



DIGESTIVO

Coordinadoras: *Andrea Núñez Ortiz. Ángela M. Núñez Jaldón*

DIGESTIVO.....	1
ASCITIS.....	2
DIVERTICULITIS AGUDA.....	7
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA.....	10
ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.....	13
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.....	26
HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA.....	30
HEPATITIS AGUDA. FALLO HEPÁTICO.....	32
ICTERICIA.....	36
PANCREATITIS AGUDA.....	42
URGENCIAS ESOFÁGICAS.....	44

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

ISBN: 978-84-09-24021-0

Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

ASCITIS

*Muriedas Fernández-Palacios, María
Núñez Jaldón, Ángela M.
Morera Pérez, Pedro*

DEFINICIÓN

Acúmulo patológico (>25 ml) de líquido ascítico en la cavidad peritoneal.

Las causas más frecuentes:

- Cirrosis hepática (80%)
- Patología tumoral (10%)
- Insuficiencia cardíaca (3%).
- Mixta (5%).

CLÍNICA

Grado 1: asintomática, sólo detectable por prueba de imagen.

Grado 2 o moderada: malestar abdominal. No interfiere en las actividades de la vida diaria.

Grado 3 o severa: distensión y malestar abdominal intenso, anorexia, náuseas, saciedad temprana, pirosis, dolor en franco, disnea.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de ascitis en urgencias se basa en la historia clínica (anamnesis y exploración física) y en el hallazgo de líquido libre peritoneal en la cavidad abdominal mediante una paracentesis diagnóstica, cuando esté indicada.

El resto de pruebas complementarias nos orientan el probable origen de la ascitis y si existen complicaciones.

DIAGNÓSTICO

DEFINICIÓN

Investigar factores de riesgo de:

- Enfermedad hepática: alcohol, obesidad, diabetes, dislipemia, drogadicción, transfusiones previas, historia familiar hepatopatía.
- Patología tumoral: sdme constitucional, alteraciones tránsito intestinal.
- Insuficiencia cardíaca derecha

CLÍNICA

Matidez desplazable a la percusión.

Estigmas cutáneos que sugieran cirrosis: arañas vasculares, eritema palmar, colaterales vasculares en la pared abdominal.

Signos que sugieran presión venosa central elevada: ingurgitación yugular.

DIAGNÓSTICO

Hemograma.

Bioquímica básica con perfil hepático.

Estudio de coagulación

Sistemático de orina con iones y creatinina.

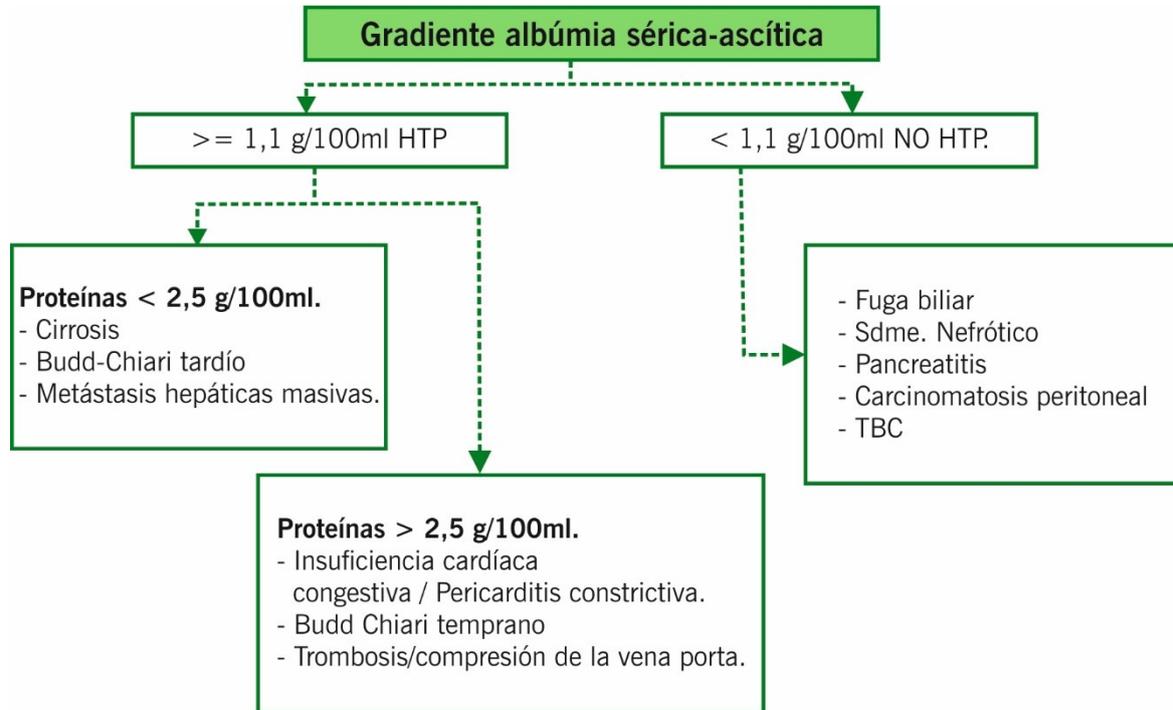
Rx de tórax: descartar derrame pleural.

Ecografía abdominal urgente: en caso de duda diagnóstica (detecta ≥ 10 ml).

Paracentesis diagnóstica (solicitar recuento celular, albúmina y proteínas totales) indicada en:

- Ascitis diagnosticada en urgencias.
- Ascitis conocida que empeora o se modifica el contexto clínico etilógico.
- Sospecha de PBE.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA SEGÚN EL ANÁLISIS DEL LÍQUIDO ASCÍTICO



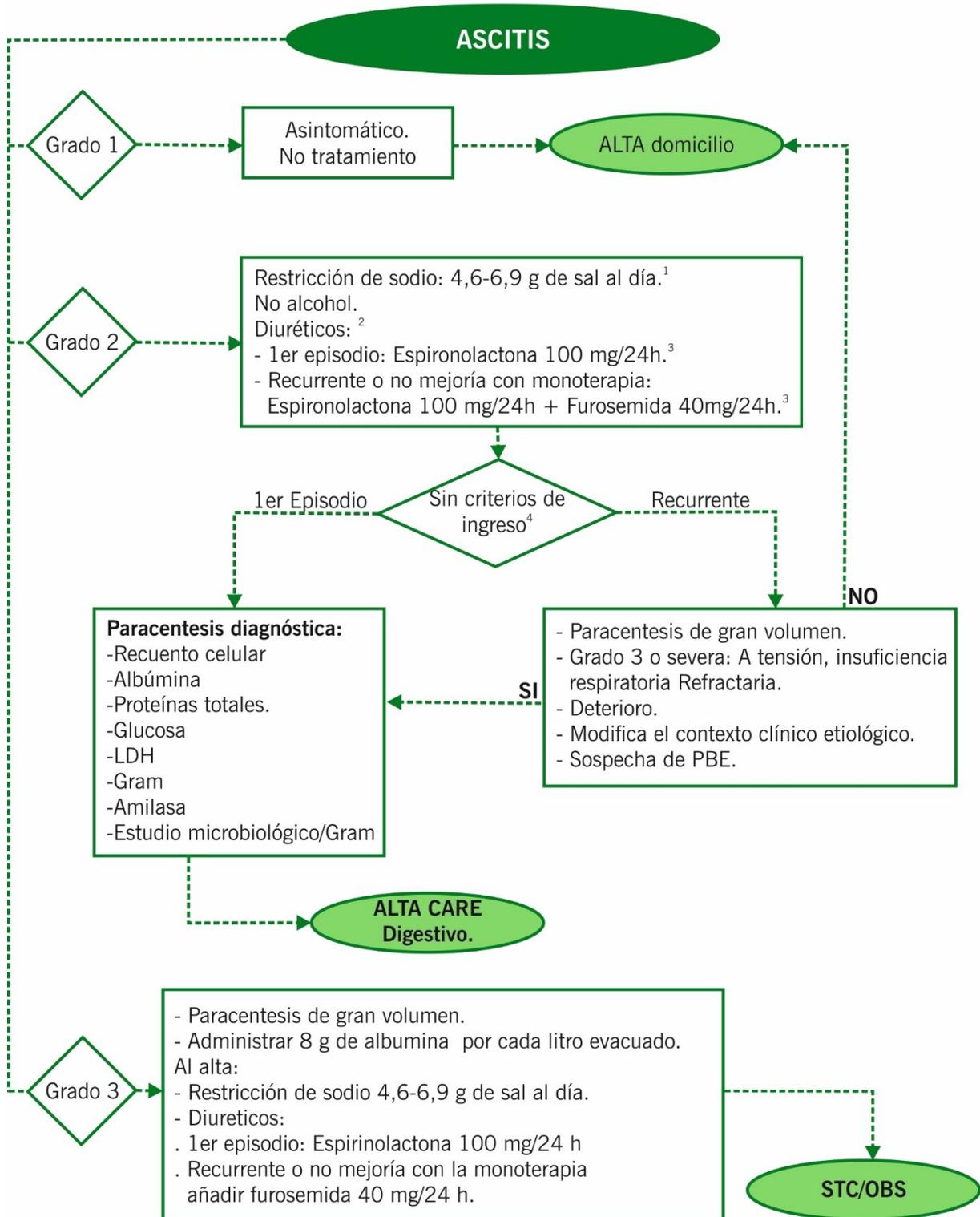
CRITERIOS DE INGRESO

- Ascitis reciente comienzo no estudiada.
- Ascitis conocida, pero con sospecha de enfermedad sobreañadida: neoplasia, TBC.
- Ascitis y síndrome febril (descartar PBE).
- Ascitis a tensión: insuficiencia respiratoria, hernia abdominal.
- Ascitis con síndrome Hepatorrenal.
- Ascitis y derrame pleural (hidrotórax hepático).
- Ascitis que no responde a tratamiento médico adecuado.
- Ascitis refractaria.

RECOMENDACIONES AL ALTA

No añadir sal a las comidas y no tomar comidas precocinadas.

Si no hay buena evolución aumentar la dosis de Espironolactona 100mg cada 72 horas (hasta máximo 400mg/24h) y aumentar Furosemida 40 mg cada 72 horas (hasta máximo 160mg/24h).





INDICACIONES PARACENTESIS DIAGNÓSTICA

Ascitis diagnosticada en urgencias.

Ascitis conocida con sospecha de proceso concomitante: neoplasia, TBC.

Sospecha de PBE.

DE GRAN VOLUMEN (EVACUADORA)

Ascitis refractaria.

Ascitis a tensión.

Ascitis con insuficiencia respiratoria.

CONTRAINDICACIONES DE PARACENTESIS

Paciente no colaborador.

Infección de la piel en la zona de punción.

Embarazo.

Coagulopatía severa.

Distensión intestinal severa.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. The European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>
2. Maestro G, Alarcón C,. Ascitis. Aguilar F. En: Manual de diagnóstico y terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª edición. Madrid: MSD; 2012. 691-698.
3. Corey KE, Friedman LS. Distensión abdominal y ascitis. En: Harrison, Principios de medicina interna. 19ª ed. México: Mac Graw Hill; 2016. 187-189.
4. Jiménez L, Clemente MJ, Montero FJ, de la Mata M. Ascitis. En: Medicina de urgencias y emergencias, guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010. 360-364

DIVERTICULITIS AGUDA

*Muriedas Fernández-Palacios, María
Núñez Ortiz, Andrea
Morera Pérez, Pedro*

DEFINICIÓN

Inflamación y posterior infección provocada por la perforación (micro o macroscópica) de un divertículo colónico. Afecta sobre todo al sigma (95% de los casos), aunque puede aparecer en cualquier localización del colon.

La incidencia de diverticulosis aumenta con la edad (más frecuente en >60 años) y se ha relacionado con una dieta baja en fibra.

CLÍNICA

Dolor en fosa iliaca izquierda (FII) y/o hipogastrio, con o sin peritonismo, en ocasiones efecto masa en FII, fiebre y alteraciones del ritmo intestinal.

Además, puede presentar signos más inespecíficos como náuseas, vómito y molestias urinarias. Aunque es poco frecuente, puede tener dolor en FID, habiendo dos posibilidades un colon derecho muy redundante o una diverticulitis aguda derecha (población asiática).

DIAGNÓSTICO

Dolor a la palpación en FII con fiebre y leucocitosis es muy sugestivo de diverticulitis aguda.

Debe ser confirmado con prueba de imagen.

Pruebas de Laboratorio: HG, BQ, estudio coagulación y PCR.

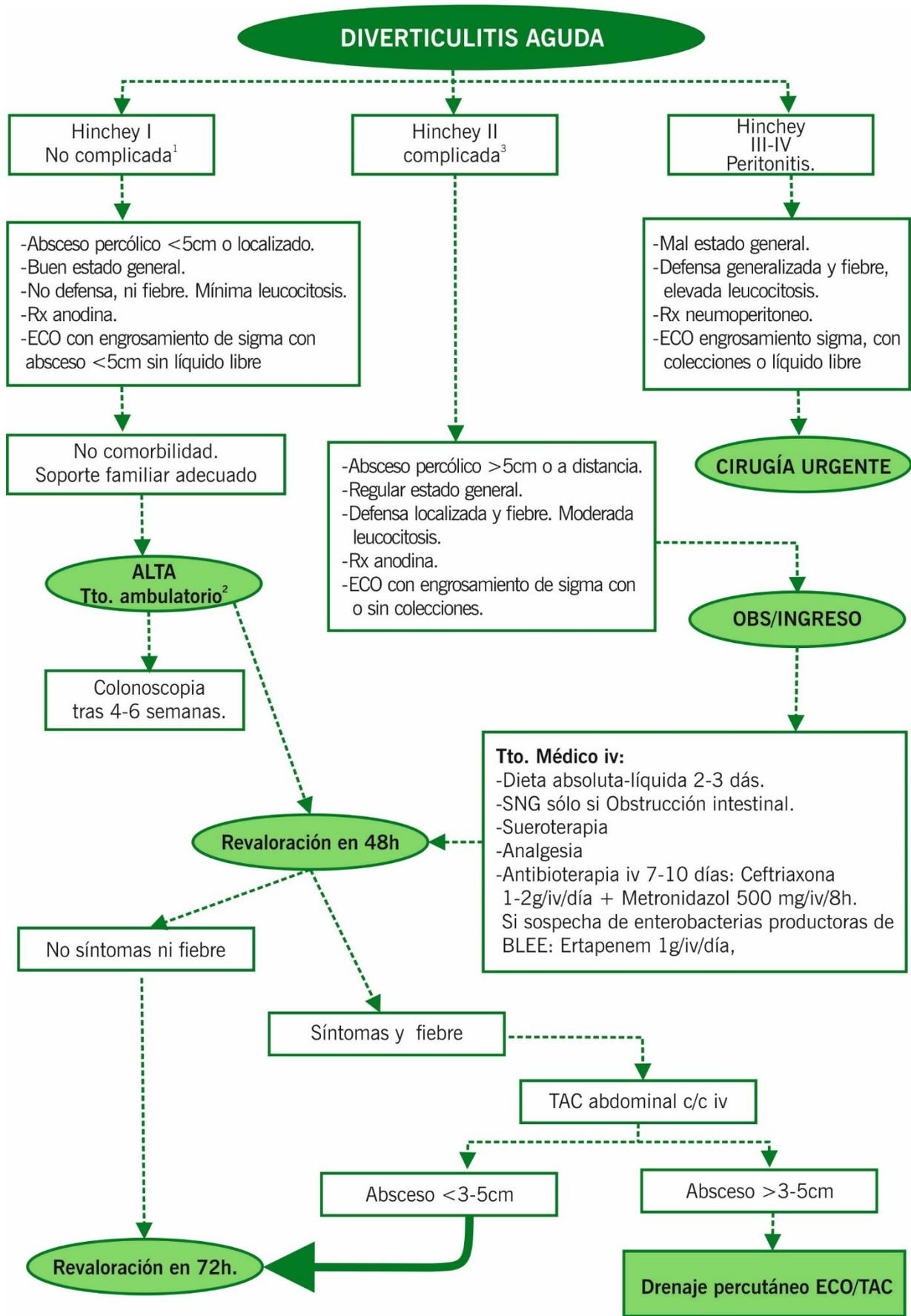
Pruebas de imagen:

- Ecografía abdominal → de elección si sospechamos diverticulitis no complicada.
- TAC abdominal → si sospechamos diverticulitis complicada*.
- Colonoscopia: tras 4-6 semanas del episodio agudo para confirmar diverticulosis colónica.

