre al ingreso en pancreatitis aguda grave
  - Ordenar en diagnóstico incierto, sospecha de peritonitis, isquemia mesentérica, hemorragia o trombosis
  - En el seguimiento para el paciente que no mejora

- CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DE BALTHAZAR - RANSON

Grado	Hallazgos tomográficos	Score
A	Páncreas normal	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso	1
C	Páncreas con inflamación peri-pancreática	2
D	1 colección intra o extra pancreática	3
E	2 o más colecciones y/o gas retroperitoneal	4

Porcentaje de necrosis	Score
0	0
< 30	2
30-50	4
> 50	6

CTSI	Morbi- lidad	Morta- lidad
0-3	8%	3%
4-6	35%	6%
7-10	92%	17%

- 
- Resonancia
  - Alérgicos al contraste yodado
  - Falla renal
  - Embarazadas
  - Si no está disponible: TAC simple
  - Menos sensible que la TAC para detectar gas
  - Detecta cálculos pequeños

## Clasificación de la gravedad

- **Clasificación de Atlanta revisada**

- **Leve:** sin fallo de órgano, sin complicaciones locales o sistémicas.
- **Moderada:** falla de órgano transitoria (<48h) o complicaciones locales o sistémicas.
- **Grave:** falla de órgano persistente (>48h).

- **CLASIFICACIÓN DBC**

- **Leve:** Sin falla orgánica – sin necrosis pancreática.
- **Moderada:** Falla orgánica transitoria y/o Necrosis pancreática estéril.
- **Grave:** Falla orgánica persistente o necrosis infectada.
- **Crítica:** Falla orgánica persistente y necrosis infectada.

# Puntajes pronósticos

- No hay “estándar de oro”.
- Índice de severidad de la pancreatitis aguda (BISAP) es uno de los mas precisos.
  - Aplicable por simple.
  - Predice gravedad, muerte, falla orgánica.
- APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation.
- Puntos de corte:
  - Ranson  $\geq 3$  (S 68.5% E 75.9%)
  - BISAP  $\geq 2$  (S 68.7% E 76.2%)
  - APACHE-II  $\geq 8$  (S 73.1% E 81.7%)
  - Índice severidad TAC  $\geq 3$  (S 70.6% E 78.5%)
  - PCR a las 24 h  $\geq 21$  mg / dl

## Índice de severidad de pancreatitis aguda (BISAP) 1 punto por cada criterio

BUN >25

Alteración del estado mental

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Edad >60 años

Derrame pleural en rx torax

### BISAP

0-2: <5% Mortalidad.

3-5: >15% mortalidad

## MANEJO

### Reanimación hídrica

- Volemia
- Perfusión tisular
- Evaluar el equilibrio hemodinámico para evitar sobrecarga
  - PA, gasto urinario, hematocrito, BUN, Cr, lactato
- Cristaloideos isotónicos

### Control del dolor

- No hay restricciones de medicamentos
- No AINES en IRA

- Evitar fentanil en no intubados
- Se puede dar analgesia epidural

### Ingreso a UCI

- Falla orgánica persistente

### Ventilación mecánica

- Para corregir taquipnea y disnea
- Invasiva: Incapacidad para depurar secreciones bronquiales
- Usar siempre estrategias de protección pulmonar

### Antibióticos

- No para todos porque no reduce morbimortalidad
- Dar en pancreatitis grave infectada
- Quinolonas (cipro y moxi) y carbapenémicos tienen buena penetración
- Pip/tazo es buena opción porque cubre gram positivos, negativos y anaerobios

### Vía de alimentación

- Vía oral: después de la reanimación, dentro de las 24 horas del ingreso
- Intolerancia: sonda nasogástrica
- Cuando el dolor mejore: vía oral

### CPRE

- No de rutina en pacientes con origen biliar
- Emergente: al diagnóstico
  - Pancreatitis aguda y colangitis asociada
- Urgente: antes de 12 horas
  - Pancreatitis aguda y coledocolitiasis

### Colecistectomía

- En la misma hospitalización si es leve
- Después de CPRE para disminuir riesgo de pancreatitis recurrente
- Complicaciones locales: diferir hasta que se resuelva

Complicaciones locales de pancreatitis aguda		
CONTENIDO	Agudas (<4semanas)	Crónicas (>4 semanas)
Líquido	Colección pancreática aguda (APFC)	Pseudoquiste
Sólido y/o líquido	Colección necrótica aguda (ANc)	Necrosis encapsulada WON

## Complicaciones

- SISTÉMICAS
  - Pulmonares: atelectasias – derrame pleural – SDRA
  - Cardiovasculares: cambios en el ST – derrame pericárdico – choque persistente.
  - Hematológicas: hemoconcentración – CID.
  - Gastrointestinales: hemorragia digestiva - úlcera péptica – trombosis venosa portal o esplénica.
- Renales: oliguria – LRA – trombosis de arterias renales.
- Metabólicas: hiperglicemia - hipocalcemia – encefalopatía.
- SNC: psicosis – embolia grasa.
- Necrosis grasa: intraabdominal – subcutánea.

### Resumen

- 1. Diagnóstico:
  - Dolor abdominal – elevación de enzimas >3x – imagen.
- 2. Manejo inicial (4 horas):
  - Analgesia – reanimación hídrica guiada por metas (PAM – gasto urinario).
- 3. Predecir gravedad:
  - BISAP – APACHE II.
- 4. Determinar la etiología:
  - US biliar: cálculos o barro biliar.
  - Consumo de alcohol o medicamentos.
  - Laboratorios (Ca – TG).
- 5. CPRE urgente si hay colangitis asociada.
  - ColangioRNM o ecoUS si hay riesgo de coledocolitiasis.
- 6. Ingreso a UCI:
  - No responde al manejo inicial o falla de órgano persistente.
- 7. Nutrición: Enteral una vez se restablezca la normovolemia (6h).
  - SNG o nasoyeyunal si hay íleo importante.
  - Parenteral si no tolera enteral.
  - Oral cuando mejore el dolor.
- 8. Clasificación de la gravedad:
  - Reevaluación clínica y de laboratorios.
- 9. Imagen en sospecha de complicaciones.
- 10. Tratamiento de las complicaciones.
  - Step-up approach.

## POLITRAUMA

- Principal causa de muerte y discapacidad en menores de 35
- 50% mueren en la escena
- 30% mueren en la primera o primeras horas
- 20% mueren días a semanas después
- **Triada letal:** acidosis, hipotermia y coagulopatía

### Vía aérea y control de columna cervical

- La única vía realmente segura es el tubo endotraqueal
- La máscara laríngea es buena opción pero no permanente
- Cricotirotomía: membrana cricotiroides
- Buscar signos de obstrucción
  - Cuerpos extraños, trauma facial, mandibular, lesiones de laringe o tráquea, succionar sangre y secreciones.
- Reconocer potencial pérdida progresiva de la vía aérea.
- Maniobras de permeabilización temporal.
- Si Glasgow <8, asegurar la vía aérea.
- SIEMPRE asumir que hay lesión cervical.

### Buena ventilación

- Evaluar bien el tórax
- Todos los pacientes traumatizados deben recibir O2 suplementario
  - Máscara de alto flujo mejor
- Identificar e intervenir las lesiones rápidamente mortales
- Neumotórax simple, hemotórax simple, fracturas costales y contusiones pulmonares pueden comprometer la ventilación pero en menor grado.
- Identificación durante la evaluación secundaria.
- ¡OJO! Un neumotórax simple se puede convertir a neumotórax a tensión si se intuba al paciente y se ventila con presión positiva
  - Poner tubo a tórax antes de intubar.

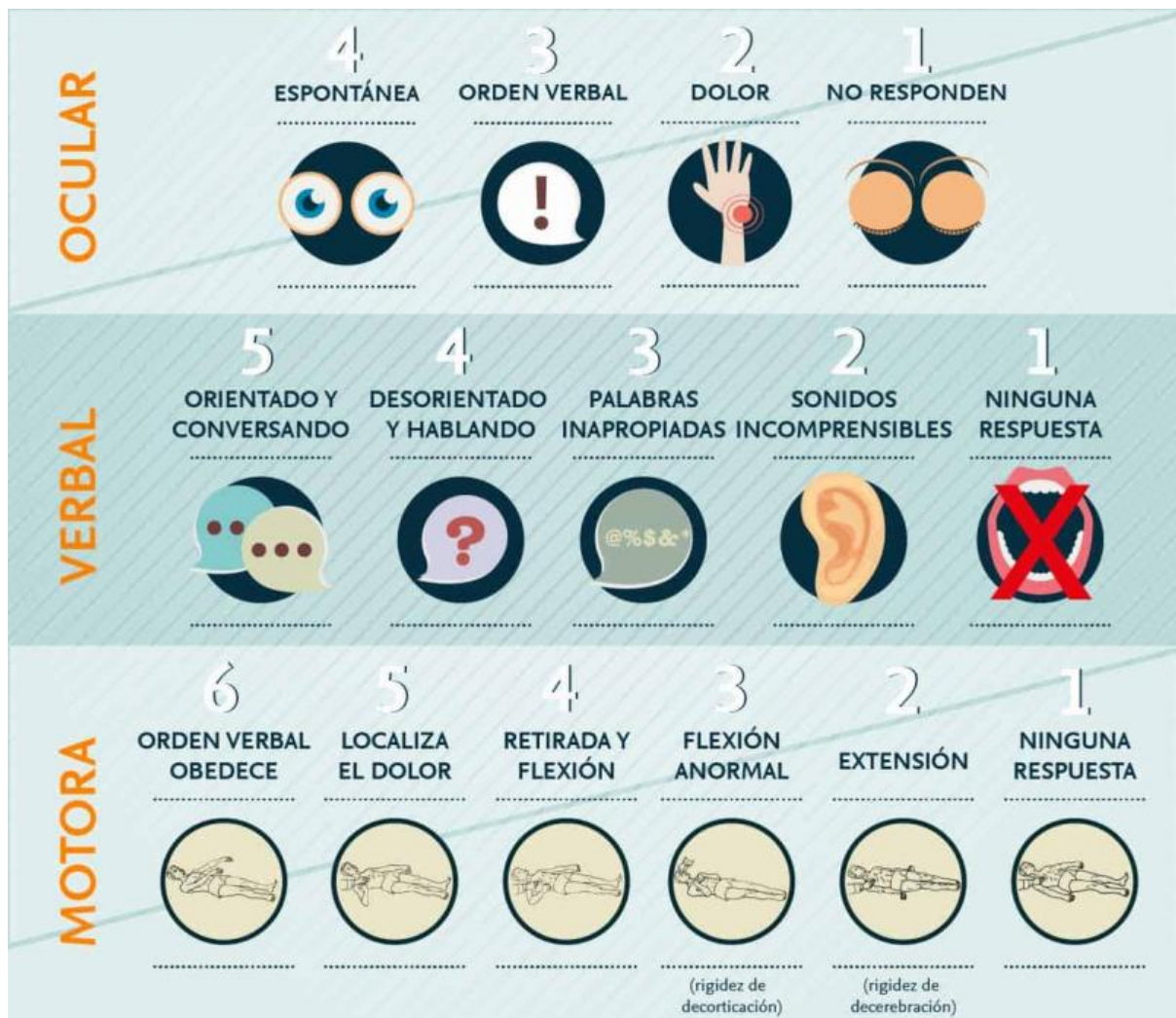
### Circulación

- Control definitivo de la hemorragia y restauración del volumen
- Clínicamente: estado de conciencia, pulsos y perfusión
- Índice de choque
  - Frecuencia cardíaca/Presión sistólica
  - Normal <0.7
  - Más que eso va hablando de la gravedad del paciente
- Identificar y resolver hemotórax
- Cincha pélvica en trauma de pelvis
- **LEV**

- Dosis usual adultos 1.000 mL
- Dosis niños: 20 mL/kg en menores de 40 kg
- Evaluar respuesta
- Siempre calentarlos
- Reanimación hipotensiva: meta de sistólica entre 50-60
- Ácido tranexámico 1 gr en 10 minutos y luego 1 gr para 8 horas

### Déficit neurológico

- Glasgow
- Nivel de conciencia, tamaño y reacción pupilar, focalización



### Monitorización

- EKG
- Pulsioximetría
- Capnografía
- Gases: pH bajo y exceso de base: choque
- Catéter vesical para evaluar gasto



- 0.5mL/kg/hora
- Contraindicado en lesión uretral
- Sonda nasogástrica

## TAMIZAJE DE CÁNCER COLORRECTAL

- Tercera malignidad en incidencia en el mundo
- Segunda en mortalidad
- Más frecuente en hombres
- > de 60 años
- Afroamericanos
- La mayoría son esporádicos asociados a factores de riesgo
- Metástasis a pulmón, hígado y hueso
- La secuencia de carcinogénesis más frecuente es adenoma - carcinoma

### ● Síndromes hereditarios

- Poliposis adenomatosa familiar
- Síndrome de Lynch
- Poliposis asociada al gen MUTHY
- Síndrome de Peutz Jeghers
- Síndrome de poliposis juvenil
- Síndrome de pólipos aserrados
- Poliposis adenomatosa de etiología no conocida

### ● Factores de riesgo

- Obesidad
- Sedentarismo
- Alcohol
- Dieta
- Tabaquismo
- Familiar en 1er grado con Ca de colon

### ● Factores protectores

- Actividad física
  - Patrón alimentario
  - Consumo de fibra
  - Consumo de granos enteros
  - Ingesta de calcio
- Las lesiones benignas precursoras son los pólipos
    - Son removibles en la colonoscopia
    - La progresión a CA toma al menos 10 años

## LESIONES PREMALIGNAS

### Pólipos adenomatosos

- 85-90% de los CA vienen de adenomas
- Adenomas de alto riesgo
  - Avanzados >1 cm
  - Histología vellosa
  - Displasia de alto grado
  - Múltiples pólipos: >3
  - Riesgo de progresión del 30-50%

### Pólipos aserrados

- Pólipo hiperplásico es el más común
- Combina morfología de apariencia dentada con los cambios displásicos de los adenomas
- Precursores de CA esporádico en el 10-15%

### DEFINICIONES

- **Tamización:** Detección del CA en estadio temprano o de lesiones premalignas en asintomáticos
- **Seguimiento:** Realización de colonoscopia de intervalo en historia de CA, lesiones premalignas o diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal
- **Prueba diagnóstica:** Realizadas en sintomáticos o con prueba de tamizaje positiva diferente a la colonoscopia

### Supervivencia

- Enfermedad localizada: 90%
- Enfermedad regional: 71%
- Enfermedad a distancia: <7-14%

### TAMIZACIÓN

#### Colonoscopia total

- Visualiza todo el colon
- Sirve de diagnóstico y tratamiento
- Detecta pólipos y neoplasia maligna
- Intervalo de seguimiento prolongado: 10 años

## Métodos endoscópicos

- Colonoscopia Total
  - Desventajas:
    - Perforación
    - Preparación
    - Sedación
    - Sangrado
    - broncoaspiración

## Calidad de Colonoscopia

Tasa detección adenoma >25%

Tasa intubación cecal >90%

Incluir entrada de apéndice, válvula ileocecal ó íleon distal

Reportar preparación colónica

Tiempo de retirada >6min

## Rectosigmoidoscopia

- Menor riesgo de perforación
- Menor costo
- No requiere sedación
- Solo se ve el colon distal
- Periodicidad de 5-10 años

## Pruebas en materia fecal

- No detectan lesiones premalignas
- Detectan lesiones malignas
- **Sangre oculta en heces**
  - Actividad de pseudoperoxidasa del grupo hem
  - Prueba de guayacolato
  - Restricción dietaria de carnes rojas y vitamina C por 7 días
  - Toma de 3 muestras
  - Periodicidad 1-2 años
- **Test inmunohistoquímico**
  - Detecta globina
  - No requiere restricción dietaria
  - Bajo precio y una sola muestra
  - No detecta pólipos aserrados

## Pruebas imagenológicas

- **Colonografía por TAC (colonoscopia virtual)**
  - Menos invasiva pero es la misma preparación
  - Detecta pólipos, CA y es buena S/E si >10mm
  - Periodicidad: 5 años
- **Cápsula endoscópica colónica**
  - Imágenes sin riesgo de perforación
  - Buena sensibilidad para adenomas >6mm
  - Sin mucha preparación
  - No es terapéutica
  - No útil en lesiones aserradas

