



Efraín de Jesús Gordillo García

RESUMEN:

PRACTICAS QUIRURGICAS

6°A

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de junio del 2025

Colecistitis.

Inflamación de las vías biliares generalmente secundaria a la obstrucción del conducto cístico, en la mayoría de las cosas por un cálculo

FACTORES DE RIESGO.

- obstrucción del conducto cístico
- Infecciones de VB (E. coli)
- Ayuno prolongado o nutrición parenteral
- Inmunosupresión
- edad avanzada
- Enfermedades crónicas / Cx mayor / Sepsis
- Alimentos grasos

FISIOPATOLOGIA.

→ Etiología litiasica que se impacta en el conducto cístico y hay una obstrucción y aumento la presión intraluminal y provoca inflamación y edema

- 3 etapas
- 1- 2 días: inflamación, congestión y edema de pared
 - 2- 4 días: taquifibrilación de leucocitos y pus intraluminal
 - 3- 5 días: Hemorragia y necrosis de la pared y perforación
 - 6- 7 días: infiltración de leucocitos y pus intraluminal

CLINICA:

- Dolor o resistencia en hipocondrio derecho
- Náuseas
- Vómito
- mor en cuadrante superior derecho
- Fiebre

Criterios de Tokio

Grado 1 → leve → Colecistitis aguda sin disfunción orgánica.

Grado 2 → Globulos blancos > 1800

masa dolorosa palpable en CRD

Duración > 72 hrs

marcadores de inflamación local

Grado 3 → Disfunción cardiovascular

Disfunción neurológica

Disfunción respiratoria

Disfunción renal

Disfunción hepática

Disfunción hemológica

DIAGNOSTICO.

1 elección: ultrasonido 98%.

2 elección: Gammagrafía biliar o escintigrafía

3° TAC: para detectar obstrucciones extra hepática

4° RM

* Criterios ecográficos:

- engrosamiento de la pared vesicular 7.5 mm
- líquido perivesicular
- Signo de murphy positivo
- Alargamiento vesicular 8 cm axial y 4 cm diámetro
- lito encalcado
- Imagen de doble real
- Sombra acústica

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.

- Diclofenaco 75 mg IM DU

- Antibiótico

- Suceptibilidad local del germen
- Gravedad de colecistitis

Grado 1 TORO

Fluoroquinolonas orales

- leuc flexacina
- Ciproflexacina

Cefalosporina

- Cefotiam
- Cef cephene

penicilina Amplic Aspectic

- Ampicilina con sulbactam

Grado 2

penicilinas amplio espectro

- piperacilina con tazobactam
- Ampicilina con sulbactam

Cefalosporina 2 generación

- Cefmetazole
- Cefotiam
- oxacefen
- flomoxef

Grado 3

Cefalosporina 3 Gen

- Ceftriaxona
- Cefotaxidima
- Cefepime
- Cefeporan

Metronidazol

TX Qx

Colecistectomía Grado 1, 2 y 3?

Grado 3

- manejo fallo orgánico
 - Drenaje vesicular
- } → colecistectomía

COLELITIASIS

presencia de calculos o litos en el interior de la vesicula biliar

Compuestos de: - Colesterol + común
- pigmentos biliares

EPIDEMIOLOGIA:

- Afecta al 10-20% de población adulta
- En Mexico el 19 al 27% • + frecuente en mujeres • > 40 años
- Personas con: obesidad, dieta rica en grasas y carbohidratos, Dislipidemias, embarazo y uso anticonceptivos orales, DM

CLINICA.

- Dolor en hipocondrio Derecho entre 30 min a hrs
- Nauseas / vomito
- Distension abdominal • maso en CSD • Fiebre

DIAGNOSTICO

1^{er} eleccion: USG

2^{da} eleccion: Gammagrafia biliar

3^{er} eleccion: Tomografia

4^{to} eleccion: RMN

→ PCR

→ Amilasa

TRATAMIENTO

Acido ursodesoxicolico

Acido ursodesoxicolico

→ 2 años

Indicacion en: litiasis unica, no calcificada, con diametro de 20-30 mm

COLEDOCOLITIASIS.

