



TECNICAS QUIRURGICAS BASICAS

RESUMEN DE LOSTEMAS VISTOS EN 4TA

UNIDAD

DR. ERICK ANTONIO FLORES GUTIERREZ

RONALDO DARINEL ZAVALA VILLALOBOS

SEXTO SEMESTRE Gpo A

Comitán de Domínguez Chiapas a 02de Julio del 2025.

APENDICITIS AGUDA.

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 tanto el pte. q de predominio en edad escolar

Epидemiología

- La probabilidad de tener apendicitis en la infancia es de 1 de cada 5 niños, pero en adultos >70 años es de 1 por cada 100.
- Considerada la patología quirúrgica más frecuente en cirugía
- Apendicectomía reduce el riesgo de cecitis y aumenta el riesgo de enfermedad de Crohn.
- El 10% de las probabilidades apendicitis (dolor abdominal) son IVUS.

Etiología

- La apendicitis aguda es originada por un problema obstructivo. como:
- 1.- Hiperplasia de los folículos linfoides submucosos secundaria a una infección, (causa más frecuente).
 - 2.- Feculitos o apendiculitos (En adultos es la causa principal (congestión))
 - 3.- Cuerpos extraños
 - 4.- Tumores apendiculares.

Factores de riesgos.

Edad, sexo, Embarazo, Cuerpos extraños, tumores apendiculares, hiperplasia.

Clinica.

- Dolor en fosa ilíaca derecha este es el signo más confiable en un (57%)
- (Migración caudal del apéndice.) por lo que el dolor en casos de apendicitis puede presentarse en fosa ilíaca derecha o hipocóndrio derechos

~~Tratamiento~~ Diagnostico

De primera instancia es clínico sin embargo (dolor periumbilical que luego es focalizado a fosa ilíaca derecha) haciendo uso de maniobras para identificar signos que dan positivos para apendicitis tales como:

Signo de McBurney, Signo de Blumberg (Rebote) Signo de Rovsing (espigo).
Signo de Psoas y Signo de obturador.

Podemos hacer uso de la clínica para categorizar en fases tales como:

Fase 1 Congestiva

Obstrucción proximal de la luz del apéndice (capacidad luminal 0.1m)

Clínica: Dolor visceral

Fase 2 o supurativa

Obstrucción linfática y venosa con invasión bacteriana (*Bacteroides-Fragilis*)

Clínica: Dolor somático

Fase 3 o gangrenosa.

Disminución del flujo arterial con isquemia de mucosa.

Clínica: presencia de fiebre.

Fase 4 o perforación

Continúa la isquemia y se perfora la pared apendicular 24-72 hrs de inicio

Clínica: Signo del rebote.

También se puede hacer uso de Escalas DIAGNOSTICAS.

Alvarado

la cual da una puntuación máxima de 10 la cual evalúa síntomas, signos laboratorios. (Indicando el procedimiento a seguir).

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: Negativo a apendicitis aguda.

OTRAS PRUEBAS DIAGNOSTICAS.

Prueba de embarazo: A toda paciente femenina en enfermedad reproductiva.

Ultrasonido: De elección en pediátricos, inicial para embarazo.

TAC: Duda en niños con USG, mujeres no embarazadas, adultos mayores (confirma).

Radio grafía abdominal: Solo en adulto mayor en busca de diagnóstico diferenciales.

Tratamiento farmacológico

Profilaxis es efectiva para prevención de complicaciones postoperatorios

- Elección: Cefalosporinas de 1ra o 2da generación, Metronidazol iv

- Alergias a cefalosporinas o Amikacinas

- Analgésico: paracetamol.

Tratamiento quirúrgico.

- De elección: Apendicectomía laparoscópica por menos infección (27 veces)
y menos riesgo de íleo (29 veces)

El tratamiento de elección durante el embarazo, es vía laparoscópica, sin importar las sog.

Solo en niños menores de 5 años y adulto mayor. Con enfermedades crónicas. Considerar la apendicectomía abierta.

Niño mayor de 5 años: Realizar apendicectomía abierta, No apendicectomía laparoscópica

Adulto Joven: Realizar apendicectomía laparoscópica, En embarazo Ap. laparoscópica

Adulto mayor + Comorbilidades: Realizar apendicectomía abierta, No realizar apendicectomía laparoscópica.

APENDICITIS AGUDA EN EMBARAZO.

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

Epidemiología:

Es el padecimiento quirúrgico no obstétrico más común durante el embarazo (incidencia 1/1500 embarazos).