- **Septina 9 metilada: PCR**

Categoría de riesgo	Recomendaciones
<p><b>Riesgo promedio</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● &gt;50 años</li> <li>● Sin AP de adenomas, pólipos, CA o EII</li> <li>● Sin AF de CA o adenomas avanzados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Inicio a los 50 o 45 años</li> <li>● Continúa hasta los 75</li> <li>● Se los 76 a los 85: depende de comorbilidades y expectativa</li> <li>● &gt;85 no se realiza</li> </ul> <p><b>PRIMERA ELECCIÓN</b></p> <p><b>Colonoscopia cada 10 años</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Si fue incompleta o mal preparada: elegir otro método o repetirla al año</li> </ul> <p><b>Inmunoquímico de MF cada año</b></p> <p><b>SEGUNDA ELECCIÓN</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Colono por TAC cada 5 años</li> <li>● FIT y ADN fecal cada 3 años</li> <li>● Rectosigmoido cada 5-10 años</li> </ul> <p>Cápsula endoscópica como última elección</p>
<p><b>Riesgo aumentado</b></p> <p>Historia de pólipos adenomatosos o aserrados en colonoscopia previa</p>	<p><b>Bajo riesgo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Adenoma tubular</li> <li>● &lt; 2 pólipos</li> <li>● &lt; 1 cm</li> <li>● Repetir colonoscopia en 5 a 10 años</li> </ul> <p><b>Riesgo intermedio</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pólipos aserrados sin displasia</li> <li>● &lt; 2 pólipos</li> <li>● &lt; 1 cm</li> <li>● Repetir colonoscopia en 5 años</li> </ul> <p><b>Riesgo alto</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Adenomas avanzados o múltiples</li> <li>● &gt;3 - 10 pólipos</li> <li>● Repetir en 3 años</li> </ul> <p><b>&gt; 10 pólipos adenomatosos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Considerar síndrome poliposo</li> </ul>
<p><b>Riesgo aumentado</b></p>	<p>Iniciar vigilancia a los 8 años de inicio de la enfermedad</p>

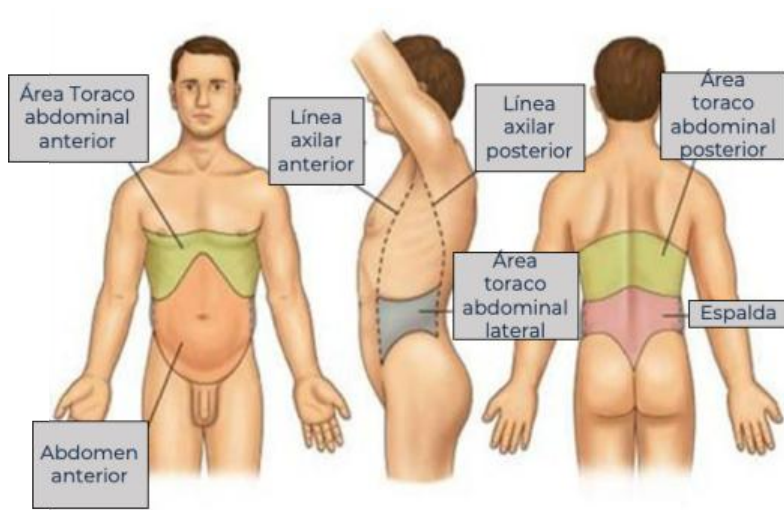
Paciente con enfermedad inflamatoria intestinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colonoscopia: biopsias al azar de 4 cuadrantes cada 10 cms: &gt;34 muestras</li> <li>• Cromoendoscopia con biopsia: si no hay displasia, 2 muestras al azar de cada segmento</li> </ul>
<b>Riesgo aumentado</b>  Personas con historia familiar	<b>1 o &gt; parientes en 1er grado con CA</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colonoscopia cada 5 años</li> <li>• Inicio a los 40 años o 10 años antes del dx del 1er familiar afectado</li> </ul> <b>Familiar en 1er grado con adenoma avanzado</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colonoscopia cada 5 - 10 años</li> <li>• Inicio a los 40 o en edad del dx del familiar afectado</li> </ul>
<b>Síndromes familiares</b>  Síndrome de Lynch	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autosómico dominante</li> <li>• Mutación: MLH1, MSH2, MSH6 o PMS2</li> <li>• Riesgo de CA en la vida: 80%</li> <li>• Colono cada 1-2 años</li> <li>• Inicio a los 20-25 años o 2-5 años antes del dx del primer caso</li> </ul>
<b>Síndromes familiares</b>  Poliposis adenomatosa familiar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autosómico dominante</li> <li>• Mutación del gen APC</li> <li>• Relacionado con CA papilar de tiroides y tumores desmoides</li> <li>• A los 45 años: 90% tienen CCR</li> </ul> <b>Mutación positiva</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colono cada año, inicio a los 10-15 años</li> </ul> <b>Mutación negativa</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Como población general</li> </ul> <b>Desconocido</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cada año</li> <li>• Inicia a los 10-15 hasta los 25</li> <li>• Luego cada 2 hasta los 34</li> <li>• Luego cada 3 hasta los 44</li> <li>• Luego cada 3-5 años</li> </ul>
<b>Síndromes familiares</b>  Poliposis con mutación MUTHY	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mutación homocigota o hermano con PAF: iniciar a los 20-30 años y seguir cada 1-2 años</li> <li>• Gen heterocigoto: cada 5 años, inicio a los 40 o 10 años antes del primer diagnóstico</li> </ul>
<b>Síndromes familiares</b>  Síndrome de Peutz Jeghers	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autosómico dominante</li> <li>• Pólipos hamartomatosos</li> <li>• Riesgo de Ca: 39%</li> <li>• Colono cada 2-3 años desde adolescencia tardía</li> </ul>

<p><b>Síndromes familiares</b></p> <p>Síndrome de poliposis juvenil</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autosómico dominante</li> <li>• Pólipos hamartomatosos</li> <li>• Riesgo de Ca: 40-50%</li> <li>• Colono a los 15 y luego cada 2-3 años</li> </ul>
<p><b>Síndromes familiares</b></p> <p>Síndrome de poliposis aserrada</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 5 pólipos aserrados proximales al sigmoides</li> <li>• Con 2 o más &gt;10 mm</li> <li>• Cualquier # de pólipos con familiar en 1er grado</li> <li>• &gt;20 pólipos de cualquier tamaño</li> <li>• Colono repetida hasta quitar todos los pólipos &gt;5 mm</li> <li>• Luego cada 1-3 años</li> </ul> <p>Asintomático con familiar afectado</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicia a los 40</li> <li>• O misma edad de dx si no hubo CCR</li> <li>• O 10 años antes si hubo CCR</li> <li>• Repetir cada 5 años si no hay</li> <li>• Repetir cada 1-3 si hay</li> </ul>
<p><b>Síndromes familiares</b></p> <p>Poliposis adenomatosa de etiología desconocida</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt;100: manejar como PAF</li> <li>• 20-100: manejar con colono cada 1-2 años</li> <li>• 20-100 no manejables por colono: proctocolectomía o colectomía subtotal</li> <li>• 11-20: juicio clínico</li> </ul>

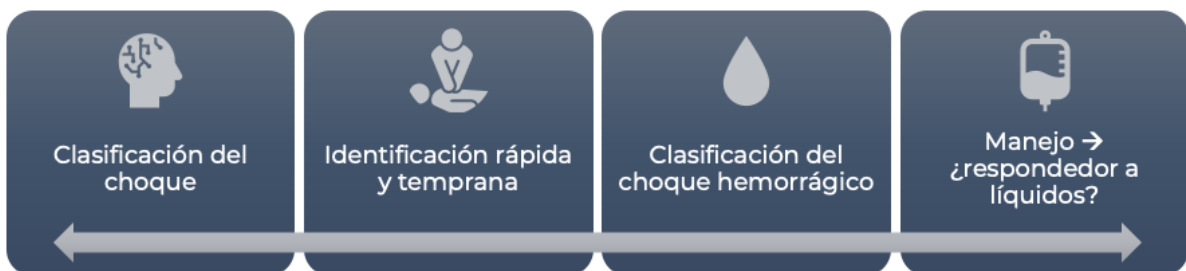
## TRAUMA DE ABDOMEN

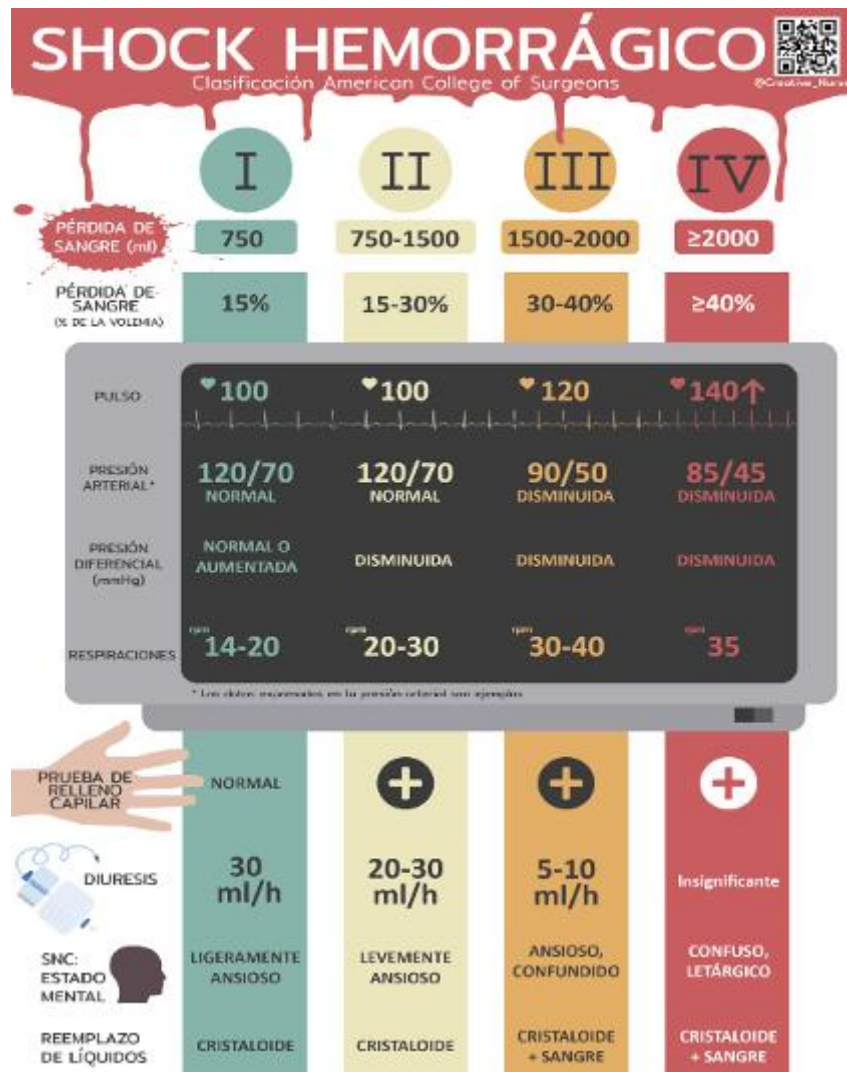
### ANATOMÍA

- **División por compartimentos**
  - Intraabdominal
    - Pélvico
    - Retroperitoneal
      - Aorta, cava, vasos ilíacos
      - Riñones con la suprarrenal
      - Parte del páncreas y parte del duodeno
- **División externa**



**Hora de oro:** tiempo en el que la atención oportuna disminuye el 35% de complicaciones y muerte





## TRAUMA CERRADO

- Bazo 40-50%
- Hígado 35-45%
- Intestino delgado 5-10%
- Retroperitoneo 15%

## Abordaje

- ABCDE primario y secundario
  - No olvidar flancos, periné, escroto, uretra y región lumbar
- Reanimación inicial
  - Cristaloides, sangre total y hemoderivados
  - 1:1:1



Inestable	Estable	Irritación peritoneal
<ul style="list-style-type: none"> <li>• FAST – E → busca líquido intraabdominal.</li> <li>• E 96% S 74%.</li> <li>• TAC de abdomen contrastado.</li> <li>• Debe cumplir algunas características del servicio.</li> <li>• Cirugía.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TAC de abdomen contrastado.</li> <li>• E 98%.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía.</li> </ul>

- **FAST extendido positivo**

- Cirugía
- Laparoscopia
- Observación
- Angioembolización

- **Paciente in extremis**

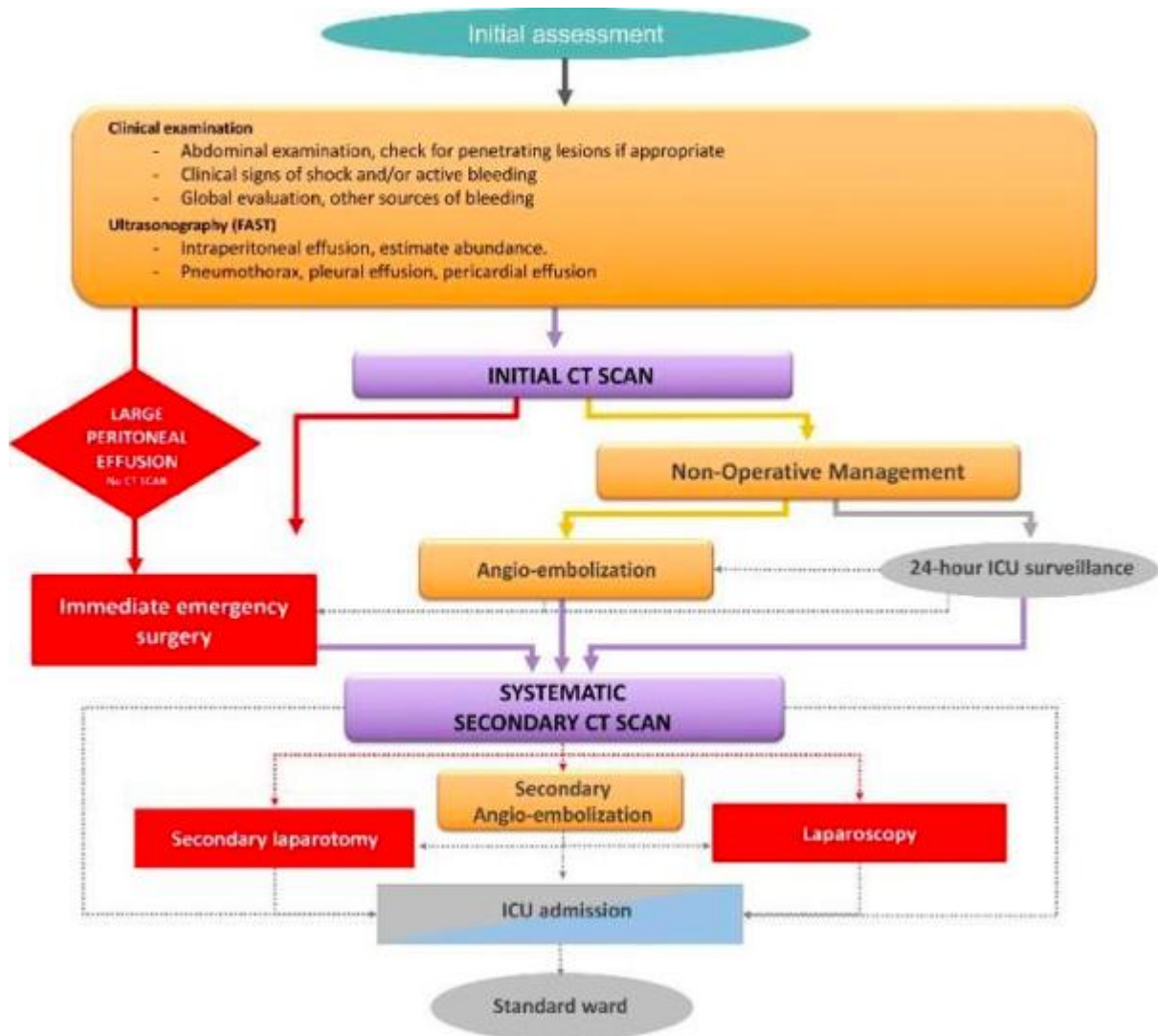
- REBOA o toracotomía de resucitación
- Cirugía control daño

## Manejo no operatorio

Lo determina:

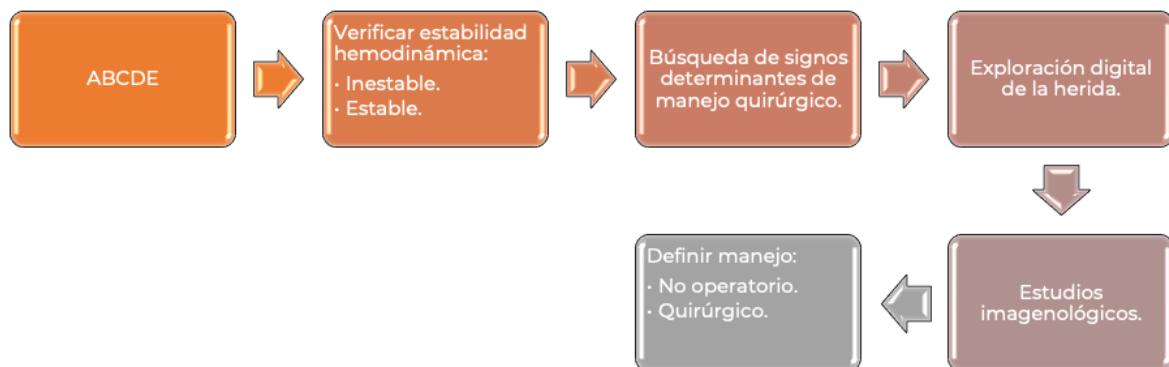
1. Estabilidad hemodinámica.
2. Clasificación del trauma de cada órgano involucrado.

