



PASIÓN POR EDUCAR



Nombre del Alumno: Tania Elizabeth Martinez Hernandez

Nombre del tema: Resúmenes de patología abdominal y hernias

Nombre de la Materia: Técnicas quirúrgicas Básicas

Nombre del docente: Dr. Erick Antonio Gutiérrez Flores

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Parcial: 4to.

Grado y grupo: 6-B

Semestre: 6°

APENDICITIS AGUDA

Definición

- * Inflamación del apéndice vermiforme
- Puede ser aguda, crónica o reactiva

- * Localización frecuente Retrocecal 65%

Epidemiología

- Infancia 1 de cada 5 niños, en adultos >70 años 1 de cada 100
- Patología Qx más frecuente
- Apendicectomía: ↓ el riesgo de CCR y ↑ riesgo de CROHN
- Cáncer de ovario: 30% afecta apéndice
- 10% de probables apendicitis son IVUS

Clinica

* Signos

- Signo de McBurney
- Signo de Blumberg (rebote)
- Signo del peñas
- Signo Rovsing (Espejo)
- Los niños inician con un cuadro de diarrea

Adulto mayor se manifiesta con dolor abdominal constante generalizado de L-L (2 días)

En caso de sospecha de apendicitis

Envío a segundo nivel

Complicaciones

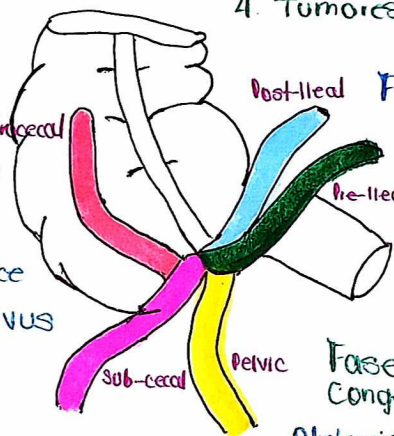
Infección de herida Qx: frecuente
Sieroma, hemorragia, obstrucción intestinal
Perforación (4 en infancia y adulto)

Etiología

- * La infección es originada por

Problema Obstrutivo

1. Hiperplasia de folículos 60% Sec. a infección (más frecuente)
2. Fecalito o apendicolito (30%) Adultos causa pirop.
3. Cuerpos extraños
4. Tumores apendiculares (2%) (Tumor carcinóide)



Fx de riesgo

* Edad (Infancia)

* Hombres

* Infecciones gástricas

* Dieta baja en fibra

* Síntomas

- Dolor abdominal difuso
- Migración del dolor a FID
- Hiperalgia cutánea
- Signos de irritación peritoneal

Escala de Alvarado (NANTRELS)

Síntomas

- Migración del dolor 1
- Anorexia 1
- Náuseas/vómito 1

Signos

- Toque (dolor en FID) 2
- Rebote (Blumberg) 1
- Elevación de temp. >37.8°C 1

Laboratorios

- Leucocitosis >10.000/mm³ 2
- Shift (desviación) >75% de neutro 1

* Diagnóstico

* Prueba de embarazo

Toda Px femenina

* USG

- Elección en pediátricos
- Método inicial en embarazo
- Duda en niños con USG
- Mujeres no embarazadas
- Adultos mayores (confirmatorio)

* TAC

- Gold estándar

* Rx

- solo en adulto mayor en busca de dx diferenciales

* RN

- Embarazadas con USG no concluyente

* BH y EGO

- Mujeres y adultos mayores confirmar Qx con imagen

Fisiopatología

Obstrucción del lumen apendicular causada por una hiperplasia linfoides o fecalito
Acumulación de moco y excreciones
Isquemia y daño mucoso → progresión a inflamación y perforación

Fase 1 Congestiva

Obstrucción proximal de luz de apéndice (capacidad luminal 0.1 ml)



Dolor Visceral

Fase 2 Supurativa

Obst. linfática y venosa con invasión bacteriana



Dolor Somático (Nigra el dolor)

Fase 3 Gangrenosa

↓ F. arterial con isquemia de mucosa



Fiebre

Fase 4 Perforación

Continúa la isquemia y se perfora la pared apendicular



Signo de rebote

Tratamiento

- * ATB: Cefalosporina 1° y 2° generación + Metronidazol
- Alergia: Amikacina
- Analgésico: Paracetamol

