



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
MEDICINA HUMANA
CAMPUS COMITAN



RESUMEN DE PATOLOGIAS

ABDOMINALES

Citlali Anayanci Palacios Coutiño

Dr. Erick Flores Gutierrez

Técnicas quirúrgicas básicas

6to semestre grupo A

Unidad 4

"Apendicitis aguda"

Definición = Consiste en la inflamación del apéndice vermiforme, la cual puede ser aguda, crónica o reactiva. Es la enfermedad quirúrgica más frecuente, y tiene mayor probabilidad de presentarse a menor edad (predominio en edad escolar).

Epidemiología =

- La probabilidad de tener apendicitis en la infancia es 1 de cada 5 niños, pero en adultos 770 años es de 1 por cada 100.
- Patología quirúrgica más frecuente en cirugía.

Etiología = La apendicitis aguda es originada por un problema obstructivo.

1. Hiperplasia de los folículos linfoides submucosos (60%) secundaria a una infección. En general es la causa más frecuente.
2. Fecalito o apendicolito (30%) en adultos es la causa principal.
3. Cuerpos extraños (4%).
4. Tumores apendiculares (tumor carcinoide) (1%).

Localización = Mas frecuente de presentación es retrocecal (74%) pélvica (21%) y paracecal (2%).

Fases = **Fase 1 o congestiva**: Obstrucción proximal de luz de apéndice (capacidad luminal 0.1 ml).

Clinica = Dolor visceral.

Fase 2 o supurativa = Obstrucción linfática y venosa con invasión bacteriana (bacteroides fragilis). **Clinica** = Dolor somático

Fase 3 o gangrenosa = Disminución del flujo arterial con isquemia de mucosa. **Clinica** = fiebre.

Fase 4 o perforación = Continúa la isquemia y se perfora la pared apendicular. 24-72 horas de inicio. **Clinica** = Signo del rebote.

Signos =

- **Signo de McBurney** = dolor en la unión del tercio externo con los 2/3 internos de una línea trazada entre ombligo a espina iliaca derecha.

- **Signo de blomborg (rebote)** = dolor después de saltar súbitamente una compresión abdominal (indica irritación peritoneal).

- **Signo de Rovsing (espejo)** = dolor en cuadrante inferior derecho a la palpación en cuadrante inferior izquierdo (mov. del gas).

- **Signo de Psoas** = Paciente en decúbito lateral izquierdo, el examinador realiza una hiperextensión de cadera derecha, si genera dolor es positiva.

- **Signo de obturador** = Paciente en decúbito dorsal con la rodilla derecha en alto y flexionada, se realiza rotación interna, si hay dolor es positiva.

Clinica = • Datos clínicos con alto valor predictivo = dolor en cuadrante inferior derecho, signos de irritación peritoneal, migración del dolor.

• Datos clínicos en adulto mayor = Se manifiesta como un dolor abdominal constante generalizado de larga duración evolución (3 días).

• Datos clínicos en niños = Generalmente inician como un cólico de diarrea aguda.

Dato clínico más importante = migración de dolor a fosa iliaca derecha.

Primer síntoma y signo clínico = dolor abdominal difuso y hiperalgesia cutánea.

Escala diagnóstica de Alvarado:

Síntomas:
Migración del dolor = 1
Anorexia = 1
Náuseas o vómito = 1

Signos =
Toque (dolor en FID) = 2
Rebote (signo de blumberg) = 1
Elevación de temp. ($>37.3^{\circ}\text{C}$) = 1

Laboratorios = Leucocitos ($>10,000/\text{mm}^3$) = 2
Shift (desviación) $>75\%$ neutros = 1

9-10 puntos = apendicitis aguda, realizar apendicectomía laparoscópica.

7-8 puntos = probable apendicitis, realizar apendicectomía laparoscópica.

5-6 puntos = posible apendicitis realizar observación activa.

0-4 puntos = Negativa a apendicitis aguda.

Diagnóstico = • Prueba de embarazo = toda paciente femenina en edad reproductiva.

• Ultrasonido = elección en pediátricos y co inicial en embarazadas.

• TAC = es considerada el patrón de oro en casos de duda diagnóstica. Confirma en Am.

• Radiografía abdominal = solo en Am en busca de diagnósticos diferenciales.