- Exitoso en 80% de los casos.
  - 90% de trauma renal.
  - 70% – 80% trauma esplénico y hepático.
  - Gran éxito secundario a manejo por radiología intervencionista.
- Observación en caso de:
  - Cirujano 24h.
  - Disponibilidad de UCI.
  - Disponibilidad de TAC.



## TRAUMA PENETRANTE

- Herida que sobrepasa el peritoneo
- Intestino delgado 50%, colon 40%, hígado 30%



- Inestable: cirugía
- Estable: buscar determinantes de cirugía, hacer imagen u observar

- **Signos determinantes de cirugía**

- Signos de irritación peritoneal
  - Ojo que la sangre irrita, dar adecuada analgesia
- Evisceración
- Empalamiento
- Salida de contenido intestinal por la herida
- Hemorragia por orificios naturales
- Herida por proyectil de arma de fuego
  - 80% son penetrantes
  - 90% van a requerir manejo quirúrgico

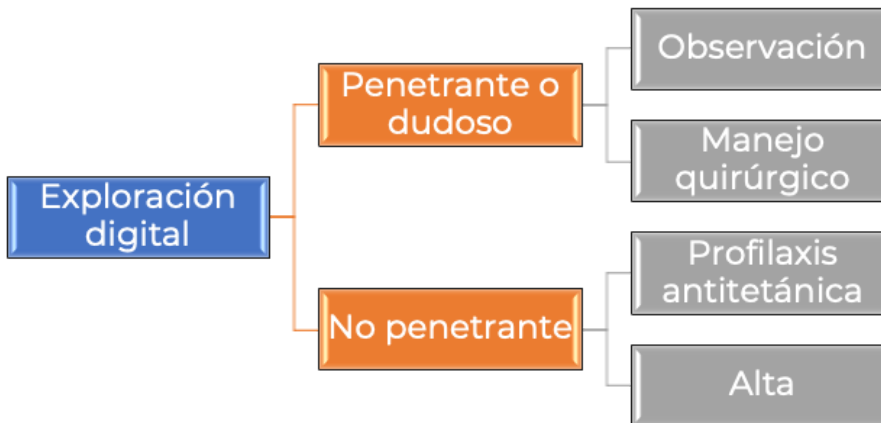
### Exploración de la herida

- **Toda herida en abdomen anterior por arma cortopunzante**

- Asepsia y antisepsia
- Anestésicos locales
- Ampliar la herida si es necesario
- Exploración digital
- Determinar si penetra la fascia o el peritoneo
- Sutura por planos de la herida

- **NO explorar**

- Heridas por arma de fuego
- Heridas en la espalda
- Heridas penetrantes obvias



## Observación

- Paciente estable hemodinámicamente.
- Epiplotele.
  - Se reduce y se sutura la fascia cuando se explora.
- Herida penetrante sin signos determinantes de cirugía.

Centro de trauma

## Observación HPAF

Cirujano 24h

Disponibilidad de UCI

Realizar siempre TAC de abdomen contrastado

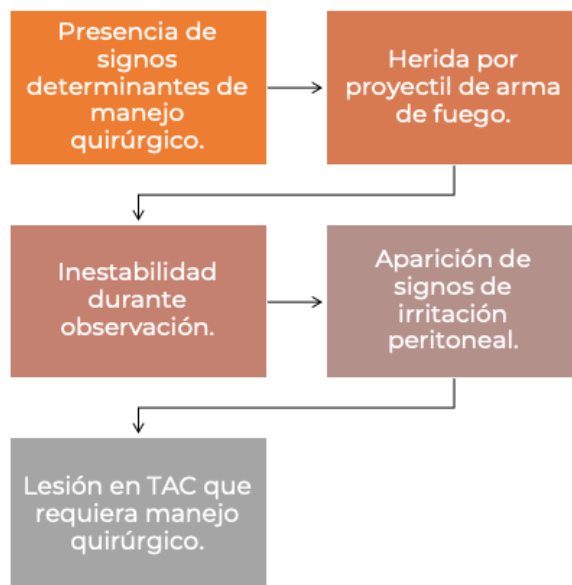
En caso de ser HPAF observación por 24h mínimo

## Observación HACP

### • Mínimo 12 horas

- 2 horas: 33 %
- 2 – 4 h : 38%
- 4 – 6 h: 13%
- 6 – 10h: 13%
- **12 h: 1.4%**

## Quirúrgico

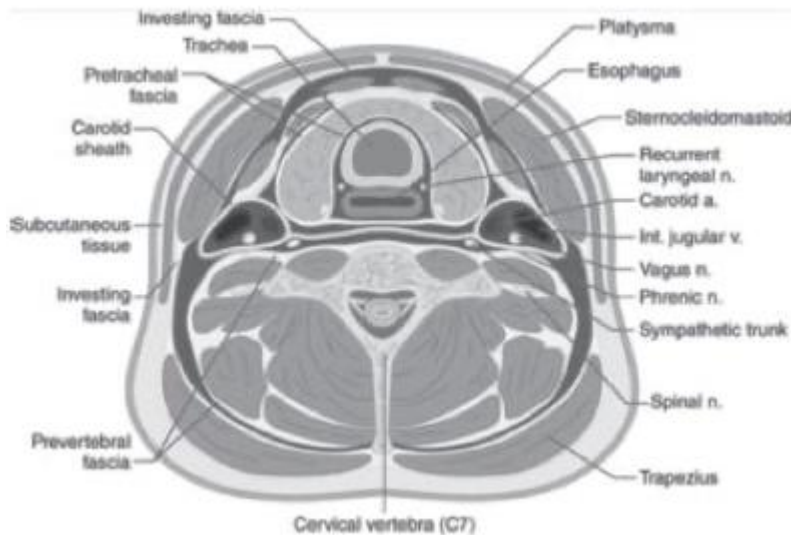


## TRAUMA DE CUELLO

### ANATOMÍA

- Lesión traumática localizada entre
  - El margen inferior de la mandíbula
  - Base del cráneo en la porción superior
  - Escotadura esternal
  - Clavículas

- Séptima vértebra cervical en su porción inferior
- Confluyen estructuras anatómicas vitales
- Región poco protegida
  - Solo tiene fascias y tejidos blandos
- Alta concentración de estructuras vitales
- Estructuras del tórax superior susceptibles a lesión por el estrecho torácico superior



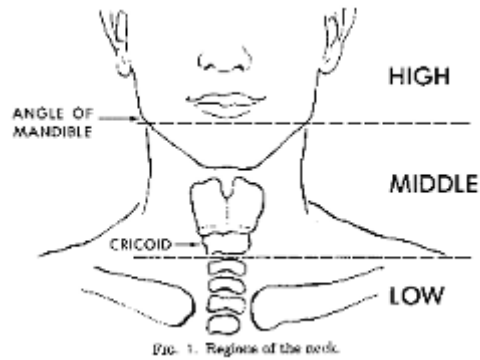
- La fascia superficial está dada por el platisma en la parte anterior
- La fascia profunda se divide en tres capas
  - Fascia de revestimiento
  - Fascia intermedia o pretraqueal
  - Fascia posterior o prevertebral
  - La confluencia de las tres forma la vaina carotídea

## EPIDEMIOLOGÍA

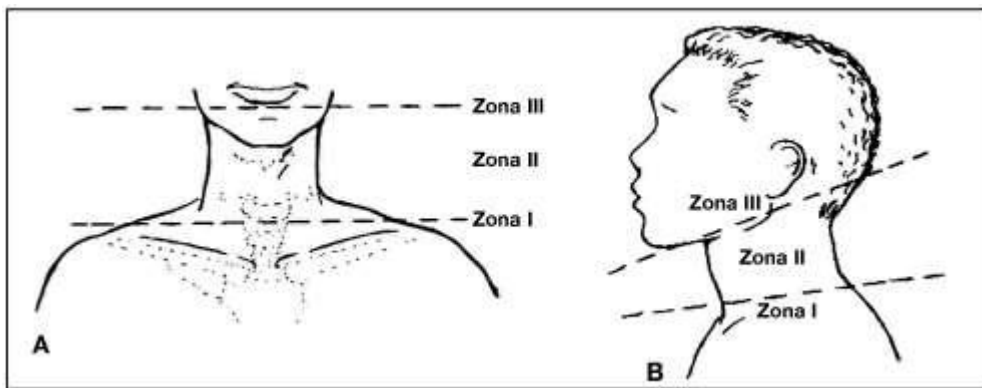
- Mortalidad de hasta el 11%
- 1/3 de los pacientes tienen lesión, más frecuente vascular que aerodigestiva

## EVALUACIÓN

- Lo que define que sea penetrante es la lesión del platisma
- Si es cerrado, se puede suturar y hacer egreso seguro



- **Zona I:** desde escotadura esternal y clavículas hasta el cricoides
- **Zona II:** desde el cricoides hasta el ángulo de la mandíbula
- **Zona III:** desde el ángulo de la mandíbula hasta la mastoides



### Zona I

Esófago, pulmón, tráquea, conducto torácico, arteria vertebral, carótida, médula espinal, troncos nerviosos cervicales.

### Zona II

Venas yugulares, arteria vertebral, carótida común, ramas interna y externa de la carótida, tráquea, esófago, médula espinal y laringe.

### Zona III

Faringe, venas yugulares, arterias vertebrales y porción distal de las carótidas internas.

- Protocolo ATLS – ABCDE:
  - Lesiones que amenacen la vida.



Revisión secundaria:

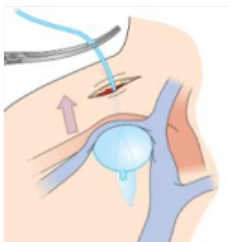
- Lesiones vasculares ocultas, trauma laringotraqueal oculto, lesiones faringoesofágicas, lesiones craneales o de nervios periféricos, neumotórax.

## Vía aérea

- Asegurar vía aérea:
  - Lesiones que la comprometan la vida.
  - Sospecha lesión vía aérea.
- Protocolo de vía aérea difícil:
  - Prepararse desde un inicio para el acceso quirúrgico.
- Compresión manual:
  - Reduce fuga de aire y mejora O2.
- Intubación:
  - No mejora con compresión, SDR, paro cardíaco inminente.
  - Más experiencia.
  - Fibra óptica.
  - Segmento seccionado de tráquea.
- Cricotiroidotomía.

## Hemorragia

- Compresión externa.
- Sonda Foley por herida: taponamiento.
- Evitar el pinzamiento:
  - Daño vascular.
  - Daño nervioso.
- Reanimación hídrica adecuada.
- Reanimación hemostática.



- Se insufla el balón con 25 a 30 cc de solución salina o agua destilada
- Luego hacer tracción hacia superior

## Signos de lesión vascular

### Signos duros:

- Hematoma expansivo.
  - Sangrado pulsátil.
  - Soplo.
  - Thrill.
  - Déficit neurológico nuevo o en evolución.
  - Ausencia de pulsos temporales.
- } 97%.

### Signos blandos:

- Hematoma.
  - Historia de sangrado.
  - Síndrome de Horner.
  - Trayecto vascular.
- } 3%.

## Lesión de vía aérea

### Signos duros:

- **Disnea intensa.**
- Herida soplante.

### Signos blandos:

- **Disfonía.**
- Hemoptisis.
- Estridor.
- Enfisema subcutáneo.
- Neumomediastino.

## Lesión vía digestiva

### Signos duros:

- **Salida de saliva por la herida.**
- Sangrado rutilante por cavidad oral.

### Signos blandos:

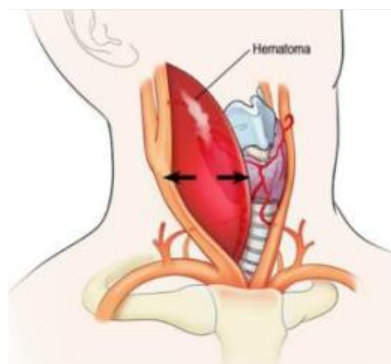
- **Odinofagia.**
- Enfisema subcutáneo.
- Disfagia.
- Neumomediastino.
- Aire retrofaríngeo en Rx.



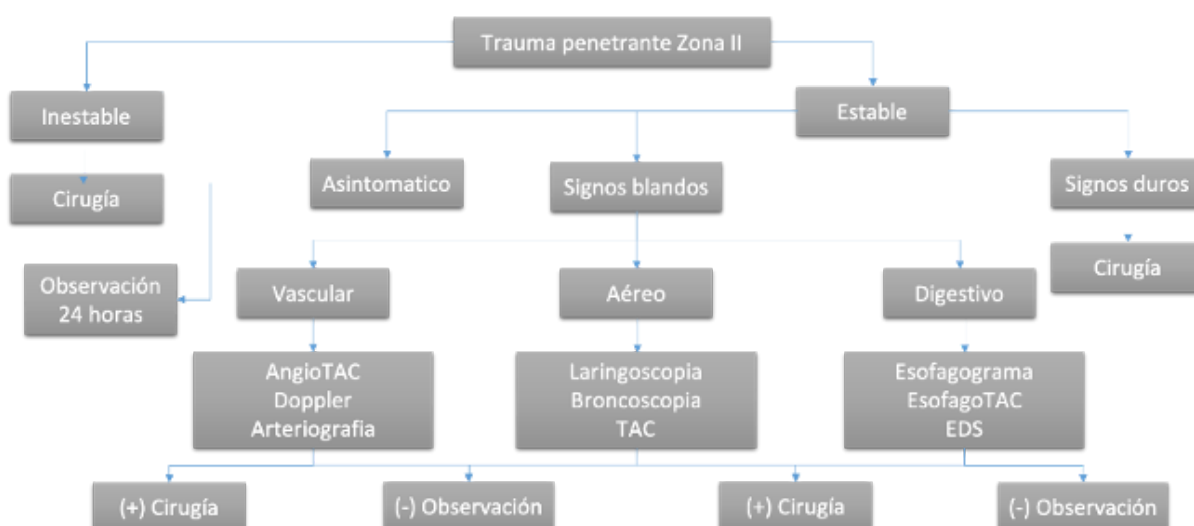
# Manejo inicial: paciente inestable

## Cirugía urgente independiente de la zona:

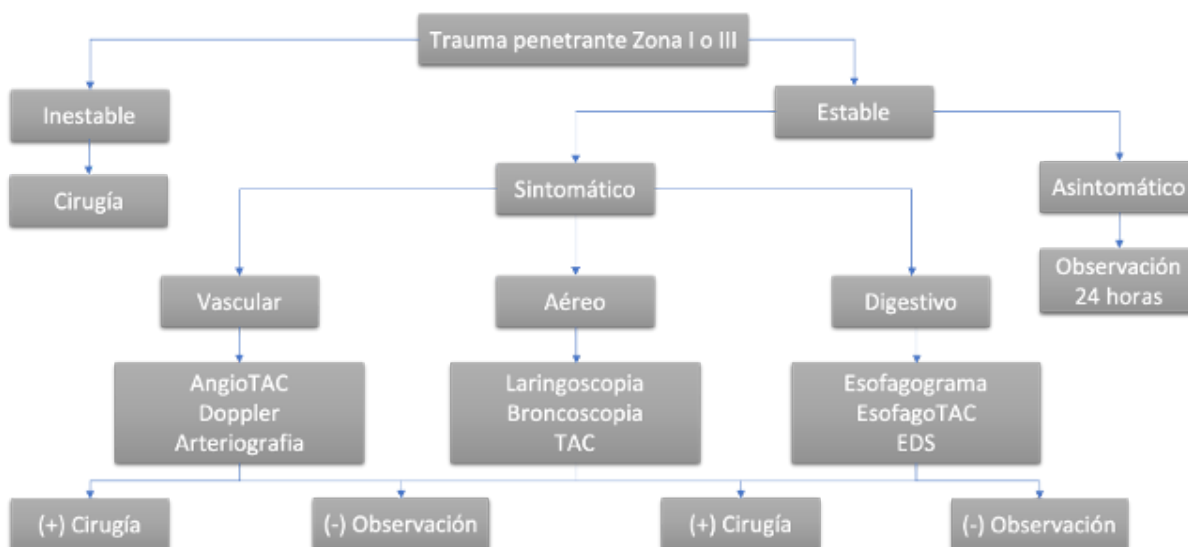
- Hematoma sofocante.
- Choque que no responde tras reanimación.
- Dificultad respiratoria con estridor o cianosis.
- Pérdida de la vía aérea y exposición de la misma.