* Quirúrgico

- Elección: Apendicetomía laparoscópica por menos infección y menos de riesgo de riego
- No se consideran las esp.
- Niños ≤5 años y adulto mayor con enf. crónicas "Apendicetomía abierta"
- Cefazolina (1-2 grs IV) + Metronidazol (500 mg IV) DU
- PreHixis atb
- Apendicetomía laparoscópica esta contraindicada <5 años

APENDICITIS AGUDA

Embarazadas

Epidemiología

Qx no obstétrica más común durante el embarazo
Se presenta 2do trimestre

↓
Durante el embarazo el apéndice 1 su altura y 10 días post parto regresa a su posición habitual

Clínica

Dolor en FID → signo más confiable (57%)

Migración caudal del apéndice, el dolor se presenta en FID o H0

Diagnóstico

USG → 1er estudio

RN. (sin gadolinio IV)

Por encima de TAC

Para establecer el dx de AA

Paciente con un TOR

> 55 mg/l sospechar en perforación

T. Quirúrgico

En cualquier trimestre de gestación

Manejo laparoscópico

T. Elección

Complicación

Pérdida fetal independiente del trimestre

A. no perforada 3-5% y en Perforada 20%.

Adulto mayor

Definición

Cuadro subagudo < 3 días
adipico (poco intenso-difuso)
+ fiebre + perforación

Diagnóstico:

Rx abdominal: Descarta dx diferenciales

Rx de tórax: dx diferencial

Manejo: TAC + vigilancia

Tratamiento

Apendicectomía abierta

Edad pediátrica

Definición

Frecuente entre 6-10 años
Lactantes cursan un cuadro de diarrea semilíquida

* Diagnóstico

- Laboratorio: Leucocitosis > 10,000
Neutrofilos > 75%
PCR > 8 mg/dl

- TAC EGO + BH

- USG → Gold estándar

Tratamiento

Apendicectomía abierta.

COLECISTITIS Y COLELITIASIS

Definición: Inflamación de vesícula biliar por litos (90%) y menor frecuencia por barro

Definición: Presencia de litos en vesícula biliar

Fisiopatología
Desequilibrio en la composición de la bilis, nucleación y formación de cristales causando una estasis biliar

Etiología: Mixtos (4 frecuentes)

Colesterol (80%)

Pigmentarios (Hemolíticos)

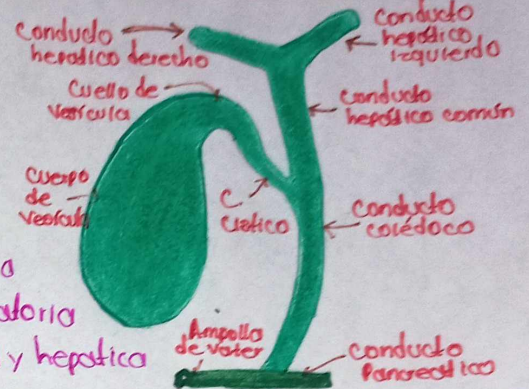
→ Colesterol
→ Pigmentos biliares
→ Sales de Ca^{2+}

Principal motivo de consulta y cirugía electiva

Fx de riesgo →

- Edad > 40 años
- Sexo femenino
- Embarazo
- Anticonceptivos orales

- Obesidad
- Dislipidemia
- Enf. Inflamatoria Intestinal y hepática



Clinica →
Colecistitis

- Dolor o resistencia en HD
- Murphy+
- Náusea o vómito
- Fiebre > 39°C

Dx

Se realiza con 1 signo o síntoma sistémico + 1 signo o síntoma local + Estudio de Imagen positivo

Clinica (asintomáticas)
Colelitiasis →

* **Hallazgo USG**

Tratar solo:

- * Cálculo > 2.5cm
- * Vesícula en porcelana
- * Anemia talatiforme
- * Cx de obesidad
- * Colecistitis aguda.