*Diverticulitis complicada (15%): cuando aparecen signos de obstrucción, absceso, fístula o perforación libre a peritoneo. Hinchey II-IV.

CLASIFICACIÓN DE HINCHEY (permite clasificar la diverticulitis aguda según su gravedad)

- I. Absceso pericólico < 5cm o localizado. Simple o no complicada.
- II. Absceso pericólico > 5cm o a distancia (retroperitoneal o pévico).
- III. Peritonitis purulenta por rotura de un absceso pericólico.
- IV. Peritonitis fecaloidea por perforación de un divertículo.



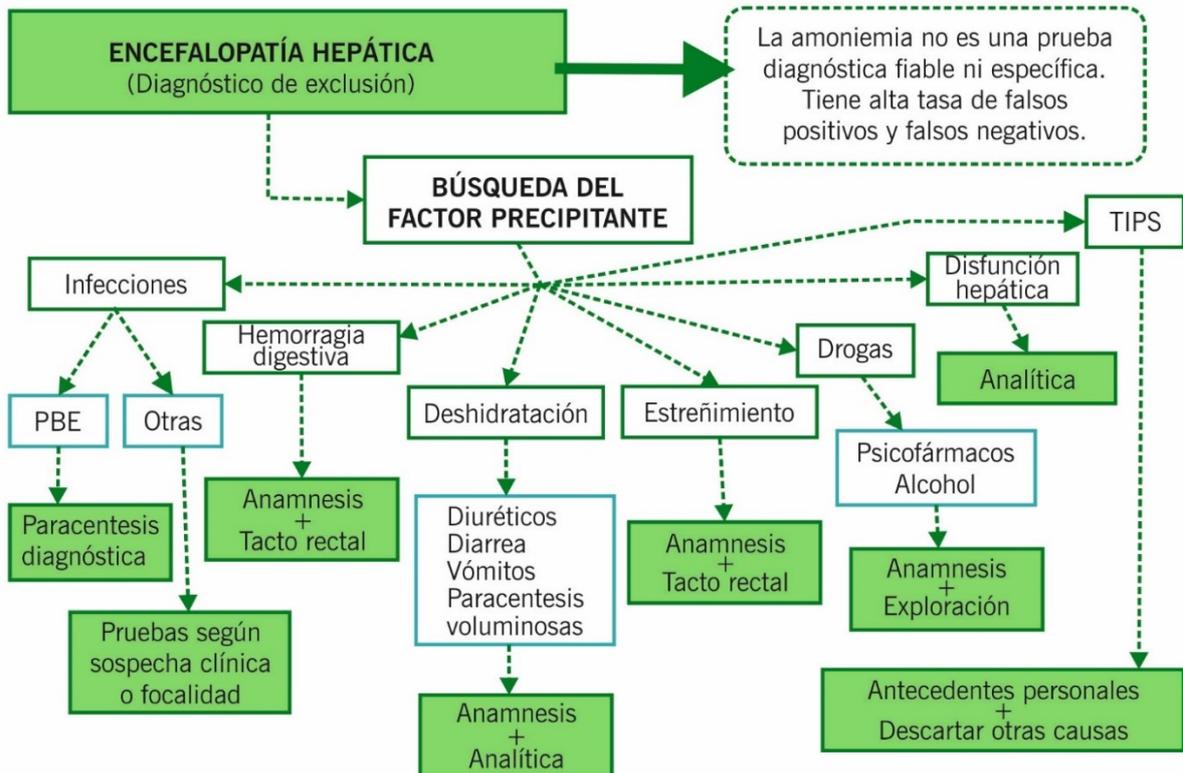
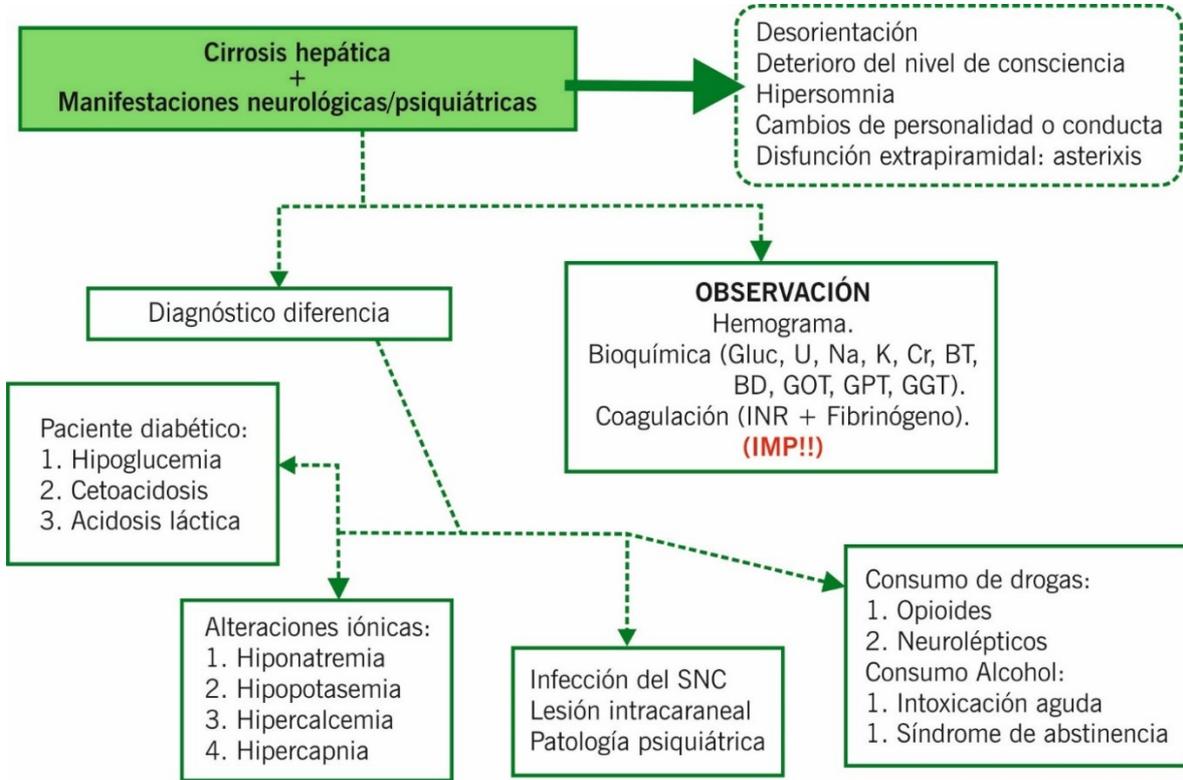


BIBLIOGRAFÍA

1. Ortega R, Muro E. Infecciones intrabdominales. En: Manual de diagnóstico y terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª edición. Madrid: MSD; 2012. 672-674.
2. Parra A, Nicolás D. Enfermedad diverticular del colon. En: Libro de Gastroenterología y Hepatología. 2ª ed. Madrid: Jarpoy editores S.A; 2012. 581-592.
3. Socas M, Jiménez RM. Diverticulitis aguda. En: Manual de urgencias de Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla: Lumen gráfica S.L; 2009. 143-147.

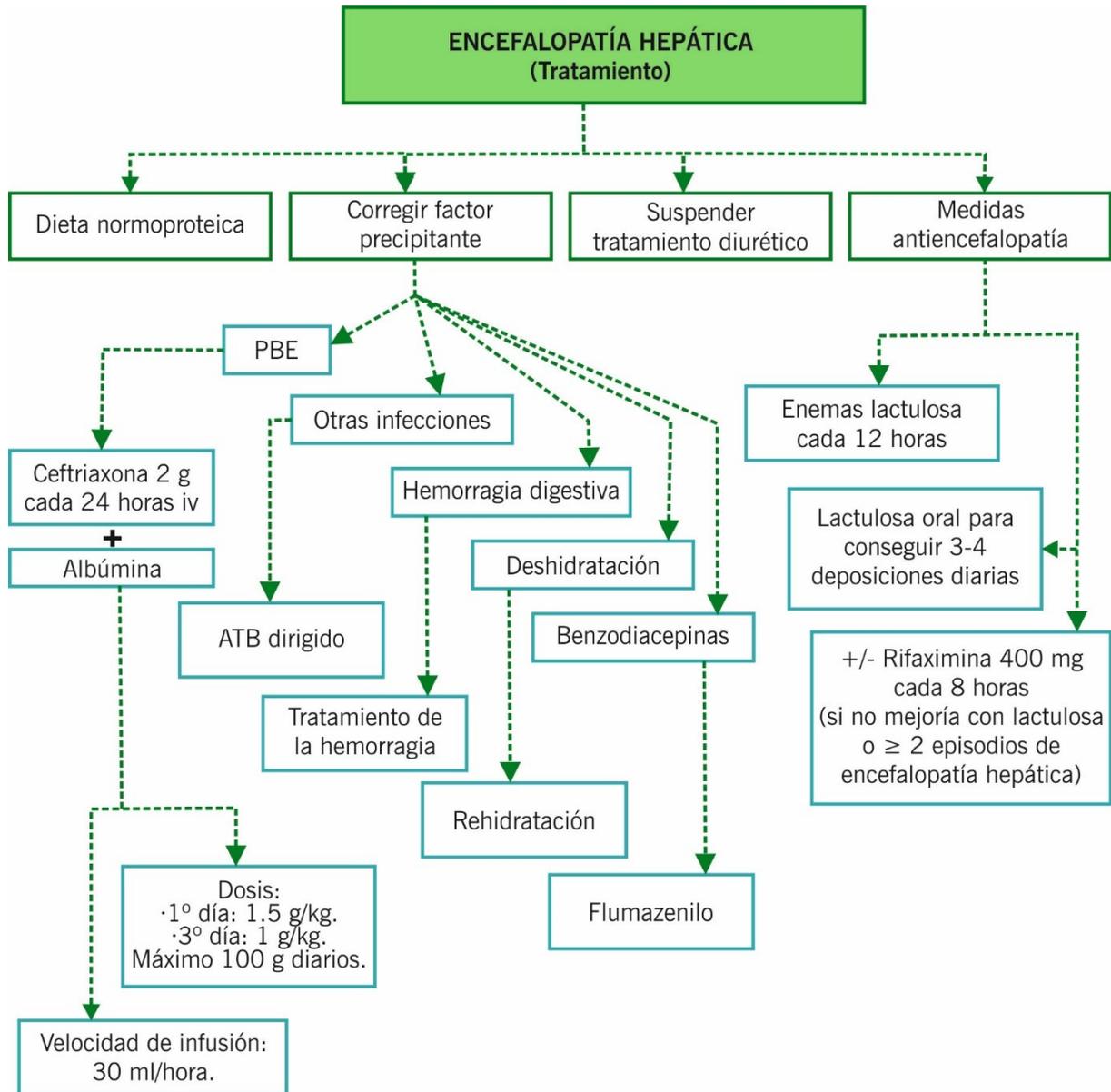
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Carballo Rubio, Virginia
 Moreno Loro, Antonio
 Sousa Martín, José Manuel



CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA

1. EH + PBE u otras infecciones.
2. EH + hemorragia digestiva.
3. EH + disfunción renal.
4. EH + disfunción hepática.
5. EH motivada por el resto de factores precipitantes (diuréticos, diarrea, vómitos, paracentesis voluminosas, estreñimiento, drogas o TIPS) que no mejoran con la corrección del mismo, la retirada de diuréticos y el tratamiento dirigido en Observación durante 12-24 horas.





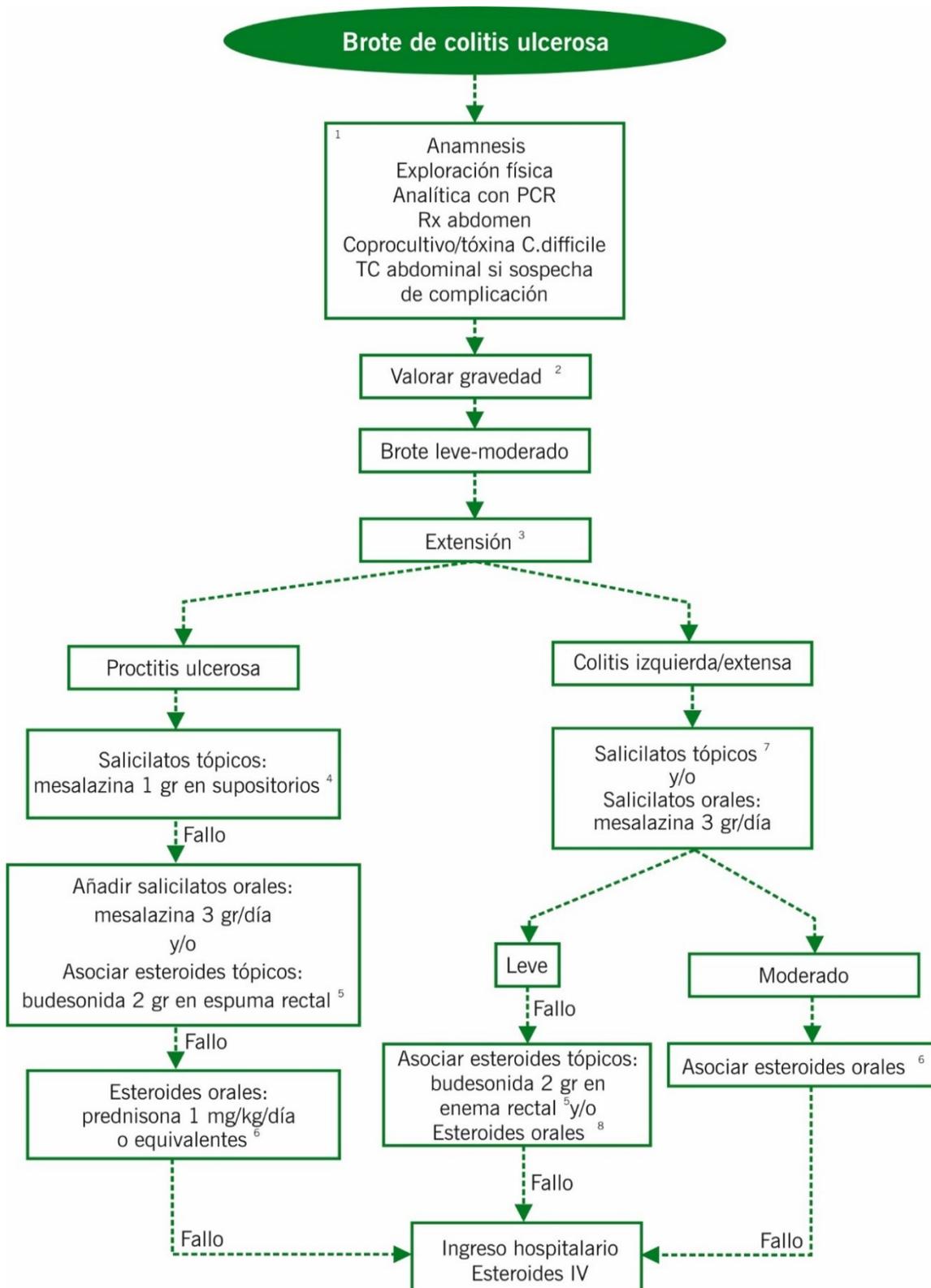
BIBLIOGRAFÍA

1. Encefalopatía Hepática en la Enfermedad Hepática Crónica: Guía de Práctica clínica 2014 de la Asociación para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas y la Asociación Europea para el Estudio del Hígado. Journal of Hepatology. 2014.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Núñez Ortiz, Andrea.
Leo Carnerero, Eduardo.
Lucena Valera, Ana Isabel.