Presencia de cálculos dentro de la vía biliar principalmente en el conducto Coledoco.

CLASIFICACIÓN

- primaria: se forma en el mismo conducto coledoco
- Secundaria: son los que migran de la vesícula biliar

ETIOLOGIA:

- Complicaciones de coledolitiasis
- Tamaño de los cálculos vesiculares
- vesícula biliar pequeña
- Historia de colangitis
- Anomalías anatómicas

FACTORES DE RIESGO.

- Sexo: + frecuente en mujeres
- Aumenta con la edad
- Genética y AHE
- Comorbilidades
- Condicionantes: Embarazo, pérdida de peso, DM o cirrosis

FISIOPATOLOGIA.

primaria: formación de lito en conducto coledoco por consecuencia de Fx de riesgo

Secundaria: migración del ~~la~~ lito de la vesícula por consecuencia de coledolitiasis

↳ el lito sale de la vesícula y migra hacia el conducto coledoco y cuando obstruye es cuando hay coledocolitiasis

primaria: pigmento marrones

Secundaria: colesterol

CLINICA.

- Asintomático en ocasiones
- Dolor tipo cólico
- Náuseas/vómito/ictericia y coloria
- Trilado de Charcot

DIAGNOSTICO:

Triada de Charcot

Ictericia

Fiebre

Dolor abdominal

Enzimas hepáticas elevadas

ALT

AST

Bilirrubina suero elevada

→ USG de vías biliares

→ TAC

→ CPRE → elección

TRATAMIENTO.

CPRE → elección

Cx laparoscópica (2) opción

Cx abierta (3) opción

- COLANGITIS. -

Inflamación de los vías biliares Secundaria a una infección bacteriana potencial
precursora Sistémica grave

ETIOLOGIA.

→ Obstrucción de la vía biliar → Colestasis → proliferación bacteriana → Infección

Causa mas frecuente: Coledocolitiasis.

- pancreatitis - parositos en via biliar - iatrogena - Diverticulos o st de Sifen biliar

70% → Se debe a litos biliares

EPIDEMIOLOGIA.

- mujeres • edad adulta • px con sintomas de colelitiasis es de 0.3 - 1.6
- Casos graves es de 12.3 (Choque 7-22% Pentada de reynolds 3.5 - 7.7%)
- posterior a CPRE 0.9 - 12.7% • mortalidad de 0.0023 - 1.5%
- Complicacion mas frecuente de pancreatitis Aguda moderada

FACTORES DE RIESGO.

- Colelitiasis (prevalencia: 10-15%)
- Coledocolitiasis
- Cirugias biliares previas
- Factores Anatomicos (litiasis, Tumores, Estenosis benignas, CPRE, esfinterectomia)
- Microorganismos entericos (E. coli, Klebsiella spp, Enterococcus spp)
- nosocomial o uso de antibiotico
- parositos (Plasmodium, Ascaris, Fasciola hepatica)
- VIH; SIDA.

FISIOPATOLOGIA DE COLANGITIS.

- Esfínter de Oddi → puerta de salida para bilis
- flujo anterogrado → borrar bacterias

- 1) Colonización y obstrucción (por litos, tumores)
- 2) el coque viaja al coledoco
- 3) Coledocolitiasis
- 4) Afecta esfínter de Oddi por que se va a abrir pero la bilis no pasa por la obstrucción
- 5) los microorganismos pueden entrar porque el esfínter está hinchado
- 6) hay flujo retrógrado

Obstrucción

- 1) Coledocolitiasis
- 2) Benignos (postquirúrgico, postmioterapia, colangitis)
- 3) Malignidad (Colangiocarcinoma, Ampuloma, tumor en la cabeza del páncreas)

