



Itzel García Ortiz

Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez

RESUMEN

Técnicas Quirúrgicas Básicas

6° "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 06 de JULIO de 2025

Apendicitis aguda

► Definición.

Inflamación del apéndice cecal o veriforme, que inicia con obstrucción de la luz apendicular. → ↑ presión intraluminal por el acumulo de moco asociado con poca elasticidad de la serosa

► Etiología — Infección Originada ⊗ problema obstructivo. / Multifactorial

- 1) Hiperplasia de los folículos linfoides submucosos
60% — secundaria a una infección
• Causa ⊕ Frec. en general

- 2) Fecalito / Apendicolito
30% — Principal en Adultos.

- 3) Cuerpos extraños

- 4) Tumores apendiculares.

► Epidemiología.

- Enfermedad qx ⊕ frecuente
- 1º lugar en qx de abdomen agudo
- 10% de probables apendicitis → son IVUS
- 5º Frec. en Infancia 1 de 5 en adultos >70 años 1 de 4/100.
- Ca. Ovario — Afecta apéndice en 30%.

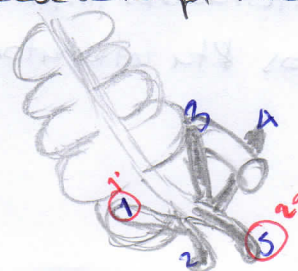
► Factores de Riesgo.

- Edad
- Dieta baja en fibra
- Antecedentes Fam
- Infecciones gastrointestinales
- Enf. gastrointestinal inflamatoria
- Obstrucción $\begin{cases} \text{Fecalitos} \\ \text{Hiperplasia linfoides} \\ \text{parásitos} \end{cases}$ — Infecciones — Neoplasias

► Fisiología.

- Prolongación del ciego; pared posteromedial, 2-3cm interior al orificio ileal
- Medidas → longitud: 6-10cm (máx 30cm)
Grosor: 4-8mm diámetro
- Forma de tubo cilíndico +/- flexuoso
- Órgano inmunitario; participa secreción Ig-A. ⊕ Reservorio pl microflora normal.
- Variaciones posición

- 1. Retrocecal 4. Posilical
2. Subcecal 5. Pelvica 2º común
3. Preileal 1º común



► Fisiopatología.

Ostrucción luminal → Acumulación moco → ↑ crecimiento Bacteriano = ↑ presión intraluminal

— Complicaciones < $\frac{\text{Perforación}}{\text{Peritonitis}}$ / Absceso apendicular.

2. Necrosis
1. Leucemia

FASES (4)

① Fase congestiva.

- Ostrucción proximal de luz de apéndice

— Dolor visceral

② F. Supurada

- Ostrucción linfoática / venosa c/ invasión bacteriana

— Bacteroides Fragilis / Dolor somático migración del dolor

③ F. Gangrenosa

- ↓ del flujo arterial c/ isquemia de mucosa

— Fiebre

④ Perforación

- Isquemia / Necrosis — Perforación pared apendicular
- * 24-72 h Inicio síntomas

► Signos / Síntomas.

- Inicio — Dolor Abdominal agudo; tipo cólico localizado en región periumbilical

- Con — ↑ rápido de intensidad { ↑ al caminar / toser

- Antes 24h migra a CID.

* Puede Existir

- Náuseas { no muy numerosas.
- Vómito
- Fiebre 38°C ó >

► E.F.

- Datos de irritación peritoneal

— Hipersensibilidad CID

- Defensa / Rigidez muscular involuntaria

- Punto de McBurney — Signo de Von Blumberg
- Signo de Rousing — Signo Talsperchen
- Signo de Psoss — Signo Murphy.
- Signo de Obturador
- Signo de Sommer

● Manifestaciones Cardinales.

- Dolor característico — migración de la región periumbilical al CID localización inicial en CID.

- Manifestaciones irritación peritoneal — Hipersensibilidad CID • Defensa / Rigidez en mus. Abdominal.
- Datos Rta inflamatoria — Leucocitosis y (S) predominio de Neutrófilos

Dx. Adulto Mayor.

- Inicio de forma atípica / Insidiosa.
- y Dolor constante poco intenso — Generalizada, larga duración (> 3 días)
- Temperatura normal e incluso hipotermia
 - Distensión Abdominal
 - Parálisis intestinal y meteo-rismo
 - ↓ ruidos intestinales
 - Se puede palpar masa en C10
 - Escasa / Ndo defecación Abdo
 - Puede presentar cuadro confusional agudo y deterioro del edo general.