Tratamiento =

• Profilaxis → efectiva para prevención de complicaciones post-operatorias

Elección = Cefalosporina 1° o 2° generación + metronidazol IV

Alergias a cefalosporinas = amikacina

Analgésico = Paracetamol.

Quirúrgico =

Elección = Apendicectomía laparoscópica, por menos infección y menos riesgo de ileo.

- El tratamiento durante el embarazo es vía laparoscópica, sin importar las SGO.

- En niños <5 años y adulto mayor con enfermedades crónicas considerar apendicectomía abierta.

"Apendicitis aguda en el embarazo"

- Durante el embarazo el apéndice puede desplazarse hasta 3-4 cm, por arriba de su localización normal y 10 días postparto regresa a su posición habitual.

Epidemiología = Padecimiento quirúrgico no obstétrico más común durante el embarazo

• Se presenta con más frecuencia en el 2do trimestre.

Clinica = • Dolor en fosa iliaca derecha es el signo más confiable.

• La migración caudal del apéndice, por lo que el dolor en caso de apendicitis puede presentarse en fosa iliaca o hipocondrio derechos.

Diagnóstico = Inicial → USG como primer estudio diagnóstico.

Elección → resonancia magnética está por arriba de la TAC. (RM sin gadolinio).

Tratamiento Qx = En cualquier trimestre de la gestación se recomienda el manejo laparoscópico como técnica de elección.

"Adulto mayor (3-10%)"

- Cuadro subagudo (>3 días), atípico (poco intenso/difuso) ± fiebre / leucocitos con mayor tendencia a la perforación.

- Distensión abdominal, ↓ peristalsis, **meteorismo**, mba en el C10, deterioro confusional agudo.

Dx diferencial = enfermedades biliares, obstrucción intestinal, tumores, vasculares.

Solicitar = BH, EGO, ES, CREA, Rx de abdomen y torax

Manejo = TAC + vigilancia.

"EDAD PEDIÁTRICA"

Epidemiología = más frecuente entre los 6-10 años con frecuencia de 4/1000 en relación
H: 2 / M: 1

Tasa de perforación = 69-100%. (<1 año).

Clinica = Dolor abdominal (claudicante/incapacitante). → Náusea/vómito → Fiebre ($<38.5^{\circ}\text{C}$).

Lactante = Diarrea (heces / semilíquida).

Laboratorios = Leucocitosis $>11,000$, Neutrófilos $>75\%$ y PCR $>8\text{ MCG/OL}$

Diagnóstico = USG (D=91% / E=97%) → TAC + EGO + BH

Tratamiento = Apendicectomía abierta (<5 años).

"Colecistitis"

Definición= Inflamación de la vesícula biliar, generalmente secundaria a la obstrucción del conducto cístico, en la mayoría de los casos por un cálculo.

Epidemiología= • La colecistitis aguda representa una de las causas más frecuentes de abdomen agudo quirúrgico.

- Se presenta alrededor del 10-15% de los pacientes con colestasis.
- Es más frecuente en personas de edad media avanzada (>40 años), en mujeres multiparas, uso de anticonceptivos hormonales.

Factores de riesgo= Obstrucción del conducto cístico, infecciones de VB (E.col., Klebsiella, enterococcus), ayuno prolongado o nutrición parenteral total, inmunosupresión, edad avanz.

Etiología= **Litiasica (90-1%)**= litos (cálculos biliares)

Alitiasica (5-10%)= isquemia vascular, estasis biliar por ayuno prolongado, procesos infecciosos.

Fisiopatología= 1. Obstrucción de conducto cístico= causa más común por cálculo biliar, lo que impide el flujo de bilis hacia el intestino delgado.

2. Acumulación de bilis= la bilis se acumula en la vesícula biliar, causando distensión y presión sobre las paredes de la vesícula.

3. Inflamación y edema= la acumulación de bilis irrita la pared de la vesícula, provocando edema y engrosamiento de la pared.

4. Infección bacteriana= la obstrucción y la inflamación facilitan el crecimiento bacteriano en la vesícula biliar, causando una infección.

Clinica= • Dolor o existencia en hipocondrio derecho (suele persistir durante 6 horas e irradiar a hombro derecho).

• Náuseas/vómitos • Masa en cuadrante superior derecho • Fiebre.

• **Signo de Murphy**= Punto doloroso a la compresión del reborde subcostal derecho durante inspiración profunda.

Criterios de Tokio → Clasificación de gravedad.