INFECCIÓN

- 1) Bacteriana (E. coli y Klebsiella)
- 2) post CPRE
- 3) parasitaria (Ascaris lumbricoide, fasciola hepatica)

CLINICA:

TRIADA DE CHARCOT

Fiebre
Ictericia
Dolor en hipocóndrio derecho

PENTADA DE RAYNOLDS → fallo orgánico

Fiebre
Ictericia
Dolor hipocóndrio derecho
+

Confusión mental
Shock circulatorio

- Leucocitos - Taquicardia - ↑ Proteína C - ↑ de enzimas hepáticas

DIAGNOSTICO

2/3 datos positivos 1 de inflamación sistémica 1 de colestasis 1 imagen

- 1) CPRE → elección y definitiva
- 2) USG → para ver dilatación
- 3) TAC → cuando en una USG no confirma

TRATAMIENTO

- 1) Hemocultivo para ver si hay sepsis y ver que AB se puede administrar
- * Cefalosporina 3 generación + meto (leve) penicilina + meto (moderado)
Drenaje mediante CPRE (grave o mod) → Colecistectomía

- APENDICITIS AGUDA -

Inflamación del apéndice vermiforme que puede ser aguda, crónica o reactiva

Localización más frecuente: Retrocecal 65%

La perforación del apéndice es más frecuente entre los 24-72 hrs de iniciado el dolor en adultos jóvenes y mujeres No embarazadas en edad reproductiva

4 FASES.

Fase 1 Congestiva	Fase 2 o supurativa	Fase 3 o gangrenosa	Fase 4 perforación
Obstrucción proximal de luz de apéndice (Capacidad luminal 0.1 ml)	Obstrucción linfática y venosa con Invasión bacteriana <i>Bacteroides fragilis</i>	Disminución de flujo arterial con isquemia de mucosa.	Continúa la isquemia y se perfora la pared apendicular

CLINICA.

- 1) Signo de McBurney: Dolor en la unión del tercio ~~medio~~ externo con los 2/3 internos de una línea trazada entre ombligo e espina iliaca derecha
- 2) Signos de Blumberg (**Rebote**): Dolor después de soltar súbitamente una compresión abdominal
* Indica irritación peritoneal.
- 3) Signo de Psoas: paciente en decubito ~~supino~~ lateral izquierdo, se le realiza una hiperextensión de cadera derecha (**Muslo**)
- 4) Signo de Rousing (espejo) Dolor en cuadrante inferior derecho a la palpación en cuadrante inferior izquierdo (mov del gas)

- 5) principal sintoma tipico: Dolor abdominal difuso
- 6) Dato Clinico mas importante: Dato cardinal: **Migracion del dolor a fosa iliaca Derecha.**
- 7) Primer signo Clinico: Hiperalgnesia cutanea
- 8) Datos Clinicos con alto valor predictivo positivo:
 - Dolor en FID
 - Signo de irritación peritoneal
 - Migración del dolor.
- 9) en niños inicia con: Cuadro de diarrea
- 10) Adulto mayor: Dolor abdominal constante generalizado de larga evolución **3 div.**

EPIDEMIOLOGIA.

- La probabilidad de tener Apendicitis en la infancia es de 1 de cada 5 niños, pero en adultos > 70 años 1 de 100.
- patologia quirurgica mas frecuente
- La apendicetomía: Reduce el riesgo de cuci y aumenta el riesgo de Crohn
- Cáncer de ovario: 30% puede afectar el apendice.
- 10% de los ~~probabilidades~~ probables apendicitis son IVUs.

ETIOLOGIA.

- 1) Hiperplasia de los folículos linfoides submucosos 60%.
- 2) fecalito o apendicolito 30%.
- 3) Cuerpos extraños 4%.
- 4) Tumores apendiculares 1

DIAGNOSTICO.