① Laboratorios

- Infrecuente — Leucocitosis
 - Suele encontrarse → Alteraciones hidroelectrolíticas
 - ↑ Creatinina
- !!! Puede llevar a pensar en íleo paralítico secundario a alter. hidroelectrolíticas

E.F

- Signos vitales
- Abdomen — Auscultar Ruidos peristálticos
 - palpación < profunda / superficial — Tumoreaciones / signo de Irritación Abdom.
- Puntos dolorosos específicos
 - Murphy
 - McBurney
- Explorar ambas regiones inguinales genitales.

① Solicitar

- Fórmula blanca
 - Creatinina
 - Placa simple
 - ECG
 - Electrolitos sericos
- Abdomen < pie < Decubi

Dx. en el Embarazo.

- Apendicitis — Padecimiento qx ⊕ frec. en Embarazo (2º Trimestre)

♀ edad fértil — Prueba Inmunológica Embarazo — ⊕ → Dx Diferencial

- Emb. Ectópico
- Salpingitis
- Amenaza parto Pre.

USG — método inicial ✓
 — RMI sin gadolínio IV

Dolor en Cuadrante Derecho — Signo ⊕ confiable

E.F

- modificación de maniobras
- ⊗ Desplazamiento del Apéndice (3-4 cm ⊗ Arriba)

Laborat

- PCR > 55 mg/L
- Suspender preparación

Dx Pediátricos.

- Edad — 6-10 años
- Sexo ♂ 2:1 ♀
- ⑤ mortalidad en neonatos y lactantes.

manifestaciones en ORDEN { 1) Dolor Abdominal 3) Fiebre ($< 38.5^\circ$)
 2) Náuseas / vómito — contenido gástrico alimentario

Lactante — sint. inicial — Diarrea.

— (+) sint. Anteriores
 Puede lucir • Séptico
 • Mal Edo Genl

Escusas
 Semilíquidas

Datos Deshidratación

Imagen — • USG — elección
 • TAC — duda en niños con USG

Laborat — Leucocitosis $> 15,000$ cel/mm — predominio Neutrofilia.

Se debe solicitar:

En caso de sospecha.

Px y Dolor Abd. Agudo

- ECG
- Fórmula Bcs
- USG.

Escalas Dx. — ALVARADO — mantrials

- ② Signos (3)
- ① Sintomas (3)
- ③ Laborat (2)

Sintomas

- Migración Dolor 1
- Anorexia 1
- Náuseas vómito 1

► Negativo Apendicitis 0-4 puntos

► Posible Apendicitis 5-6 puntos
 Solicitar BH

► Probable Apendicitis 7-8 puntos
 Realizar Qx

► Apendicitis 9-10 puntos
 Realizar Qx

Signos.

- Toque (Dolor FIP) 2
- Rebote (Sig. Blumberg) 1
- Elevación Temp ($> 37.3^\circ\text{C}$) 1

• Atb: Cefalosporina (1-2° genera)

① Metronidazol

— Alagia — Amikacina

• Analgesia — Paracetamol

Laboratorio

- Leucocitosis ($> 10,000/\text{mm}^3$) 2
- Shift $> 75\%$ Neutros 1

TX Farmacológico

Qx

• Apendicetomía Laparoscópica ✓

Ninos / Adulto Mayor — Apendicetomía Abierta

Colesistitis + Colelitiasis

► Definición.

Colesistitis.

Inflamación de la vesícula biliar, ocasionada por

→ Cálculos (litos) ⑤ frecuente

→ Barro (bodo) biliar

→ En raras ocasiones sin ninguna de estas condiciones - Acalculárica

Colelitiasis.

Presencia de litos en la vesícula biliar

► Factores de Riesgo.

- Edad - ④ Tre. a partir 40 años < 20% a partir esta edad
30% en > 70 años
- Sexo - Femenino
- Embarazo - Cálculos de Colesterol → formas asintomáticas de litiasis biliar
• Cálculos / Barro - Desaparecen tras parto habitualmente.
- Anticonceptivos Orales — Estrogénos { ⑤ Riesgo ♀ < 40 años
Terapia hormonal sustitutiva { dosis > 50 mcg.
- Antecedentes Familiares • Pérdida rápida peso • DM • Enf. Ileón
- Obesidad • Nutrición parenteral • Cirrosis hepática
- Enf. Crohn • Dislipidemias • Enf. hepáticas / Metabólicas
- Otros fármacos — Fibratos y Ceftriaxona.