## Enfoque en Zona II



## Enfoque en Zona I y III



## Estudios diagnósticos: vascular

### Angiotac

- Sospecha lesión zona I y III.
- Controversial: zona II.
- S: 97% y E: 99%.
- Limitación: fragmentos metálicos.

### Arteriografía

- Trauma carótida y vertebral: exactitud 100%.
- Posibilidad terapéutica.
- Medio de contraste.
- Invasivo y costoso.

### Eco doppler

- No invasivo, de bajo costo.
- Sospecha lesión zona II.
- Limitaciones: hematomas, obesidad o enfisema.
- Útil en el seguimiento.

- **Se empieza con angioTAC**

- La arteriografía se deja para los que van a ser resueltos así o los pacientes de proyectil de carga múltiple

## Estudios diagnósticos: vía aérea

### Laringoscopia

- Evaluar integridad de la laringe, hipofaringe.
- Extracción de cuerpos extraños.
- S: 92 %.

### Broncoscopia

- Evaluar compromiso tráquea.
- Evaluar compromiso bronquios.

### Tomografía

- S: 100 % y E: 95,5 %.
- Evalúa toda la vía aérea.
- Reconstrucción.
- Tejidos blandos.
- Lesiones asociada.

- **Se empieza por tomografía**

- Si no se esclarece con esa, se hacen las otras

## Estudios diagnósticos: digestivo

### Esofagotac

- Alternativa.
- Disponibilidad.

### Endoscopia

- Visualización directa.
- Dx y terapéutico.
- S: 98-100%, E: 96-100%.
- Exactitud dx: 97-99%.
- Limitaciones: orofaríngea.

### Esofagograma

- S: 70-90% para lesiones esofágica, hipofaringe.
- Exactitud dx: 90%.
- Extravasación del medio de contraste.

- **Se empieza por endoscopia**

- Esofagotac es la alternativa si no hay endoscopia

- El esofagograma se deja sobre todo para evolución

## Otros estudios diagnósticos

### Resonancia magnética

- Lesiones ligamentosas y de la médula espinal.
- Disponibilidad, costo, tiempo.

### Rx de tórax

- Lesión zona I.
- Hemo o neumotórax.
- Neumomediastino.
- Aire retrofaríngeo.
- Fracturas.
- Ensanchamiento mediastinal.

## Trauma cerrado

- Trauma carótidas:
  - Lesión intimal : trombosis e isquemia.
- Trauma de laringe:
  - Hematoma: obstruye la vía aérea.
  - Enfisema subcutáneo, neumomediastino.
- Estudios diagnósticos:
  - Angiotomografía o ecografía doppler.
  - Laringoscopia directa.
  - Tomografía de cuello.

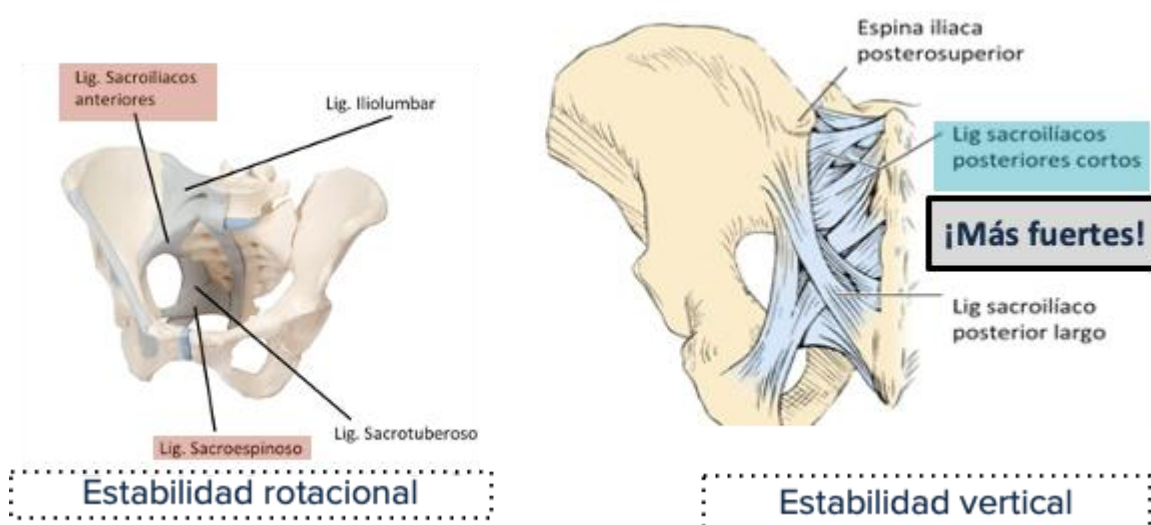
Clasificación de trauma cerrado de Art. Carótida y Art. Vertebral		
Grado de lesión	Descripción	Tratamiento
I	Irregularidad luminal o disección con estenosis < 25%	Anticoagulación por 3 meses
II	Disección o hematoma intraluminal con estenosis > 25%, trombo intraluminal o levantamiento intimal	Cirugía o anticoagulación por 3 meses
III	Pseudoaneurisma	Cirugía o manejo endovascular y antiplaquetarios por 1 mes
IV	Oclusión	Anticoagulación por 3 meses
V	Sección con extravasación	Cirugía, de no ser posible, realizar manejo endovascular

## TRAUMA DE PELVIS

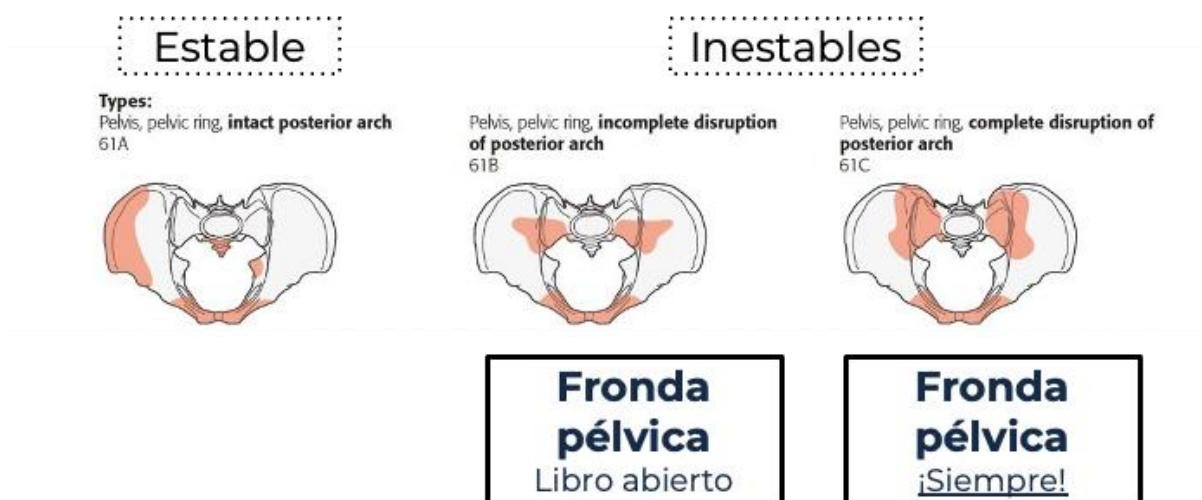
- Las fracturas de pelvis tienen mortalidad hasta del 15%
- La primera causa de muerte es la hemorragia que suele ser de origen **venoso**

## ANATOMÍA

- La pelvis es intrínsecamente inestable
- Los ligamentos sacroiliacos posteriores son los más resistentes y contribuyen a la estabilidad vertical
- La estabilidad rotacional la dan los sacroiliacos anteriores, el sacroespinoso

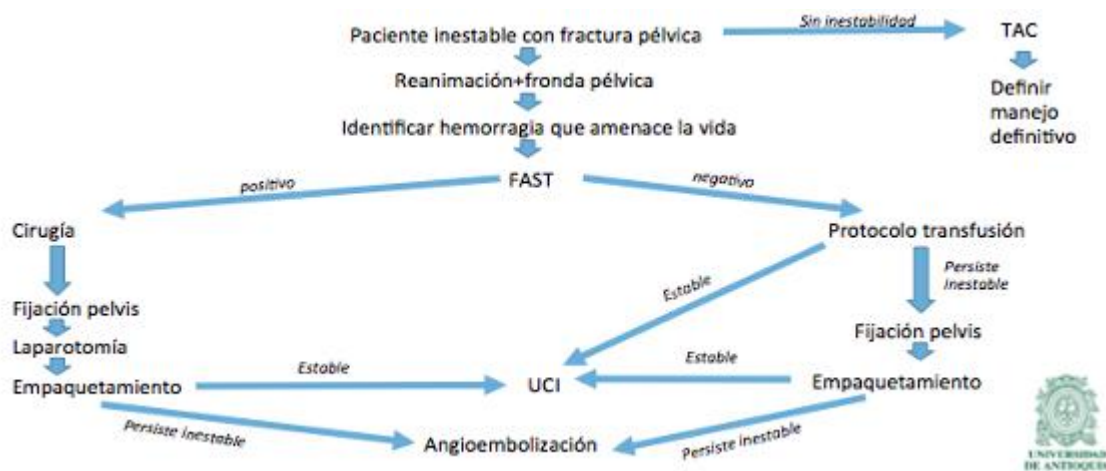


- **Fractura del anillo pélvico:** disrupción en al menos DOS puntos del anillo
- El anillo posterior carga la mayor parte del peso
- Inestabilidad hemodinámica NO es lo mismo que inestabilidad pélvica



## EVALUACIÓN

- Siempre hacer tacto rectal y vaginal
  - Si hay fractura a canal la mortalidad es del 50%
- Buscar signos de sangrado uretral, ojo con la sonda
- Mirar el estado neurovascular con el índice tobillo brazo
- **Poner la cincha pélvica si el paciente lo requiere**
  - Libro abierto o inestables verticales
  - Sobre los trocánteres mayores
  - NO sobre las crestas ilíacas o el abdomen
  - Puede hacerse algo de rotación interna y fijación de los tobillos
  - Máximo por 24 a 48 horas
- Poner ácido tranexámico
- **Imágenes: Rx siempre es el examen inicial**
- Hacer una TAC inicial puede dar un falso negativo
- Reanimación control daños
  - Hemoderivados tempranos
  - Estado hipotensivo
  - Prevenir triada letal



## TRAUMA DE TÓRAX

- El trauma es la principal causa de muerte en menores de 45 años

### Valoración primaria

- Rápido: nombre y qué pasó
- Signos vitales

- Accesos venosos #2, calibre 14 o 16
- Deben ser centrales o intraóseos

## A

- Identificar
  - Obstrucción de la vía aérea
  - Lesión laríngea
  - Lesión traqueobronquial
- Administrar O2
- Despejar y asegurar vía aérea: IOT o supraglóticos

## B

- Identificar
  - Neumotórax a tensión
  - Hemotórax masivo
  - Laceraciones traqueales o bronquiales
- Intubación monobronquial
- Toracostomía cerrada
- Cirugía

## C

- Identificar
  - Hemotórax masivo
  - Taponamiento cardíaco
  - Paro circulatorio traumático
- Compresión externa o aplicación de torniquete
- Cristaloides tibios o hemoderivados
- Aplicación de ácido tranexámico
- Paraclínicos: no olvidar hemoclasificación
- Toracostomía cerrada
- Toracotomía de resucitación
- Cirugía

## D

- Glasgow rápido
- Palpación de columna

## Valoración secundaria

### Lesiones que se pueden indentificar:

Neumo o hemotórax simple.

Tórax inestable.

Contusión pulmonar.

Trauma contuso cardíaco.

Trauma aórtico.

Lesión diafragmática.

Ruptura esofágica.

Fracturas costales, esternales o escapulares.

## INTERVENCIONES EN LA VALORACIÓN PRIMARIA

Intervenciones que de no realizarse llevan inevitablemente a la muerte del paciente

### Toracostomía cerrada

#### ● Indicada en

- Neumotórax a tensión
  - Herida traqueobronquial
  - Herida masiva del pulmón
  - Herida simple del pulmón
- Neumotórax simple
- Terapia puente de hemotórax masivo
  - Lesión de grandes vasos
  - Herida de vasos intercostales
  - Herida pulmonar
  - Herida cardíaca
- Hemotórax
- Hemoneumotórax

#### ● Procedimiento

- Ubicar el triángulo de seguridad
  - Base en línea axilar
  - Pectoral mayor
  - Dorsal ancho
- 4-5 espacio intercostal (aproximadamente en la línea mamilar)
- Incisión
- Disecar en el borde superior de la costilla inferior
- Meter el dedo para ver si hay adherencias
- Meter la sonda guiada por una pinza o con la mano
- Orientarla hacia el hombro contrario
- Debe quedar hacia arriba y atrás del tórax
- Fijar con sutura 0 o 1

- Poner apósito compresivo
- Recordar conectar la sonda a la trampa de agua

### Toracotomía de resucitación

- Drena taponamiento cardíaco
- Controla sangrado intratorácico
- Evacúa embolismo aéreo masivo
- Masaje cardíaco abierto con pinzamiento temporal de la aorta descendente
- **Indicada en**
  - Trauma penetrante con paro y <15 minutos de RCP
  - Trauma penetrante extratorácico y <5 minutos de RCP
  - Trauma cerrado con paro y < 10 minutos de RCP
  - Hipotensión sostenida con PAS <60 por taponamiento, hemorragia intratorácica, abdominal, en extremidades o cervical

### LESIONES RÁPIDAMENTE MORTALES

#### Neumotórax a tensión

- Acumulación masiva de aire
- Genera choque por reducción de la precarga
- **Diagnóstico clínico**
  - Hipoxia
  - Enfisema
  - Hipotensión
  - Hiperresonancia
  - Murmullo vesicular abolido
- **Descompresión con aguja, digital o sonda**



- Nueva guía: 4-5 espacio intercostal con línea axilar anterior



- El manejo definitivo es la sonda de toracostomía

### Neumotórax abierto

- Herida de gran tamaño en la pleura parietal:  $> \frac{2}{3}$  del diámetro de la tráquea
- Acaba formando un neumo a tensión
- Diagnóstico clínico
  - Respiración ruidosa: herida soplante
  - Dificultad respiratoria
  - MV velado o abolido
- Manejo emergente
  - Apósito de válvula unidireccional
  - Sonda a tórax: incisión diferente a la herida que ya tiene el paciente
  - Cierre de la pared torácica

### Hemotórax masivo

- Acumulación rápida de  $>1000-1500$  mL de sangre
- $> \frac{1}{3}$  de la volemia en la cavidad pleural
- Más frecuente en trauma penetrante que en cerrado
- Dado por lesión pulmonar, vasos intercostales, herida diafragmática o grandes vasos
- Diagnóstico clínico
  - Choque hemorrágico
  - Disnea
  - Ausencia de murmullo vesicular
  - Matidez a la percusión
- Puede ayudarse de Rx, FAST, AngioTAC



- Reanimación con cristaloides y uso temprano de hemoderivados
- Estable
  - Sonda a tórax
  - Evaluar el débito, cirugía inmediata si:

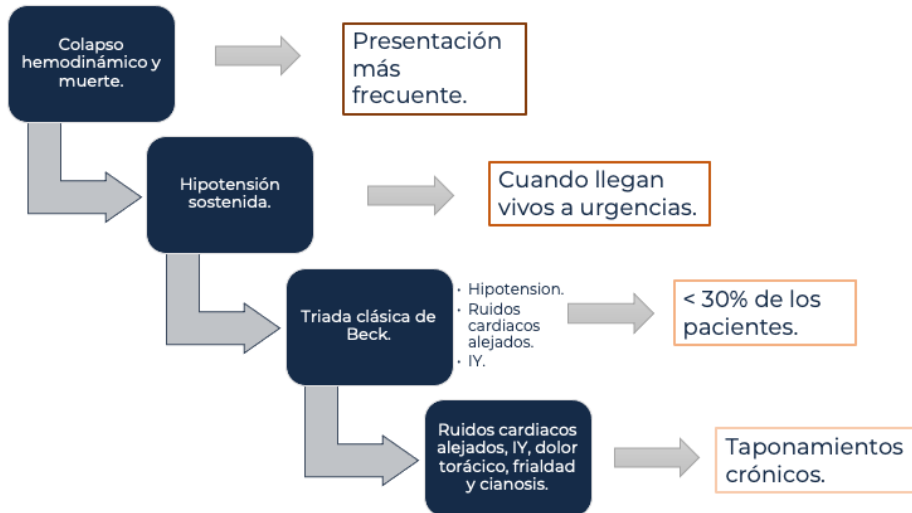
- Drena inmediatamente >1000-1500
- >1000 y se inestabiliza
- Drena <1000 pero débito >200-250 mL hora durante 2-4 horas

- **Inestable**

- Toracotomía urgente

## Taponamiento cardíaco

- Genera choque obstructivo



- Diagnóstico clínico
- Se pueden ayudar del FAST
- Estable: TAC
- Manejo quirúrgico con ventana pericárdica

## Herida cardíaca

- Muy mortal
- Solo el 6% llega vivo y de esos el 50% muere
- Peor pronóstico en arma de fuego
- Sospechar en heridas dentro de la caja torácica
- Diagnóstico clínico: normalmente hacen taponamiento o choque hipovolémico
- Se pueden ayudar de imágenes

## Herida de grandes vasos

- Compromete vasos que salen directamente del corazón y sus primeras ramas
  - Aorta y ramas braquiocefálicas
  - Arterias y venas pulmonares
  - Vena cava superior e inferior intratorácica
  - Venas innominadas
  - Vena ácigos
- Tiene alta mortalidad

- Diagnóstico clínico: taponamiento, choque, pulsos asimétricos, hematomas expansivos, soplo interescapular

Según la estabilidad

Inestable no respondedor.

