

# TECNICAS QUIRURGICAS BASICAS

Alondra Monserrath Diaz Albores

Dr. Erick Antonia Flores Gutierrez

Sexto semestre

Plataforma

PASIÓN POR EDUCAR

"A"

# Appendicitis Aguda.

- Es una inflamación del apéndice vermiforme, una pequeña estructura tubular unida al ciego del intestino grueso.

## EPIDEMIOLOGIA:

- Afecta 7 a 10% de la población.
- Mas frecuente en 10 a 30 años.
- Hombres.

## ETIOLOGIA:

- Obstrucción luminal: - Hiperplasia linfóide (Niños y jóvenes)  
- Fecalitas (Adultos) - Parasitos - Cuerpos extraños

## FACTORES DE RIESGO:

- Dieta baja en fibras
- Historia previa de apendicitis.
- Infecciones gastrointestinales.

## FISIOPATOLOGIA:

- Obstrucción del lumen apendicular → Aumento de la presión intraluminal  
→ Proliferación bacteriana → Inflamación y edema → Isquemia y necrosis.

## CLINICA:

- Dolor abdominal → Periumbilical
- Náuseas y vómitos • Fiebre • Anorexia
- Signos positivos: McBurney, Rovsing, Psoas, obturador.

## DIAGNOSTICO:

- Clínico
- Laboratorios: - Leucocitosis con neutrofilia, PCR ↑
- Imagenología: - Ecografía abdominal tro. - TAC - RMN

## TRATAMIENTO:

- Quirúrgico: Apendicectomía
- Médico: Ceftriaxona + metronidazol.  
Piperacilina / tazobactam (casos graves).

# Colecistitis y Colelitiasis

Colelitiasis:

Presencia de calculos (piedras) en la vesícula biliar → Colesterol

Colecistitis:

Inflamación Aguda o crónica de la vesícula biliar → Conducto cístico.

## EPIDEMIOLOGIA:

Colelitiasis:

- 10-20% edad adulta
- 80% asintomáticos

Colecistitis:

- 90-95% secundarias a cole.
- 40-60 años en mujeres.

## ETIOLOGIA:

Colelitiasis: Sobre saturación de colesterol en la bilis - Disminución de motilidad vesicular.

Colecistitis: Obstrucción del conducto cístico - Proliferación bacteriana

## FACTORES DE RIESGO:

- 5 F.<sup>o</sup> (Colelitiasis): - Female (mujer) - Forty (40 años) - Fat (obesidad) - Fertile (Embarazos) - Fair (Piel clara).

## FISIOPATOLOGIA:

Colelitiasis: Sobresaturación de colesterol → Nucleación y formación de cristales → Agregación y crecimiento de calculos → Asintomático o provocar obstrucción.

Colecistitis: Obstrucción del conducto cístico → ↑ presión intravesicular → Isquemia de la mucosa → Inflamación.

## CLINICA:

Colelitiasis: - Asintomática - Colico biliar: Dolor epigástrico.

Colecistitis: Dolor intenso y continuo en el hipocondrio derecho > 6 hrs.  
- Náuseas y vómito - Fiebre y leucocitosis - Signos de Murphy +

## DIAGNOSTICO:

- Laboratorio: - Leucocitosis - PCR ↑ - Enzima hepática.
- Ecografía:
- TAC

## TRATAMIENTO:

Colelitiasis: Asintomática (No requiere tx)

- Colecistectomía laparoscópica electiva.

Colecistitis: Colecistectomía laparoscópica temprana.

# Coledocolitiasis.

• Es la presencia de uno o mas calculos en el coledoco, es el conducto principal que lleva la bilis.

## EPIDEMIOLOGIA:

- 10-15 % de los pacientes coledocolitiasis
- Adultos mayores
- Puede provocar colangitis o pancreatitis.

## Etiologia:

- Calculos biliares migratorios desde la vesicula.
- Calculos formados in situ.
- Estasis biliar.

## FACTORES DE RIESGO:

- Historia de coledocolitiasis o colesistitis
- Edad Avanzada • Cirrosis hepatica • Inf. parasitarias.

## Fisiopatologia:

migracion del calculo en el coledoco → Obstruccion del flujo de la bilis → ↑ Presion en el arbol biliar → Dilatacion de la via biliar.

