



Karla Beatriz Cruz Martínez

Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez

Resumen

Técnicas quirúrgicas básicas

6

“A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 29 de junio de 2025.

Patología biliar

DÍA	MES	AÑO

la patología biliar engloba las enfermedades de la vesícula y vías biliares, destacando:

- Colelitiasis: presencia de cálculos en la vesícula biliar
- Colectistitis: inflamación vesicular (aguda, crónica o calculosa)
- Colangitis: infección de las vías biliares
- Coledocolitiasis: cálculos en el conducto colédoco

Epidemiología:

- Prevalencia global: 10-20% en adultos occidentales
- Sexo: mujeres (3:1) hombres
- Edad: ↑ 40 años

Fisiopatología:

- Cálculos de colesterol (80%)
 - Saturación de bilir con colesterol, hipomovilidad vesicular y nucleación acelerada
 - Factores: obesidad, resistencia a la insulina, pérdida rápida de peso
- Cálculos pigmentarios (20%)
 - Negros: bilirrubinato de calcio
 - Marrones: infecciones bacterianas y parasitarias

Factores de riesgo: (5F's)

- Mujeres, obesas, >40 años, multíparas y raza blanca

Cuadro clínico:

- Cólico biliar:
 - Dolor en HD de inicio brusco, dura 30m-5h, irradiando a escápula
 - Desencadenado por comidas grasas, nocturno
- Colectistitis aguda:
 - Dolor en HD + fiebre + signo de Murphy (+)
- Coledocolitiasis / colangitis
 - Triada de Charcot: dolor + ictericia + fiebre

- Pentada de Reynolds: Icticia + hipotensión + alteración mental

Diagnóstico

• Imagenología

- Ecografía abdominal:

- Colangio - RM

- CPRE

• Laboratorio

- Leucocitos, bilirrubina directa elevada ($> 2 \text{ mg/dL}$)

- Fosfatasa alcalina y GGT $\uparrow$ en obstrucción biliar

Tratamiento

• Colicitiasis asintomática: observación

• Colangitis aguda:

- Fase inicial: Ayuno, hidratación IV

Antibiótico: ceftriaxona 2g IV + metronidazol 500mg / 8h

Analgesia: ketorolaco 30mg IV + antiemético

- Definitivo: colestectomía laparoscópica temprana ($< 72 \text{ h}$)

• Colelitoliasis:

- CPRE + esfintictomía seguida de colestectomía

Etiología

• Colicitiasis

- Cálculos de colesterol $\rightarrow$ sobresaturación de bilis con colesterol

$\uparrow$ Hipertonicidad vesicular

$\uparrow$ Nucleación nucleada

• Cálculos pigmentarios

Pancreatitis aguda

DÍA	MES	AÑO

Inflamación aguda del páncreas con afectación variable de tejidos peripancráticos.

Clasificación ATLANTA

- PA leve: sin fallo orgánico ni complicaciones locales
- PA moderada: fallo orgánico transitorio (<48 h) o complicaciones
- PA grave: fallo orgánico persistente (>48 h) o necrosis infectada

Epidemiología

- Incidencia: 13-45 casos / 100,000 hab/año
- Mortalidad: $<1\%$ en PA leve, 30% PA grave con necrosis infectada

Etiología ("GET SMASHED")

- Litiasis biliar, etanol, trauma, eritrocitos, papaveras, autoinmune, alacranes, hiperlipidemia, fármacos

Fisiopatología

Activación intrapancreática de tripsina $\rightarrow$ cascada inflamatoria $\rightarrow$ daño vascular $\rightarrow$ necrosis grasa peripancrática

Cuadro clínico

- Dolor abdominal: epigástrico, en barra hacia espalda, mejora al inclinarse hacia adelante
- Signos de gravedad:
 - Taquicardia, hipotensión, oliguria
 - Equimosis periumbilical (signo de Cullen) o en flanco (signo de Grey-Turner)