► Epidemiología.

- Colelitiasis - principal factor riesgo p/ desarrollar - Colesistitis Aguda
- Colesistitis aguda - 4 principales causas consulta < 5 Urgencias
consult. Externa.
- > en ♀
- Mayor prevalencia en px < Escandinavos
Indios Pima
Hispanos

- Px q/ patología ~~no~~ requieren Qx - 20-30% ó De xamden complicaciones

5 F

• Female ♀

• Forty > 40

• Fatty Obesidad

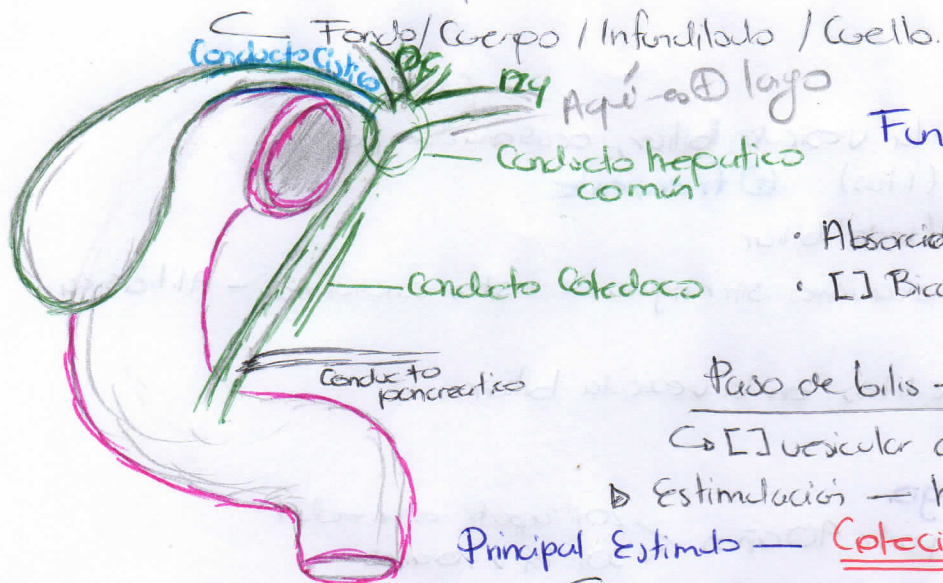
• Fármacos Estrogénos / ACOs / Fibratos / Ceftriaxona

• Fetil Embarazo / Progesterona.

► Fisiología

- Órgano pequeño en forma de pera.
 - Se divide en 4 porciones anatómicas

7-10 cm longitud
3-5 cm ancho
35-50 ml capacidad



Función: Almacén y Concentra Bilis.

- Absorción selectiva de $\text{Na}^+ / \text{Cl}^- / \text{H}_2\text{O}$
- $[\text{I}]$ Bicarbonato es el doble que en plasma

Paso de bilis - duodeno → Act motora.

→ $[\text{I}]$ vesicular coordinada ⊕ Relaj. Esfínter Oddi

► Estimulación — hormonal o nerviosa Hormona.

Principal Estimulo — Colecistocinina // Colecistoquinina.

→ Se libera ⊗ mucosa intestinal en Rta al contacto con los alimentos; (pnn. Cerusas) que entran al duodeno.

Bilis

- Emulsificación grasas
- Excreción de desechos.

► Fisiopatología:

- Colesistitis,

→ ⊗ Obstrucción

Obstrucción del conducto cístico → Presión Intrahepática → Bilis Sobrecargada

→ Rta Inflamatoria. ⊕ Edema.

→ Acalculosa. — Multifactorial.

* Estasis Biliar.