Se presenta con más frecuencia en el segundo trimestre.

Factores de riesgo:

Desplazamiento hasta de 3-4cm del apéndice por arriba de su localización.

Clinica:

- Dolor en fosa iliaca derecha es el diagnóstico más confiable hasta un 57%.
- La migración caudal del apéndice, por lo que el dolor en casos de apendicitis puede presentarse en la fosa iliaca o hipocóndrio derecho.

Diagnostico:

Inicial: En mujeres embarazadas con dolor abdominal, realizar USG como primer estudio diagnóstico.

Elección: la resonancia magnética, esta por encima de la TAC para establecer el diagnóstico.

Tratamiento:

Mango laparoscópico como técnica de elección (en cualquier trimestre).

En 3er trimestre considerar el abordaje por laparotomía.

Complicaciones:

Pérdida fetal independientemente del trimestre se presenta en apendicitis aguda no perforada 3-5% y en perforada 20%.

COLESISTITIS

La inflamación de la Vesícula biliar, generalmente Secundaria a la obstrucción del conducto cístico, en la mayoría de los casos por un cálculo (Colecistitis litiasica).

Epidemiología

Representa del 10-15% de los pacientes con Colelitiasis. Mas frecuente en mujeres, personas de edad media y avanzada (Mayores de 40 años, Mujeres multíparas, Uso de anticonceptivos hormonales y dieta rica en grasas).

Factores de riesgos

Obstrucción del conducto cístico, infección de VB por E.coli, Klebsiella, Enterococcus. Ayuno prolongado o nutrición parenteral total, edad avanzada, Enf. Crónicas, traumas Severo / Cirugías mayores, Sepsis.

Etiología

litiasica (90%) - litos (cálculos biliares)
- Estasis biliar
- Inflamación de la pared vascular
- Infección que evoluciona a isquemia y necrosis

Alitiasica - Isquemia vascular
- Estasis biliar por ayuno prolongado o nutrición parenteral
- Proceso infeccioso (Inmunocomprometidos)

Fisiopatología

~~Clinica~~ Incremento del tamaño de la vesícula (Inflamación) Secundario a la obstrucción del conducto sistico o un incremento bacteriano aumentando la presión de la vesícula causando dolor, leucocitosis. Fiebre, aumento de bilirrubina indirecta, esta inflamación si es prolongada puede provocar isquemia, Necrosis gangrenosa hasta una perforación.

Clinica

Dolor o resistencia en hipocondrio derecho persistente durante unas 6 hrs con irradiación a hombro derecho; tambien pueden presentarse, nauseas, vomitos, masa en Cuadrante Superior derecho, fiebre.

Diagnostico (IMAGEN)

Clinico:

Síntoma de primera elección: Gammagrafía biliar o escintigrafía, tomografía para detección de obstrucción extra hepática, resonancia magnética.

(LABORATORIALES)

Elevación de leucocitos

PCR (Procalcitonina)

Amilasa

(Cólico biliar y Colecistitis aguda) Bilirrubinas y pruebas de función hepática son normales.

(Coledocolitiasis) Aumento de Bilirrubina directa.

En caso de fiebre o Cuadro infeccioso: Hemocultivo y Cultivo.

Tratamiento farmacológico

(Diclofenaco 75mg im)

Grado 1 = Fluoroquinolonas orales, Cefalosporinas orales, penicilinas de amplio espectro

Grado 2 = Penicilinas de amplio espectro, Cefalosporinas de Segunda generación
Metronidazol en presencia de anaerobios.

Grado 3 = Cefalosporinas de tercera y cuarta generación, en presencia de anaerobios metronidazol

Tratamiento quirúrgico

Grado 1 = Colecistectomía temprana (laparoscópica) de primera elección

Grado 2 = Colecistectomía temprana (laparoscópica) de primera elección

Grado 3 = Manejo urgente de la falla orgánica y tratamiento de la inflamación local, drenaje de vesícula.

Realizar colecistectomía cuando las condiciones generales mejoran.

COLELITIASIS

Presencia de calculos o litos en el interior de la Vesicula biliar
estos pueden estar compuestos de colesterol o pigmentos biliares.

Epidemiología

En Mexico se estima una prevalencia del 14 al 29%, dependiendo del grupo de edad y sexo.

Mas frecuente en mujeres, mayores de 40 años.

Etiología

- Calculos de Colesterol
- Calculos pigmentarios negros
- Calculos pigmentarios marrones.