• **Grado 1 - Leve**= Colecistitis aguda en paciente sin difusión orgánica, solo cambios inflamatorios en vesícula biliar.

• **Grado 2 - Moderado**= Colecistitis acompañado con cualquiera de las siguientes=

- Conteo de leucocitos elevado ($>18,000 \text{ mm}^3$), masa palpable en cuadrante superior derecho, duración $>72 \text{ h}$, marcada inflamación local.

- Grado III → Grave = Colecistitis aguda acompañada por disfunción de cualquiera de los siguientes órganos / sistemas:
 - Cardiovascular, neurológica, respiratoria, renal, hepática, hematológica

Diagnóstico = • Inicial → (primera elección), ultrasonido 98% sensibilidad.

• Segunda elección = gammagrafía biliar o Escintigrafía

• Tomografía = para detectar obstrucciones extra hepáticas.

Criterios ecográficos = engrosamiento de la pared vesicular > 5 mm, líquido perivesicular, signo de morphy ultrasonográfico positivo, alargamiento vesicular, lito encarcelado, imagen de doble riel, sombra acústica.

Tratamiento farmacológico = Diclofenaco IV.

- Grado I = fluoroquinolona orales, cefalosporinas orales, penicilinas de amplio espectro.
- Grado II = penicilinas de amplio espectro, Cefalosporinas de 2da generación.
- Grado III = Cefalosporinas de 3° y 4° generación, anaerobios (metronidazol).

Tratamiento quirúrgico =

- Grado I = Colecistectomía temprana por laparoscopia (1ª elección).
- Grado II = Colecistectomía temprana por laparoscopia (1ª elección).
- Grado III = - Manejo urgente de la falla orgánica.
 - Tratamiento de la inflamación local
 - Drenaje de vesícula.
 - La colecistectomía se realiza cuando las condiciones del paciente mejoran.

"Colelitiasis"

Definición = Presencia de cálculos o litos en el interior de la vesícula biliar.

- Los cálculos biliares pueden estar compuestos de:
 - Colesterol (+ común).
 - Pigmentos biliares.

Epidemiología = • Afecta aproximadamente al 10-20% de población adulta en países desarro.

• En México se estima una prevalencia del 14-27%.

• Mas frecuente en mujeres (2-3 veces mas que en hombres), >40 años.

Factores de riesgo = • Sexo femenino • Edad avanzada • Obesidad • Embarazo
• Dieta alta en grasas y poca fibra • Ayuno prolongado
• Dislipidemias • Uso de anticonceptivos orales. • Diabetes m.

Etiología = • Cálculos biliares de colesterol (80%)
• Cálculos pigmentarios (Negros)
• Cálculos pigmentarios marrones.

Fisiopatología = 1. **Sobresaturación de la bilis con colesterol** = la bilis se vuelve sobresaturada con colesterol cuando hay producción excesiva de colesterol por parte del hígado, una disminución de sales biliares o lecitina, o ambos.

2. **Precipitación de colesterol** = el exceso de colesterol en la bilis, que ya no puede mantenerse disuelto, comienza a precipitar en forma de microcristales sólidos.

3. **Agregación y crecimiento de cristales** = los microcristales se adhieren entre sí, formando agregados mas grandes que pueden convertirse en cálculos biliares.

Clinica = • Dolor o resistencia en hipocondrio derecho entre 30 min - 6 horas.
• Náuseas/vómito • Sensación de distensión abdominal • Fiebre.

Diagnóstico = • Inicial (primera elección) = Ultrasonido 98% sensibilidad.
• Segunda elección = gammagrafía biliar o escintigrafía.
• Tomografía = para detectar obstrucciones extra hepáticas.

Tratamiento = • Ácido Ursodeoxicólico > Durante 1 o 2 años.
• Ácido quenodeoxicólico

- Litotricia - tratamiento de primera elección en pacientes:
 - px con litiasis unica
 - No calcificada
 - Con diámetros de 20 a 30 mm

"Coledocolitis"

Definición = presentación de cálculos (litos) dentro de la vía biliar principal → Conducto Coledoco.

-Complicación frecuente de la coledolitiasis

Clasificación según su origen =

- Coledocolitis secundaria (+ frecuente).
- Coledocolitis primaria.

Etiología = Es multifactorial (tamaño de cálculos vesiculares, vesícula biliar pequeña, anomalías anatómicas del árbol biliar).