Cirugía inmediata.

Inestable respondedor.

SAT → hemotórax masivo → cirugía.

Estable.

Estudio Imagenológico.

**REANIMACIÓN HIPOTENSIVA HASTA CONTROL DEL SANGRADO.**

**LESIONES QUE PUEDEN LLEVAR A LA MUERTE**

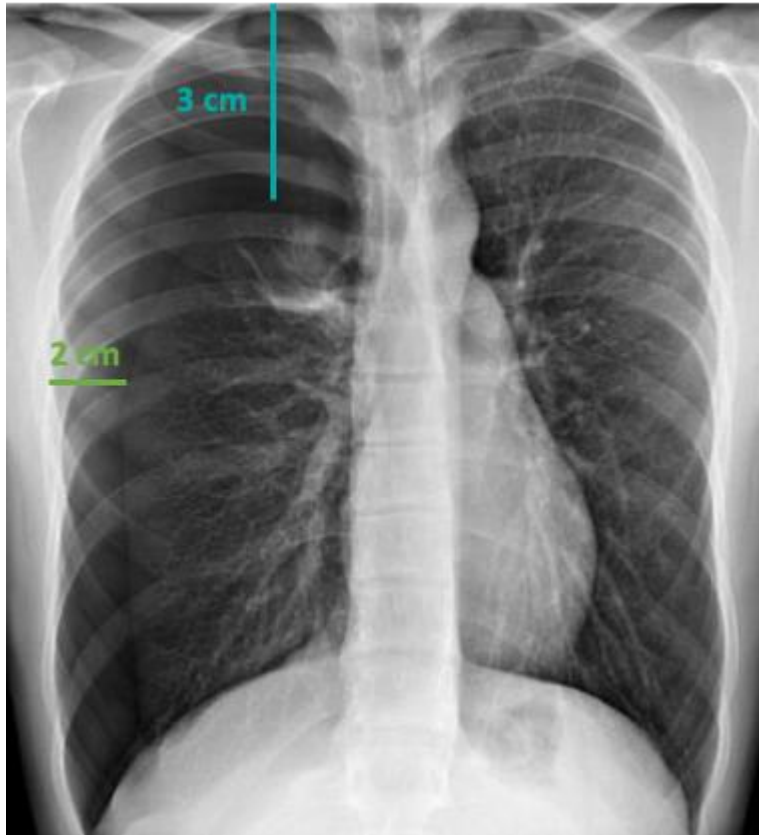
**Neumotórax simple**

- Puede estar asintomático, con dolor torácico o disnea
- Disminución del murmullo
- Hiperresonancia
- Enfisema subcutáneo
- Taquipnea o hipoxia
- Choque
- Requiere alto índice de sospecha
  - Diagnóstico con Rx de tórax, eco o TAC
- Manejo
  - Observación
  - Toracostomía
  - O2 a alto flujo



- **Indicaciones de toracostomía**

- Neumo >25-30%
- >3 cms en ápex
- >2 cms en el ilio



- 
- Síntomas independientemente del tamaño
- Hemoneumotórax
- Aumento en la vigilancia
- Inestabilidad hemodinámica
- Transporte aéreo en vehículo no presurizado

### Hemotórax simple

- Acumulación de sangre <1500 mL
- Más frecuente en trauma cerrado
- Puede estar asintomático, disnéico, con dolor o chocado
- Disminución del MV, matidez en la percusión y dolor a la palpación
- Diagnóstico con alto índice de sospecha
- Usar Rx, FAST o TAC



- 
- **Indicaciones de toracostomía**
  - Según el ATLS: todos
  - >300 mL: borramiento de la cúpula diafragmática, es muy poco objetivo
  - Sintomático de cualquier tamaño
  - Hemoneumotórax
  - Choque

### Contusión pulmonar

- Hemorragia alveolar por fuerzas de desaceleración
- Más en trauma cerrado o adyacente por PAF
- Diagnóstico con Rx y TAC
- En la Rx se hacen visibles después de 6 horas
- En el TAC se ven muy rápido
- Se manifiestan hasta 48 horas después del trauma
- Se resuelven entre 3 y 14 días después del trauma
- **Factores de mal pronóstico de que pueden requerir ventilación mecánica**
  - Contusión >20% del volumen pulmonar total
- Manejo conservador y soporte ventilatorio

### Trauma esofágico

- Sospechar en imagen con trayecto posterior o cercano al esófago
- Mortalidad del 17%
- Disfagia, hematemesis, estridor, dolor epigástrico

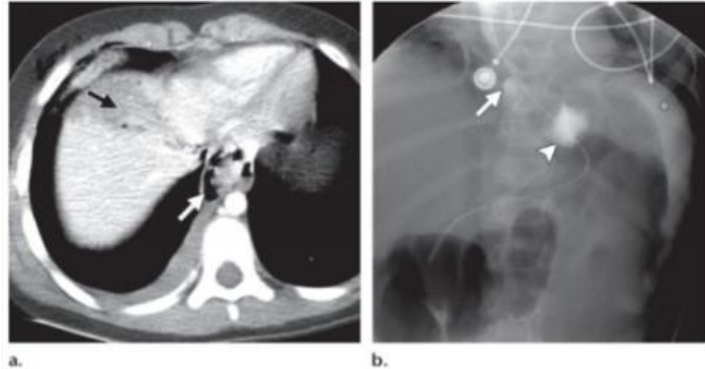
### TAC:

- Trayecto a través del esófago o cercano al mismo.
- Burbujas, hematomas, fragmentos de proyectiles o hueso periesofágicos.
- Discontinuidad.



### Confirmar con:

- Esofagograma.
- EDS.

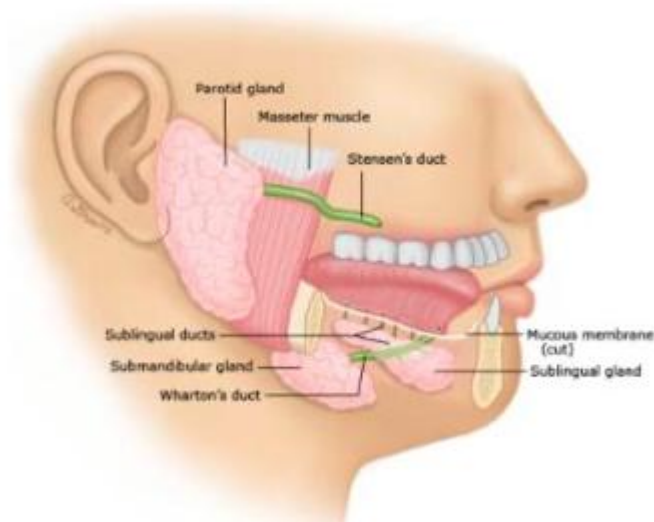


### Herida diafragmática

- Más del lado izquierdo
- Pueden ser sintomáticos, dolor torácico, disnea, menor MV, ruidos peristálticos en tórax
- Diagnóstico
  - Exploración digital: defecto palpable
  - Rx de tórax: vísceras abdominales intratorácicas
  - TAC
  - Toracoscopia o laparoscopia
- Siempre son de manejo quirúrgico

### TRAUMA MAXILOFACIAL

- Lesiones con indicación de IOT y posible traqueostomía
  - Fracturas panfaciales (2 de los 3 tercios de la cara)
  - Conminuta de la mandíbula
  - Edema masivo de tejidos blandos y quemadura de la vía aérea
- Inervación sensitiva: 5to par
- Inervación motora: 7mo par
- Recordar la evaluación de las glándulas



## IMÁGENES

- **Gold estándar en trauma facial: TAC simple de cara**
- Se evalúan cortes axiales, coronales, sagitales y reconstrucción 3D
- La mayoría de Rx no tienen utilidad porque suelen tener trauma cervical asociado

## MANEJO

### Fracturas frontales

- Cuidado con la fractura de pared posterior
  - Fístula de LCR o deformidad palpable a nivel frontal
- Se recomienda el uso de antibióticos profilácticos

### Fracturas nasales

- Buscar hematomas septales y drenarlos
- La reducción de las fracturas nasales puede diferirse hasta 7 días después para reducción cerrada
- No requiere radiografía
- Si se ordena TAC que sea por sospecha de fracturas adicionales

### Fracturas cigomático maxilares

- Valoración clínica con palpación
- Pueden tener hemorragia subconjuntival, parestesia infraorbitaria y asimetría facial
- Se requiere estudio con TAC
- Indicaciones de cirugía: deformidad, enoftalmo, diplopía, pérdida de la eminencia malar, desplazamiento significativo con obstrucción de la apertura oral

### Fracturas orbitarias

- Pueden darse en cualquiera de las 4 paredes
- Es más frecuente en el piso y pared lateral (fracturas malares)
- Prima la valoración del globo ocular y de la visión
- Siempre deben ser vistas por oftalmólogo

- Requieren TAC
- Si hay enoftalmos probablemente sea fractura de la pared posterior en la unión con la pared medial
- Fractura blow out: fractura del piso + estriación de la grasa y puede haber atrapamiento del recto inferior

- **Síndrome del ápex orbitario**

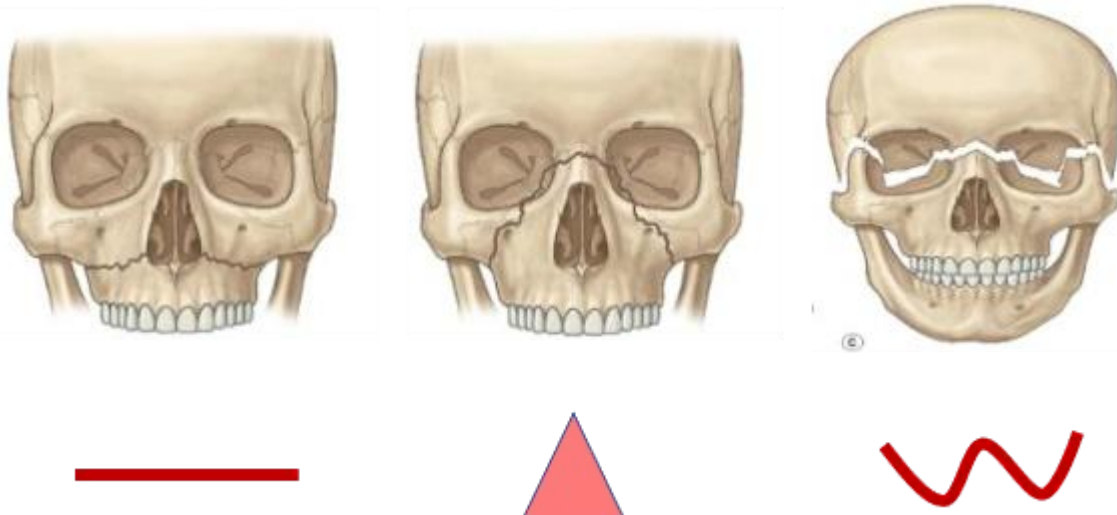
- Por la hendidura pasa 3,4 y 6to par además del 2do
- Pérdida visual
- Ptosis
- Proptosis (exoftalmos)
- Oftalmoplejía
- Anestesia V1
- Midriasis

- **Fractura tipo NOE: naso oftalmo etmoidal**

- Fractura nasal conminuta
- Fractura de la pared medial de la órbita
- Apertura piriforme
- El tendón cantal medial se inserta ahí y produce telecantho traumático si se rompe
- Tipo I: fragmento óseo grande
- Tipo II: fragmentos pequeños
- Tipo III: desinserción del hueso

### Fracturas maxilares

- Aún se usa la clasificación de Le Fort
- La mayoría de las fracturas son panfaciales con compromiso de 2 o más segmentos
- Diagnóstico con examen físico y se clasifica con TAC







I. HORIZONTAL	II. PIRAMIDAL	III. DISYUNCIÓN CRANEOFACIAL
Maxilar superior	Línea de fractura sobre cigomático-maxilar, raíz nasal, maxilar superior, pared interna de la órbita y apófisis pterigoides.	Puede cursar con sección de nervios ópticos.
Línea de fractura sobre ápices dentarios.		Línea de fractura sobre sutura cigomático frontal y apófisis pteritoides.

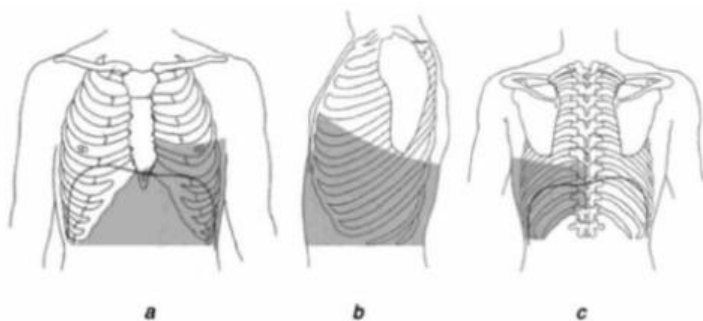
### Fracturas de mandíbula

- Son notorias al examen físico
- Equimosis en el piso de la boca
- Gold estándar también es la TAC aunque pueden verse en los Rx
- Se recomienda valoración por odontología
- 11% tendrá fractura cervical
- Si pasa por un diente o porción dentoalveolar: fractura abierta
  - Debe darse ampicilina sulbactam

### TRAUMA TORACOABDOMINAL

- El diafragma es un tabique músculo fibroso en forma de cúpula
- Es el músculo más importante en la respiración
- Separa cavidades
- La presión intratorácica es negativa y la intraabdominal es positiva
- El gradiente de presión genera fuerzas de succión que pueden generar herniación
- Gran parte de las lesiones diafragmáticas no se identifican en la valoración inicial
- El 75% son por mecanismos penetrantes
- La mayoría son del lado izquierdo
- Alta tasa de complicaciones: atelectasia, neumonía y derrame

### ANATOMÍA



- El área toracoabdominal es una zona de transición
- Adelante: 5to y 7mo espacio intercostal
- Lateral: 7mo y 9no espacio intercostal
- Posterior: 9no y 11vo espacio intercostal
- El hígado protege parcialmente los dos tercios posteriores

## CLÍNICA

- Dolor en hombro o epigastrio
- Emesis, disnea, ausencia de ruidos respiratorios
- Peristaltismo en el tórax
- Disminución del retorno venoso, reducción de la precarga

Órgano lesionado	Frecuencia (%)
Hígado	48
Pulmón (Hemotórax o neumotórax)	47
Bazo	35
Parilla Costal (Fractura costal)	28
Intestino	23
Riñón	16
Aorta torácica	4

## DIAGNÓSTICO

- La mayoría de veces es intraoperatorio
- Alto índice de sospecha
  - Trauma de alta energía
  - Fx de 5-12 arcos costales
  - Herida penetrante
- Estudio de imagen con mejor desempeño: TAC contrastado multicorte
  - Siempre hacerla en trauma cerrado
- Gold estándar: laparoscopia

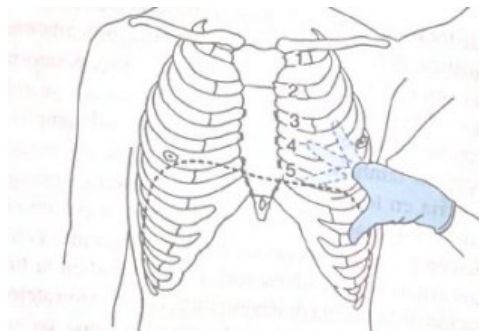
- Se hace toracoscopia también si hay lesión posterior del diafragma o se quiere descartar herida cardíaca