Diagnóstico

- Dolor abdominal típico
- Amilasa / lipasa >3 veces el límite superior
- Imagenología

° SIRS, APACHE-II, BISAP: predictores de mortalidad

° TC en contraste a los 48-72 h: evalúa necrosis

Tratamiento

° Inicial

- Hidratación: ringo lactato 15-20 ml/kg en 1h, luego 3ml/kg/h

- Analgesia: fentanilo IV

- Nutrición: iniciar dieta oral 24-48 h. si no nutrición enteral

° Complicaciones

- Necrosis infectada: atb (meropenem) + drenaje percutáneo endoscópico

- Sadoquiste: < 6cm, drenar sintomático

Pancreatitis crónica

DÍA MES AÑO

Inflamación persistente que lleva a fibrosis irreversible y pérdida de función pancreática

Etiología

- Tóxica (70%): Alcohol, tabaquismo
- Genética: mutaciones en PRSS1, SPINK1, CFTR
- Obstructiva: tumores

Cuadro clínico:

- Dolor en epigastrio, irradiado a espalda, continuo o en brotes. Alivia con flexión anterior
- Insuficiencia exocrina: esteatorrea, pérdida de peso
- Diabetes pancreatogénica

Diagnóstico:

- Imagen:
 - TC / RM: calcificaciones pancreáticas, dilatación ductal
 - CPRE: estenosis ductales, cálculos intraductales
- Pruebas funcionales: elastasa fecal $< 200 \text{ ng/g}$ (gold standard)

Tratamiento:

- Dolor
 - Escala analgésica de la OMS + suplementos enzimáticos
 - Bloqueo del plexo celíaco
- Cirugía
 - Procedimiento de Frey
 - Pancreatectomía total con autotrasplante de islotes

Factores de riesgo

- Alcoholismo crónico
- Tabaquismo
- Hipercalcemia
- Genética: mutaciones

Pancreatitis crónica

DÍA MES AÑO

o Obstrucción ductal

Ensiopatología

Dño recurrente → activación prematura de enzimas pancreáticas

Inflamación crónica → fibrosis y atrofia glandular

Pérdida de función → Exocrina - Esteatorrea

Endocrina - Diabetes

Hernia inguinal

DÍA	MES	AÑO

- Triángulo de Hesselbach: área débil en la pared posterior del canal inguinal (límites: ligamento inguinal, arteria epigástrica inferior y músculo recto abdominal)
- Conducto inguinal: contiene cordón espermático en hombres y ligamento redondo en mujeres

Tipos:

- Hernia inguinal indirecta
 - Origen congénito: persistencia del conducto peritoneovaginal
 - Recorre todo el canal inguinal (desde anillo interno hasta externo)
 - + común hombre joven
- Hernia inguinal directa
 - Origen adquirido: debilidad de la pared posterior (Triángulo de Hesselbach)
 - Protruye directamente a través del piso inguinal
 - Típica en hombre mayor con tor crónica o estreñimiento

Factores de riesgo

- Sexo masculino (7:1)
- Edad avanzada
- ↑ de presión intraabdominal: tor crónica (EPOC), obesidad, artritis, embarazo
- Tejido conectivo débil: Sx de Ehlers-Danlos, Marfan

Cuadro clínico

- Masa inguinal blanda y reductible
- Dolor sordo o pesadez
- Complicaciones
 - Incarceración: hernia no reductible
 - Estrangulación: isquemia del contenido (dolor intenso, fiebre, rigidez peritoneal → urgencia qx)

Diagnóstico

- Clínico: examen físico (inspección, palpación)
- Maniobra:
 - Tor o pso: ↑ la protrusión
 - Inspección del escroto: palpación del anillo inguinal profundo
- Ecografía / TC: si dx dudoso o sospecha de complicaciones

Tratamiento

- Qx
 - Técnica laparoscópica (TAPP / TEP)

Etiología

Indirecta (congénita)