Gramografía biliar con TC-HIDA

Dx: USG * Engrosamiento de pared > 5mm

Pruebas de lab:

* Leucocitosis con aumento de neutrófilos

* Creatinina BUN

* En caso de fiebre ATB

Lito encerrado
Imagen doble riel
Ecos intramurales
Sombra Acústica
Murphy por USG

* Alargamiento Vesicular > 8x4cm

* Líquido perivesicular

Tto: No farmacológico

Litolítica

- Ácido ursodesoxicólico
 - Ácido quenodesoxicólico
- 1-2 años

Dx con litiasis única
No calcificada
Diámetro 20-30mm

75mg de diclofenaco
Neperidina si colecistitis y dolor severo

Criterios de Tokio

- A. Signos de inflamación local**
 - Signo de Murphy
 - Náusea, dolor o distensión en HD
- B. Signos de inflamación sistémica**
 - Fiebre
 - PCR elevada
 - Recuento de GB elevados
- C. Hallazgo imagenológico de colecistitis aguda**
 - Engrosamiento de pared > 4mm, agrandamiento de vesícula biliar (8cm de largo x 4 ancho)
 - ECA, líquido perivesicular

Quirúrgico

Sos Pecho: A+B
Definitivo: A+B+C

I: Colecistectomía temprana laparoscópica

II: (SIG) CTL

III: CIG Drenaje Percutáneo o Qx, post. Colecistectomía una vez ↓ inflamación

III: Manejo de falla orgánica, drenaje de la vesícula, colecistectomía al mejorar px

C. Temprana: 1-7 días post-EA

C. Tardía: 2-3 meses post-EA

1 A+B → Grado I (oral)

2 A+B → Grado II y III (IV)

Cefalosporinas excepto en grado III → Vancomicina

COLEDOCOLITIASIS

COLÉDOCO → Es un conducto biliar a través del cual la bilis
Produce en hígado o almacenada en vesícula hasta
duodeno (papila mayor) Ampolla de Vater

Patofisiología
Obstrucción del coledoco
Estasis biliar, inflamando
y dañando la mucosa
biliar, llevando a cabo
una inflamación
crónica

COLEDOCOLITIASIS

Presencia de por lo menos 1 cálculo en coledoco
Procedente de la vesícula biliar

1. Primarios

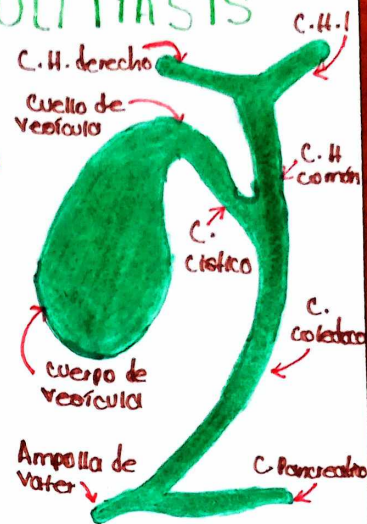
- Interior del conducto biliar
- Estasis biliar y descomposición de lípidos biliares

2. Secundarios

Producen en vesícula y pasen al coledoco
85% de todos los cálculos

* Epidemiología

10% de px con coledocolitiasis
Padecen coledocolitiasis
Mayor riesgo en divertículo duodenal yuxtapapilar



Fx de riesgo

- Edad > 65 años
- Femenino
- Embarazo
- Obesidad
- Dislipidemia
- Sx metabólico
- Dieta hipercalórica

Triada de Charcot

- * Fiebre
 - * Dolor abdominal en HD
 - * Ictericia
- Reflexo a espalda
Sospechar de coledocolitiasis residual

Asintomáticos 80%

- Cólico biliar
 - Ictericia obstructiva
 - Pancreatitis
 - Colangitis
 - S. Murphy negativo
 - S. Courvoisier-Terrier
- Coluria
Acolia
Prurito

Diagnóstico

- * USG → Inicial Cálculo biliar con sombra acústica Dilatación del coledoco ≥ 8 mm
- * Colangio-RMN → Elección
- * CPRE → Colangiopancreatografía → Gold standar retrógrada endoscópica

Laboratorio

Patrón coleostático: ↑ transaminasas
↑ fosfatasa alcalina, ↑ GGT, ↑ 5-nucleotidasa
↑ bilirrubina total a expensas de bilirrubina directa > 15 mg/dl
Pico transitoria de ALT o amilasa indica el paso de cálculo
Leucocitosis

Tratamiento

- * CPRE con esfinterotomía endoscópica → 1ra elección
- * Cirugía laparoscópica o abierta Colecistectomía → 6 sem
- * Líquidos IV
- * ATB de amplio espectro