Síntomas	Migración del dolor	1
	Anorexia	1
	Náuseas / vómito	1
Signos	Toque (dolor F10)	2
	Rebote (signo de blumberg)	1
	Elevación de temperatura 37.3°C	1
Laboratorios	Leucocitosis $> 10,000 \text{ mm}^3$	2
	Shift (desviación) $> 75\%$ de neutros	1

0 - 4 $\rightarrow$ negativo a apendicitis

5 - 6 $\rightarrow$ posible realizar observación activa Solicitar BH

7 - 8 $\rightarrow$ Probable Apendicitis realizar apendicectomía laparoscópica

9 - 10 $\rightarrow$ Apendicitis realizar Apendicetomía

USG $\rightarrow$

- elección
- método inicial para embarazo

TAC

- Duda en niños con USG
- mujeres no embarazadas
- Adultos mayores

RX

- Solo en adultos mayores en busca de Dx diferenciales

RH

- embarazadas con USG no concluyente

TRATAMIENTO.

- Antibióticos: Cefalosporina de 1 a 2ª generación + metronidazol
- Alergias: Cefalosporina Amikacina
- Analgesia: Paracetamol

TRATAMIENTO Qx.

- **ELECCIÓN**: Apendicetomía laparoscópica por menor infección (27 veces) y menor riesgo de íleo (29 veces)
- En el embarazo la nueva actualización de GPC, no consideran la SOG para el abordaje
- Solo en niños < 5 años y adulta mayor con enfermedades crónicas considerar la apendicetomía abierta.

APENDICITIS EN EL EMBARAZO.

EPIDEMIOLOGÍA.

- Es el padecimiento quirúrgico no obstétrico más común en el embarazo
- Se presenta en el 2 trimestre más frecuentemente

CLÍNICA

- Dolor en fosa iliaca derecha → Signo más confiable 57%.
- La migración caudal del apéndice, por lo que el dolor en caso de apendicitis puede presentarse en la fosa iliaca o hipocóndrio derecho

DIAGNOSTICO

- USG → primer estudio
- RM → Confirmar.

TX QUIRURGICO.

- manejo laparoscópico

- PANCREATITIS AGUDA -

Es la inflamación Aguda y reversible del páncreas, que pueden involucrar al tejido pancreático y órganos remotos o presentar complicaciones locales, como necrosis pancreática o formación de pseudquistes.

ETIOLOGIA.

- 1) Litiasis biliar (49-82%) Causa mas común
- 2) Alcoholismo (37-41%) mas frecuente en la crónica
- 3) Otros: Hipertriglicéremias, didanosina, trauma, post CPRE, infecciosas autoinmune, iatrogena, Hereditarias.

EPIDEMIOLOGIA.

- Causa de mortalidad
- Ascaris se ha asociado a casos de pancreatitis Aguda
- Afecta a población económicamente activa, con una media de edad de 55 años

DIAGNOSTICO

Se realiza con 2/3 criterios: Clínico + Alteración bioquímica + Imagenología

CRITERIOS CLINICOS.

Dolor abdominal transfiectivo: en hipocondrio izquierdo y epigastrio irradiado a flancos en hemiciintura

TRIADA: Nauseas, fiebre y vomito

- Signo de Cullen
- Grey Turner
- Signo Fox

CRITERIOS BIOQUIMICOS.

- Amilasa: Se evalúa a los 6 horas y es positiva cuando se eleva 3 veces de lo normal
- Lipasa: Se eleva a las 6-8 horas y permanece elevada 7-14 días es la mejor estudio bioquímico para el diagnóstico
- PCR: Se eleva primeros 48 hrs y es el gold standard en el pronóstico

CRITERIOS DE IMAGEN.

- Inicial: ultrasonido, para el diagnóstico de una pancreatitis de etiología biliar
- TAC: Con contraste: Gold en las primeras 24 horas para establecer severidad y a los 72-120 hrs para pronóstico
- CPRE: en < de 72 hrs si hay ictericia obstructiva y pancreatitis

CRITERIOS DE BALTHAZAR.