BROTE DE COLITIS ULCEROSA



¹La anamnesis debe incluir el tratamiento actual y su cumplimiento, exposición a ambientes con riesgo de determinadas infecciones.

El cribado de la infección por *C.difficile* se recomienda ante cualquier brote de la enfermedad.

Valorar la realización de TC abdominal si sospecha de complicación (exploración abdominal patológica, datos de toxicidad sistémica, neumoperitoneo/megacolon en la radiografía abdominal...).

²La valoración de la gravedad del brote de colitis ulcerosa (CU) se puede realizar mediante el índice de Truelove-Witts. La principal desventaja de este índice es que no valora la extensión de las lesiones, por lo que puede infraestadiar las colitis distales.

PUNTUACIÓN	1	2	3
N.º deposiciones	<4	4-6	>6
Sangre en heces	No	Escasa	Abundante
Temperatura (°C)	<37	37-37.5	>37.5
Frecuencia cardíaca (lpm)	<80	80-90	>90
Hemoglobina:			
• Hombres	>14	10-14	<10
• Mujeres	>12	9-12	<9
VSG (mm/1ªhora)/PCR (mg/L)	<20 / normal	20-30 /<30	>30/>30

Inactiva: ≤ 6, Leve: 7-10, Moderada: 11-14, Grave: ≥ 15

³Si no se conoce la extensión de la enfermedad considerar enfermedad extensa.

⁴Administración nocturna diaria durante 8 semanas. Si hay mejoría de la sintomatología tras al menos 15-20 días de tratamiento puede reducir la frecuencia de administración para mejorar la adherencia al tratamiento (noches alternas durante 15-20 días y posteriormente 2-3 veces a la semana de mantenimiento). Si al reducir la dosis reaparece la sintomatología volver a administración diaria.

⁵Asociar esteroides tópicos, 1 aplicación por las mañanas en colitis distales (proctitis, CU izquierda) hasta consultar con su especialista.

⁶Añadir esteroides orales, prednisona 1 mg/kg/día o equivalentes. Dosis superiores a 60 mg/día no han demostrado ser eficaces. El descenso de los esteroides sistémicos se llevará a cabo de 10 en 10 mg/día cada 7 días hasta llegar a 20 mg/día y luego 5 en 5 mg/día cada 7 días hasta suspender. Suplementar con calcio + vitamina D mientras dure el tratamiento esteroideo.

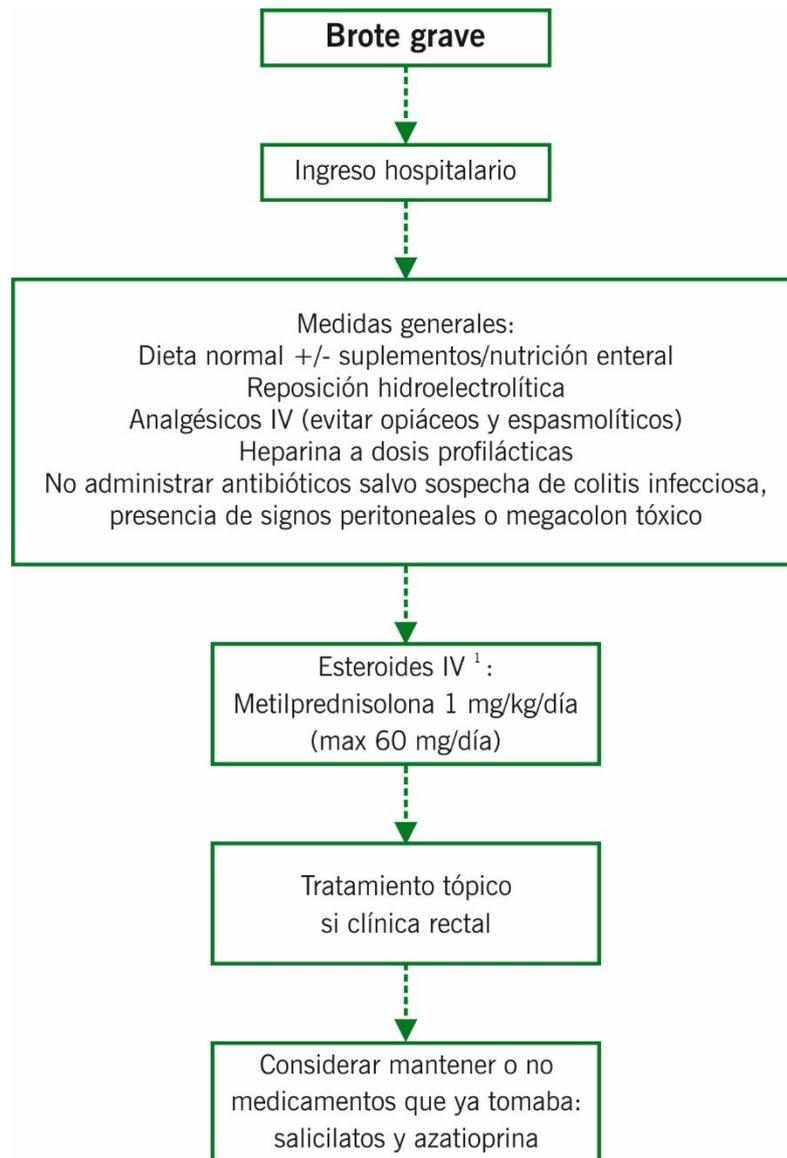
⁷En el caso de que se trate de una CU izquierda con afectación únicamente de recto y sigma (proctosigmoiditis) utilizar mesalazina en espuma. En la CU izquierda con afectación hasta ángulo esplénico del colon y en la CU extensa utilizar mesalazina en enemas (Ver ⁴).

⁸Este escenario engloba varias posibilidades de tratamiento, asociar corticoides orales de acción local o esteroides sistémicos.

- Beclometasona 5 mg/día durante 1 mes y suspender. En determinados pacientes se puede plantear beclometasona 5 mg, 2 comprimidos cada 24 horas durante 1 mes, posteriormente 1 comprimido cada 24 horas otro mes más y suspender.
- Prednisona 1 mg/kg/día o equivalentes.

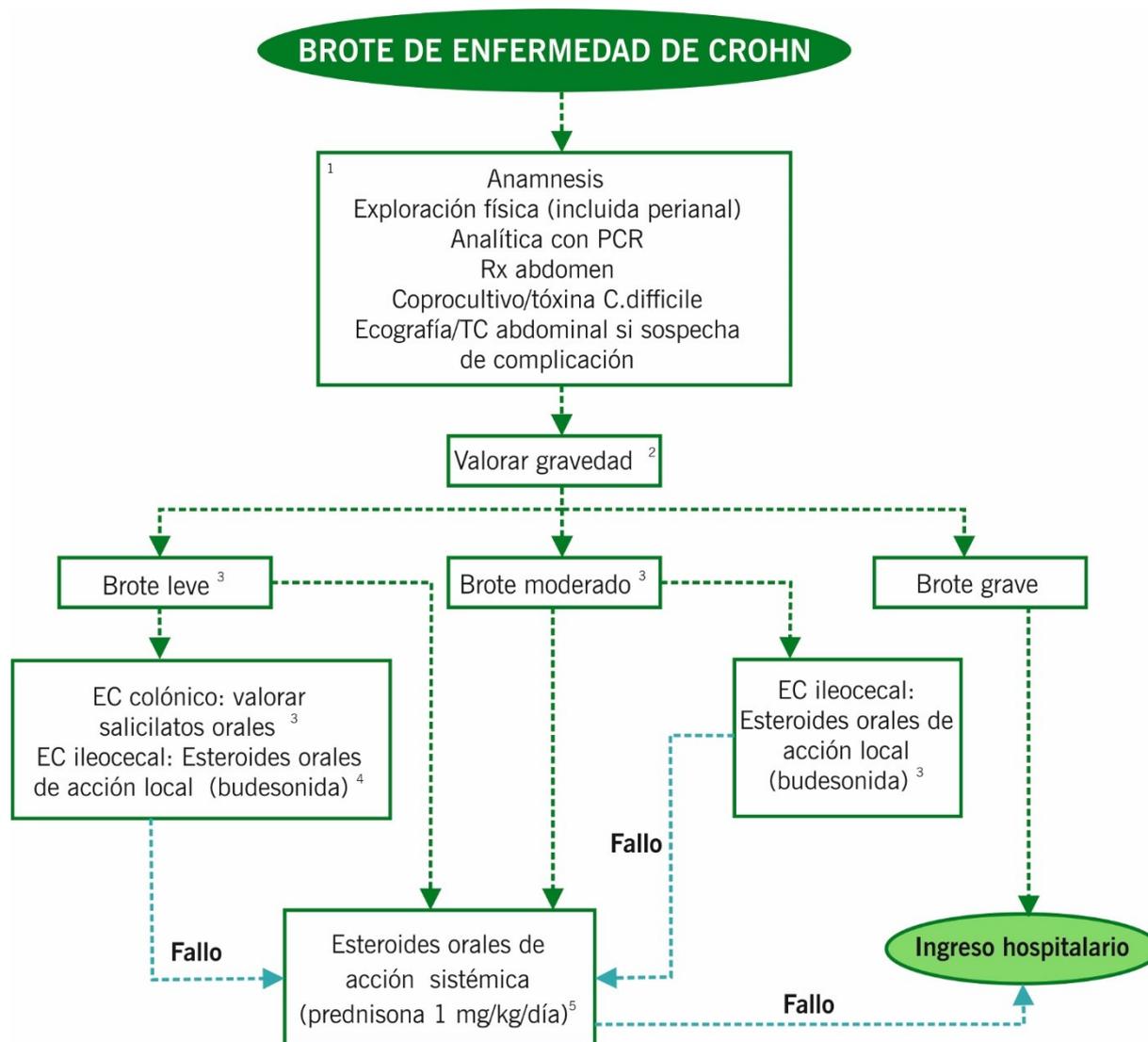
En caso de fallo a esteroides de acción local iniciar esteroides sistémicos.

Suplementar en ambos casos con calcio + vitamina D mientras dure el tratamiento esteroideo.



¹Dosis superiores a 60 mg/día no han demostrado ser eficaces. Suplementar con calcio + vitamina D.

BROTE DE ENFERMEDAD DE CROHN



¹Debe incluir el tratamiento actual y su cumplimiento, hábito tabáquico, exposición a ambientes con riesgo de determinadas infecciones. Investigar extensión de la enfermedad.

El cribado de la infección por *C. difficile* se recomienda ante cualquier brote de la enfermedad.

Valorar la realización de técnica de imagen si sospecha de complicación (fiebre u otros datos de toxicidad sistémica, exploración abdominal patológica, neumoperitoneo en la radiografía abdominal...).

²Para estimar la actividad clínica en la enfermedad de Crohn (EC) se puede realizar el índice de Harvey-Bradshaw.

VARIABLES	PUNTOS
Estado general	0 Muy bueno 1 Regular 2 Malo 3 Muy malo 4 Malísimo
Dolor abdominal	0 No 1 Ligero 2 Moderado 3 Intenso
Nº de deposiciones diarias (n puntos)	
Masa abdominal	0 No 1 Dudosa 2 Definida 3 Definida y dolorosa
Complicaciones	1 Artralgias 1 Uveítis 1 Eritema nodoso 1 Aftas 1 Pioderma gangrenoso 1 Fístula anal 1 Otras fístulas 1 Abscesos
Puntuación	< 6 leve 6-12 moderado >12 grave

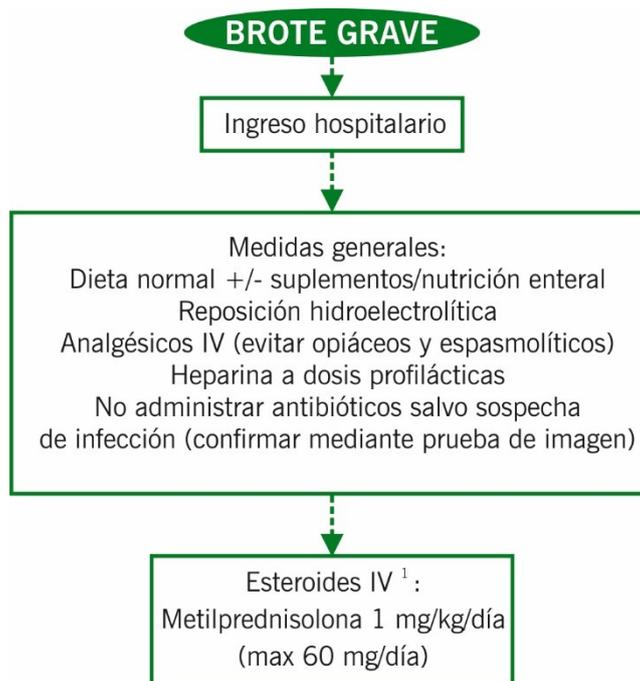
³En el caso de un brote leve-moderado de EC se recomienda utilizar como primera línea de tratamiento los corticoides orales.

En el caso de que la localización se ileal o ileocecal se recomienda utilizar budesónida.

Con respecto a los salicilatos, la sulfasalazina a dosis de 4 gr/día ha demostrado un discreto beneficio clínico para el tratamiento de la EC colónica leve, sin embargo, la alta incidencia de efectos secundarios con las altas dosis que se precisan, hace que no se recomienden. No hay evidencia de que la mesalazina oral sea efectiva, pero es una opción a considerar de forma individualizada. En caso de utilizar esta medicación, la dosis de mesalazina debe ser de 4 gr/día.

⁴Budesonida 9 mg durante 8 semanas. Suplementar con calcio + vitamina D mientras dure el tratamiento esteroideo.

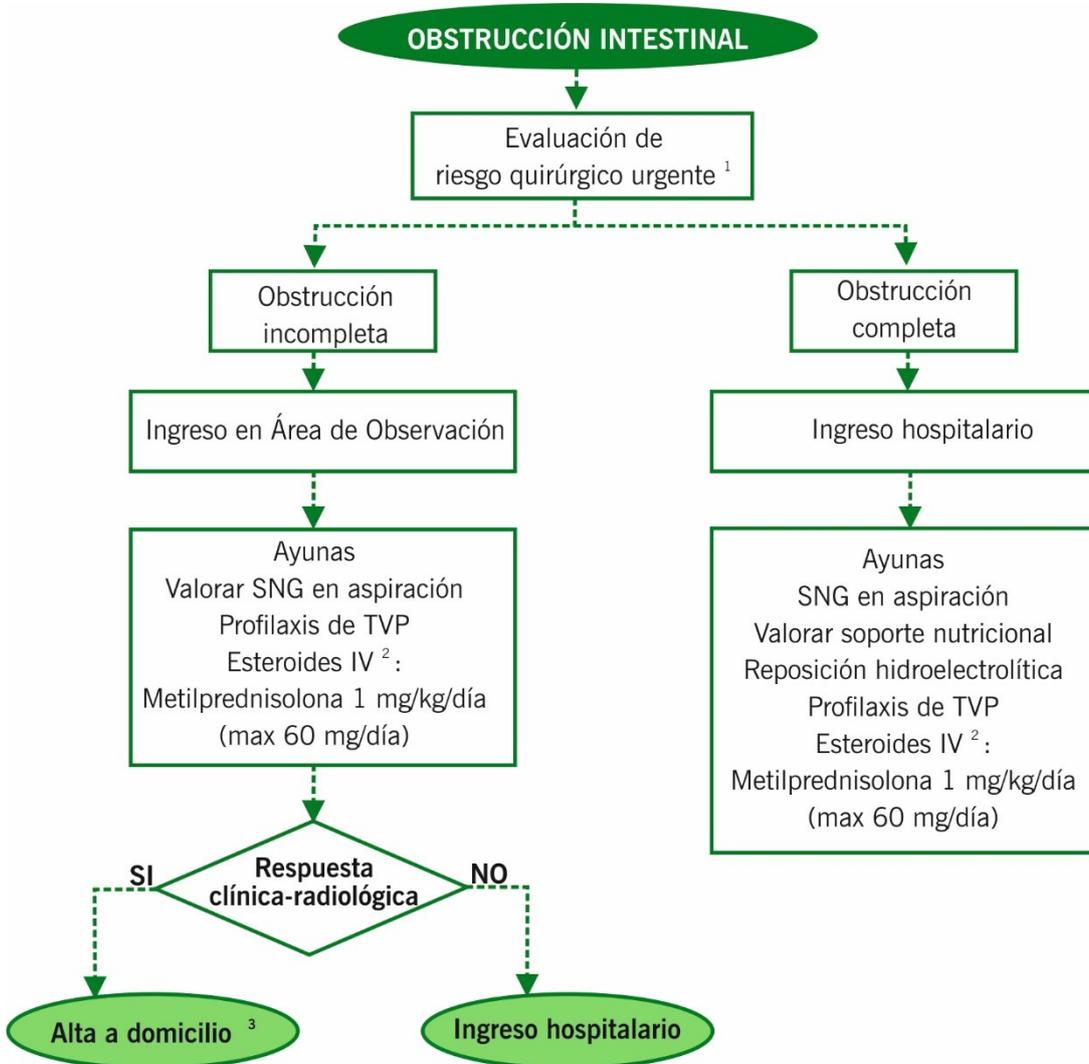
⁵ Prednisona 1 mg/kg/día o equivalentes. Dosis superiores a 60 mg/día no han demostrado ser eficaces. El descenso de los esteroides sistémicos se llevará a cabo de 10 en 10 mg/día cada 7 días hasta llegar a 20 mg/día y luego 5 en 5 mg/día cada 7 días hasta suspender. Suplementar con calcio + vitamina D mientras dure el tratamiento esteroideo



¹Dosis superiores a 60 mg/día no han demostrado ser eficaces. Suplementar con calcio + vitamina D.