### Clasificación de lesión diafragmática

GRADO	DESCRIPCIÓN
I	Contusión.
II	Laceración $\leq 2$ cm.
III	Laceración 2 – 10 cm.
IV	Laceración $> 10$ cm + pérdida de tejido $< 25$ cm <sup>2</sup>
V	Laceración con pérdida de tejido $> 25$ cm <sup>2</sup>

### Exploración digital

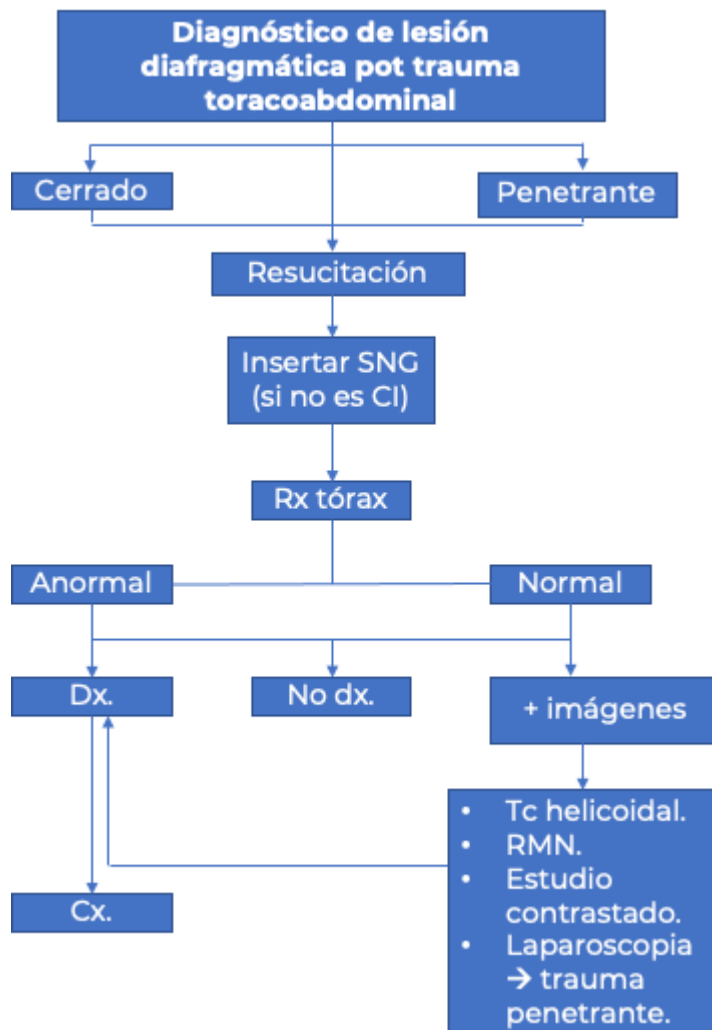
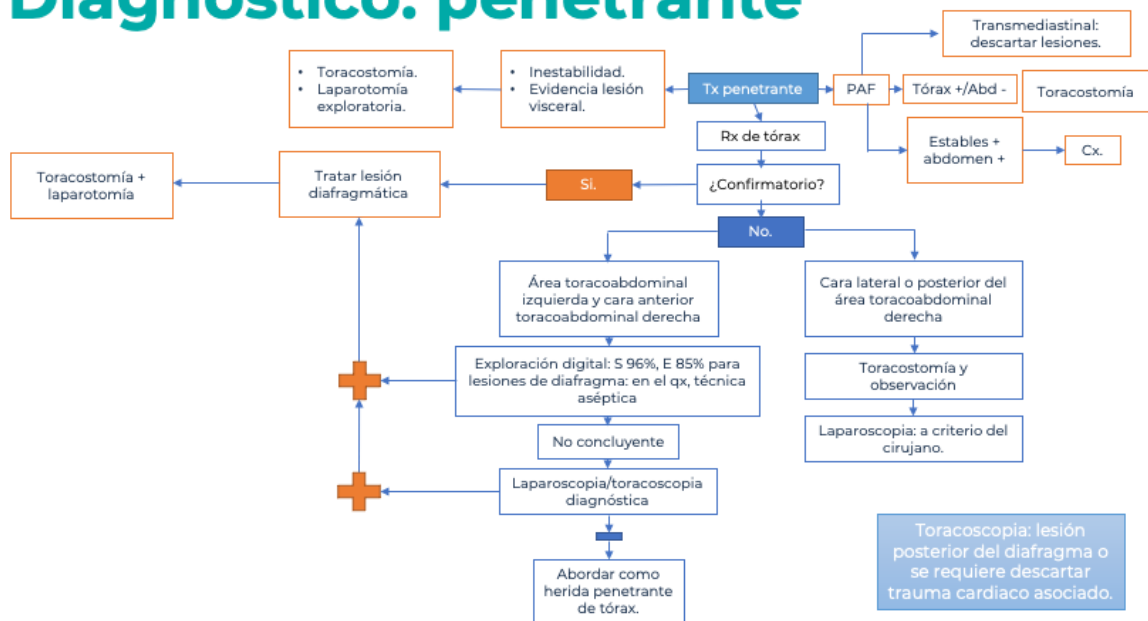
- Pacientes estables hemodinámicamente sin indicación de cirugía inmediata
- En herida por ACP **izquierda**
- Posteriormente poner sonda a tórax



### Rx de tórax

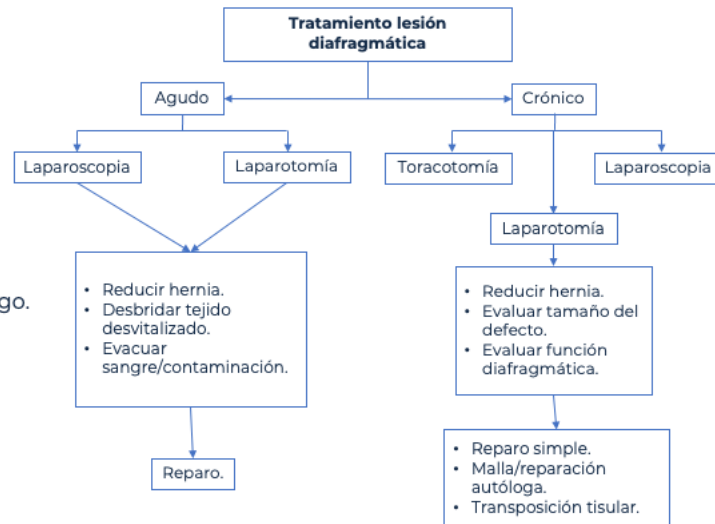
- Normal en  $>50\%$
- Se puede ver gas en el tórax o la sonda nasogástrica
- Signo directo: vísceras abdominales en tórax

# Diagnóstico: penetrante



### Herida crónica:

- Transtorácica o transabdominal.
- Se prefiere la vía transtorácica: toracotomía posterolateral o toracoscopia.
- Permite visualizar y eliminar adherencias.
- Evita bridas intra abdominales.
- Cierre primario, malla o tejido autólogo.



- Asociadas a otras lesiones graves.
- Sutiles → después de traumatismo penetrante.
- Alto índice de sospecha.
- Retraso: morbilidad y mortalidad significativas por hernias, encarcelación, isquemia, perforación, obstrucción.
- Técnicas diagnósticas → mejoras.
- Laparoscopia diagnóstica → alta sospecha de lesión.
- Obstrucción, perforación, isquemia GI con hernia diafragmática post traumática crónica → aumenta morbilidad y mortalidad.
- Trauma cerrado → TAC.
- Penetrante → laparoscopia o toracoscopia.

## TRAUMA VASCULAR

### GENERALIDADES

- Trauma que se presenta distal al surco deltopectoral en las extremidades superiores
  - Distal al ligamento inguinal en extremidades inferiores
- Trauma: primera causa de mortalidad en menores de 46 años
- Riesgo de pérdida de la extremidad: 7-30%
- Miembro superior
  - Más común penetrante
  - Vasos del antebrazo
  - Mayor riesgo de amputación en trauma cerrado
  - Concomitante con lesiones neurológicas y de tejidos blandos
- Miembro inferior
  - Arteria poplítea en cerrado
  - Femoral en penetrante

- 30% de la luxación posterior de la rodilla tienen trauma vascular asociado

## ANATOMÍA

### Miembro inferior



#### ● Trayecto arterial

- La íliaca externa se convierte en arteria femoral común después del L. Inguinal
- En el muslo proximal se divide en
  - Femoral profunda que irriga toda la zona muscular del muslo
  - Femoral superficial que discurre y da la poplítea
- La poplítea da ramas geniculares a nivel de la rodilla, luego se divide en
  - Arteria tibial anterior
  - Arteria peronea
  - Arteria tibial posterior

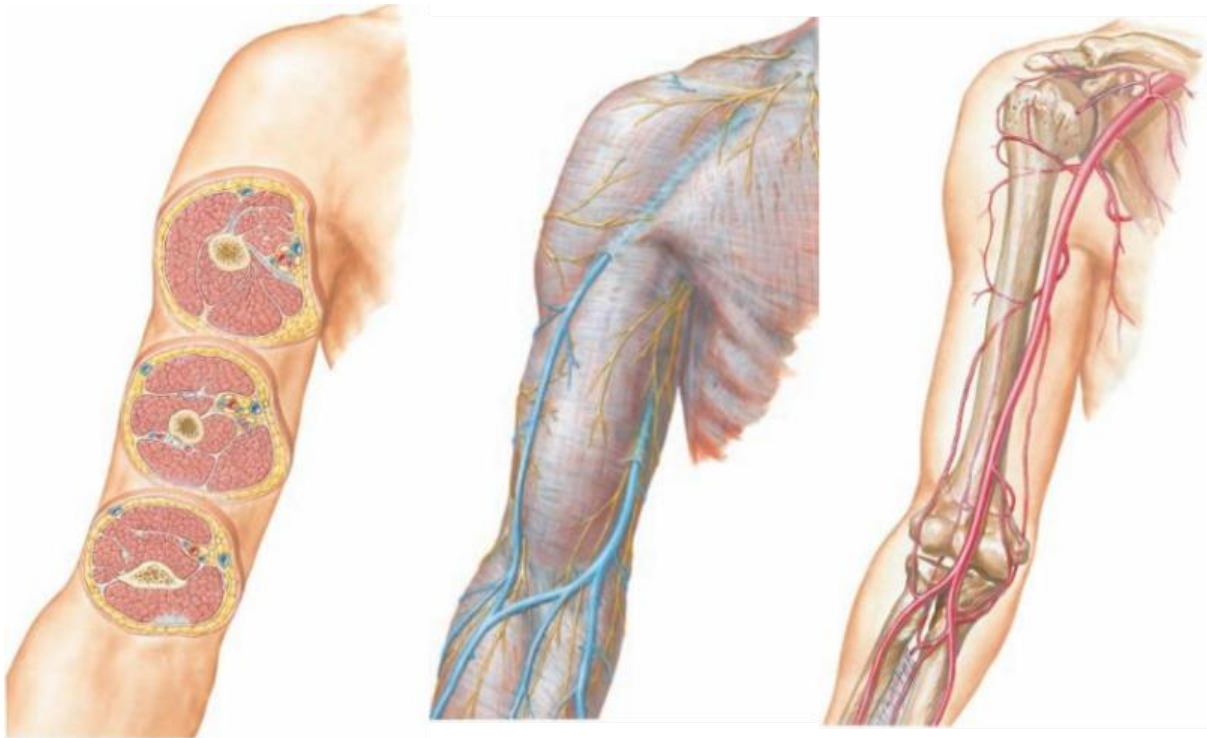
#### ● Trayecto venoso

- El sistema superficial está dado por la safena y sus tributarias
- El sistema profundo lo da la vena femoral común, a ella cae la safena
- A nivel del triángulo femoral las estructuras van así de medial a lateral
  - Vena
  - Arteria
  - Nervio

#### ● Compartimientos musculares

- Son los que generan el riesgo de síndrome compartimental

### Miembro superior



- **Trayecto arterial**

- La arteria subclavia se convierte en arteria axilar
- Esta da la arteria braquial
- A nivel del codo se convierte en arteria radial y arteria cubital

- **Trayecto venoso**

- El sistema de drenaje superficial está dado por la basílica y cefálica
- El sistema profundo acompaña a las arterias

## **FISIOPATOLOGÍA**

- La isquemia es secundaria a la disminución de entrega de O<sub>2</sub>
- Tiempo variable según el órgano y la circulación colateral
  - Nervios 4 horas
  - Músculos 6 horas
- El período de oro para revascularizar es de 6 horas desde el trauma

## **ABORDAJE CLÍNICO**

- Presentación variable
- Alto índice de sospecha
- Considerar
  - Tiempo de evolución y mecanismo de trauma
  - Cantidad y características del sangrado
  - Localización y número de lesiones
  - Traumas asociados
- Tipo de trauma: contuso o penetrante

- Índice arterial <0.9 aumenta la sospecha

CLÍNICA	
SIGNOS DE CERTEZA	SIGNOS DE SOSPECHA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sangrado activo.</li> <li>• Hematoma expansivo.</li> <li>• Ausencia de pulsos distales.</li> <li>• Soplo/thrill.</li> <li>• Signos de isquemia (6 p's).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia de sangrado significativo.</li> <li>• Pulsos disminuidos.</li> <li>• Herida en trayecto vascular.</li> <li>• Déficit neurológico.</li> <li>• Hipotensión sin causa clara.</li> </ul>

- **6 P**

- Palidez
- Parestesias
- Pain: es muy intenso y es de los primeros
- Parálisis
- Pulsos ausentes: tardío, ya está muy llevado
- Poiquiloterma: cambios en la temperatura

## AYUDAS DIAGNÓSTICAS

- **Dúplex de vasos arteriales**

- No invasivo, no usa contraste
- NO es la primera opción diagnóstica
- Se usa como seguimiento post revascularización

- **AngioTAC**

- **Estudio de elección**
- Poco invasivo, valora estructuras óseas y tejidos blandos
- Uso de contraste yodado venoso