Acomulación Bilis ⊗

- Obstrucción

• Ayuno prolongado

• ↓ vaciado vesicular

→ ⊕ Irritación
→ ⊕ Daño Mucosa

↓ Flujo Sanguíneo

→ ⊗ Shock
Sepsis
Inf. sistémica

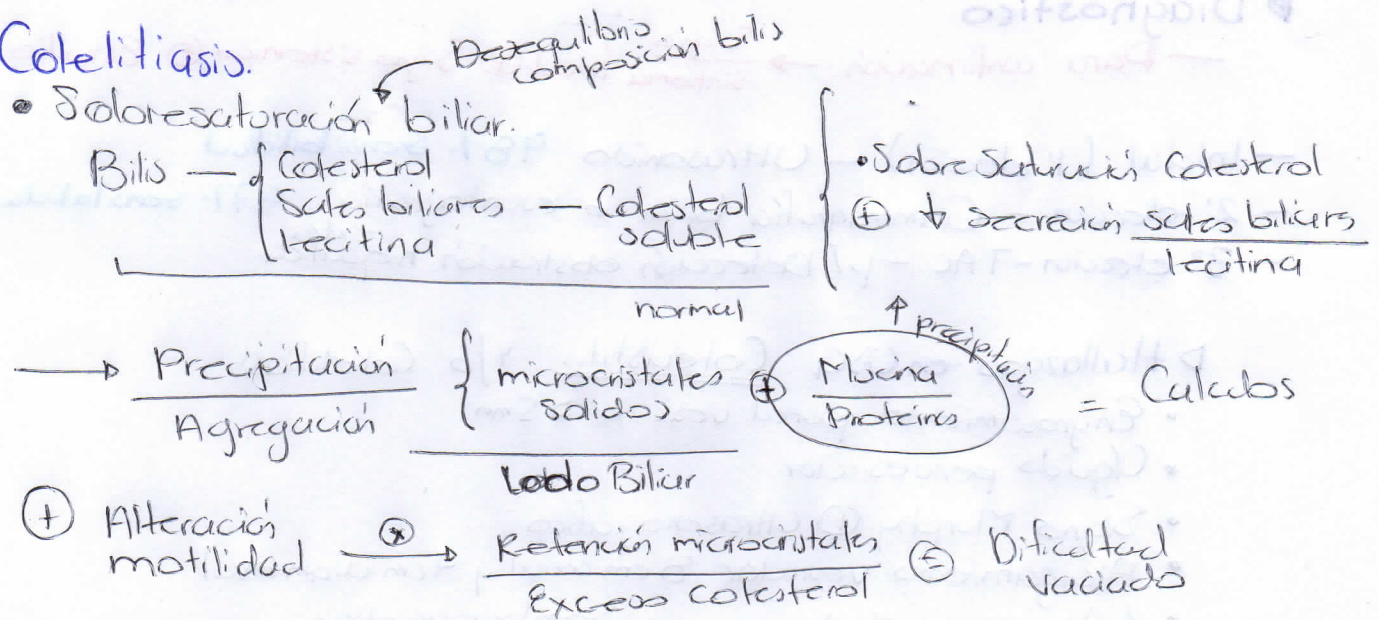
→ Daño Isquémico a la pared vesicular

► Estasis ⊕ Isquemia → Lesión Mucosa — Rta Inflamatoria

→ Complicaciones $\text{px} < \text{hmm} < \text{sepsis}$ → Infección Bacteriana.

► Fisiopatología.

Colelitiasis.



— Tipos de litos

- Colesterol (80%)
- Mairones — relacionado y Infecciones de Vesícula Biliar
- Negros — Relacionado y Hemólisis y Hepatopatías.

m.o. relacionados

- *Escherichia Coli*
- *Klebsiella pneumoniae*

► Clínica.

- Colelitiasis

- 80% Asintomáticos
- 20%

Episodios de Cólico biliar

- Dolor constante HBD-Epigastrio
- ↑ intensidad
- Puede irradiarse < Espalda / Hombro.
- Inicia desp ^{1h} Ingesta alimentos
- Duración 20min - 4h.
- Remite en < 24h.
- Cede y Analgésicos

- Colesistitis.

- Dolor HBD
- Sensibilidad Abdominal < Max / Severa.
- Signo Murphy ⊕ - Seca de respiración al palpar CSD.
- Fiebre
- No remite y Analgésicos
- Duración > 24h
- Leucocitos > 12.600

GPC.

Colecistitis y Colelitiasis No complicada

- Signo Murphy ⊕
- Masa en CSD
- Dolor en CSD
- Resistencia Max. en CSD
- Náuseas
- Vómito

Colesistitis Aguda Complicada

- Vesícula palpable
- Fiebre > 39°C
- Escalofríos
- Inestabilidad Hemodinámica

Perforación y Peritonitis generalizada.

- Signos de irritación peritoneal difusa
- Distensión Abdominal
- Taquicardia Taquipnea
- Acidosis Metabólica
- Hipotensión
- Choque.