COMPLICACIONES EN ENFERMEDAD DE CROHN

1.- OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

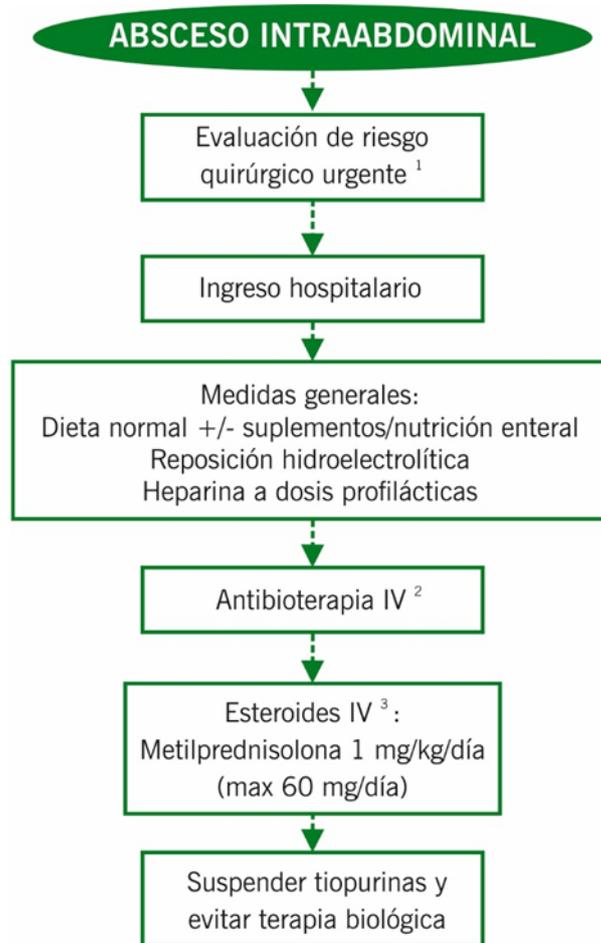


¹Valorar necesidad de cirugía urgente ante obstrucción intestinal completa, sospecha de isquemia intestinal o deterioro del estado general.

²Dosis superiores a 60 mg/día no han demostrado ser eficaces. Suplementar con calcio + vitamina D.

³En estos pacientes las medidas generales son muy importantes, fundamentalmente las recomendaciones dietéticas (evitar alimentos que puedan favorecer la obstrucción) y el tratamiento farmacológico para tratar la enfermedad. Se derivará al alta a su especialista habitual y se añadirán esteroides orales (prednisona 1 mg/kg/día o equivalentes).

2.- ABSCESO INTRAABDOMINAL

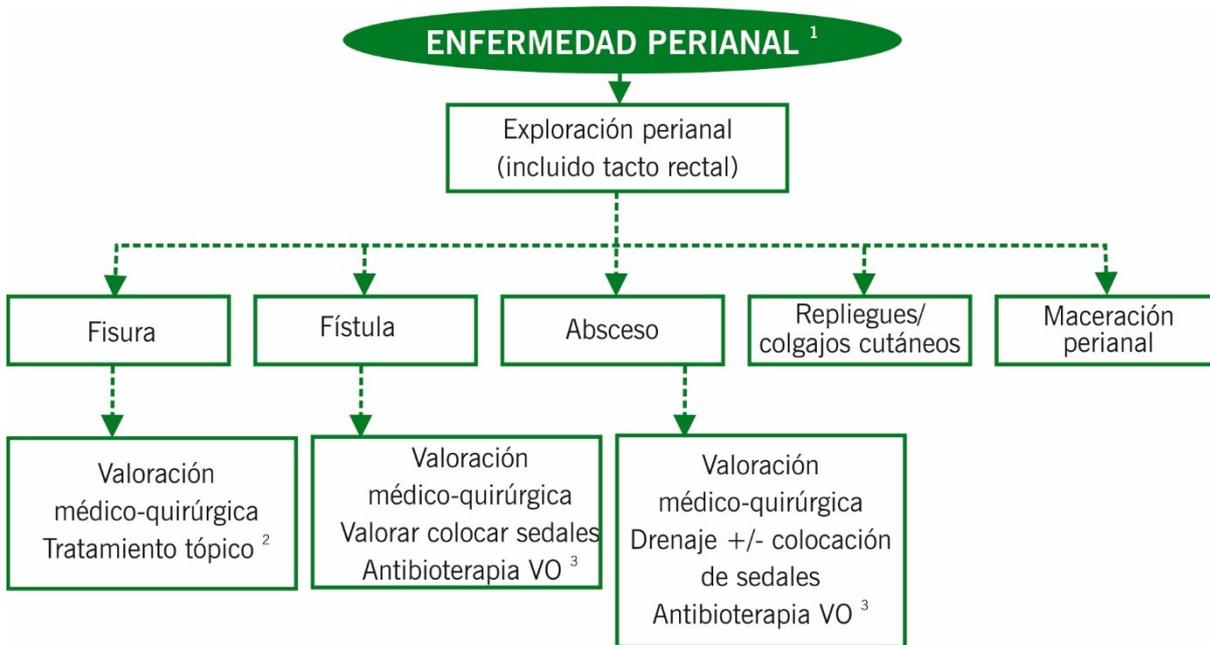


¹Valorar necesidad de cirugía urgente si deterioro del estado general.

²Tratamiento antimicrobiano empírico dirigido contra una etiología polimicrobiana y mixta, bacilos gram negativos y anaerobios principalmente (consultar Guía PRIOAM).

³Dosis superiores a 60 mg/día no han demostrado ser eficaces. Suplementar con calcio + vitamina D.

3.- ENFERMEDAD PERIANAL



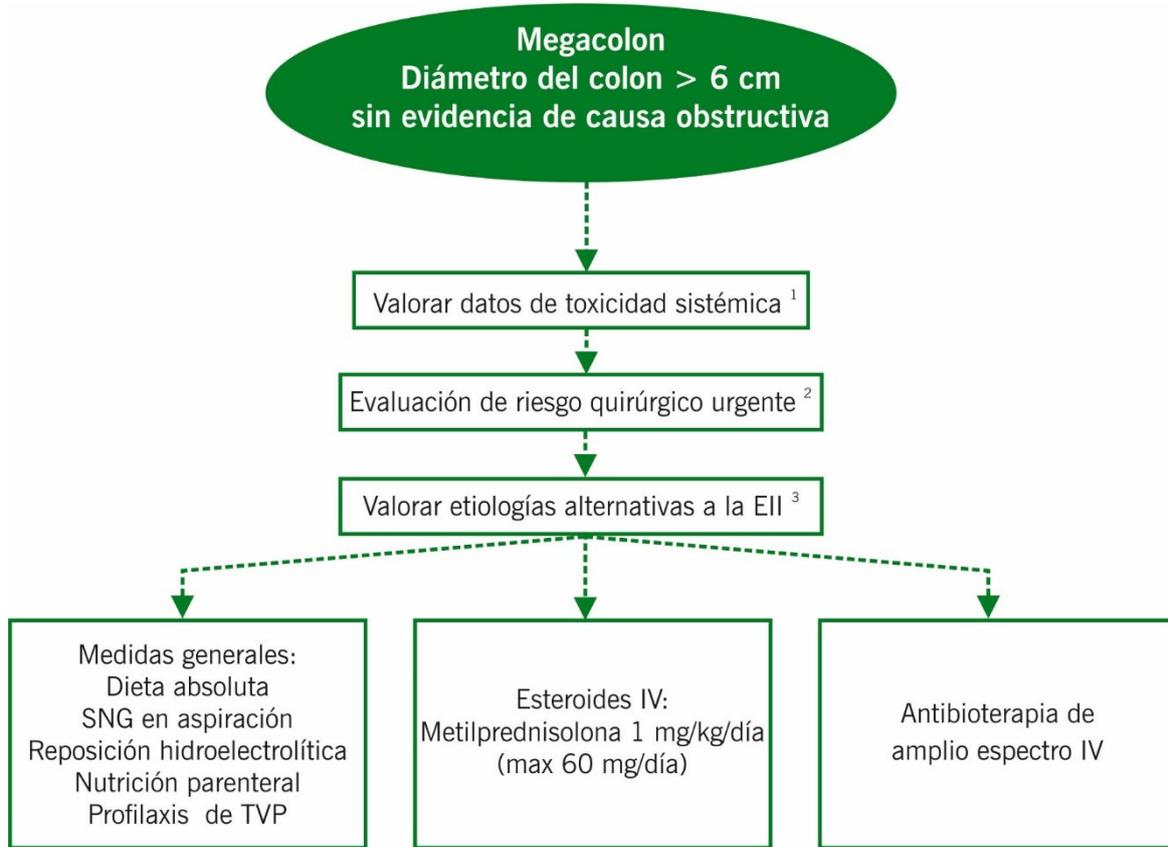
¹Valorar ingreso hospitalario si enfermedad perianal compleja, sepsis local o sistémica, actividad clínica moderada-severa asociada...

²Aplicación tópica de nitroglicerina o diltiazem.

³Metronidazol 500 mg/8 horas + ciprofloxacino 500 mg/12 horas han demostrado eficacia en el tratamiento de la enfermedad perianal.

SITUACIONES ESPECIALES EN EII

1.- MEGACOLON



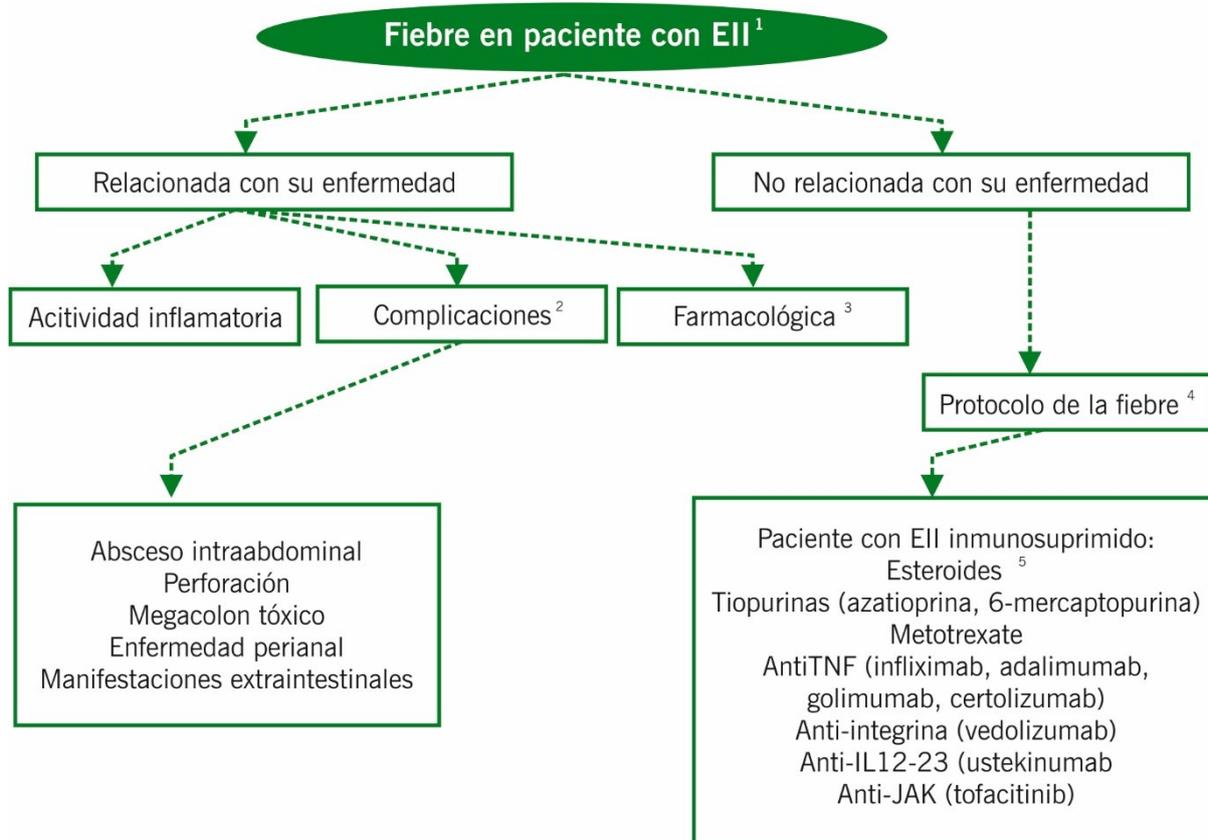
¹Criterios diagnósticos de megacolon tóxico propuestos por Jalan et al (Jalan et al, 1969).

Dilatación colónica	> 6 cm
Al menos 3 criterios de los siguientes	fiebre > 38°C taquicardia (> 120 lpm) leucocitosis (>10.500 mm3) anemia
Al menos 1 criterio de los siguientes	Hipotensión. Deshidratación. Confusión mental. Alteraciones hidroelectrolíticas.

²Las indicaciones de cirugía urgente incluyen la dilatación progresiva del colon, perforación, hemorragia incoercible, empeoramiento del estado tóxico o la ausencia de respuesta al tratamiento médico. El manejo inicial debe ser médico, aunque el paciente debe ser asistido diariamente por un equipo de clínicos y cirujanos.

³Es importante considerar otras causas no asociadas a la enfermedad inflamatoria intestinal que también pueden estar implicadas en el desarrollo de esta complicación, especialmente enterocolitis de naturaleza infecciosa (bacterias, virus y protozoos). No pueden olvidarse la colitis por *Clostridium difficile* y la colitis isquémica. Hay también factores de riesgo para el desarrollo del megacolon como son el uso de fármacos opiáceos, narcóticos, antidiarreicos, antiinflamatorios o anticolinérgicos. También se ha relacionado con la hipopotasemia, hipomagnesemia o tras la realización de un enema opaco o una colonoscopia.

2.- SÍNDROME FEBRIL



¹Ante un paciente con EII que presenta fiebre es importante realizar una adecuada valoración clínica orientada a valorar si está relacionada con su enfermedad, con complicaciones de la misma o con sus tratamientos.