Complicaciones

- * Colangitis: Triada de Charcot o Pentada de Reynolds
- * Pancreatitis aguda Indometacina Intrarrectal
- * Cirrosis por coledocolitiasis > 30 días
- * Septicemia

Definición

Infección de vía biliar secundaria la mayoría de las veces a coledocolitiasis, Estenosis postquirúrgica, tumores (asociado a E. coli en cultivos)

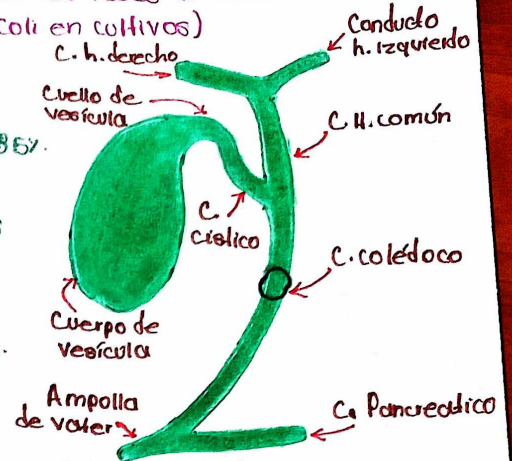
COLANGITIS

Epidemiología

- Mortalidad 15-35%
- Mal pronóstico: hiperbilirrubinemia, Fiebre Elevada, leucocitosis, edad avanzada o hipalbuminemia
- 14% con coledocolitiasis presentan Colangitis y septicemia

Etiología

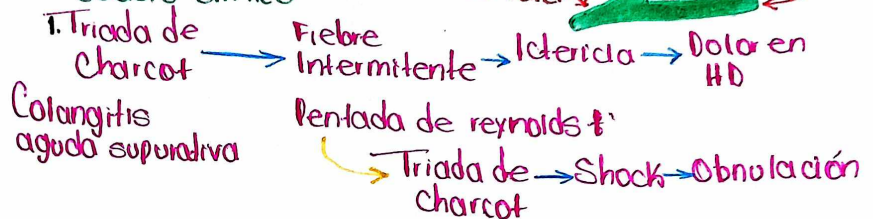
1. Coledocolitiasis 85%
 2. Neoplasias
- Estenosis benignas
CPRE 0.85-2.4%
Sx de Mirizzi
Accuriasis, C. pragera.



Fx de riesgo

- Ant. de calculos biliares
- >40 años
- Femenino
- Coledocolitiasis

Cuadro clínico



Diagnóstico

- * Leucocitosis con neutrofilia
- * ALT de GG T, AST, ALT y fosfatasa alcalina
- * ↑ PCR
- * Hemocultivo (4) polimicrobiano 50% con E. coli 15-20% con Klebsiella 5-10% Enterobacter

* USG → litos obstructivo

Vías biliares >2mm
Diámetro de coledoco >6mm
Hiperogeneidad con sombra acústica

* Colangio-RN

* Gold standard: CPRE

Criterios de Tokio 2018

- A. Inflamación sistémica: Fiebre >38°C, Leucocitos >4000 o <4000, PCR ≥1 mg/dL
- B. Colestasis: Ictericia >2 mg/dL, PFT alterada
- C. Estudios de imagen: Dilatación v.b., Evidencia etiológica

Criterios de gravedad Tokio

I Sin criterios de grado I o II

II 2 de los siguientes:
- Leucocitosis >12 o <4 K
- Fiebre >38°C
- Hiperbilirrubinemia >5 mg/dL
- Edad >75 años
- Hipalbuminemia

III Disfunción orgánica:
- D. cardiovascular
- D. Neurológica
- D. Respiratoria
- D. Renal
- D. Hepática

Complicación

- * Colangitis supurada
- * Shock séptico

Fisiopatología

Resultado de la obstrucción de la vía biliar y el crecimiento bacteriano en la bilis

Tratamiento

CPRE → 1ra elección

Catéter percutáneo

USG endoscópico

Cx laparoscópica o abierta +/- colecistectomía

Quirúrgico

- Farmacológico
1. Penicilina
 2. Cefalosporina
 3. Quinolonas
 4. Carbapenémicos