► Diagnostico

— Para confirmación → Signo sintoma local ⊕ Signo sistémico ⊕ Estudio Imagen ⊕

— Inicial (1ª Elección) — Ultrasonido 98% sensibilidad

— 2ª elección — Gammagrafía biliar o Escintigrafía 97% sensibilidad

— 3ª elección — TAC — p/ Detección obstrucción ^{extra}hepática

► Hallazgos en USG Colecistitis y/o Colelitiasis

- Engrosamiento pared vesicular > 5mm
- Líquido perivesicular
- Signo Murphy ⊕ Ultrasonográfico
- Alargamiento vesicular 8 cm axial y 4 cm diametral
- Lito encasillado • Sombra acústica
- Imagen de doble nivel • Ecos intramurales

— Auxiliares

- Para identificar gravedad Cole ^{Cistitis} _{litiasis}
 - Bilirrubinas
 - BUN
 - Creatininas
 - Tiempo protrombina
 - Amilasa — p/ identificar complicaciones — Coledecolitis
 - Presencia Fiebre ⊕ Sospecha proceso infeccioso
 - Hemocultivo
 - Cultivos secreciones

► Tratamiento

— Colico biliar Diclofenaco 75mg IM (AINES)
— no responde — Opioides — { Meperidina
Nalbufina

— Disolución lito < 5mm

- Ácido quenodesoxicólico — 1 a 2 años
- Ácido ursodesoxicólico

— Litotricia ⊕ coadyuvante → Ácido ursodesoxicólico
— solo (en) lito unico < 3mm

— Colecistectomía Percutánea — px ^{No candidatos a qx}
• px grave (grado III, no mejora) con ATb

⚠️ (A+B) y (Tx Qx) — Dependien del grado de Colecistitis aguda

Escala para Clasificación de Cerevedad para Colecistitis Colecistitis — TOKIO

A	Signos de Inflamación local - Signo ⊕ Murphy - Masa / dolor o Defensa HCB	Sospecha Un ítem A ⊕ Un ítem B Definitivo 1 ítem ⊕ $\begin{cases} A \\ B \\ C \end{cases}$
B	Signos de Inflamación sistémica - Fiebre - PCR ↑ - Recuento de globulos bco ↑	
C	Hallazgo imagenológico característico - Engrosamiento parietal > 4mm - Agrandamiento vesícula biliar > 8cm largo > 4cm ancho - Cálculo biliar retenido - Líquido peri-vesicular	

CPC

Leve Grado I	Px sin disfunción orgánica y Cambios inflamatorios leves • Leucocitos < 18 mil • Cuadro < 72 hrs	1 antibiótico - Ciprofloxacino - Cefotioaxo Fluoroquinolonas	Colecistectomía Laparoscópica Temprana. 1 a 7 días desp del ataque inicial.
Moderado Grado II	Colecistitis aguda ⊕ cualquiera de los sig: • Leucocitos > 18 mil • Cuadro > 72 hrs evolución • Masa palpable CSD • Inflamación local	Doble Atb - Piperacilina ⊕ Tazobactam - Ampicilina ⊕ Sulbactam Ampicilinas Ampio Esp	
Cereved Grado III	Cerevedad moderada ⊕ Disfunción orgánica PLH: • D. Cardiovascular — Hipotensión y/tx Dopamina • D. Neurológica — ↓ nivel conciencia • D. Respiratoria — PaO ₂ / FiO ₂ promedi < 300 • D. Renal — Oliguria / Creatinina > 2.0mg/dl • D. Hepática — TP-INR > 1.5 • D. Hematológica — plaquetas < 100,000/mm ³	Doble Atb • Cefalosporinas 3-4 generación • Monobactámicos (aztreonam) Agregar — Metronidazol	Colecistectomía laparosc. TARDIA 2-3 meses desp del ataque inicial

Coledocolitiasis

► Definición

Presencia de cálculos en los conductos biliares, procedentes de la vesícula biliar o de los mismos conductos

— Tipos de Cálculos

- Primarios / Recurrentes
 - Se forman en los conductos biliares - Coledoco
 - Se desarrollan en los conductos ≥ 2 años desp. de la colecistectomía
- Secundarios / Residuales
 - Se forman en la vesícula y se desplazan hacia el colédoco.
 - Pueden estar presentes hasta 2 post qx.

► Epidemiología

- 10-15% de coledolitiasis sintomática tienen coledocolitiasis
- 4-12% tienen Antecedentes de colecistectomía.