²Valorar la realización de ecografía/TC abdominal.

³En el caso de los salicilatos rara vez se produce fiebre, mientras que con azatioprina ésta reacción adversa si es algo más frecuente. En ambos casos es de carácter idiosincrático (independiente de la dosis), suele aparecer en los primeros tres meses de tratamiento y es motivo de suspensión del fármaco. Con infliximab, se han descrito reacciones infusionales agudas y tardías. Las agudas suelen ocurrir durante la infusión del fármaco mientras que las tardías tienen lugar aproximadamente entre los 3 y 12 días y se suelen manifestar en forma de fiebre, exantema, mialgias, artralgias o edema de cara, manos o labios.

⁴Si se sospecha que la fiebre no está relacionada con la enfermedad, se deben valorar la realización de pruebas complementarias en función de la duración de la misma o la sospecha del foco (consultar protocolo de la fiebre). Además, hay que conocer bajo que tratamientos farmacológicos consideramos que el paciente con EII se encuentra inmunosuprimido.

⁵El riesgo de infección bajo tratamiento esteroideo aumenta en función de la dosis (> 10 mg/kg) y la duración (> 2 semanas).



3.- SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Ante un brote de actividad durante el embarazo, es necesario iniciar tratamiento lo más rápidamente posible para inducir la remisión y para evitar cualquier complicación con el embarazo.

FÁRMACO	EMBARAZO	LACTANCIA
Aminosalicilatos	Mantener el tratamiento ¹	Mantener el tratamiento
Corticoides	Permitidos en caso de brote	Permitidos en caso de brote ²
Tiopurinas	Mantener el tratamiento	Mantener el tratamiento
Metotrexate	Contraindicado (teratógeno)	Contraindicado
Antibióticos	Ciclos cortos ³	Ciclos cortos
Anti-TNF	Permitidos ⁴	Mantener el tratamiento
Anti-integrina	Falta de experiencia	Falta de experiencia
Anti-IL 12-23	Falta de experiencia	Falta de experiencia
Anti-JAK	Falta de datos	Falta de datos

¹Suplementar con ácido fólico si recibe sulfasalazina.

²Esperar 3-4 horas para amamantar tras la toma del fármaco.

³Amoxicilina-clavulámico de elección. Ciprofloxacino y metronidazol, que son los antibióticos más empleados en la EII, podrían usarse, aunque se recomienda que ciprofloxacino no se use en el primer trimestre de embarazo.

⁴Se debe ajustar la última dosis lo más distanciada posible de la fecha prevista de parto, preferiblemente antes del tercer trimestre para disminuir el riesgo de paso del fármaco a través de la placenta.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Gomollón F., García-López S., Sicilia B. et al. Guía clínica GETECCU del tratamiento de la colitis ulcerosa elaborada con la metodología GRADE. Gastroenterol Hepatol. 2012.
2. Magro F, Gionchetti P, Eliakim R, et al. Third European evidenced-based consensus on diagnosis and management of ulcerative colitis. Part 1: Definitions, extra-intestinal manifestations, pregnancy, cancer surveillance, surgery, and ileo-anal pouch disorders. J Crohns Colitis 2017; 11: 649-670.
3. Harbord M., Eliaki R., Bettenworth D., et al. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 2: Current Management. J Crohns Colitis, 2017, 769–784.
4. Gomollón F, Dignass A, Annese V, et al. 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management. J Crohns Colitis 2017; 11:3-25.
5. Gionchetti P, Dignass A, Danese S, et al. 3rd European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's Disease 2016: Part 2: Surgical management and special J Crohns Colitis. 2017.
6. Van der Woude CJ, Ardizzone S, Bengtson MB, et al. The second European evidenced-based consensus on reproduction and pregnancy in inflammatory bowel disease. J Crohns Colitis 2015; 9:107-124

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

*Lucena Valera, Ana Isabel
Solá Fernández, Ana
Trigo Salado, Claudio*

La hemorragia digestiva alta es una patología común con una incidencia anual de hospitalización entre 50 y 150 casos/100.000 habitantes. El origen más frecuente es la úlcera péptica.

DEFINICIÓN

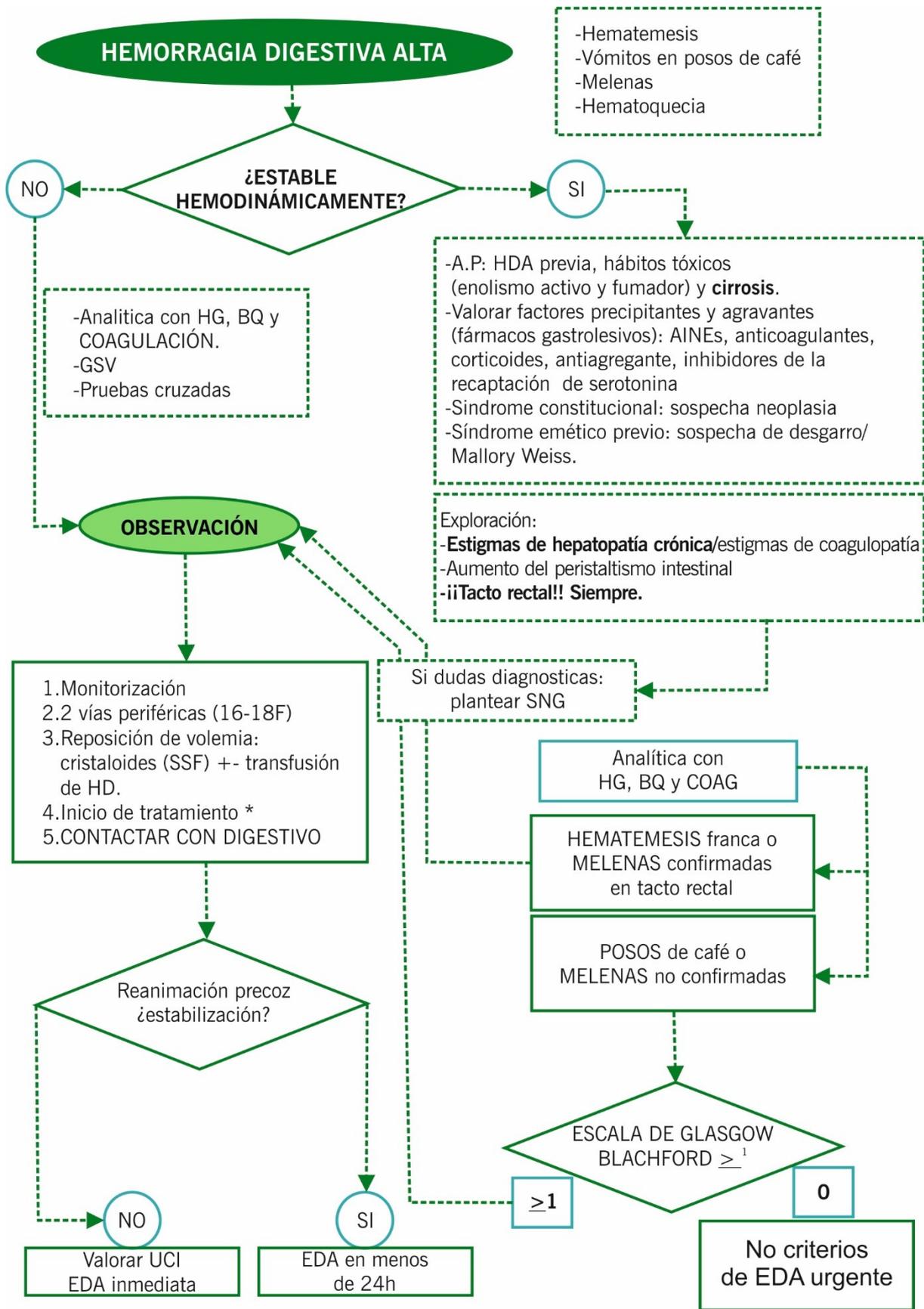
Sangrado procedente del tubo digestivo que se origina en lesiones situadas proximalmente al ligamento de Treitz (cuarta porción duodenal).

CLÍNICA

- Síntomas de hipovolemia: síncope, hipotensión, disnea, angor, taquicardia, mareo.
 - Epigastralgia.
 - Hematemesis y/o melenas.
 - Hematoquecia: 10% de las HDA. Refleja una HDA masiva o un tránsito intestinal rápido.
- Es excepcional que la HDA se manifieste como síntomas de hipovolemia sin exteriorización.

DIAGNÓSTICO

1. Evaluación de la situación hemodinámica.
2. Confirmación del sangrado, de su origen alto y de su actividad: anamnesis, tacto rectal y analítica.
3. Identificación de la causa mediante endoscopia: Se recomienda la realización de una endoscopia precoz (dentro de las primeras 24 h del ingreso).
** La EDA urgente en las primeras 6 h solo estaría indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica persistente.
4. Valoración del pronóstico.



TRAMIENTO PRE-ENDOSCOPICO

Medidas no farmacológicas:

- Reposición volemia: cristaloides. TAS = 100, PVC 0-5 o diuresis > 30ml/h. ¡Reposición excesiva puede aumentar la recidiva hemorrágica por aumento rebote de la presión portal!
- Transfusión sanguínea restrictiva:
 - Hb <7 g/dl. Objetivo: 7-9 g/dl (Hco 24%).
 - Patología cardiovascular: 9-10 g/dl.
 - Shock hemorrágico: mas laxos.

Medidas farmacológicas:

- Sospecha de ulcera péptica: BOLO OMPERAZOL 80mg + PC 8 mg/h durante 72 horas.
- Sospecha de varices esofágicas: BOLO SOMATOSTATINA 250 ug + PC 250 ug/h durante 5 días + Ceftriaxona

Anticoagulantes y antiagregantes:

- INR supratrapeútico → corrección
- INR trapeútico → no retrasar EDA.
- * Nuevo ACO:
 - Pacientes inestables: no demorar
 - Pacientes estables tras reanimación:
 - Preguntar hora de la ultima toma y ver alteraciones de TTPA y TT
 - EDA en niveles valle.

TRATAMIENTO AMBULATORIO TRAS EDA

ESCALA ROCKALL:
Pacientes de bajo riesgo (Forrest III-IIc + edad + no inestabilidad HD + baja comorbilidad)

Escala Glasgow Blatchford:

- Urea > 38mg/dl	2
- Hemoglobina	
Varones < 12mg/dl	1
Mujeres <10mg/dl	1
- Presión arterial <109	1
- Pulso >100	1
- Melena	1
- Síncope	2
- Enfermedad hepática previa	2
- Fallo cardiaco	2

Inhibidores de la bomba de protones:

- IBP 4 semanas: ulcera duodenal
- IBP 8 semanas: ulcera gástrica
- IBP doble dosis: úlcera no AINE/no H. Pylori o úlcera refractaria.
- IBP mientras dure el fármaco gastrolesivo.

Abreviaturas:
HDA: hemorragia digestiva alta
HG: hemograma
BQ: bioquímica
GSV: gasometría venosa
SSF: suero salino fisiológico
HD: hemoderivados/ hemodinámica
Coag: coagulación
SNG: sonda nasogástrica
EDA: endoscopia digestiva alta
ACO: anticoagulantes orales

Reinicio de antiagregación: AAS

- Profilaxis primaria: reevaluar indicación.
- Monoterapia con AAS 100mg: mantener.
- Doble (alto riesgo trombótico): mantener.

Reinicio de la anticoagulación:

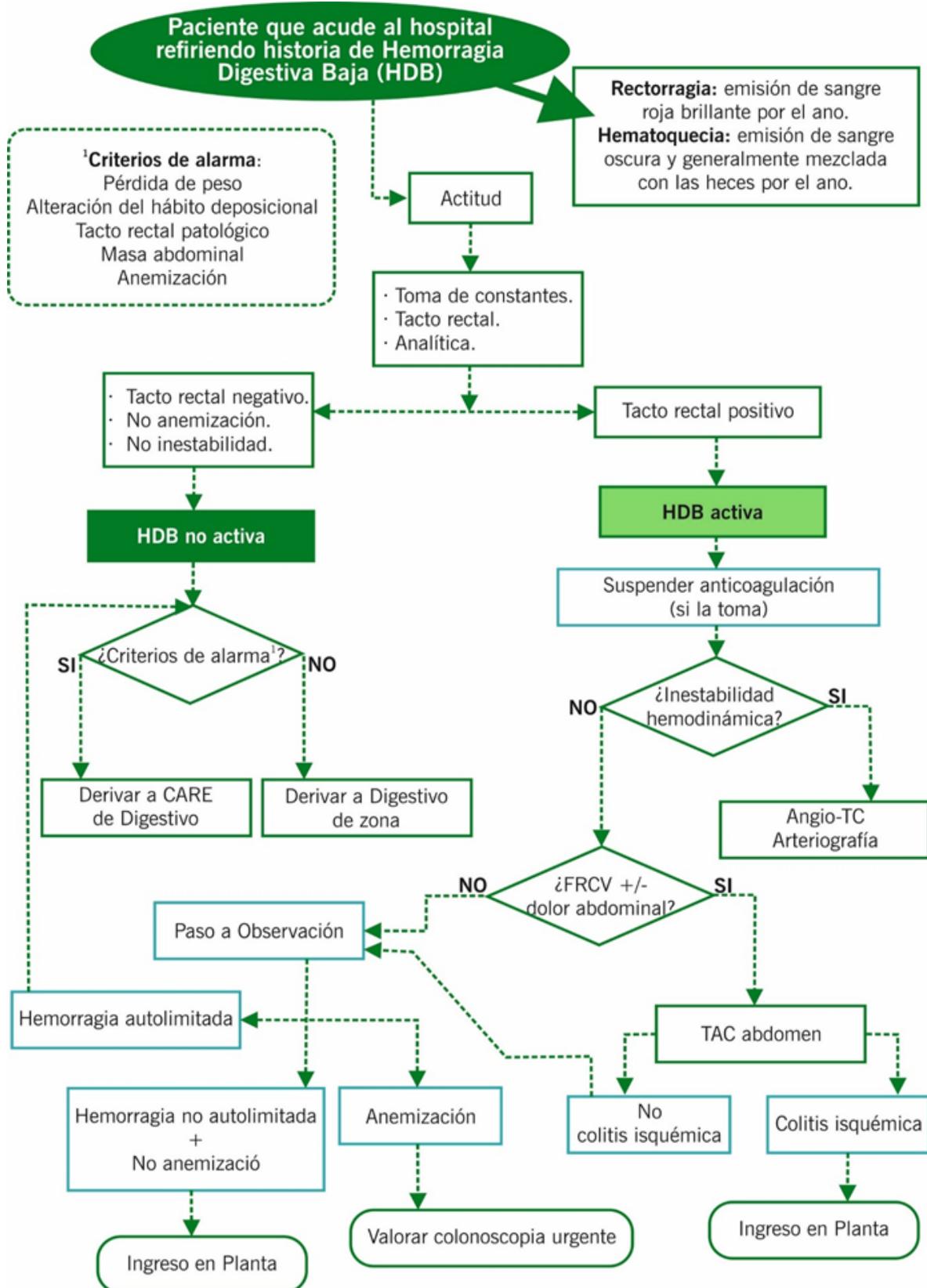
- A partir de los 7-15 días
- Si alto riesgo protrombótico podría ser seguro a partir de los 4 días
- Valorar terapia puente con HBPM

**BIBLIOGRAFÍA**

1. García-Iglesias, P, Botargues, J.M, Feu Caballé F, Villanueva Sánchez C, Calvet Calvo X, Brullet Benedi E, et Al. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. *Gastroenterología y Hepatología*. 2016; 40(5), 363–374.
2. Sung J.J, Chiu P.C, Chan F.K.L, Lau J.Y, Goh K, Ho L.H, et Al. Asia-Pacific working group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding: an update 2018. *Gut*. 2018; 316276.
3. Chan F.K.L, Goh K.L, Reddy N, Fujimoto K, Ho K.Y, Hokimoto S, et Al. Management of patients on antithrombotic agents undergoing emergency and elective endoscopy: joint Asian Pacific Association of Gastroenterology (APAGE) and Asian Pacific Society for Digestive Endoscopy (APSDE) practice guidelines. *Gut*. 2018; 67(3), 405–417.
4. Veitch A, Vanbiervliet G, Gershlick A, Boustiere C, Baglin T, Smith L.A, et Al. Endoscopy in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy, including direct oral anticoagulants: British Society of Gastroenterology (BSG) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guidelines. *Endoscopy*. 2016; 48(04), 385–402.
5. Qureshi W, Mittal C, Patsias I, Garikapati K, Kuchipudi A, Cheema G, et Al. Restarting Anticoagulation and Outcomes After Major Gastrointestinal Bleeding in Atrial Fibrillation. *The American Journal of Cardiology*. 2014; 113(4), 662–668.
6. Del Molino F, González, I, Saperas E. Manejo de los nuevos anticoagulantes orales (NACO) en hemorragia digestiva y procedimientos endoscópicos. *Gastroenterología y Hepatología*. 2015; 38(8), 501–510.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Carballo Rubio, Virginia
 Trigo Salado, Claudio
 Núñez Ortiz, Andrea





BIBLIOGRAFÍA

1. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2016;111:459.
2. Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:1281.
3. Laine L, Shah A. Randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2010;105:2636

HEPATITIS AGUDA. FALLO HEPÁTICO

*Solá Fernández, Ana
Carballo Rubio, Virginia
Sousa Martín, José Manuel*

DEFINICIÓN

Hepatitis aguda es cualquier episodio de necrosis hepatocelular determinado por un agente que, hasta ese momento, no estaba causando alteración hepática en un paciente concreto. Se incluye todo un conjunto de procesos patológicos provocados por agentes etiológicos de distinta naturaleza, cuyo comportamiento y evolución son muy variables, y que oscila desde formas subclínicas hasta fulminantes y desde episodios autolimitados hasta cuadros progresivos de enfermedad hepática crónica.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Desde casos asintomáticos hasta episodios floridos, a veces incluso con una importante morbimortalidad.