## CLINICA:

- Dolor abdominal en el hipocondrio derecho o epigastrio.
- Ictericia • Nauseas y vomitos • Fiebre → Inf → Colangitis.

## DIAGNOSTICO:

- Ecografia abdominal dilatacion > 6mm.
- CPRE
- Colangio - RM • Endoscopia.

## TRATAMIENTO:

- CDRE con esfinterotomia + extraccion de calculos.
- Posterior: (si hay vesicula) → Colectomía laparoscopica.

# Colangitis

- Inflamación de las vías biliares secundaria a una infección bacteriana

## EPIDEMIOLOGIA:

- Mujeres y en edad adulta
- Px con síntomas de Colelitiasis es de 0.3-1.6 %
- Casos graves es de 12.3 %
- Choque: 7-22 %      • Pentada de Reynolds 3.5-7 %

## ETIOLOGIA:

- Obstrucción de la vía biliar → Colestasis → Proliferación bacteriana → Infección
- Estudios muestran que hasta el 70 % de los casos se deben a litias biliares.

## FACTORES DE RIESGO:

- Predisponentes: - Colelitiasis (Prevalencia 10-15 %) - Coledocolitiasis - Cirugías biliares previas
- Anatómicos o Procedimientos: Obstrucción de la vía biliar.
- Infecciosos: Microorganismos entericos: E. coli, Klebsiella spp.
- Especiales: Parasitas: Clonorchis sinensis, Ascaris.
- Infecciones oportunistas: VIH / SIDA.

**FISIOPATOLOGIA:** → Obstrucción → Permeabilidad del esfínter de Oddi  
↑ de la presión → Colonización bac. ← Flujo biliar retrogrado  
↪ Contracción de la UB → Estenosis → Esclerosis → Bilis pasa a TS Shock.

## CLINICA:

- Triada de Charcot: Fiebre, ictericia, dolor en el hipocondrio derecho.
- Hipotensión      • Temblores
- Pentada de Reynolds: Δ de Charcot + Hipotensión + Alteración del estado mental.

## DIAGNÓSTICO:

- Clínico:  $\Delta$  de charcot.
- Laboratorios: - Leucocitosis, -  $\uparrow$  Proteína Reactiva, - USG  $\uparrow$  <sup>signos</sup>  $\rightarrow$  inflam.
  - $\uparrow$  Fosfata - GGT  $\uparrow$  - transaminasa  $\rightarrow$  <sup>Pruebas</sup> hepáticas.
- Criterios según la guía de Tokio:
  - Sospecha diagnóstica  $\rightarrow$  2 o + criterios clínicos.
  - Imagen: • Ecografía abdominal  $\rightarrow$  1era elección.
  - TAC abdominal  $\rightarrow$  Sospecha de neoplasia.

## TRATAMIENTO: • Farmacológico:

- Cefalosporinas (ceftriaxona, cefotaxima) + metronidazol.
- Quinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino) + metronidazol.
- Monoterapia: Ertapenem o moxifloxacino.
  - + 4 o 7 días después de controlar la infección +
- 
- Drenaje endoscópico: - Percutáneo o - Quirúrgico abierto

# Pancreatitis Aguda y Crónica

Aguda: Inflamación súbita del páncreas con activación prematura de enzimas pancreáticas.

Crónica: Inflamación prolongada e irreversible del páncreas con fibrosis progresiva, pérdida de la función exocrina

## EPIDEMIOLOGIA.

Aguda: -30-60 años - Masculino - Mortalidad 2-10%.

Crónica: 40-60 años - Masculino - Mortalidad según complicaciones.

## ETIOLOGIA:

Aguda: Galstones - Ethanol - Trauma - Autoimmune - Virus - ERCP

Crónica: - Alcoholismo crónico - P. Aguda recurrente - Genética.

## FACTORES DE RIESGO

Aguda - Cálculos biliares - Ingesta de alcohol - Hipergliceridemia - Hipercalcemia - Obesidad - Trauma

Crónica: - Alcoholismo crónico - Tabaquismo - Genéticos - Autoinmunes.