► Factores de Riesgo

- Edad
- Obesidad
- Antecedentes fum.
- Pérdida rápida peso
- Sexo ♀
- Dieta ↑ grasas
- Cirrosis
- BMI

C — 5 F's

► Signos / Síntomas

- Dolor similar a cólico biliar
- Coluria / Acolia
- Ictencia en mucosas $> 25 \text{mg/dl}$

Indicaciones CEPRE

- Presencia litias @ imagen (+)
 - Coledoco dilatado $> 6 \text{mm}$
 - Pankreatitis biliar
 - Ictencia.

► Dx

- Inicial — USG bías biliares
C — coledoco $> 6 \text{mm}$ ⊕ litos
- Estudio Elección — Colangio-Resonancia
- Gold Standard — CEPRE (dx / tx)
Colangiografía Retrograda Endoscópica.

► Tx → CEPRE

Auxiliares.

- Hiperbilirrubinemia tipo obstructiva
- Fosfatasa alcalina ↑
- TP ligeramente prolongada
- Pruebas Función Hepática Normales

① Hydronidazol.

— Pancreatitis Aguda —

Definición.

Inflamación aguda del páncreas que puede causar complicaciones sistémicas y/o locales, así como disfunción o falla orgánica.

Curso variable

Es autolimitada y por lo general se resuelve en 1 semana.

Epidemiología.

• PA — Enf. pancreática ⊕ frecuente en el mundo.

• Incidencia ↑ → Obesidad y litiasis vesicular

• Mortalidad PA → • Sx de Rta Inflamatoria Sistémica

• Falla orgánica

2
primeras semanas del desarrollo
de la pancreatitis

2 sem. posteriores

→ • Sepsis ⊕
• complicaciones

Etiología.

• Litiasis biliar (⊕ frec) 28-66%

• Alcohol 16-41%

• Post CPRE 1-10%

• Hipertiglicemia > 600

• Hipercalcemia

• Fármacos

- Tiazidas - Asparaginasa
- ACO's - Pentamidina
- Diclazina - Tetraciclina

• Traumatismo

• Autoinmune

• Infecciones
- Coxielise
- VHB - VVZ
- CMV - VHS

• Anomal. Aneto

• Neoplasia

• Idioopático

Factores Riesgo post CPRE

• Realización Estinterotomía de la papilamena

• Distensión esfinter Oddi

• Antecedentes pancreatitis post-CPRE

• ⊕ 2 inq. contraste en el ducto pancreática

Fisiopatología.

① Fase — Activación Intrapaneática de Enzimas Digestivos

② Fase — Activación, Quimiotracción ⊕ sequestro leucocitos/Macrófagos

③ Fase — Enzimas proteolíticas y Citoquinas producen órganos distantes.
CE, SRIS, SDRA.

➤ Cúadro Clínico.

- Dolor Abdominal de instauración súbita, continuo
Localizado en — Epigastrio ó HCB. ó Forma difusa
① Irradiado en Forma de Hemicintrob, hacia la espalda.
- Inicio de dolor al cenar Max — 30-60 min
- Px en posición "en gatillo"
- Manifestaciones sistémicas →
 - Fiebre
 - Taquicardia
 - Taquipnea
 - Hipotensión

— Signos de gravedad.

- Equimosis periumbilical — Sig. Cullen
- Equimosis en flanco — Sig. Grey-Turner
- Equimosis en región inginal. — Sig. Fox.
- Dolor Abdominal a la descompresión
- $\pm$ peristalsis
- Ascitis

— Grados de Severidad. — Criterios Atlanta.

- PA Leve
 - Sin falla orgánica
 - Curso corto - Autorresolución
- PA Moderadamente grave
 - Fallo orgánico transitorio $< 48h$ y/o complicaciones locales
 - Complicaciones locales.
- PA Grave
 - Insuficiencia orgánica persistente $> 48h$
 - Incluye Complicaciones locales y Sistémicas

➤ Dx — Requiere 2/3 de las sig caract.

- Dolor Abdominal compatible con PA
- Actividad de la lipasa sérica /o Act. Amilasa
— Al menos 3 veces mayor al límite sup. de lo normal.
- Hallazgos característicos de PA en TAC y con Htos free. RM. USG

① Realizar -en los sig. 48h. a la valoración inicial.

► Laboratorios — Interpretación y base al tiempo de evolución

• Lipasa sérica — ④ Sensible

- $\uparrow \geq 3$ veces
- Se eleva en los primeros 4-8 hrs.
- Pico 24 hrs.
- Permanece elevada $\otimes$ 7-14 días.