Grado de lesión por TAC	puntuación	Grado de necrosis
A) Normal	0	0%
B) Agrandamiento difuso de páncreas	1	<30%
C) Anomalías intrínsecas del páncreas asociado a cambios del tejido peripaneático	2	30-50%
D) Presencia de una colección mal definida	3	>50%
E) Presencia de 2 o mas colecciones mal definidas	4	

CRITERIOS DE RANSÓN

primeros 48 horas

edad > 55 años

Leucocitosis $> 16,000/mm^3$

Glucosa > 200 mg/dl

DHL > 350 u/L

AST > 250 u/L

Después de 48 hrs

Disminución de HTO $> 10\%$

Nitrogeno ureico > 5 mg/dl

Calcio serico < 8 mg/dl

Deficit de base > 4 mEq/l

$PaO_2 < 60$ mmHg

Secuestro liquido > 6 l

~~MANEJO~~

TRATAMIENTO

Ayuno: (< 48 horas) + hidratación agresiva con ringe, lactato y manejo de segundo nivel, si después de 48 hrs no tolera vía oral, colocar sonda nasoyeyunal o vía parenteral

Analgesicos: Elegir en forma escalonada opioides ~~no~~ ~~opioides~~ o analgesia epidural en cuadros graves

Antibiótico: Imipenem o ciprofloxacino en casos de sepsis o PCR > 120 mg/dl

QUIRURGICO.

Drenaje percutáneo: en caso de pseudoquistes, colecciones sintomáticas o abscesos pancreáticos

Necrosetomía pancreática + Lavado

Necrosis estéril $> 50\%$ y deterioro clínico

Necrosis infectada
cultura positiva en drenaje.

LAPAROTOMIA.

- perforación o infarto intestinal
- pancreatitis hemorrágica
- Sx Compartmental

PANCREATITIS CRONICA.

Proceso patológico caracterizado por daño irreversible del páncreas, por un proceso inflamatorio crónico que lleva fibrosis y pérdida de función

ETIOLOGIA.

- Alcoholismo + Común
- Fibrosis Quística

CLINICA:

- Dolor abdominal o pérdida de peso
- Digestión deficiente: Diarrea crónica, esteatorrea, adelgazamiento y fatiga

TRIADA.

- Calcificaciones pancreáticas
- Esteatorreas
- DM

DIAGNOSTICO.

Inicial: USG o TAC : Detección de atrofia pancreática, Crecimiento dilatación ductal, pseudquistes y calcificaciones

Gold Standard: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

Estimulación Hormonal con Secretina: Sensible a deficiencia del páncreas exocrino

TRATAMIENTO.

- Suplementos con enzimas pancreáticas + octreotida (análogo de somostatina)
- lo cr se reserva cuando exista alguna alteración de la vía biliar que se pueda corregir.

- HERNIA UMBILICAL. -

Es abultamiento alrededor del ombligo, que puede contener epiploon, parte del intestino delgado o grueso. Secundario a un debilitamiento de la fascia del tejido conectivo

EPIDEMIOLOGIA.

- Aproximadamente el 5% de la población padece de hernia abdominal
- 10% son umbilicales
- predominio en mujeres 2:1

ETIOLOGIA.

Secundario a un debilitamiento de la fascia del tejido conectivo

FACTORES DE RIESGO.

- Obesidad IMC >35
- EPOC
- Tos crónica
- prolatismo
- Multiparidad
- obstrucción urinaria
- Ascitis
- Constipación
- Estreñimiento.

CLINICA.