Factores de riesgo

Sexo femenino, edad avanzada, obesidad o Sobrepeso, dieta alta en grasas y poca fibra, embarazo, ayuno prolongado, AHf de litiasis biliar, dislipidemias, diabetes, enf. hepatica o ileal, medicamentos

Clinica de colelitiasis

Dolor o resistencia en hipocondrio derecho entre 30 mn a 6Hr., Nauseas, Vomitos, Sensación de distensión abdominal, masa en Cuadrante superior derecho, fiebre

Diagnostico (IMAGEN)

Ultrasonido de primera elección, Gammagrafia biliar o eantografia de segunda elección, Tomografia para detección de obstrucción, RMN.

(LABORATORIALES)

Elevación de leucocitos, PCE, Amilasa, bilirrubinas, pruebas de función hepatica hemocultivos y cultivos

Tratamiento

- Acido ursodesoxicolico, Acido quenodeoxicolico (durante 1 a 2 años)
- Litotricia = tratamiento de primera elección en pacientes con litiasis unica no calcificada con diámetros de 20 a 30 mm.

COLANGITIS

Inflamación de las vías biliares secundaria a una infección bacteriana o por colestasis

Epidemiología

Etiología
Causa más frecuente = Coledocolitiasis

Otras causas = Pancreatitis, parásitos en la vía biliar, iatrogena, divertículos o Síndrome de Sifón biliar.

Epidemiología

De mayor incidencia en mujeres y edad adulta mayor.

En pacientes sin síntomas de colestasis es de 0.3-1.6%.

Casos graves es de 12.3%

Choque: 7-22% Pentada de Reynold 3.3-7.7%

Posterior a una CPRE 0.8-12.1%, mortalidad de 0.0023 15% siendo la complicación más frecuente la pancreatitis aguda a moderada.

Factores de riesgo

Colelitiasis, coledocolitiasis, cirugías biliares previas, litiasis, tumores de páncreas, colangiocarcinoma, estenosis benignas, manifestaciones endoscópicas CPRE, esfinterectomía, microorganismos entéricos, infecciones nosocomiales a tras uso de antibiótico, parásitos, VIH/SIDA con infecciones oportunistas.

Fisiopatología

Obstrucción, reducción de la permeabilidad del esfínter de Oddi, flujo biliar retrogrado, colonización bacteriana, aumento de la presión intraluminal de los conductos, contracción de la vesícula biliar, causando atonía biliar pasa al TS y puede provocar shock.

Clinica

Triada de Charcot: fiebre, dolor en flanco derecho e ictericia, Pentada de Reynolds: triada de Charcot + hipotensión + alteraciones del estado mental. Indica colangitis grave.

En pacientes ancianos la clínica es menos específica: Deterioro general y fiebre.

Diagnostico

Clinico: Historia de patología biliar, fiebre y/o escalofríos, ictericia,

Laboratorios: Signos inflamatorios, leucocitosis, PCR o VSG elevada.

alteraciones en pruebas hepáticas (fosfatasa alcalina, GGT, transaminasas)

Definitivo:

Triada de Charcot + 2 o + criterios clínicos + 2 laboratorios en imagen.

Tratamiento

Cefalosporinas, Ceftriaxona, cefotaxima + metronidazol

Quinolonas, Ciprofloxacino, levofloxacino + metronidazol

Monoterapia: Ertapenem. de 4-7 días después de controlar la infección u obstr.

Drenaje biliar:

Drenaje endoscópico de primera opción, percutáneo o abierto.

Tiempo recomendado: leve solo si no hay mejoría tras 24h de antibiótico.

Moderada: Drenaje temprano, Grave: Drenaje urgente.

PANCREATITIS AGUDA.

Inflamación aguda del páncreas, a menudo con afectación del tejido peripaneocrático y principalmente de órganos distantes.

Epidemiología

Edad promedio: en pacientes de 40 años con un 64% de pacientes con sobrepeso y obesidad.
Mortalidad global del 5% incremento en px mayores de 70 años con 10% la biliar es más común en mujeres, la alcohólica en hombres.

Fisiopatología

Comienza por una obstrucción del conducto pancreático, comúnmente secundario a un litio biliar, aumentando la presión intra luminal y evitando la salida de secreción pancreática, y con ello la formación inflamación de este, induciendo a las enzimas pancreáticas a excretarse prematuramente e instaurando mas al proceso inflamatorio local.