## FISIOPATOLOGIA:

Aguda: Activación precoz de enzimas P. → Autodigestión del tejido P. → Inflamación local → Edema → Necrosis.

Crónica: Episodio repetitivo de inflamación causan fibrosis y atrofia → Pérdida progresiva de acinos → Células endocrinas → Insuficiencia pancreática exocrina → Formación de calcificaciones.

## CLINICA:

Aguda

Crónica

Dolor abdominal Intenso

D. abdominal crónico

Náuseas y vómito

Letargia

Fiebre

Diarrea esteatorreica.

## DIAGNOSTICO. Agudo.

• Criterios Dx: 2 a 3.

- Dolor en el epigastrio
- Amilasa y lipasa  $\uparrow$
- Hallazgos en imagen: TAC.

• Laboratorios:  $\uparrow$  Amilasa, lipasa, PCR, leucocitosis.

• Imagen: Ecografía: Buscar calculos.  
Cronica.

• Laboratorio: Glucosa  $\downarrow$ ,  $\downarrow$  elastasa fecal.

• Imagen: Radiografía: calcificaciones  
- TAC, ecografía: atrofia.

## Tra-tamiento:

Aguda: Colescistomía  
CPRE

Cronica: Descompresión ductal  
Pancreatectomía.

# Hernia Umbilical...

- Es un abultamiento alrededor del ombligo
- Puede contener epiploon y parte del ILO, pueden ser adquiridas y congénitas.

## EPIDEMIOLOGIA:

- 5% de la población padecer una hernia abdominal • 10% umbilicales
- Predominio en mujeres 2:1 hombres • 6% se presentan en niños.

## ETIOLOGIA:

- Congénita (presente desde el nacimiento)
- Adquirida (desarrollada en la vida adulta)

## FACTORES DE RIESGO:

- Adulto → Obesidad, EPOC, Tos crónica, EOU, Ascitis, Constipación, prostatismo, multiparidad
- Niños → Lactante bajo peso, Prematuras, Hipotiroidismo, Sx de Down, Sx de Ehlers-Danlos

## FISIOPATOLOGIA:

- Aumento de la presión intraabdominal → Defecto en anillo umbilical  
→ Progresión de intestino tejido de abdomen → Formación del saco herniario

## CLINICA:

- Aumento del volumen
- Deformidad en la pared.

## DIAGNOSTICO:

- Clínico → Aumento del volumen y defecto en el área

## TRATAMIENTO:

- Quirúrgico

- 1era elección: Cx abierta sin malla
- 2da elección: Cx abierta con malla

- Dolor postoperatorio:

Niños: Ketorolaco 0.75mg /1kg C/8hrs IO (2días)

Paracetamol: 10-30mg /1kg C/6hrs VO (5días)

Adultos: Ketorolaco: 30mg IO C/8hrs

Paracetamol: 500mg - 1gr C/6hrs VO (5días)

# Hernia de hiato

~ GÁSTRICAS ~

- Protrusión anormal de una porción del estómago hacia la cavidad torácica a través del hiato diafragmático.
- El hiato esofágico es un orificio en el diafragma por donde pasa el esófago.

## EPIDEMIOLOGIA: - Prevalencia:

- Afecta al 10-20% de la población general.
- 50% en mayores de 60 años.
- Mas frecuente en mujeres (relación 2:1)

## ETIOLOGIA:

- Debilidad de las estructuras diafragmáticas y aumento de la presión intraabdominal.

## FACTORES DE RIESGO:

- Edad • Obesidad • Embarazo • Tabaquismo / EPOC.

## FISIOPATOLOGIA:

- Debilidad del diafragma -- -- --  $\uparrow$  de la presión intraabdominal: -- -- --
  - $\downarrow$
  - Permite que el estómago se deslice hacia arriba
  - El aumento de la presión intraabdominal, como durante el embarazo o la obesidad empuja el estómago hacia arriba a través del hiato esofágico.
  - Relajación del esfínter esofágico inferior:  $\leftarrow$ 
    - $\downarrow$
    - La relajación de este esfínter permite que el ácido estomacal fluya hacia arriba (esófago) y cause síntomas del reflujo.
- Alteración de la motilidad  $\leftarrow$  -- -- --
  - $\downarrow$
  - La capacidad del esófago de mover los alimentos.