- Persistencia del conducto peritoneo-vascular
- + común hombre joven

Directa (adquirida)

- Debilidad de la pared posterior del canal inguinal
- Asociada a edad avanzada, obesidad, EPOC

Fisiopatología

- ↑ presión intraabdominal → fuerza sobre área débil
- Pérdida de colágeno → ↓ resistencia fascial
- Protrusión de contenido abdominal a través del defecto

Hernia femoral

DÍA	MES	AÑO

Protrusión del contenido abdominal (intestino) a través del canal femoral, localizado por debajo del ligamento inguinal, medial a la vena femoral

Anatomía

- Orificio femoral
 - Límite superior: ligamento inguinal
 - Límite medial: ligamento lacunar (de Gimbernat)
 - Límite lateral: vena femoral

Epidemiología

- + frecuente en mujeres (4:1)
- Edad frecuente: > 50 años
- ↑ elevado de estrangulación

Factores de riesgo

- ↑ presión intraabdominal → obesidad, embarazo múltiple, EPOC
- Debilidad de la fascia transversalis

Cuadro clínico

- Masa pequeña y firme en triángulo femoral
- Dolor inguinal
- Signo de estrangulación → dolor intenso, enrojecimiento, fiebre, vómitos

Diagnóstico

- Examen físico
 - Maniobra de reducción → intentar devolver el contenido del abdomen
 - Signo del impulso tusivo → ↑ de la masa al toser
- Imagenología
 - Ecografía dinámica
 - TC abdominal

Norma

Tratamiento

- Hernia reductible
 - Reparación qx con malla
 - Abierta: malla sobre el defecto femoral
 - laparoscópica TAPP / TEP
- Hernia estrangulada
 - Manobras intaxales
 - Sedación + intento de reducción manual
 - Cirugía inmediata si signos de isquemia

Etiología

- Debilidad de canal femoral
- Fx adquiridos: edad, obesidad, multiparidad

Factores de riesgo

- A presión abdominal → empuje de grasa
- Cuello estrecho de saco hernario → dificultad para reducción espontánea → alto riesgo de estrangulación
- Compresión vascular → edema / isquemia

Hernia umbilical

DÍA	MES	AÑO

Protrusión del contenido abdominal a través del anillo umbilical

Epidemiología

- Lactantes (80% casos) - cierre espontáneo en 90% antes de los 5 años
- Adultos: asociada a obesidad, ascitis, embarazo múltiple

Factores de riesgo

- En adultos
- Hipertensión portal (↑ de presión venosa umbilical)
- OPAC

Cuadro clínico

- Masa blanda y reducible en ombligo
- Dolor
- Complicaciones en adultos → isquemia intestinal

Diagnóstico

- Clínico: inspección + palpación
- Ecografía / TC: sospecha de abceso

Tratamiento

- Lactantes
- Observación
- Cirugía → Zom, sintomática o no crece a los 5 años
- Adultos
- Reparación qx obligatoria
- Técnicas
- Malla protésica

Fisiopatología

- Presión intraabdominal ↑ → debilitamiento de la fascia umbilical →
- Protrusión de peritoneo → Formación del saco herniario → Complicaciones

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

Sociedad Española de Cirugía Digestiva (SECD). (2023). Recomendaciones para el tratamiento de hernias de la pared abdominal.

Sabiston, D. C. & Townsend, C. M. (2024). Tratado de cirugía: Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna (30ª ed.). Elsevier.

García, J. M., López, R., & Sánchez, A. (2022). Patología biliar: Colelitiasis y colecistitis aguda. Revista Española de Enfermedades Digestivas

López-Cano, M., Pereira, J. A., & Armengol-Carrasco, M. (2023). Hernia umbilical en adultos: Diagnóstico y tratamiento.

Banks, P. A., Bollen, T. L., & Dervenis, C. (2022). Clasificación de Atlanta revisada para pancreatitis aguda.

Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD). (2023). Consenso sobre el manejo de la pancreatitis crónica.