Factores de riesgo

Edad > 55 años, IMC > 30, falla orgánica al ingreso, derrame pleural, infiltrados, infiltrados.

Clinica.

Síntomas iniciales: Hipotenciones, taquicardias, oliguria.

Tríada clásica: Dolor abdominal, náuseas y vómitos.

Diagnostico

Cuadro clínico: Dolor abdominal epigástrico con irradiación a la espalda, náuseas, vómitos.

Laboratoriales: Alipasa elevada, Amilasa elevada, Alteraciones bioquímicas.

Estudios de imagen: Edema pancreático intersticial, necrosis.

Gold STANDARD: Proteína C reactiva, punto de corte de 150 mg/dl a las 48 horas Sensibilidad de 88%.

CPRE, USG, TAC en primera 24 hrs para clasificar la gravedad.

Tratamiento.

Reposición de líquidos, oxigenoterapia, analgesia, profilaxis antibiótica, aspiración con aguja fina.

No farmacológico: Alimentación oral después de 24 horas de ayuno sin dolor.
Nutrición enteral en pancreatitis grave.

Nutrición parenteral en presencia de complicaciones graves.

TTO QUIRURGICO

Absceso pancreático y pseudocistes: drenaje percutáneo o endoscópico.

Pancreatitis aguda biliar con obstrucción o colangitis: Copept Esfinterotomía.

PANCREATITIS CRÓNICA.

Enfermedad inflamatoria crónica. Caracterizada por fibrosis parenquimatosa que destruye progresivamente las células y las reemplaza por tejido fibroso.

Epidemiología:

Incidencia anual: 4 casos por cada 100.000 personas al año.

Con una prevalencia de: 35-50 casos por 100.000 habitantes.

Etiología

Toxicometabólica: alcohol 3-4 bebidas al día o >5 bebidas al día
Otros: Hipercalcemia Calcio >12 mg/dl, hipertiglicidemia, metabólica, genética, u obstructiva.

Fisiopatología

La (inflamación crónica) persistente desencadena la producción de tejido fibroso, reemplazando gradualmente el tejido pancreático normal y afectando la estructura y función del órgano.

(Activación de células estrelladas pancreáticas)

Normalmente inactivas, se activan contribuyendo a la formación de fibrosis mediante producción de colágeno.

(OBSTRUCCIÓN DUCTUAR)

Tapones de proteínas y los cálculos pueden causar obstrucción y aumento de la presión intraductal, exacerbando inflamación y daño tisular.

(ACTIVACIÓN INADECUADA DE ENZIMAS PANCREÁTICAS)

Activación prematura del páncreas puede causar autodigestión y daño tisular.

(DAÑO CELULAR Y PERDIDA DE FUNCIÓN)

La inflamación y la fibrosis llevan a la muerte de células acinares y ductales, resultando en insuficiencia endocrina.

Clinica

Dolor abdominal, esteatorrea, vómitos, náuseas, puede haber presencia de fiebre.

Diagnóstico

Clinica o estudios de imagen.

Colangiopancreatografía por resonancia magnética

Endoscopia (CPRE)

TAC

RM

Pruebas de función pancreática.

HEERNIA UMBILICAL

Abultamiento alrededor del ombligo el cual puede contener epiploon a si como parte del intestino delgado o grueso. esta puede ocurrir por causas Congenitas o adquiridas.

Epidemiología

El 5% de la población padece hernia abdominal
10% Son umbilicales, de predominio en mujeres de 2:1 hombres y el 6% Se presentan en niños.

Etiología

Adquirida o congenita.

Fisiopatología

Aumento de la presión intraabdominal, defecto en anillo umbilical, Progresión de intestino, tejido del abdomen, formación del Saco herniario.

Clinica

Indoloro, aumento o Salida del volumen umbilical y deformidad en la pared.

Diagnostico

Se diagnostica mediante la realización de la historia clinica y la exploración física.

- Maniobra de Valsalva
- Aumento del volumen
- Defecto daño neurotico en área

Tratamiento

Defecto Herniario $> 1.5\text{cm}$ a cualquier edad = reparación quirurgica

Defecto herniario que persiste > 2 años = reparación quirurgica

Defecto herniario umbilical antes de los 2 años = Observación.

(Quirurgico)

1ra elección = Cirugia abierta sin malla (Cierre con tecnica de mayo $< 2\text{cm}$)

2da elección = Cirugia abierta con malla (defectos $> 3\text{cm}$ de diametro)

(ANALGESICO)

Niños = Ketorolaco 0.75mg/kg c/8hrs IV (2 dosis)

Paracetamol $10-30\text{mg/kg}$ c/6hrs VO por 5 días.