- Aumento del volumen en área umbilical, especialmente ante esfuerzos (Valsalva)
- Molestias abdominales

DIAGNOSTICO

- Es Clínico / No se recomienda realizar estudios de laboratorio o gabinete
- Antes de la cx / realizar estudios preoperatorios

TRATAMIENTO

- Es Quirúrgico
- Cx ambulatoria: Hernioplastia umbilical abierta (sin malla) con técnica de mayo usando material absorbible
- mayor a 3 cm → Se recomienda material protésico
- En niño reparación quirúrgica en defectos >1.5 cm o persistencia de la hernia después de 2 años de edad
- Retorotomía: en primeros meses de postoperatorio por el dolor y después Dorocelomol.

HERNIA INGUINAL Y FEMORAL.

Hernia Inguinal: Se produce por arriba del ligamento inguinal, teniendo su origen en el orificio musculo-~~peritoneo~~ pectíneo. Se divide en directas y en indirectas.

Indirectas o congénitas: (63 %)

- pasa por afuera del triángulo de hesselbach, saliendo de la cavidad abdominal por el orificio inguinal profundo.
- Se debe a persistencia en el conducto peritoneo vaginal y el anillo inguinal grande.
- El defecto acompaña al cordón espermático y puede llegar al escroto.
- Vasos epigástricos se encuentran laterales.

Directa o adquirida

- protuye a través del suelo del canal inguinal por debilidad de fascia transversalis; A nivel del triángulo de hesselbach.
- El defecto se origina en la pared posterior (también llamado conducto inguinal).
- Es independiente de peritoneo vaginal por lo que nunca llega al escroto.
- Vasos epigástricos se encuentran mediales.
- Riesgo de encarcelación es bajo.

Hernias Femorales

- Defecto de la fascia transversalis por debajo de la cintilla iliopúbica de thompson. (Es por un punto débil de orificio peritoneo).
- al pasar a través del orificio femoral presentan la mayor incidencia de encarcelamiento y estrangulación.
- Se produce por debajo del ligamento inguinal y predomina en mujeres.

Clasificación de NYHUS.

- i) Hernia inguinal directa. Con Anillo inguinal normal
- ii) Hernia inguinal indirecta. Con anillo inguinal interno dilatado
- iii) Defecto en pared posterior A: Directa pequeña B: indirecta o directa grande C: femoral
- iv) Hernias recurrentes:
A: Directa C: Femoral
B: Indirecta D: Mixta

CLINICA.

- protuberancia o abultamiento: en regional en zona inguinal o femoral que puede ser doloroso o no, puede aumentar al deambular o esfuerzo o desaparecer o disminuir en el decubito

DIA GNOSTICO.

- Ante datos de oclusión intestinal:
x Rx simple de abdomen en el estudio inicial así como foto de torax
- En duda Dx: USG estudio inicial y el duda tras USG se justifica con R
- Standard de oro: Herniografía mayor especificidad y sensibilidad.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

- Elección: Hernioplastia abierta con material protesico (malla)
- plastia sin tensión: Gold standard
- plastia con tensión: En infección de heridas o perforación
- Hernia sintomática: Vigilancia.

HERNIA VENTRAL.

protrusión del contenido de la cavidad abdominal a través de un defecto antero-lateral del abdomen que puede ser detectado por clínico y estudios de imagen.

→ Separación de rectos anteriores sin que exista un anillo herniario

EPIDEMIOLOGIA.

- Se presenta en un 17-23% después de laparotomías
- la posibilidad de recidiva posterior a reparación alcanza hasta un 54% sin material protésico
- 32% cuando se utiliza material protésico

CLINICA.

- Dolor en el sitio de la herida
- Estreñimiento
- distensión abdominal
- deformidad de pared
- Dolor inespecíficos
- puede presentarse como oclusión intestinal

DIAGNOSTICO.

- Su diagnóstico es clínico junto con su historia clínica
- su estudio inicial es el USG abdominal
- El mejor estudio es la TAC con contraste y manobra de Valsalva

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

- De Elección: Reparación quirúrgica con material protésico para disminuir la recidiva.