PANCREATITIS AGUDA Y CRÓNICA

Definición:

Inflamación súbita del páncreas, va de forma leve y autolimitada hasta una forma grave con fallo multiorgánico

Pancreatitis biliar

Inflamación del páncreas causada por cálculos biliares que bloquean los conductos biliares, impidiendo el flujo de enzimas digestivos y provocando su acumulación y daño al páncreas

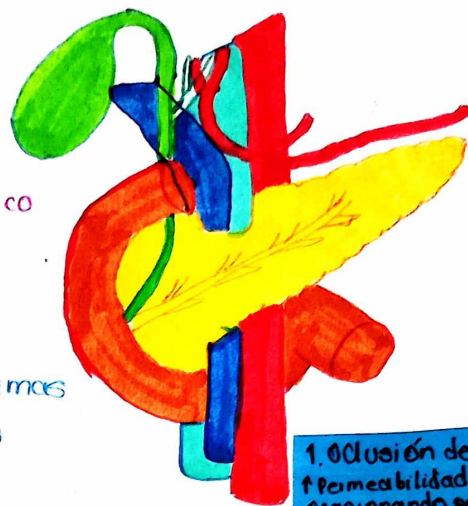
Etiología:

Comunes

- Cálculos
- Etanol
- Idiopático
- Triglicéridos

Raras

- Estructurales
- Tóxicas/metabólicas
- Infecciones
- Autoinmunes
- Vasculares



1. Obstrucción del C. pancreático
↑ Permeabilidad epiteliales
Ocasionalmente salida de
enzimas (tripsina) Fosfolipas
y proteasas → Daño de
tejido y inflamación.

Pancreatitis alcohólica

Inflamación del páncreas provocada por el consumo crónico de alcohol. Puede ser aguda o evolucionar a Pancreatitis crónica

Fx de riesgo:

Alcoholismo

Obesidad

Genética

Tabaquismo

Dieta rica en grasas

Cuadro clínico

1. < 72 hrs → Dolor intenso en abdomen superior

- Irradiación a espalda y hombro izquierdo
- Continuo

- Náuseas
- Vómito
- Anorexia

- Signo Cullen

SIRS

- Fiebre
- Taquicardia
- Taquipnea

- Signo de Grey Turner

2. > 72 hrs Disturbios orgánicos

Masa supraumbilical dura (FLEMON)

Exploración Física

* Signos vitales

* ECG

* Signos de deshidratación:

Confusión mental, piel seca y caliente, taquicardia, respiración rápida y superficial, hipotensión, oliguria

* Abdomen: Distensión abdominal dolor a la palpación + de ruidos intestinales

ATLANTA 2012

PA moderada

Sin falla orgánica

Sin complicación locales/sistémicas

PA moderadamente severa

Falla orgánica que resuelve < 48h

Complicaciones local/sist. sin falla orgánica persistente

PA severa

Falla orgánica persistente > 48hrs

Criterios de Ranson 0 hrs

Leucocitos > 16.000/mm³

LDH > 350 U/l

Edad > 55 años

Glicemia > 200 mg/dl

AST > 250 U/l

Urgencia 0 horas

48 hrs

DEficit de base > 4 mEq/l

Calcio sérico < 8 mg/dl

Hematocrito caída de ≥ 10%

Acidosis (BUN) > 5 mg/dl

Líquidos > 6 litros

PO₂ < 60 mmHg

Criterios Balthazar

A. Normal 0

B. Inf. focal o difusa 1 del páncreas

C. Inf. grasa peripancreática 2

D. 1 colección peripancreática 3

E. ≥ 2 colecc. de líquido o gas 4

Necrosis

< 30% 2

30-50% 4

> 50% 6

Hazuga + necrosis

Leve 0-3

Mod 4-6

Sev 7-10

Modificado

8%

35%

92%

Modificado

3%

6%

17%

PANCREATITIS AGUDA Y CRÓNICA

* Diagnóstico

- 2 o + criterios
- Dolor abdominal sup.
- Niveles ↑ de lipasa y amilasa → 3 veces valor normal
- USG, TAC, RN

* Laboratoriales

- BH
- Panel metabólico
- Nivel de lipasa, amilasa, lactato dehidrogenasa, calcio, magnesio, fósforo, uronálisis

- PCR

- Glicemedia
- Niveles de IL-6 o IL-8

* Pancreatitis Crónica

- Enfermedad inflamatoria progresiva del páncreas que causa daño estructural irreversible, fibrosis y pérdida de función exocrina y endocrina.