## CLASIFICACION:

- Desplazamiento • Paraesofágica • Mixta • Tipo IV

MECANISMOS:

- Factores de riesgo
  - Debilidad del hiato + ↑ Presión intraabdominal
  - Herniación del estómago → Alteración del EEI / ángulo de His.
  - ERGE
    - Daño mucosal → Esofagitis → Complicaciones.

CLINICA:

- |                              |                              |                    |
|------------------------------|------------------------------|--------------------|
| • Síntomas típicos           | • Síntomas atípicos          | • Signos de alarma |
| - Pirosis                    | - Dolor torácico no cardíaco | - Pérdida de peso  |
| - Regurgitación de alimentos | - Tos crónica o asma         | - Anemia           |
| - Disfagia                   |                              | - Hematemesis      |

DIAGNOSTICO:

- Endoscopia digestiva alta → Gold Estandar → Evalúa mucosa esofágica
- Manometría esofágica → Mide presión del EEI y motilidad esofágica
- pH-Metría de 24hrs → Cuantifica episodios del reflujo ácido
- Radiografía con contraste → Ideal en hernias paraesofágicas.

TRATAMIENTO:

- Médico →
    - Inhibidores de la bomba de protones
    - Antiácidos y procinéticos
    - Modificación del estilo de vida
  - Quirúrgico →
    - Hernias paraesofágicas sintomáticas
    - Fracaso del tx médico
- Funduplicatura de Nissen (laparoscópica)

# Hernia de Rícher

~ GÁSTRICAS ~

- Una porción de la pared antimesentérica del intestino queda atrapada en el orificio herniario
- No hay obstrucción intestinal completa, pero existe riesgo de estrangulación y necrosis

## EPIDEMIOLOGIA:

- Representa entre el 6% y el 10% de todas las hernias estranguladas
- Afecta a adultos y ancianos

## ETIOLOGIA:

- Defectos pequeños y rígidos en la pared abdominal
- Incremento de la presión intraabdominal

## FACTORES DE RIESGO:

- Defectos anatómicos en la pared abdominal.
- Aumento de la presión intraabdominal.
- Cirugías previas.

## FISIOPATOLOGIA:

- Orificio herniario estrecho → Atrapamiento del borde antimesentérico
- ↓
- Necrosis - Perforación ← Compresión vascular (isquemia)
- ↓
- Peritonitis (si no se trata).

## CLINICA:

- Tumores
- Dolor presente / ausente
- Obstrucción intestinal
- Síntomas difusos
- Distensión abdominal
- Náuseas

## DIAGNOSTICO: HC + EF

- Ecografía 1ra línea
- TAC de 2da línea → Contraste oral  
    → Recula contenido intestinal

## TRATAMIENTO:

- Quirúrgico → Abierto  
    → Laparoscópica.

# Hernia de Spiegel

~ GÁSTRICAS ~

- Directo en la fascia del Spiegel
- Aponeurosis: M. transversa y m. oblicuo interno
- Producida cuando los órganos o estructuras abdominales salen formando un bulto.

## EPIDEMIOLOGIA:

- Representa entre el 0.1% y el 2% de todas las hernias abdominales
- Se diagnostica comúnmente en adultos

## ETIOLOGIA:

- Traumatismos abdominales
- Idiopática
- Cx previa
- EPOC
- Degeneración de capas aponeurosis
- Embarazos
- Acitís

## FACTORES DE RIESGO:

- Obesidad
- Embarazos múltiples
- Tos crónica

## FISIOPATOLOGIA:

- Intersticial
- Subcutánea
- Intersticial

Debajo del oblicuo mayor      Cruza oblicuo mayor      Debajo de oblicuo menor.

## CLINICA:

- Dolor localizado / difuso
- Protuberancia localizada A/S
- Sensibilidad
- Obstrucción intestinal
- Encarcelamiento
- Estrangulación.

## DIAGNOSTICO: Hc + EF

- Ecografía 1ra línea → Maniobra de Valsalva completa el Dx.
- TAC 2da línea → Contraste oral → Revela contenido intestinal.

## TRATAMIENTO:

- Abierta
- Laparoscópica