- Síntomas prodrómicos inespecíficos (malestar general, fiebre, cefalea).
- Molestias en HD (no Murphy).
- Náuseas, vómitos, anorexia.
- Ictericia mucocutánea, prurito.
- Hepatomegalia moderada.
- Diátesis hemorrágica.
- Casos de insuficiencia hepática grave (ascitis o signos de encefalopatía hepática).

DIAGNÓSTICO

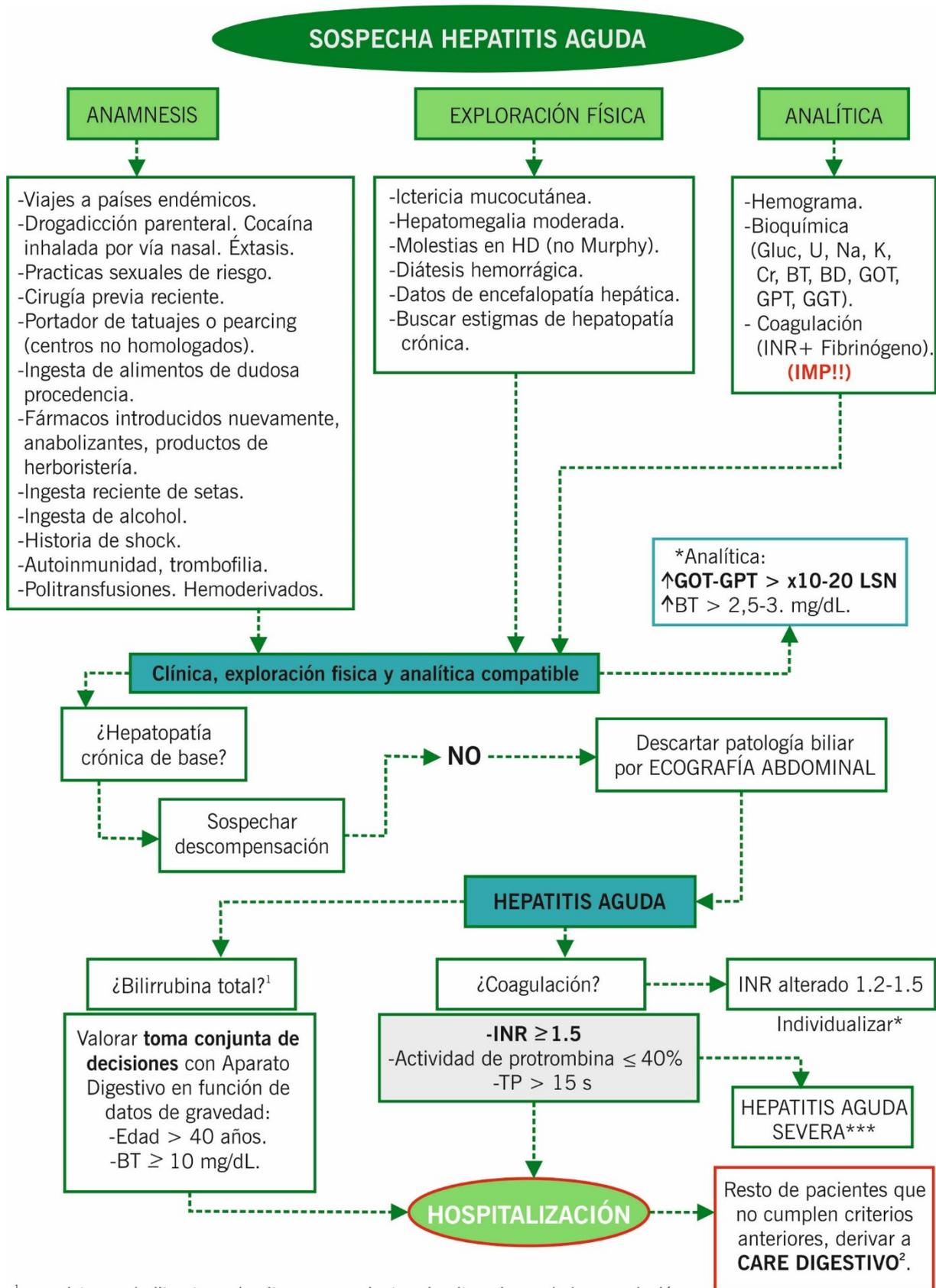
Se basa en la coexistencia de datos epidemiológicos, clínicos y analíticos que pueden precisar el apoyo de técnicas de imagen y/o histológicas.

El dato central en el que se sustenta la sospecha diagnóstica es la elevación de las transaminasas hasta valores 10 veces por encima del límite superior de la normalidad (cuanto más aguda sea la lesión, más significativa será la elevación enzimática, pero no se correlaciona con la gravedad ni con el pronóstico).

1) Analítica Urgente: Hemograma, Bioquímica (incluyendo glucemia, función renal, iones, transaminasas, bilirrubina) y Coagulación (INR, TP).

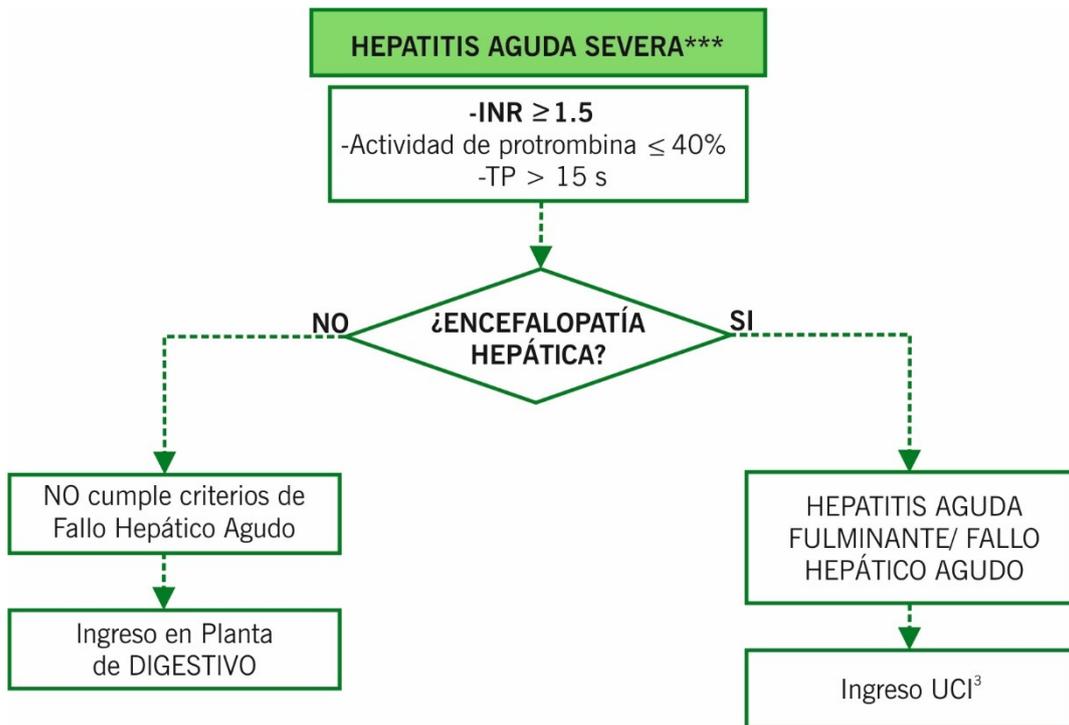
2) Ecografía Abdominal (en casos de dudas diagnósticas con patología biliar).

*El diagnóstico etiológico precisará de una sistemática que incluye serología viral, estudio analítico metabólico e inmunológico, así como técnicas de imagen y la biopsia hepática, que habitualmente se reserva para casos de etiología dudosa.



¹ no existen en la literatura algoritmos en pacientes sin alteraciones de la coagulación, por lo que en dichos casos siempre individualizar.

² extraer serología de virus hepatotrofos de forma previa a la derivación.



³Sólo en casos excepcionales, los pacientes con encefalopatía hepática grado I podrían ingresar en planta de Digestivo.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Pérez Moreno JM, Aguilar Reina J. Estudio diagnóstico del paciente con hepatitis aguda. GH continuada. 2006; 5 (2).
2. Viejo Moreno R, San Bruno A, Arranz Canales E. Hepatitis aguda y fallo hepático agudo fulminante. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 2016; 56: 967-974.
3. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. Journal of Hepatology. 2017; Vol.66: 1047-1081.
4. Friedman LS. Approach to the patient with abnormal liver biochemical and function tests. In: UpToDate, Chopra S (Ed). (Acceso Octubre 2018).
5. Goldberg E. Acute liver failure in adults: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis. In: UpToDate, Brown R (Ed). (Acceso Octubre 2018).

ICTERICIA

*Moreno Loro, Antonio
Leo Carnerero, Eduardo
Carballo Rubio, Virginia*

La **ictericia** se define como la situación clínica en la que el paciente presenta una **coloración amarillenta de piel y/o mucosas**, debido al aumento de los niveles de bilirrubina sérica. Para su detección en la exploración son necesarios niveles de **bilirrubina sérica por encima de 2-3 mg/dl**. Siendo primero visible en las mucosas, fundamentalmente en las escleras, la mucosa sublingual y el paladar duro, y posteriormente en la piel.

Según se produzca un aumento sérico de la fracción indirecta o directa de la bilirrubina, hablaremos de hiperbilirrubinemia de predominio indirecto o directo (la elevación de la fracción directa de la bilirrubina puede acompañarse de aumento de la fracción indirecta, hablándose entonces de hiperbilirrubinemia mixta).

CLASIFICACIÓN DE LA ICTERICIA Y PRINCIPALES ETIOLOGÍAS

ICTERICIA INDIRECTA (BI >80% DE LA BT)	ICTERICIA DIRECTA EXTRAHEPÁTICA O ICTERICIA OBSTRUCTIVA (BD >50% DE LA BT)	ICTERICIA DIRECTA INTRAHEPÁTICA (BD >50% DE LA BT)	ICTERICIA MIXTA (BD 15-50% DE LA BT)
-Trastornos prehepáticos y del metabolismo de la BI.	- Trastornos que dificultan el transporte de la bilis por las vías extrahepáticas. - GGT y FA por encima de ALT y AST (también pueden elevarse). - Con dilatación de la vía biliar extrahepática.	- Trastornos que dificultan el transporte de la bilis por las vías intrahepáticas. - GGT y FA por encima de ALT y AST (también pueden elevarse). - Sin dilatación de la vía biliar extrahepática.	- Trastornos hepatocelulares que alteran la función global de los hepatocitos. - ALT y AST por encima de GGT y FA.
Hemólisis.	Coledocolitiasis (lo más frecuente).	Colangitis biliar primaria. Colangitis esclerosante primaria.	Hepatitis aguda.
Síndrome de Gilbert.	Neoplasia de vía biliar extrahepática, pancreática, duodenal.	Infiltración tumoral o granulomatosa del hígado.	Hepatitis crónica. Cirrosis hepática.
Cirrosis hepática.	Colangitis autoinmune.	Sepsis Nutrición parenteral.	Budd-Chiari.

BT: bilirrubina total.
BI: bilirrubina indirecta.
BD: bilirrubina directa.
GGT: gamma-glutamil-transferasa.

FA: fosfatasa alcalina.
ALT: alanina aminotransferasa.
AST: aspartato aminotransferasa.

MANEJO EN URGENCIAS DE LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA

Por su frecuencia, aparición aguda y síntomas acompañantes también de aparición aguda e intensidad relevante, la **ictericia obstructiva** suele ser diagnosticada y manejada inicialmente en el servicio de Urgencias.

La principal causa de ictericia obstructiva es la **coledocolitiasis**, la presencia de una litiasis biliar en el colédoco que impide el drenaje de la bilis (y potencialmente también del jugo pancreático) al duodeno.