Amilasa sérica

- $\uparrow \geq 3$ veces
- Se eleva en los prim 6-12 h
- Se normaliza 7 días
- Hipertrigliceridemia puede enmascarar la elevación.

• PCR - Proteína C reactiva

— Gold Standar — Valoración pronóstico gravedad. Esp: 75%
Sen: 80%

- Punto corte: 150 mg/dl
- Tiempo ideal p/tomarlo — 48 h. post inicio síntomas.

► Imagen

- Primera elección — USG Abdominal
- Gold Standar — TAC abd. dinámica y contraste VO
- Escala Balthazar.

Grado	Hallazgo	Puntos	Grado, Neovasc.	Puntos
A	Pancreas normal	0	Ausente	
B	Agrandamiento Difuso del Páncreas	1	< 30%	2
C	Anomalías Intrínsecas del páncreas asociadas a cambios del tejido peripancreático	2	30-50%	4
D	Presencia colección mal definida	3	> 50%	6
E	Presencia 2 o más colecciones liq. mal defin.	4		

Puntaje

Severidad

0-3

Bajo

4-6

Medio

7-10

Alto

Factores de Riesgo de Gravedad

• Carec. Clínicas

• Edad > 55a

• Obesidad

• Presencia SIRS

• Hallazgo Lab

• BUN > 20 mg/dl

• Hematocrito > 44%

• Creatinina $\uparrow$

• Hallazgo Radiol.

• Derrame pleural

• Infiltrado pulmonar

Severidad.

• Marcadores de Severidad desp. 24h. - evolución.

- SRIS
- Hemocentración (HCT $> 44\%$)
- Postiuda Criterios BISAP
- Insuficiencia cardiovascular (PAS < 90 , FC > 130)
- Insuficiencia pulmonar $\text{PaCO}_2 < 60$
- Insuficiencia Renal (Cr $> 2 \text{ mg/dL}$)

• Marcadores ante Hospitalización:

- Insuficiencia Orgánica persistente
- Necrosis pancreática
- Desarrollo Infección nosocomial

Escala BISAP. — Evaluación Severidad PA desp. 12h.

- Nitrogeno uremico $> 25 \text{ mg/dL}$
- Alteración Estado mental
- Derrame Pleural
- Sx Rta. Inflamatoria Sistémica
- > 60 años

① La presencia de > 3 parámetros determinan $\rightarrow$ el $\uparrow$ 7-12 veces en la posibilidad de desarrollar falla orgánica

Tx

Hidratación Inicial

- Usar Ringer lactato y Reanimación moderada
- Eutar solachidratación en px y comorbilidades $\leftarrow$ reñido

Monitoreo Uol.

Reevaluar y Gh. durante primeros 24h - 48h.
Usando HCT y BUN como guías

Nutrición

Iniciar alimentación VO temprana (24-48h) en casos leves

Analgesia

De forma Escalonada

Profilaxis ATB — Solo en sepsis / Necrosis hl. confirmada / PCR $\uparrow$

CPRE — en Prim. 24h en casos complicados y colangitis

Qx bajo indicación. — Necrostomía $\oplus$ Drenaje.

Hernia Umbilical

Definición

Abultamiento al rededor del ombligo, que puede contener el epiplón, parte del intestino delgado o intestino grueso

Epidemiología

- 5% de la población padece Hernias.
- 10% umbilicales
- > ♀ → 2:1 ♂
- 6% se presenta en niños

Etiología

Niños

Secundario a defecto en el cierre del anillo umbilical.

Adultos

Secundario a un debilitamiento en la fuerza del tejido conectivo del anillo umbilical, asociado a FR.

Factores Riesgo

Adultos

- Obesidad
- Constipación
- Prostatismo
- Multiparidad
- EPOC
- EOU
- Ascitis
- Tos crónica

Niños

- Lactante bajo peso
- Sx Down
- Sx Ehlers-Danlos
- Prematuros
- Hipotirroidismo

Fisiopatología

↑ presión intra Abdominal → Defecto Anillo umbilical → Proyección del Intestino o to → Formación del Saco Herniario.

Cuadro Clínico

- ↑ volumen
- Defecto Aponeurótico en el urcu.

E.F.

- Maniobra Valsalva
- En esfuerzo → Tosar
- Corroborando → ↑ del volumen
- Defecto o neurótico / pjar.