* Causas (Crónica)

- * Tóxicos: Alcohol, Tabaco
- * Genéticos: Gen PRSS1, Gen CFTR, Gen SPINK1
- * Autoinmune: (164) Tipo I pancreatitis linfoplasmocítica esclerosante, Tipo II idiopática ductocéntrica
- * Recurrente pancreatitis aguda recurrente
- * Obstructiva Litiasis biliar Tumores

Clinica (Crónica)

- Calcificaciones pancreáticas
- Esteatorrea
- Diabetes

Estudios de Imagen

USG abdominal

- Aguda: Páncreas inflamado e hipoeoico con edema tejido circundante
- Crónica: Glándula irregular calcificación y conducto pancreático dilatado

TCC

→ Estándar → Predicción y pronóstico de severidad de PA → Fracaso fto conservador o en el marco de deterioro clínico

72-96 hrs después de inicio de síntomas

Dolor abdominal severo, síntomas sistémicos, elevaciones leves de enzimas pancreatitis

TAC aguda

→ 4 semanas, líquido circundante homogéneo, acomodarse a espacios retroperitoneales. Drenaje no necesario

TAC crónica

→ Calcificaciones cambios en el tamaño, forma y contorno del páncreas, Pseudoquistes

Tratamiento

Aguda

- * Reanimación hídrica no agresiva
- 1ra línea: Sol. Ringer lactato (Hartmann)
- 2da línea: Sol. salino al 0.9%

* Rx

- NPI: Rx mínimamente invasiva
- PA origen biliar: Colecistectomía temprana

Crónica

- Abstinencia alcohol y tabaquismo
- Restitución de enzimas pancreáticas + IRP (6 sem)
- Manejo del dolor con AINES → Opioides
- Nutrición → litotricia
- Técnicas endoscópicas → Extracción de cálculos, colocación de prótesis, drenaje de pseudoquistes

Quirúrgico

- CPRE
- Pancreatomía distal, proximal o total

Fisiopatología
Fibrosis, atrofia y abandono de ductos x dilatación variable de conductos pancreáticos

- * Alimentación temprana
- PA leve: 24-48 hrs VO
- PA grave: Primeros 72 hrs enteral (ONG postprandial) o parenteral

- * Analgesia
- Escala analógica del dolor de 0-10

- 1 Buprenorfina 24-60 mg VO q24
- 2 Diclofenaco 150 mg VO q24
- Nepiridina 1-3 mg/kg/día IV
- Tramadol 1-3 mg/kg/día IV
- Morfina 0.15-0.5 mg/kg/día

CPRE → casos de colelitiasis, Colangiopancreatografía por RN

RN → Útil en casos de hipersensibilidad al medio de contraste. Evaluar el conducto pancreático y presencia de colecciones

Complicaciones

- Necrosis pancreática
- Infecciones
- Pseudoquistes
- Falso aneurisma

HERNIA HIATAL

Definición:

Protusión del fondo, en estómago completo hacia el tórax y mediastino posterior, a través del hiato diafragmático dilatado. Se divide 4 tipos

Epidemiológico

- Frecuente en femenino
- > 60 años
- Hernia paraesofágica es poco frecuente
- Representa 5-10% de hernias

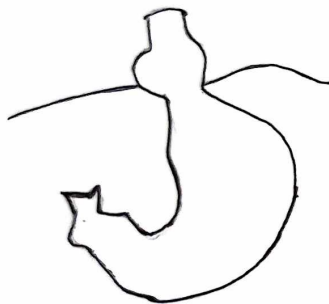
Clínica

- Pirosis
- Regurgitación
- Dolor torácico posprandial
- Disfagia

- Px con edad avanzada
- Compresión del esófago por estómago
- Trastornos de motilidad