COLEDOCOLITIASIS SINTOMÁTICA

CUADRO CLÍNICO	ANTECEDENTES	ANALÍTICA	ECOGRAFÍA ABDOMINAL
<p>Dolor en hipocondrio derecho y/o epigastrio (+/- espalda/hombro derecho). Suele ser de mayor duración que el cólico biliar por colelitiasis.</p> <p>+ Náuseas y/o vómitos</p> <p>+ Ictericia.</p> <p>No fiebre.</p> <p>No peritonismo.</p> <p>Sugieren el diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inicio tras comida copiosa y/o grasienta (no siempre). • Inicio durante la madrugada. • Cólicos biliares autolimitados los días previos. 	<p>Obesidad.</p> <p>Pérdida de peso intencionada en poco tiempo.</p> <p>Colelitiasis conocida.</p> <p>Cólicos biliares de repetición en el pasado.</p>	<p>Debe incluir: BT, BD, AST, ALT, GGT, FA*, amilasa, creatinina, urea, Na, K, hemograma, coagulación.</p> <p>Hallazgos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperbilirrubinemia directa (sobre todo si BT >4 mg/dl) • GGT FA >> AST ALT • ALT > 150 y <500 UI/L. • Sin leucocitosis significativa. 	<p>Dilatación vía biliar extrahepática >6 mm (puede no estar presente si cuadro de instauración muy aguda u obstrucción parcial/efecto válvula, o ser un falso positivo en pacientes colecistectomizados o ancianos).</p> <p>Coledocolitiasis (su presencia es diagnóstica, pero es técnicamente difícil) y/o colelitiasis.</p>



COMPLICACIONES	<p>Colangitis aguda Dolor en hipocondrio derecho y/o epigastrio, ictericia y fiebre. Hiperbilirrubinemia directa, leucocitosis y/o PCR elevada de forma significativa.</p> <p>Pancreatitis aguda Dolor en hipocondrio derecho y/o epigastrio irradiado en cinturón, náuseas, vómitos, +/- ictericia. Hiperbilirrubinemia directa e hiperamilasemia >3 LSN.</p>
MANEJO	<p>Dieta absoluta vs ingesta según síntomas. Sueroterapia (toxicidad tubular si BT > 15 mg/dl). De elección: AINEs (ketorolaco i.v. o i.m.) y metoclopramida i.v. Si AINEs contraindicados o escasa respuesta (tras 30 minutos): opioides (morfina o meperidina i.v. o s.c.). Alternativa: metamizol i.v. o i.m. (propiedades antiespasmolíticas). No está indicado el uso profiláctico de antibiótico.</p> <p>Si duda diagnóstica, con criterios clínicos (peritonismo, inestabilidad, gran afectación del estado general) y/o analíticos de gravedad: solicitar TC abdomen con contraste i.v. para descartar complicación.</p> <p>Cursar ingreso en Aparato Digestivo (o en Medicina Interna**).</p>

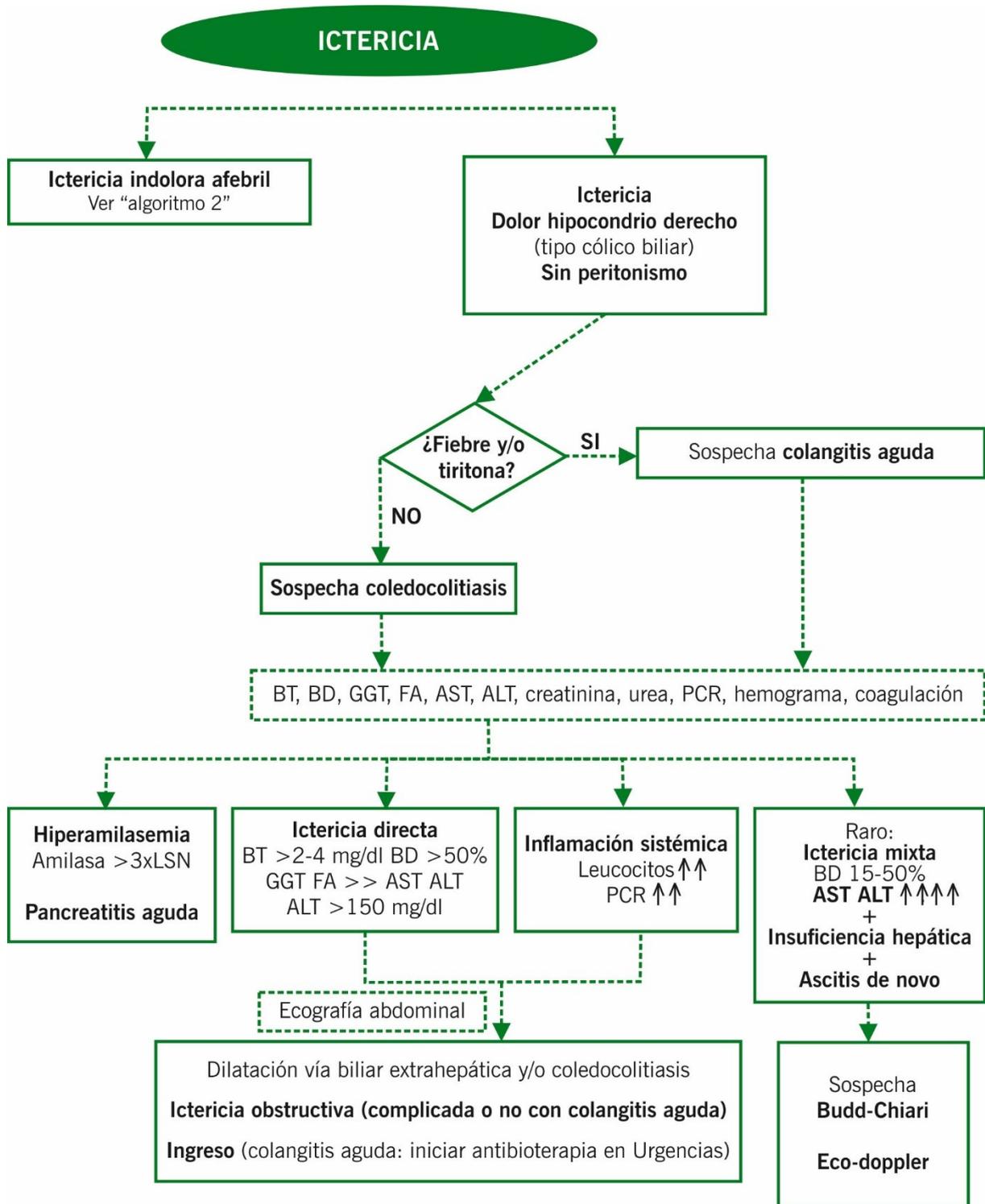
LSN: límite superior de la normalidad.

*No disponible en el Laboratorio de Urgencias. Interpretación similar de los niveles de GGT.

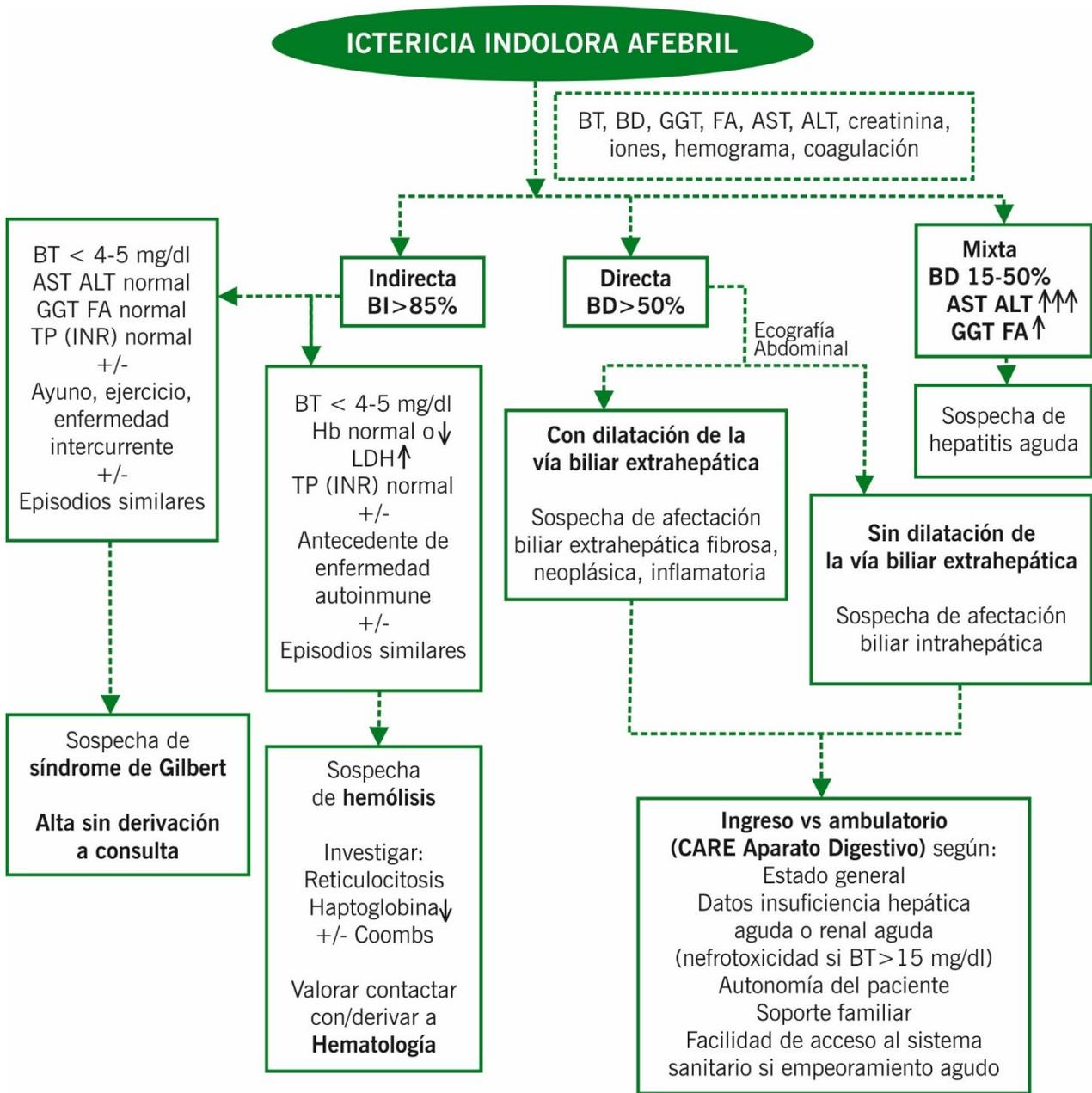
**Por protocolo intrahospitalario el paciente que por sus características cumple los criterios del “Proceso de atención al paciente pluripatológico” ingresará en Medicina Interna.

CAUSAS ESPECIALES DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA DE APARICIÓN AGUDA

	CAUSAS	MANEJO
Colecistitis aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Complicada con coledocolitiasis. BT >4 mg/dl (BD>50%), ALT >150 UI/L, dilatación de la vía biliar extrahepática. • Complicada con síndrome de Mirizzi. Litiasis en cístico con dilatación de la vía biliar únicamente por encima del mismo. • Dificultad transitoria de drenaje (no verdadera obstrucción) de la vía biliar por paso de pus de la vesícula al colédoco o por compresión extrínseca por inflamación y edema. 	El diagnóstico de sospecha de colecistitis aguda litiásica complicada con coledocolitiasis requiere valoración inicial en Urgencias por Cirugía General.
Obstrucción de prótesis biliar	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción intraluminal. • Englobamiento tumoral. • Migración. 	Manejo similar a coledocolitiasis. Antibioterapia ante cualquier dato sugestivo de colangitis aguda (sobre todo si tratamiento oncológico/inmunosupresor). Ingreso en Aparato Digestivo, Medicina Interna u Oncología (según pluripatología, fragilidad, tratamiento oncológico activo).



Causas de ictericia aislada que pueden llevar al paciente a consultar en Urgencias:

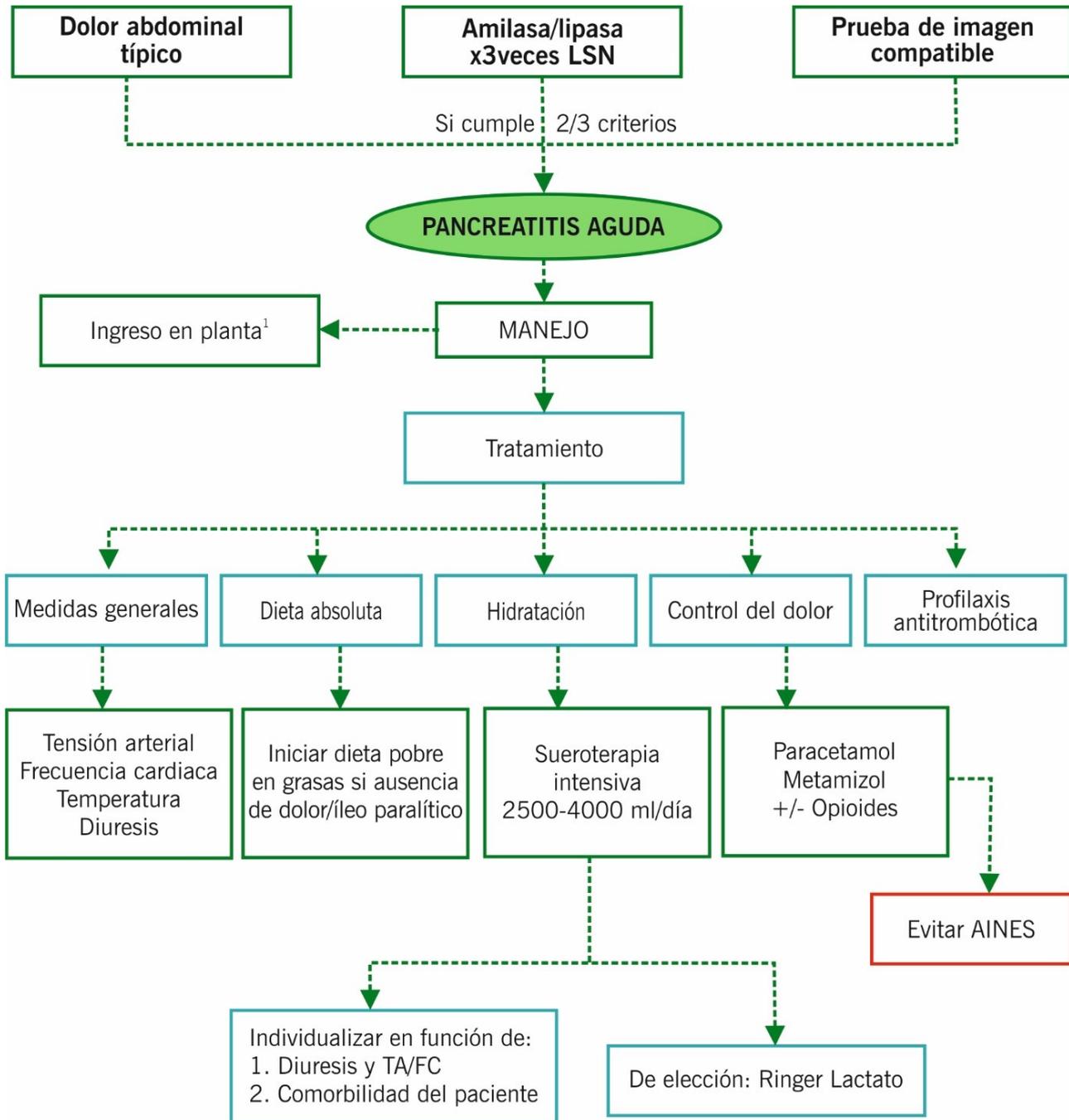


**BIBLIOGRAFÍA**

1. Albillos A, Martínez J. Ictericia-colestasis. En: Montoro M, García J, editores. *Práctica clínica en gastroenterología y hepatología*. Madrid: CTO editorial; 2016. p. 97-107.
2. Newsome P, Cramb R, Davison S, Dillon J, Foulerton M, Godfrey E, et al. Guidelines on the management of abnormal liver blood tests. *Gut*. 2017;0:1-14.
3. Williams E, Beckingham I, El Sayed G, Gurusamy K, Sturgess R, Webster G, et al. Updated guideline on the management of common bile duct stones. *Gut*. 2017;66:765-82.
4. Maple J, Ben-Menachem T, Anderson M, Appalaneni V, Banerjee S, Cash B, et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc*. 2010;71(1):1-9.
5. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines: management of cholestatic liver diseases. *J Hepatol*. 2009;51(2):237-67.

PANCREATITIS AGUDA

Carballo Rubio, Virginia
de la Cruz Ramírez, María Dolores
Solá Fernández, Ana



¹Si disfunción de órganos, ingreso en UCI.