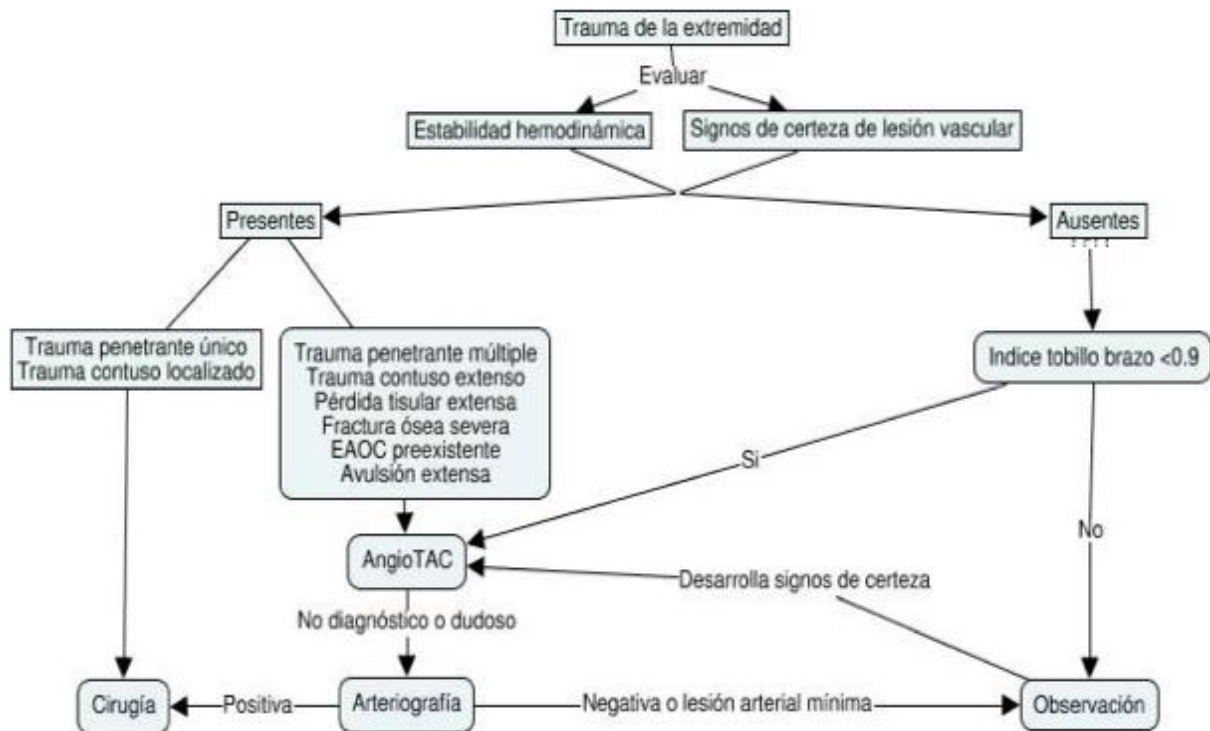
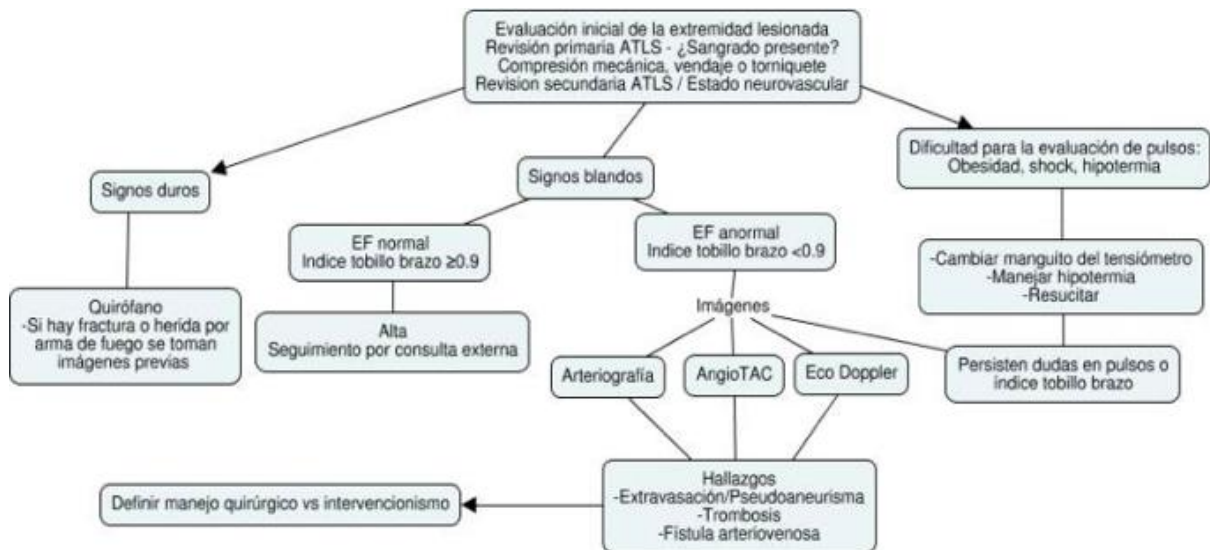
- **Arteriografía**

- Gold estándar para comparación
- Invasivo
- Pacientes a quienes se les ofrece terapia endovascular
- Trauma por arma de carga múltiple y otras esquirlas
- Trauma por aplastamiento

## MANEJO

- Salvar la vida, la extremidad, la función y la estética





## TUMORES DE LA VÍA BILIAR

- Ictericia: se considera que con  $>2.5$  ya se ve en mucosas y con 5 en piel

## TUMORES PERIAMPULARES

- Mayor incidencia desde los 60 años
- En jóvenes se asocia a poliposis colónica familiar
- En orden de frecuencia

- Tumor de la cabeza del páncreas
- Ampuloma
- Tumor del colédoco distal
- Tumor del duodeno periampular
- Ictericia obstructiva progresiva, inicialmente indolora
- Síndrome constitucional es tardío
- En tumores del duodeno puede ser más precoz
- En el ampuloma puede haber sangre oculta en heces
- La mayoría se detectan tardíamente
- Si es resecable: cirugía de Whipple (duodenopancreatectomía cefálica)
- Los que no son de origen pancreático son de mejor pronóstico

## COLANGIOCARCINOMA

- Neoplasia de los conductos biliares intra o extrahepáticos
- Se origina de las células epiteliales
- Son esclerosantes: tienen patrón infiltrativo y son bien diferenciados
- La mayoría son adenocarcinomas hiliares
- $>2/3$  se ubican próximos a la bifurcación
  - Se llaman tumores de Klatskin y son de mal pronóstico

## Clasificación

- I: Intrahepáticos
  - Semejantes a tumores hepáticos pero SIN elevación de alfafetoproteína
- II: Hiliares o de Klatskin
  - En el hepático común cercano a la bifurcación
  - Se manifiestan clínicamente de forma más precoz
    - Tipo I: conducto hepático común
    - Tipo II: confluencia de los hepáticos
    - Tipo IIIa: hepático derecho
    - Tipo IIIb: hepático izquierdo
    - Tipo IV: ambos conductos hepáticos y la confluencia o multicéntricos
  -
- III: Extrahepáticos
  - Son los más frecuentes
  - Se dividen en distal: ampuloma y difuso a lo largo de la vía biliar

## FACTORES DE RIESGO

- Mayor incidencia en hombres

- >70 años
- Cirrosis
- Colangitis esclerosante primaria asociada o no a colitis ulcerosa
- Coledocolitiasis crónica
- Hepatolitis
- Adenoma del conducto biliar
- Quistes del colédoco
- Enfermedad de Caroli: dilatación quística del conducto biliar
- Papilomatosis biliar
- Infección parasitaria por: Clonorchis sinensis, Opisthorchis viverrini
- Tabaquismo
- Colelitiasis
- Diabetes
- Tirotoxicosis
- Pancreatitis crónica
- VHB

## CLÍNICA

- Perihiliares y extrahepáticos
  - Ictericia
  - Coluria
  - Acolia
  - Prurito
  - En estadios tempranos suelen ser silentes

## DIAGNÓSTICO

- Eco de hígado y vías biliares
  - Excluye diferenciales
- Pruebas de función hepática
  - Patrón colestásico con elevación de la bilirrubina normalmente >10
  - GGT y FA alteradas
- Marcadores tumorales
  - Antígeno carcinoembrionario CEA
  - Antígeno carbohidrato CA19-9
  - No son específicos pero pueden ser de utilidad
- TAC de abdomen contrastada o RNM
  - Estudios de elección para definir localización y estadificar

## MANEJO

- Cirugía
  - El principal factor que determina el pronóstico del colangiocarcinoma es la posibilidad de resección completa
  - El pronóstico es peor cuanto más proximal a la vía biliar
- La quimio no mejora la supervivencia

## CARCINOMA VESICULAR

- Es el tumor maligno más frecuente del sistema biliar
- Los cálculos son el principal factor de riesgo
- Otros FR: vesícula en porcelana y pólipos >10mm
- Más común en mujeres >65 años
- 80% son adenocarcinomas
- 90% están en el fondo o cuerpo de la vesícula biliar
- 90% se diagnostican en estadios avanzados
- Suelen ser silentes hasta que están avanzados y dan síndrome constitucional y masa en el abdomen
- La eco abdominal es el método inicial
- Se maneja con cirugía

## PÓLIPOS VESICULARES

- La mayoría son benignos
  - El más común es el pólipo de colesterol
    - Suelen ser múltiples y menores de 10mm
- Los malignos
  - >60 años
  - Presencia de cálculos
  - Colangitis esclerosante primaria
  - Pólipo >6mm, solitario y sésil: suelen ser adenomas
- Considerar colecistectomía en
  - >50 años
  - Pólipo único o >1 cm
- Se diagnostican por ecografía
- Sintomático: colecistectomía laparoscópica
- Asintomático <6 mm: ecografías periódicas
- Asintomático >6 mm sin FR: ecoendoscopia
  - Con FR: colecistectomía laparoscópica

## URGENCIAS ANORRECTALES

- Línea pectínea o dentada: columnelas de morgagni
- Antes de la línea es mucosa, después es anodermo
- El esfínter interno es músculo liso involuntario
- El esfínter externo es de músculo estriado voluntario

## Fisuras anales

- Desgarros longitudinales desde la línea dentada hacia el ano
- Más frecuente en mujeres
- Antecedente de constipación y diarrea
- Dolor provocado por la defecación que puede durar horas

- Sangrado rojo rutilante
- Localización posterior 90%, anterior 25%
- Laterales o múltiples: VIH, Crohn, sífilis, CMV, tuberculosis, malignidad hematológica
- **Aguda:** menor a 8 semanas, desgarró longitudinal del anodermo
- **Crónica**
  - Fibrosis
  - Papila anal hipertrófica proximal
  - Hemorroide centinela distal
  - Exposición del esfínter anal interno
- **Manejo médico: primera línea**
  - Baños de asiento y fibra: psyllium
  - Los baños se mezclan con sulfato de magnesio y acetato de aluminio
  - Disminuye recaídas
- **Nitratos**
  - Nitroglicerina
  - Vasodilata y relaja el esfínter
  - Resuelve las fisuras crónicas en el 50%
  - Mucha cefalea
- **Bloqueadores de canales de calcio**
  - Diltiazem y nifedipino
  - Disminuyen presión de reposo
  - Eficacia similar a nitratos
  - Menos efectos adversos
  - Disponible oral y tópico
- **Toxina botulínica**
  - Riesgo de incontinencia para gases 18% y fecal 5%, es transitoria
  - Primera o segunda línea después del tópico
  - Curación hasta en el 71%
  - Recurrencia en el 42%
  - Eficacia similar pero mayor costo
- **Manejo quirúrgico**
  - Esfinterotomía lateral interna
  - Tratamiento de elección si falla el tópico
  - Curación del 88-100%
  - Incontinencia 8-30%
  - Resultado similar abierta o cerrada

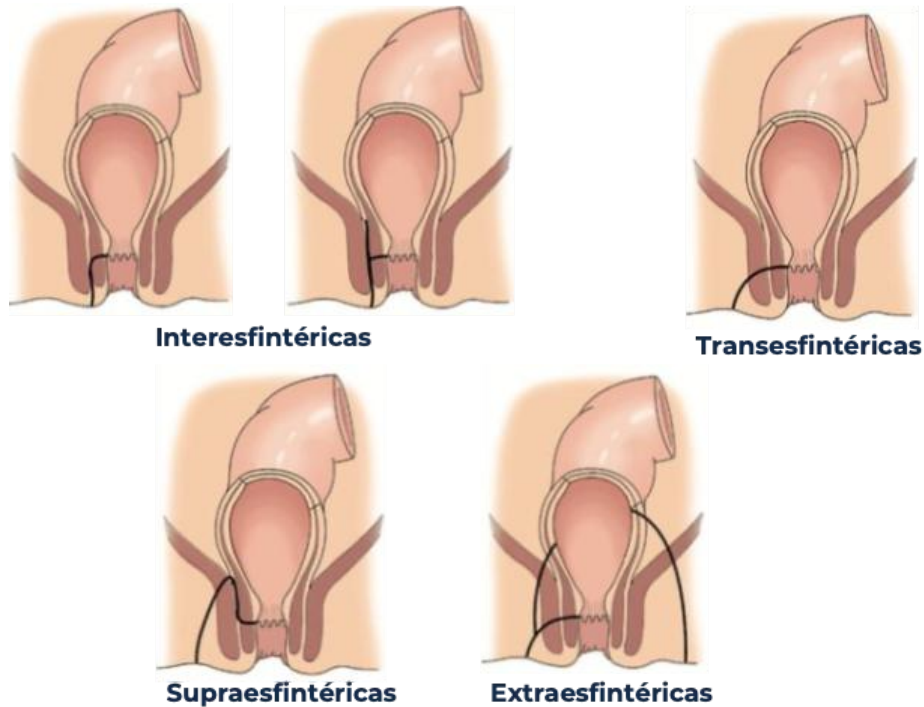
## Abscesos y fístulas

- Acumulación de material purulento por obstrucción de la glándula anal a nivel de la cripta
- Mayor en hombres
- Pico entre los 20 y 40 años
- Se nombran de acuerdo a la ubicación
  - Perianal: 40-45%
  - Interesfintérico: 5-10%
  - Isquiorrectal: 20-25%
  - Submucoso

- Del espacio del supraelevador

- **Fístula**

- Trayecto anormal de granulación crónica o epitelializado
- Comunica 2 superficies epiteliales
- 30-70% de los pacientes que presentan abscesos la tienen
- Se nombran de acuerdo con su relación con los músculos del esfínter



- **Regla de Goodall**

- Las fístulas posteriores son más complejas
- Las anteriores son más sencillas
- Si es anterior pero a más de 2 cms del borde anal: compleja

- **Clínica**

- Dolor e inflamación
- Drenaje purulento
- fiebre
- Prurito anal
- Eritema
- Zona fluctuante

# Fístulas: clasificación

## Simples.

### Complejas:

- Transesintéricas – compromiso > 30% esfínter externo.
- Supra y extraesfintéricas.
- EII.
- Radiación / malignidad.
- Incontinencia previa.
- Diarrea crónica.
- Fístula en herradura.

# Abscesos y fístulas: imágenes

## Fístulas superficiales

Usualmente no requieren.

## Fístulas profundas – ocultas – recurrentes – asociadas a enf. Crohn

US: sensibilidad 81%.

US transperineal: sensibilidad 85%.

EUS 3D con H2O2: exactitud 90% similar a RMN.

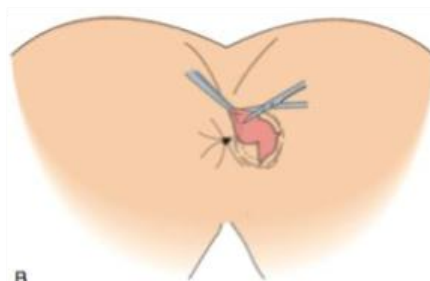
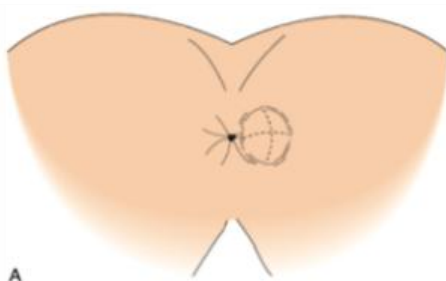
RMN: sensibilidad Z 90%.

Fistulografía.

# Abscesos: tratamiento

## Drenaje quirúrgico

- Incisión amplia y lo más cercano al borde anal.
- Recurrencia hasta 44% en primer año:
  - Drenaje inadecuado.
  - Loculaciones.
  - Fístula en herradura.
  - Falla en lograr fistulotomía primaria.



# Abscesos: tratamiento

- Una vez drenado el absceso → no empaquetar:
  - Curación más rápida.
  - Menos dolor .

## Antibióticos:

- No usar de rutina.
  - Indicados en:
    - Inmunosuprimidos.
    - Celulitis extensa.
    - Signos de respuesta sistémicas.
    - Pacientes con patologías valvulares:
      - Valvulas protésicas.
      - Enfermedades congénitas cardíacas.
      - Antecedente de endocarditis.
      - Trasplantados cardíacos.
- Aumento 2 veces recurrencia.

- Hacer cultivo en abscesos recurrentes, herida que no sana o en VIH

# Fístulas: tratamiento

## Fistulotomía:

- En fístulas simples: sin disfunción del esfínter.
- Curación 90%.
- Fallas: fístula compleja / Crohn / falla en identificación de orificio interno.

- Incontinencia: 0 – 42%:
  - FR: incontinencia preQx, enf. recurrente, sexo femenino, fístulas complejas, cirugía previa.

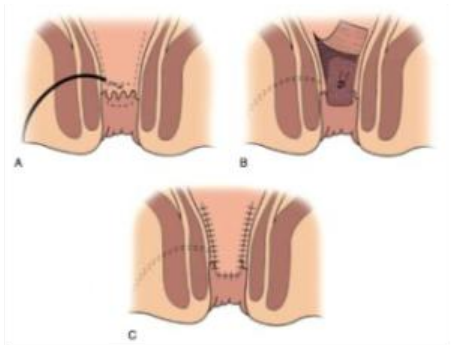




# Fístulas: tratamiento

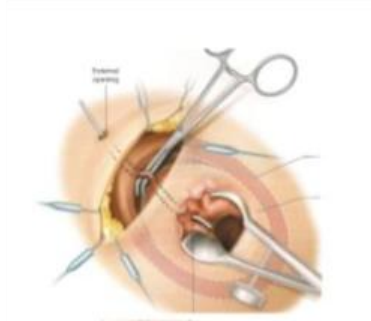
## Colgajo de avance:

- Curación 66 – 87%.
- Incontinencia 35%.



## Ligadura de tracto fistuloso interesfintérico:

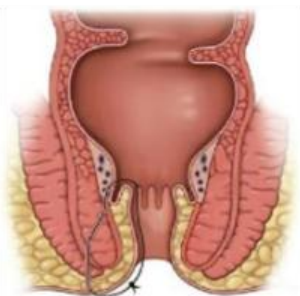
- En fístulas transesfintéricas simples y complejas.
- Curación 61 – 94%.
- Escasa disfunción del esfínter.