Factores de riesgo =

- Sexo (+ frecuente en mujeres)
- EDAD
- Genética y AHF
- Comorbilidades
- Condicionantes: embarazo, DM, cirrosis.

Epidemiología =

- prevalencia se estima en 14-15% con coledolitiasis sintomática.
- 53 mujeres (77.9%) y 15 hombres (22.1%).

Fisiopatología =

1. Formación de cálculos = los cálculos biliares se originan en la vesícula biliar; como resultado de un desequilibrio en composición de la bilis.
2. Migración a la vía biliar común = los cálculos pueden moverse desde la vesícula hacia el conducto biliar común, se impide el flujo normal de la bilis hacia el intestino delgado.
3. Obstrucción del conducto biliar común = cuando el cálculo queda atascado en el conducto biliar, se impide el flujo normal.

Cuadro clínico =

- puede cursar sin síntomas.
- Dolor tipo cólico acompañado de náuseas, vómito, ictericia, coloria.
- Colangitis provocará mal estado general, fiebre.

Diagnóstico =

- A) Triada de Charcot = fiebre, ictericia, dolor en hipocondrio derecho.
- B) Enzimas hepáticas elevadas
 - USG de vías biliares.
- C) Bilirrubina sérica elevada.
 - Tomografía computarizada
 - CPRE

Tratamiento =

- Elección = CPRE
- 2da opción = Cirugía laparoscópica
- 3era opción = Cirugía abierta.

"Colangitis"

Definición = Inflamación de las vías biliares secundaria a una infección bacteriana, potencial repercusión sistémica grave.

Epidemiología = • Mujeres y edad adulto mayor • En pacientes sin síntomas de coledocolitiasis es de 0.3 - 1.6 %
• Caso graves es de 12.3 %.

Etiología = Causa más frecuente coledocolitiasis.

Factores de riesgo = • Colelitiasis • Coledocolitiasis • Cirugías biliares previas
• litiasis • tumores • estenosis benignas.

Fisiopatología = 1. Obstrucción biliar = la causa más común es la coledocolitiasis, esta obstrucción impide el flujo normal de la bilis, causando aumento de la presión del conducto biliar.

2. Estasis biliar = acumulación de bilis en los conductos biliares crea un ambiente favorable para el crecimiento bacteriano.

3. Infección bacteriana = Las bacterias que normalmente se encuentran en el intestino, pueden ascender a través de los conductos biliares y causar una infección.

4. Translocación bacteriana = en casos de obstrucción severa y aumento de la presión, las bacterias y sus toxinas pueden pasar al torrente sanguíneo causando bacteriemia y sepsis.

5. Inflamación = la respuesta inflamatoria del cuerpo a la infección y a las toxinas bacterianas provoca los síntomas característicos de la colangitis.

Clinica = • Triada de Charcot = fiebre, ictericia, dolor en hipocondrio derecho.
• Píntada de Reynolds = triada de Charcot + hipotensión + alteración del estado mental → Indica colangitis grave.

Diagnóstico = A. Clínica B. Laboratorios = leucocitosis, PCR, BSG elevados, elevación

C. Imagen = evidencia de fosfatasa alcalina, GGT, transaminasas.
de obstrucción biliar → 1ª elección = ecografía abdominal

Tratamiento = - Farmacológico = - Cefalosporinas (ceftriaxona, cefotaxima) + metronidazol.

1ª elección = Drenaje endoscópico / - Quinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino) + metronidazol.
* Duración de tratamiento = 4-7 días después de controlar la infección u obstrucción.

Pancreatitis aguda

Definición= Inflamación aguda del páncreas, a menudo con afectación del tejido peri pancreático y potencialmente de órganos distantes.

Epidemiología= • Biliar = mas comun en mujeres y alcoholicas= en hombres.

• Edad promedio: px 40 años con 64%. depx con sobrepeso u obesidad.

• Mortalidad global del 5%, incrementa en px >70 años con 10%.

Etiología= • Biliar (1 comun) 66%. • Alcohol 15.9%. • Hipertrigliceridemia 7.8%.

• Post-CPRE 2.1%.

Factores de riesgo= • Calculos biliares • Consumo excesivo de alcohol • Triglicéridos altos

• Infecciones • Lesiones abdominales • Obesidad.