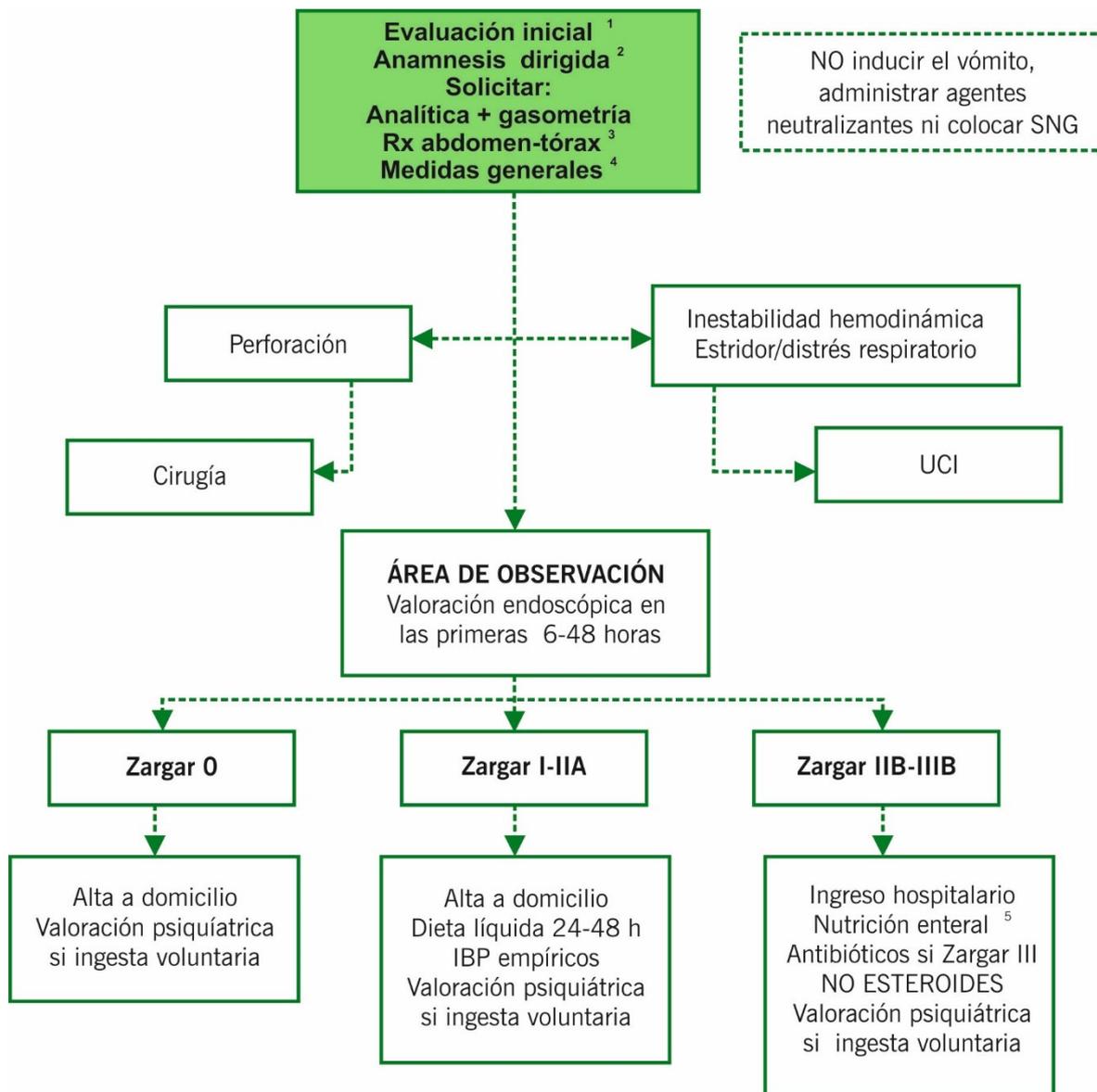
BIBLIOGRAFÍA

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-11.
2. Forsmark CE, Swaroop Vege S, Mel Wilcox C. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2016;375:1972-81.
3. De Madaria E, Herrera-Marante I, González Camacho V, et al. Fluid resuscitation with lactated Ringer's solution vs normal saline in acute pancreatitis: A triple-blind, randomized, controlled trial. *United European Gastroenterol J*. 2018;6(1):63-72.

URGENCIAS ESOFÁGICAS

Núñez Ortiz, Andrea
 Bozada García, Juan Manuel
 Lucena Valera, Ana Isabel

LESIONES ESOFÁGICAS POR CAÚSTICOS



¹Realizar una evaluación general, valorar permeabilidad de la vía área y estabilidad hemodinámica.

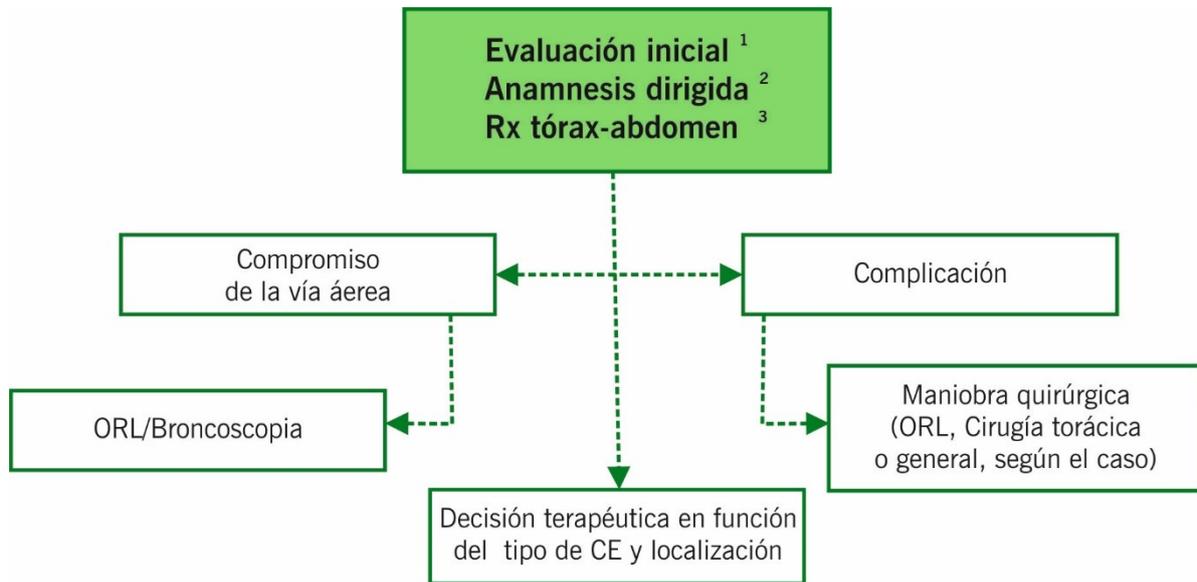
²Se debe recabar información relativa al volumen ingerido, tipo de cáustico y tiempo transcurrido desde su ingesta. Valorar intencionalidad/voluntariedad.

³En caso de duda puede indicarse una TC con contraste hidrosoluble oral.

⁴Mantener al enfermo en ayunas, asegurar la vía aérea y estabilizar la situación hemodinámica.

⁵Nutrición parenteral en casos de intolerancia oral o alto riesgo de perforación.

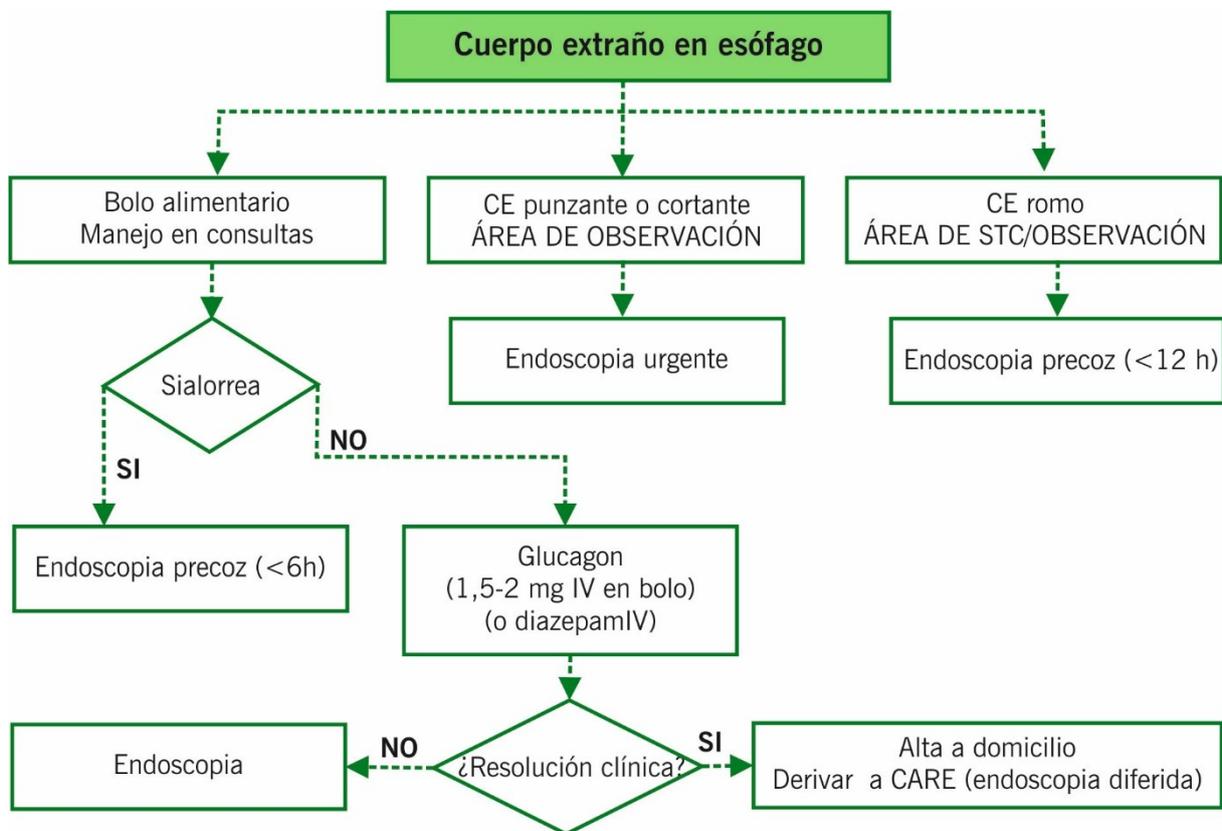
INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

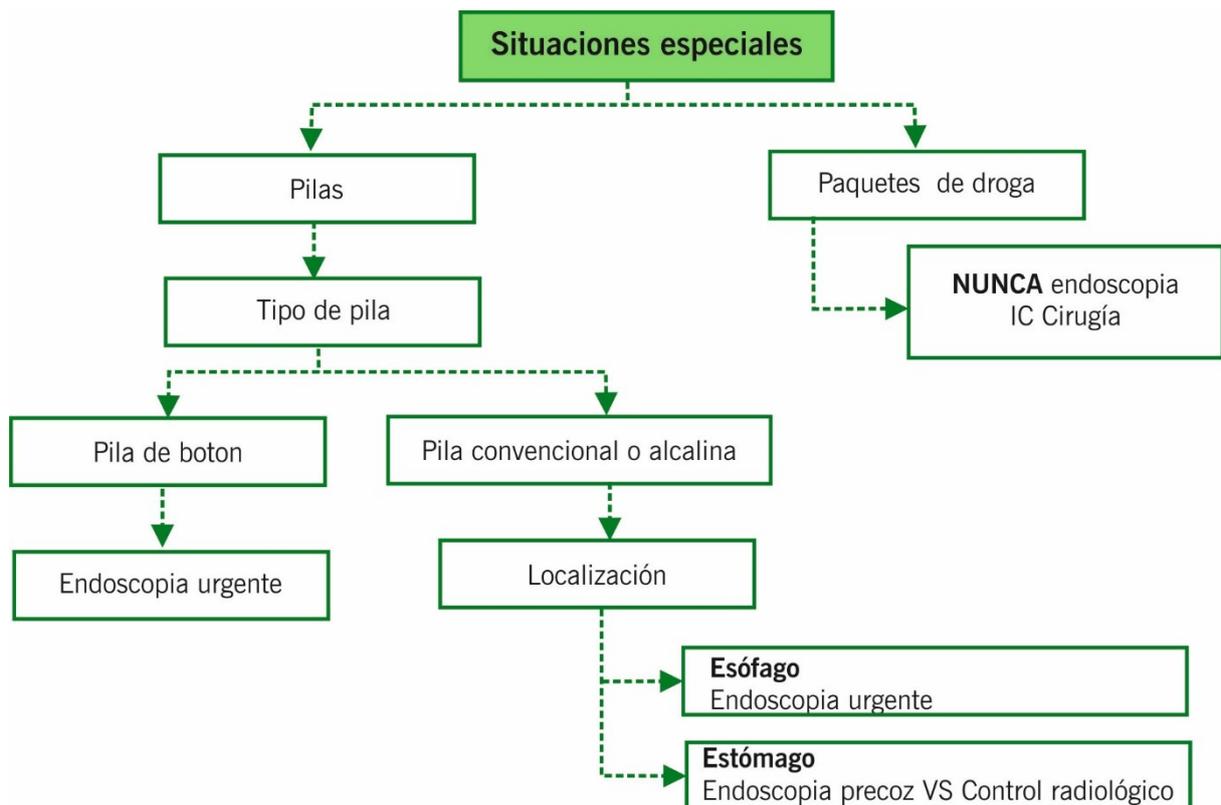
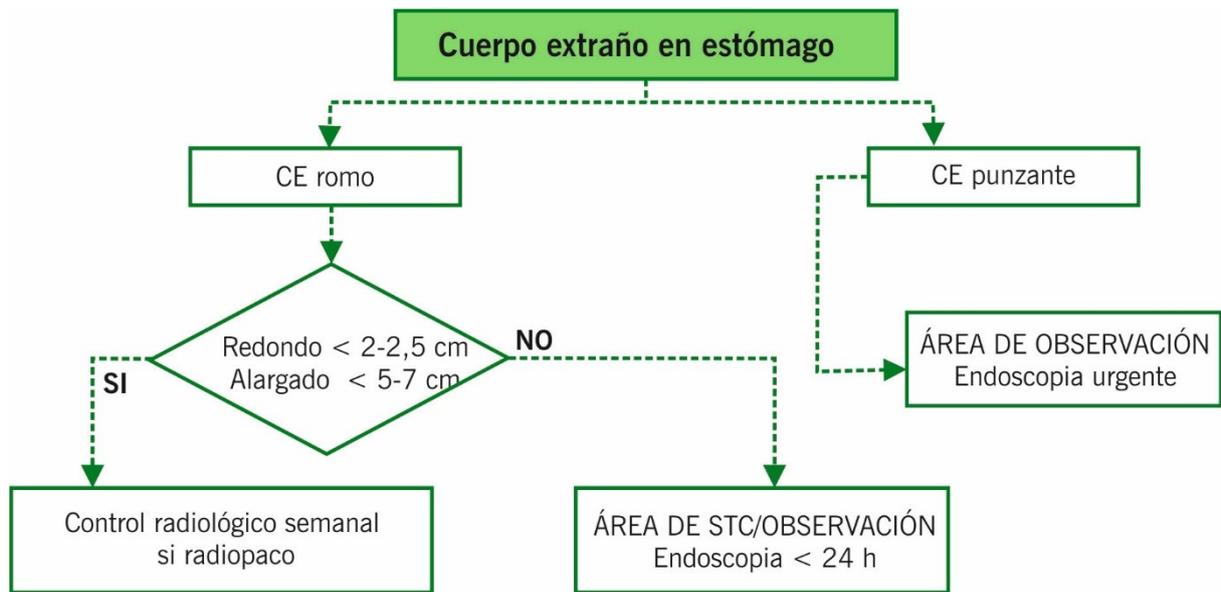


¹Es importante excluir compromiso de la vía aérea (sospechar en caso de estridor, disnea o tiraje).

²Concretar las características del CE y por tanto su capacidad lesiva (tamaño, consistencia, bordes) y tiempo desde su ingesta (aumenta la probabilidad de complicaciones).

³En caso de duda puede indicarse una TC con contraste hidrosoluble oral.





**BIBLIOGRAFÍA**

1. Montoro M. Lesiones esofágicas por cáusticos. *Gastroenterol Hepatol* 2000, 23: 436-47.
2. Montoro Huguet MA. Esophagogastric lesions caused by caustics. *Gastroenterol Hepatol* 2000;23: 436-447.
3. Santiago García-López, Kattalin Aspuru. Cuerpos extraños. En: Miguel Montoro, Juan Carlos García Pagán Editores. *Gastroenterología y Hepatología, problemas comunes en la práctica clínica*. 2ª edición. Jarpyo Editores, Madrid, Barcelona: 2012: 229-42.
4. Jain R, Khan KM, Krinsky ML, et al. Management of ingested foreign bodies and food impactions. *Gastrointest Endosc* 2011; 73(6): 1085-91.
5. Evans DC, Wojda TR, Jones CD, et al. Intentional ingestions of foreign objects among prisoners: A review. *World J Gastrointest Endosc* 2015;7(3): 162-8