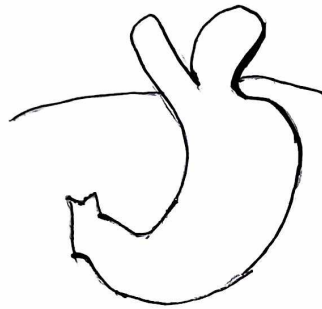
Deslizante 95%

Hernias paraesofágicas 5-10%



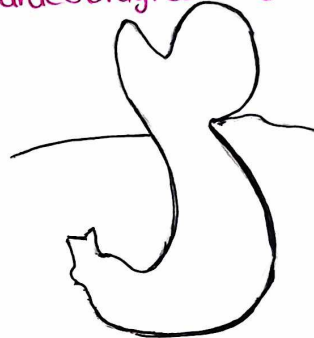
Tipo I

- * Desplazamiento de unión gastroesofágica por arriba del diafragma



Tipo II

- * El fondo gástrico es el punto de herniación. Unión gastroesofágica está fija



Tipo III/Nixta

- * Herniación del fondo gástrico y de la unión gastroesofágica



Tipo IV

- * Herniación de otros órganos además del estómago en saco herniario

Diagnóstico

- * Radiológico contrastado con bario → Confirmar dx
- * Endoscopia → TD alto (Lesiones a H. PE)
- * Manometría esofágica Preoperatoria → D procedimiento Qx

Quirúrgico

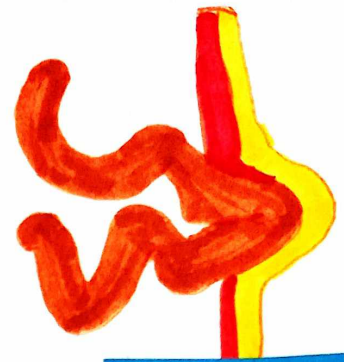
- * Por vía laparoscópica (Preferente) o abierta
- * Detectos > 5 cm se recomienda colocación de malla protésica para evitar recurrencias

- * Se recomienda SEGÚN con bario, anualmente para detectar recurrencias que pueden llegar 42%.

HERNIA UMBILICAL

Definición:

Abultamiento alrededor del ombligo que puede contener epiploon, parte del ID o LG. Secundario a un debilitamiento de fascia de tejido conectivo



Fisiopatología:
Debilidad o falta de cierre completo de la apertura umbilical de la pared abdominal

Epidemiología

5% de población padece hernia abdominal
10% son umbilicales
Predomina en mujeres

Clinica

Exploración física con aumento de Vol. en área umbilical (ante esfuerzos Valsalva)

Diagnóstico

- Clínico
- No se recomienda realizar estudios de laboratorio o gabinete para su confirmación
- Evitar al px a la especialidad correspondiente, con exámenes preoperatorios en unidad familiar

Dolor posoperatorio: Ketorolaco en 1ra hora
y posterior: Paracetamol

Tratamiento Quirúrgico

- * Cx ambulatoria: Herniorrafia umbilical abierta → Incapacidad laboral 14-21 días (sin malla) con Técnica de Mayo
- * Cuando: >2cm → Material protésico
- * En niños: Rep. Qx en defectos >1.5cm o persistencia de hernia después de 2 años de edad

Definición:

Protrusión del contenido de cavidad abdominal por defecto antero-lateral del abdomen que puede ser detectado por clínica o estudio de imagen

Se confunde diastasis de rectos, pero esta es la separación de rectos anteriores sin anillo herniario

Epidemiología

11-23% después de laparotomías
Recidiva posterior a reparación alcanza 54% sin material protésico y 32% con mat. protésico

HERNIA VENTRAL

Fx de riesgo

- Reparaciones Qx previas
- EPOC
- IR
- Obesidad
- Masculino
- Prostatismo
- Tabaquismo
- Estreñimiento crónico
- Aneurisma aórtico
- Malnutrición

Clinica

- * Dolor en sitio de hernia, estreñimiento, distensión abdominal, deformidad de la pared
- * Oclusión intestinal

Fisiopatología:
Protrusión cuando el intestino pasa a través de una zona debilitada de pared abdominal.