Fisiopatología= 1. Activación intracelular de enzimas= normalmente las enzimas pancreáticas se activan en el intestino delgado. En la pancreatitis aguda esta activación ocurre dentro de las células pancreáticas (acinos) causando daño celular.

2. Obstrucción del conducto pancreático= Calculos biliares o tumores pueden obstruir el conducto pancreático, causando un aumento de la presión en páncreas y favoreciendo la activación de las enzimas.

3. Daño en las células acinares= Diversos factores pueden dañar las células que producen enzimas pancreáticas, liberando estas enzimas y desencadenando la cascada inflamatoria.

4. Alteraciones en el metabolismo del calcio= desequilibrios en los niveles de calcio intracelular pueden activar enzimas pancreáticas y contribuir al daño celular.

5. Liberación de mediadores inflamatorios= el daño celular y activación de enzimas libera mediadores inflamatorios que llevan a una respuesta inflamatoria sistémica.

Clinica= • Síntomas iniciales= a) Hipotensión B) Taquicardia C) Oliguria

• Triada clásica= dolor abdominal, náuseas/vómito, enzimas pancreáticas elevadas.

Signos de gravedad= • Sx de Grey Turner= equimosis o decoloración en la región de los flancos (costados del abdomen).

• Sx de Cullen= equimosis periumbilical, indica sangrado intra o retroperitoneal

• Sx de Fox= equimosis en la región del ligamento inguinal, causada por la extravasación de sangre desde el retroperitoneo.

Diagnóstico = Se requiere al menos 2 de los siguientes =

1. Cuadro clínico sugerente
2. Alteraciones bioquímicas → lipasa y amilasa elevada
3. Alteraciones estructurales en estudio de imagen.
 - ↳ - edema pancreático intersticial
 - Necrosis (solo pancreática / peripancreática).

Prueba de dx clave = • lipasa sérica → mejor parámetro bioquímico

Gold Standard = • Proteína C reactiva → punto de corte 150 mg/L (48 h).

Imagenología = • USG 1ª instancia en pacientes con sospecha de pancreatitis A.

- TAC en primeras 24 hrs para clasificar gravedad.
- CPRE → realizar dentro de las primeras 72 horas de presentación de los signos.

Tratamiento = • Reposición de líquidos = Administrar líquidos iv temprana y adecuadamente.

- Oxigenoterapia = controlar la situación de O₂ con pulsometría (48-72 hrs).
Realizar gasometría si la SatO₂ es <95%.
- Analgesia = administrar analgésicos escalonados según intensidad del dolor
- desde no opioides hasta morfina.
- Antibióticos profilácticos = gram (-) = imipenem, ciprofloxacino, ofloxacino
gram (+) = Vancomicina → Opx con sospecha de infección.

Tratamiento Qx = • Pancreatitis aguda leve = no requiere cirugía

- Absceso pancreático y pseudoquiste = drenaje percutáneo o endoscópico
- Pancreatitis aguda biliar con obstrucción o colangitis =
Indicar CPRE + esfinterotomía endoscópica.
 - En pancreatitis aguda severa por litiasis biliar → realizar CPRE terapéutica urgente (dentro de 72 h).

"Pancreatitis crónica"

Definición: Inflamación persistente del páncreas que destruye progresivamente las células y las reemplaza por tejido fibroso.

Epidemiología:

- Incidencia anual → 4 casos por cada 100,000 personas al año
- Prevalencia de 35-50 casos por 100,000 habitantes.

Etiología:

- Tóxico-metabólica → alcohol y tabaco
- Autoinmune
- Idiopática
- Genética → SPINK1
- Obstructiva.

Factores de riesgo:

- Consumo excesivo de alcohol
- Predisposición genética
- Tabaquismo
- Hipercalcemia
- Hipertrigliceridemia

Fisiopatología:

1. **Inflamación crónica y fibrosis:** la inflamación persistente desencadena la producción de tejido fibroso, reemplazando gradualmente el tejido pancreático normal y afectando la estructura y función del órgano.

2. **Activación de células estrelladas pancreáticas:** Normalmente inactivas, se activan en esta enfermedad, contribuyendo a la fibrosis mediante producción de colágeno.

3. **Obstrucción ductal:** tapones de proteína y los cálculos pueden causar obstrucción y aumento de la presión intraductal, exacerbando inflamación y daño tisular.

4. **Activación inadecuada de enzimas pancreáticas:** activación prematura dentro del páncreas puede causar autodigestión y daño tisular.