Adultos

Ketorolaco 30mg IV c/8hrs.

Paracetamol $500\text{mg} - 1\text{gr}$ c/6hrs VO x 5 días.

HERNIA INGUINAL Y FEMORAL

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

HF: Protrusión de tejido por debajo del ligamento inguinal, en localización medial a los vasos femorales.

Epidemiología

Hernia inguinal de prevalencia en ~~mejores~~ hombres.

Hernia Femoral de prevalencia en mujeres.

Factores de riesgo

Antecedentes genéticos positivos, alimentación pobre en proteínas, tabaquismo, problemas pulmonares crónicos.

Clinica

protrusión o abultamiento en area inguinal y femoral

Esta puede ser dolorosa o reductible, molestia al deambular al esfuerzo o desaparece al de cubito.

con complicación aguda: Cambios del color, dolor intenso, crepitación local.

Diagnostico

Diferencial: Inguinal = Tumores de cordón ~~umbilical~~ espermático / testículo.
Quiste de epididimo e hidrocele

Region femoral: Neuritis, Compresión radicular, pobitis posttraumática
Inguinodinia quirúrgica crónica.

(ESTUDIOS DE IMAGEN)

Realizarlos solo en pacientes con dolor: USG, USG-EM, RM-Herniografía.

Tratamiento

HI. mínimamente sintomática o asintomática

Quirúrgico: Con Anes reconstructivos. con material protesico o técnicas plásticas indicadas

Tx ox vía abierta

Lichtenstein, cono, sistemas preformados.

HERNIA VENTRAL.

Protrusión anormal de contenido intraabdominal a través de un defecto en la pared abdominal anterior, que no ocurre en los sitios anatómicos típicos de hernias, como la de ingle y ombligo.

Epidemiología

Representa aproximadamente el 10-15% de todas las hernias abdominales. Las hernias incisionales ocurren en el 10-20% de los pacientes que se someten a una cirugía abdominal.

Más común en adultos, especialmente entre los 45 a 65 años.

Afecta tanto a hombre como a mujeres, con ligera predilección en mujeres en algunos estudios debido a cirugías abdominales más frecuentes (ejemplo cesárea).

Etiología

Primaria: (Espontánea) debilidad congénita o adquirida de la pared abdominal.

Secundaria: Cirugías abdominales previas (Hernia incisional)

Infección de sitio quirúrgico, mal cierre de aponeurosis, tensión excesiva durante la cicatrización, desnutrición o uso de corticoides.

Fisiopatología

Ocorre cuando hay un defecto en los músculos o fascia de la pared abdominal, a través de este defecto protruyen tejidos como epiploón, intestino o grasa peritoneal.

El aumento crónico de la presión intraabdominal (por obesidad, tos crónica, ascitis, etc.)

puede haber incarceration o estrangulación si el contenido herniado queda atrapado y compromete su irrigación.

Factores de riesgo

Cirugía abdominal previa, obesidad, edad avanzada, embarazo múltiple, tabaquismo, tos crónica o aguda, estreñimiento crónico, ascitis, diabetes mellitus uso de corticoides.

Clinica

Síntomas: tumoración abultamiento visible en la pared abdominal, que aumenta con esfuerzo al estar de pie.

Dolor o molestia en el sitio, especialmente con la actividad física,
Sensación de peso o presión, en caso de complicación: dolor intenso,
náuseas, vómitos, entumecimiento o cambios en la piel (Sugiere estrangulación)

Signos:

Massa palpable en la pared abdominal, reducción espontánea o manual
en hernias no complicadas, Signos de obstrucción intestinal en hernias
estranguladas.

Diagnostico

Clinico: Mediante historia y exploración física,

Estudios de imagen: Ultrasonido abdominal, útil en casos dudosos.

Tomografía Computarizada (Estado de elección para valorar el
tamaño del defecto, contenido herniado y complicaciones).

Tratamiento

Conservador: En pacientes asintomáticos o no candidatos quirúrgicos
con uso de faja abdominal.

Quirúrgico: Tratamiento definitivo, hernioplastia abierta o laparoscópica,
uso de malla protésica para reforzar el cierre del defecto,
en heridas complicadas (estranguladas), se realiza cirugía de urgencia
con posible resección intestinal.