Diagnóstico

- * Clínico con Hc
- * USG abdominal → Inicial
- * TAC con contraste y maniobra de Valsalva

Quirúrgico

- * Elección: Reparación qx con material protésico para ↓ la recidiva (Técnica de RIVERS)

- Valorar bordes músculo - aponeuróticos del defecto pared

HERNIA INGUINAL Y FEMORAL

Definición

- * H. I se producen por arriba del ligamento inguinal con origen en orificio mío-celico-destinico. Se divide en directa e indirecta con triángulo Hasselbach

1. Indirecta o congénita (63% de hernias Ing)

- Pasa por fuera del triángulo de Hasselbach, saliendo de la cavidad abdominal por orificio inguinal profundo

- Persistencia de conducto vaginal y anillo inguinal grande
- Persistencia de C. peritoneo vaginal y anillo inguinal grande
- Defecto acompaña al cordón espermático y llega a escroto
- Vasos epigastricos se encuentran laterales

2. Directa o adquirida (33% de hernias inguinales)

- Protruye a través del suelo del canal inguinal por debilidad fascia transversalis → Nivel T Hasselbach
- Defecto en pared posterior "C. inguinal"

- Independiente de peritoneo vaginal nunca llega a escroto
- Vasos epigastricos se encuentran mediales
- Riesgo de encarcelación es bajo

Hernia femoral

- * Defecto de fascia transversalis por debajo de la cintura iliopectinea de T hompso (anillo débil)

Al pasar a través del orificio femoral 4 maneras de encarcelamiento / estrangulación

Debajo de ligamento inguinal Predomina en mujeres

Clinica

Protusión o abultamiento en regional en zona inguinal o femoral "Dolorosa o no"

↑ al deambular o esfuerzo
x desaparece o ↓ en decúbito

Diagnóstico

- * D. Oclusión intestinal: Rx simple de abdomen - Inicial - Tele de tórax
- USG - Inicial → Duda dx → RM
- Estandar de Oro: Herniografía

Patopatologías:
Protrusión del tejido abdominal a través de puntos débiles o defectos en pared abdominal

- * Procedimientos dx: Dolor de origen obscuro o abultamiento dudoso en región inguinal
- USG
- USG (-) → RM
- RM (+) → Herniografía

Quirúrgico

- * Restauración de continuidad N. aponeurótica de capa profunda de Ingle. Cx con fines reconstructivos

Complicaciones

- * H. complicadas: 5-20%. Se encarcelan y estrangulan 2%.

- * H. encarcelada: Bulto doloroso y coardro obstructivo

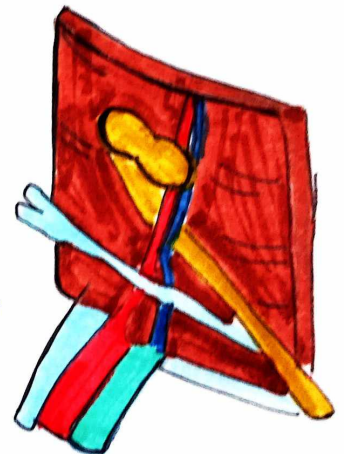
H. estrangulada: complicación grave más común (1-3%)

Naxoria - Indirectas

↑ - Estrangulación - H. femorales 15-20%.

Cx de urgencia

- * Se contraindica - ↓ manual Reducción Cx



Elección: Hernioplastia abierta con material protésico (malla)

Plastia sin tensión (con malla) Lichtnerlein (estándar de Oro)

Plastia con tensión (sin malla) Shouldice Inteco de herida, perforación o resección de segmento intestinal

- * Dx con hernia inguinal asintomática Solo vigilancia

Complicación de Cx

- * Hematoma, Infección de herida, retención urinaria
- * Puede provocar lesión - N. inguinal con pérdida de reflejo cremásferico

Clasif. NYHUS

I	H. I. I con anillo inguinal normal
II	H. I. I con anillo inguinal I. dilatado
III	Defecto en P. posterior bueca pequeña, indirecta o directa grande - femoral.
IV	Hernias recurrente - Directa, indirecta, femoral, mixta

Bibliografía

Guía de práctica clínica: diagnóstico y tratamiento de colelitiasis y colecistitis

<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/237GER.pdf>

Alberto, M. C. C. (2012). *Factores Predictivos Para El Diagnostico de Coledocolitiasis*. Eae Editorial Academia Espanola.

Ramrakha, P. S., Moore, K. P., & Sam, A. H. (2019). *Gastroenterological emergencies*. Oxford University Press.

Revelo Luna, D., Revelo, M. B. E. M., & Martinez Oviedo, E. J. (2020). *Cirugia General I: Tomo 2*. Independently Published.