Tx

- ① Elección — Qx abierta sin malla — Tec. Mayo < 2cm
- ② Elección — Qx abierta y malla — Defecto > 3cm.

Dolor post operatorio

- ketorolaco
- paracetamol.

Hernias Inguinales / Femorales.

Definición

Defecto continuidad de la Estructura fascial o mado aporotica de la región inguinal, misma que se encuentra delimitada por el arco transversa, recto abdominal, rama iliopubica y musculo iliopectineo y por el ligamento inguinal.

Epidemiología

- lo @ frecuente hernia indirecta
- Hernioplastia es una de las principales intervenciones qx
- 2° causa @ común de cirugía uq
- Hernia Femoral > @

Factores de riesgo

- Antecedentes Familiares
- Mal Edo Nutricional
- Tabaquismo
- Sedentarismo
- @ crónicas y representativas de la presión intraabdominal.

Tipos de Hernias Inguinales.

Directa — En Δ Hasselbach

Indirecta — Forma lateral a la vena epigastrica
acompañar al cordón Espermático — Escroto

Cuadro Clínico

E.F

- Protusión / Abultamiento en la región
- Doloroso o no doloroso
- Reducible @

Dolor Porcentaje
@ y en Estrecho
deambular

Complicaciones Agudas

- No es reducible
- Cambios coloración
- Dolor intenso
- Ruidos repetitivos

Dx

• Clínico / H.C. / E.F

• Laboratorios < Val. preparación
Complicaciones

Imágenes < Placa simple Abd.
En caso oclusión Intestinal
• USG • Herniografía
• RM

Tx

Qx. Hernioplastia v. Abierta
y material protésico sin tensión

— Técnicas

- Lichtenstein
- Caro y Math. plana
- Sirt. preforada.

REFERENCIAS

Santos, E. (2024, February 26). Apendicitis aguda | Infografía. Medicina Y Salud Pública. <https://medicinaysaludpublica.com/noticias/gastroenterologia/apendicitis-aguda--infografia/22588>

Mengíbar Cabrerizo P Apendicitis aguda: revisión - SAMFyC. (2025, June 23). SAMFyC. <https://www.samfyc.es/revista/apendicitis-aguda-revision/>

Diagnóstico de Apendicitis Aguda. México: Secretaría de Salud 2009 <http://imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/031GRR.pdf>

Santos, E. (2024, July 17). Progresión de la colecistitis aguda. Medicina Y Salud Pública. <https://medicinaysaludpublica.com/noticias/administracion-y-gerencia-medica/progresion-de-la-colecistitis-aguda/24261>

Jones, M. W., Weir, C. B., & Marietta, M. (2025, June 2). Gallstones (Cholelithiasis). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459370/>

Guía de Práctica Clínica Guía de Práctica Clínica Guía de Práctica Clínica Diagnóstico Diagnóstico y Tratamiento de Colecistitis y Colelitiasis, México; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010 <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/237GER.pdf>

Saiman, Y. (2023, August 4). Coledocolitiasis y colangitis. Manual MSD Versión Para Profesionales. https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/trastornos-de-la-ves%C3%ADcula-biliar-y-los-conductos-biliares/coledocolitiasis-y-colangitis?ruleredirectid=757#Conceptos-clave_v9109878_es

Orellana Soto, Pablo. (2014). Presentación, diagnóstico y terapéutico de la colangitis aguda. Medicina Legal de Costa Rica , 31 (1), 84-93. Recuperado el 06 de julio de 2025, de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000100009&lng=en&tlng=es.

Prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la pancreatitis aguda. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022 Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-011-22/ER.pdf>

Diagnóstico y tratamiento de hernias inguinales y femorales femorales emorales, México: Secretaría de México: Secretaría de Salud; 2008. <http://www.facmed.unam.mx/sq/css/GPC/SIDSS-GPC/gpc/docs/SSA-015-08-ER.pdf>

Cisneros Muñoz HA, Mayagoitia JA. Guía de práctica clínica y manejo de la hernia inguinal. Rev Hispanoam Hernia.2021;9(2):61-70 <https://hernia.grupoaran.com/filesPortalWeb/636/MA-00441-01.pdf>

ASOCIACIÓN MEXICANA DE HERNIA (2021) Consensos y Guías de Práctica Clínica para Hernias de la Pared Abdominal. <https://www.amhernia.org/wp-content/themes/amhernia2/files/guias2021.pdf>