# Fístulas: tratamiento

## Setones cortantes:

- Fístulas complejas.
- Promueve la fibrosis del tracto.
- Se hacen previo a procedimiento definitivo si hay sepsis.
- Curación 62 – 100%.
- Incontinencia 0 – 67%.



## Enfermedad hemorroidal

- Cojinetes hemorroidales
  - Sistema arterial que viene de las arterias rectales
  - Sistema venoso que drena al sistema porta y circulación sistémica
  - Paquetes normales: 3
    - Anterolateral derecho
    - Posterolateral derecho
    - Lateral izquierdo
  - Ayudan a la continencia: 15-20% de la presión de reposo

- **Clínica**

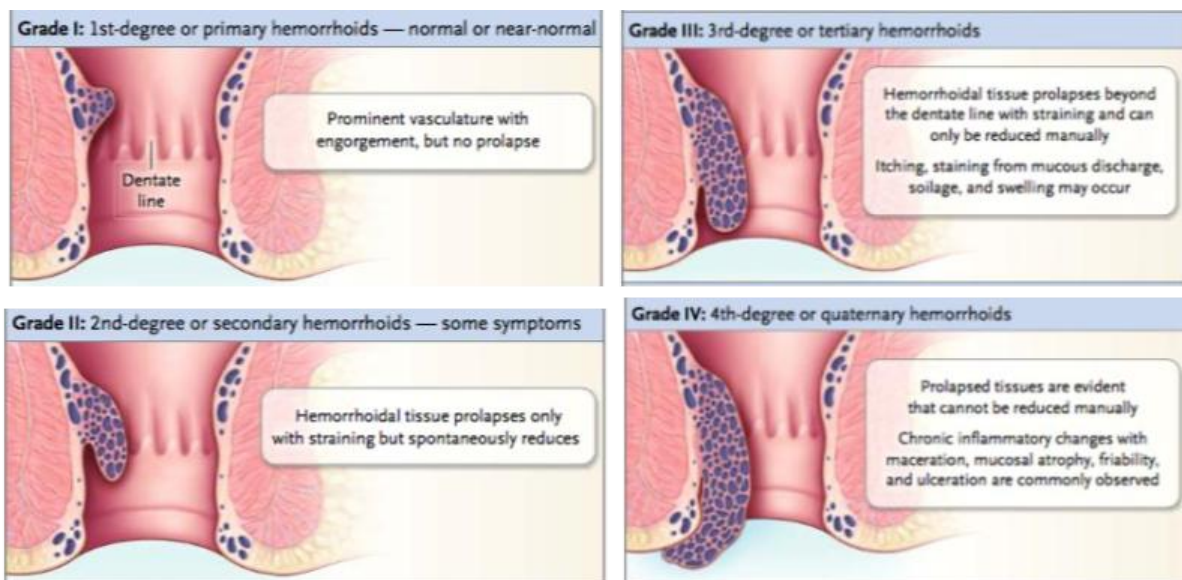
- Sangrado
- Prolapso y dolor
- Prurito, sensación de incomodidad
- Esguerrimiento
- Más en pacientes constipados
- EF: incluir inspección, examen digital y anoscopia

- **Internas**

- Línea dentada hacia arriba
- Revestimiento mucoso

- **Externas**

- Línea dentada hacia abajo
- Cubiertas de anodermo

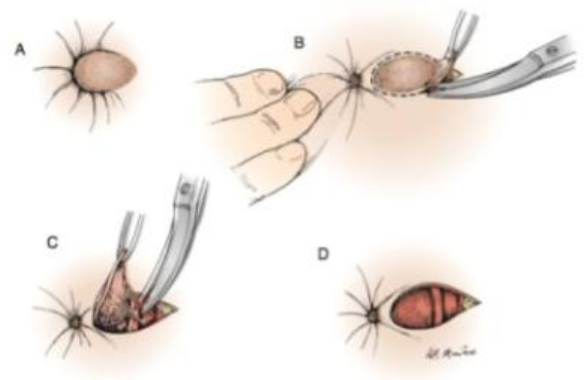


- **Hemorroides trombosadas**

- Dolor anal intenso con sensación de masa dura
- Asociado a valsalva, esfuerzo
- El dolor mejora en 2 a 3 días

- **Hemorroidectomía:**
  - Resolución sintomática más rápida.
  - Menos tasa de recurrencia.
  - Intervalos de remisión más prolongados.
- Si lleva >72 h → **observar.**

- **NO REALIZAR TROMBECTOMÍA.**
  - Aumenta la trombosis.
  - Mayor riesgo de sangrado y complicaciones locales.



- **Hemorroides prolapsadas encarceladas**

- Hemorroides prolapsadas de forma permanente asociadas a trombosis o necrosis
- Dolor
- Descarga maloliente
- Disquecia
- Sangrado
- Manejar con ablandadores de materia fecal, baños, analgesia y reducción
- Tratamiento definitivo con hemorroidectomía

- **Hemorroides sangrantes**

- Hacer colonoscopia si anemia, sangrado diferente a las hemorroides, cambios en hábito intestinal o historia de CA
- Manejar con ablandadores y antidiarréicos

## **URGENCIAS QUIRÚRGICAS DEL ABDOMEN DEL RECIÉN NACIDO**

- Son patologías infrecuentes pero potencialmente mortales
- Usualmente tienen signos de peritonitis, distensión abdominal, masa palpable, sangrado o anomalías congénitas de la pared

### **Abordaje inicial**

- Evaluación rápida del ABC
- Siempre glucometría
- Evaluar estado neurológico
- Taquicardia - llenado capilar lento - alteración del estado general e hipotensión: choque
  - Iniciar inmediatamente O<sub>2</sub>
  - Cristaloides en bolos de 20 ml/kg
  - Nada vía oral
  - Analgesia
  - Valoración por cirugía

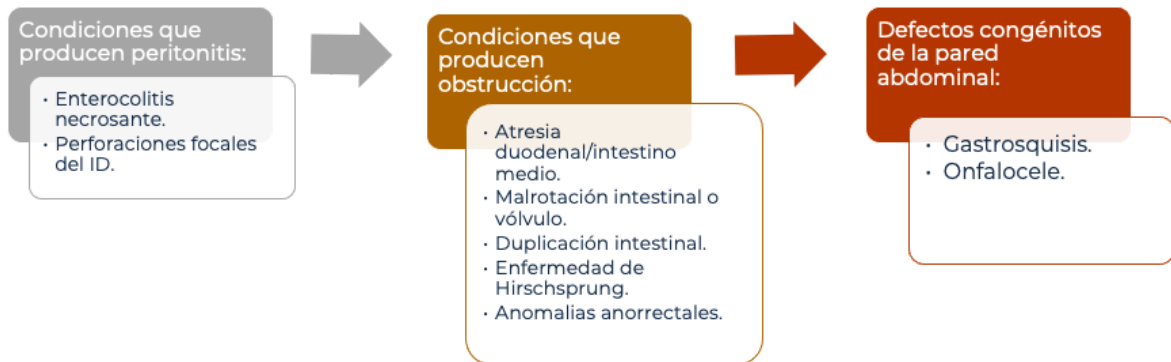
### **Diagnóstico prenatal**

- Oligo o polihidramnios
  - Marcadores potenciales de defectos de pared u obstrucción
- Se identifica gastrosquisis y onfalocele
- Dilatación de asas: atresia, duplicación intestinal, malrotación
- **Asegurar para el nacimiento**
  - Ambiente termoneutral y húmedo
  - Hidratación
  - Gasto urinario 2 ml/kg/h
  - Flujo metabólico
  - Desfuncionalización del TGI con sonda nasogástrica

## Imágenes

- Rx de abdomen
  - Muy útiles
  - Se ven asas distendidas, neumatosis intestinal o neumoporta
- Eco abdominal
  - Útil para diagnósticos diferenciales
  - ITU
  - Masas abdominales
  - Puede evidenciar duplicación intestinal

## Causas quirúrgicas de abdomen agudo



## ENTEROCOLITIS NECROSANTE

- Inflamación de la pared con o sin necrosis en ausencia de obstrucción mecánica
- Más frecuente en pretérminos
- Mortalidad hasta del 50%
- Causa no clara
  - Combinación de hipoxia + hipoperfusión
  - Dismotilidad
  - Invasión bacteriana
- Distensión abdominal
- Intolerancia a la vía oral
- Vómito
- Sangrado rectal
- Alteración del estado de conciencia
- Alto índice de sospecha y usar Rx: neumatosis intestinal, neumoporta, neumoperitoneo

**Cuadro 1. Estadios de la ECN de Bell modificados por Walsh-Kliegman.**

Estadio	I	II A	II B	III A	III B
	Sospecha	ECN leve	Moderada	Severa	Severa
Signos sistémicos	IA: inestabilidad térmica Apnea Bradicardia IB: los mismos	Los mismos que en el estadio I	Acidosis leve Trombocitopenia	Apnea VM Acidosis metabólica o respiratoria Hipotensión Oliguria CID	Deterioro rápido y shock
Signos abdominales	Aumento del RG Distensión abdominal leve, sangre oculta en heces IB: sangre fresca por recto	Distensión abdominal marcada, ausencia de ruidos intestinales Sangre abundante en heces	Edema de la pared abdominal Masa palpable y sensible	Aumento del edema de la pared abdominal con eritema e induración	Distensión abdominal severa, ausencia de ruidos intestinales Edema de pared equimosis, induración
Signos radiológicos	Normal o íleo leve igual IA y B	Íleo, dilatación de las asas intestinales Neumatosis focal	Neumatosis extensa, gas en vena porta Ascitis temprana	Ascitis prominente Asa intestinal fija, sin aire libre	Aire libre subdiafragmático Neumoperitoneo

**Tabla II. Tratamiento de la ENC**

**Tratamiento médico**

- a.- supresión de la alimentación
- b.- sonda gástrica abierta o con aspiración suave e intermitente
- c.- obtención de muestras para cultivos microbiológicos
- d.- iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro (contemplar los gérmenes más frecuentes en cada unidad y su sensibilidad). Cubrir anaerobios en caso de neumoperitoneo
- e.- monitorización cardiorrespiratoria, saturación de Hb, control de tensión arterial
- f.- balance de líquidos: diuresis, pérdidas por drenajes. Contemplar pérdidas a tercer espacio
- g.- soporte cardiovascular (líquidos, drogas vasoactivas). Beneficio de eficacia no totalmente probada de dopamina a dosis bajas (2-3 mcg/Kg/m) para mejorar el flujo mesentérico y renal
- h.- soporte respiratorio que garantice un intercambio gaseoso adecuado. Tendencia a retención de CO<sub>2</sub> por gran distensión abdominal
- i.- soporte hematológico: concentrados de hemáties, plasma, plaquetas

**Tratamiento quirúrgico:**

- a.- drenaje peritoneal
- b.- laparotomía con resección y anastomosis término-terminal o colo / enterostomía

**PERFORACIÓN FOCAL DEL INTESTINO DELGADO**

- Entidad rara, más frecuente en pretérminos
- Más frecuente en estómago y duodeno
- Usualmente iatrogénica: SNG, esteroides, sobredistensión en VPP
- Manejo quirúrgico

**ATRESIA DUODENAL**

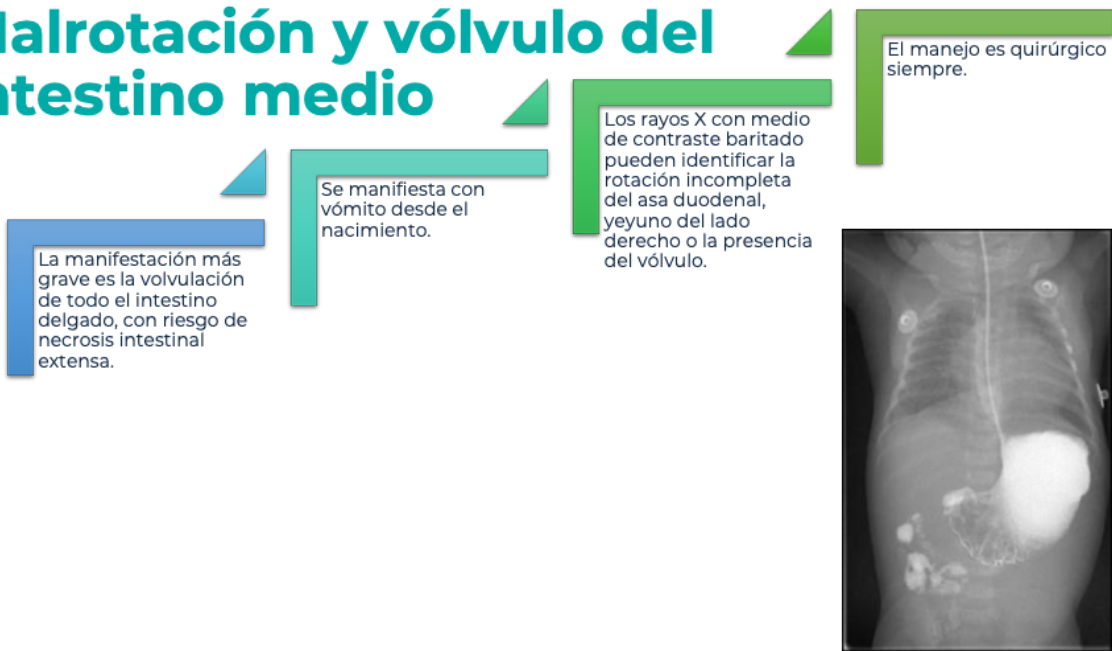
- Se puede diagnosticar prenatal
- Se asocia fuertemente con trisomía 21

- Se manifiesta tempranamente con vómito **sin** distensión abdominal
- RX: característico el signo de la doble burbuja
- Manejo con descompresión gástrica y reconstrucción quirúrgica

## MALROTACIÓN Y VÓLVULO DEL INTESTINO MEDIO

- Malrotación: fallo de la rotación y fijación peritoneal del intestino primitivo en la semana 10
- Se pueden producir obstrucciones por bandas peritoneales
- Volvulación por presencia de un mesenterio muy móvil y sin fijación

## Malrotación y vólvulo del intestino medio



## Duplicaciones intestinales

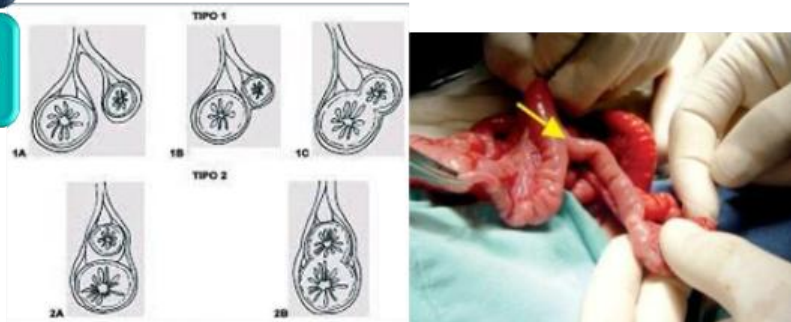
Formaciones entéricas accesorias de forma tubular o quística en continuidad al intestino normal, compartiendo la misma irrigación.



Las manifestaciones usuales son:

- Sensación de masa.
- Obstrucción intestinal por compresión del lumen o extrínsecamente por volvulación.
- Sangrado por ulceración de la mucosa gástrica ectópica.

Manejo es quirúrgico con resección u obliteración del lumen.



## Enfermedad de Hirschsprung

Disfunción de la motilidad y del peristaltismo colónico secundario a displasia neuronal con aganglionosis (también llamado megacolon aganglionar).

La manifestación inicial es la demora del paso meconial >48 h, asociado a distensión abdominal, intolerancia a la vía oral y vómito.



## Enfermedad de Hirschsprung

En los rayos X se puede observar signos de obstrucción baja sin gas distal.

Diagnóstico → biopsia rectal donde se evidencia hipertrofia de las fibras nerviosas y ausencia de células ganglionares.

Tratamiento inicial

Descompresión con lavados rectales o enemas.

No respuesta.  
Manejo con colostomía o ileostomía descompresiva.

Cirugía a futuro en un solo paso con resección de segmento aganglionar y reconstrucción a nivel anal.

## **GASTROSQUISIS**

- Prolapso hacia la derecha del cordón, el intestino tiene fibrina pero no cobertura
- Evitar deshidratación, poner SNG, cirugía

## **ONFALOCELE**

- Defecto umbilical con prolapso de asas cubiertas por membrana del cordón umbilical
- Se asocia con trisomía 21, cardiopatías congénitas, enfermedad de Beckwith Wiedemann
- Manejo quirúrgico