5. **Daño celular y pérdida de función:** la inflamación y la fibrosis llevan a la muerte de células acinares y ductales, resultando en insuficiencia endocrina y exocrina.

Clinica:

- Dolor abdominal
- Esteatorrea
- Pérdida de peso
- Casos graves → Diabetes

Diagnóstico: Clínica y estudios de imagen

- Colangiopancreatografía por RM
- Ecografía
- CPRE

Tratamiento: Base del tratamiento → modificar estilo de vida.

- Analgésicos, hidratación, CPRE

- Suplementación de enzimas pancreáticas → Octreotida

Qx: Procedimiento de Whipple.

"Hernia umbilical"

Definición= Afección caracterizada por una protrusión del intestino a través de los músculos abdominales a la altura del ombligo.

Epidemiología=

- 5% de la población padece hernia abdominal
- 10% son umbilicales
- Predominio en mujeres 2:1 Hombres.

Etiología= Congénitas / Adquiridas

Factores de riesgo=

- Obesidad
- Epoc
- Tos crónica
- Ascitis
- Constipación
- prostatismo
- multiparidad

Fisiopatología=

Aumento de la presión Intraabdominal → Defecto en anillo umbilical → Progresión de intestino, tejido del abdomen

↓

Formación del saco herniario

Clinica=

- Aumento del volumen
- Deformidad en la pared

Diagnóstico=

- Historia clínica
- Exploración física.

Corroborar=

- Aumento del volumen
- Defecto año neurótico en area

- Maniobra de Valsalva.

Tratamiento Qx=

- 1° elección= Cirugía abierta sin malla
- Cierre con técnica de Mayo < 2cm
- Material= absorbible o no absorbible.

- 2° elección= Cirugía abierta con malla.
- Mallas parcialmente absorbibles en hernias con defecto > 3cm de diametro.

Tratamiento dolor post-operatorio=

- Ketorolaco 30 mg IV / 8 horas
- Paracetamol 500 mg - 1 gr C/6 horas

Vo x 5 días.

"Hernia inguinal y femoral"

Definición: Cualquier estructura anatómica o saco peritoneal que protuya a través del orificio miopectíneo de Fruchaud y se manifieste en los triángulos lateral, medial y femoral de la ingle.

Tipos: • Inguinal directa • Inguinal indirecta • femoral **Localización:** Triángulo de Hesselbach

Definición de Hernia femoral: = Protrusión de tejido por debajo del ligamento inguinal, en localización medial a los vasos femorales.

Epidemiología: • Prevalencia 27% en hombres y 3% en mujeres.
• Incidencia entre 40 y 59 años.

Factores de riesgo: • Antecedentes genéticos positivos • Alimentación pobre en proteínas
• Tabaquismo • problemas pulmonares crónicos.

Fisiopatología: Debilidad de la pared abdominal → Aumento de la presión intra-abdominal → Desplazamiento del contenido abdominal.

Signos específicos: • protusión / abultamiento → área inguinal - femoral
• puede ser o no dolorosa / reductible.

Diagnóstico: • Exploración física • Historia clínica • Ultrasonido.

Manejo general: • Vigilancia → hernia inguinal sintomática o asintomática.
• Cirugía → fines reconstructivos → material protésico.
• Tx qx → Vía abierta → • Lichtenstein
• Cono
• Sistemas preformados.

"Hernia Ventral"

Definición= También conocida como hernia abdominal, es una protuberancia o salida del tejido a través de una debilidad en la pared abdominal.

Epidemiología=

- Incidencia de 20% de adultos
- 2-20% de las incisiones abdominales

Etiología y factores de riesgo=

- Debilidad de la pared abdominal
- Esfuerzo abdominal
- Factores genéticos
- Cicatrización deficiente.

Fisiopatología= Se produce cuando hay una debilidad o defecto en la pared abdominal, lo que permite que el contenido abdominal (como intestino o tejido graso) sobresalga a través de ella.

Debilidad de la pared abdominal → Presión intraabdominal aumentada → Desplazamiento del contenido abdominal

Clinica=

- Bulto visible o palpable
- Dolor
- Molestias.

Diagnóstico=

- Exploración física.
- Ecografía abdominal
- Maniobra del Valsalva.
- TAC y RM

Tratamiento=

- Cirugía
- Reparación abierta
- Reparación laparoscópica