



Jhonatan Gamaliel Vazquez Cruz

Flores Gutiérrez Erick Antonio

Resumen de temas

Técnicas Quirúrgicas Básicas

PASIÓN POR EDUCAR

6

B

Patología Abdominal

Apendicitis Aguda

Inflamación del apéndice cecal o vermiforme que inicia con obstrucción de la luz apendicular.

Epidemiología

Procedimiento Qx más común en el mundo

Presenta 15-30 años

20-30% perforación (24-72 hrs iniciando el dolor en adultos jóvenes)

Etiología

1ª causa: hiperplasia de folículos linfoides 60%
2ª: fecalitos 30-40% → principal causa en adultos.
Principal agente: *E. coli* y *Bacteroides fragilis*.

Fx de Riesgo

Obstrucción intestinal

Perforación

Absceso periapendicular

Edad

Sexo Masculino

Fisiopatología

Es la inflamación del apéndice cecal, causada por una obstrucción de la luz apendicular, lo que conlleva a un aumento de la presión intraluminal y a la proliferación bacteriana.

Clinica

Triada de Murphy

Dolor abdominal

Fiebre

Náuseas y vómito

Dx

TAC: Gold estándar en adultos mayores
USG en niños y embarazadas

Escala de Alvarado

BH: Leucocitosis con neutrofilia

Signos:

McBurney

Rovsing

Psoas y obturator

Tx

Apendicectomía Laparoscópica

Cefoxitina IV

Cefazolina IV

Colecistitis y Colelitiasis.

Colecistitis: Inflamación de la vesícula biliar ocasionada principalmente por cálculos o bdo. biliar

Colelitiasis: Presencia de cálculos (litos) en la vesícula biliar

Epidemiología

1º lugar como causa de consulta en cirugía general

20-30% requiere cirugía

Etiología

Causado por la obstrucción del conducto cístico por cálculos biliares

Fx de riesgo

5 F's

Fat (Obesidad)

Female (Mujer)

Forty (Edad 40 años)

Fertile (Fértil, perimenopausia)

Frascin (Latinos)

Fisiopatología:

Colecistitis: se desarrolla cuando un cálculo biliar impacta en el conducto cístico, bloqueando el flujo de bilis hacia el intestino.

Colelitiasis: se desarrolla por un desequilibrio en la composición de bilis, que resulta en la precipitación de cristales de colesterol o bilirrubina de calcio.

Clinica

→ No complicada

Dolor en Hipocóndrio D

Signo de Murphy +

Nauseas y vomitos

→ Complicada

Vesícula palpable

Fiebre $>39^{\circ}\text{C}$

Inestabilidad hemodinámica.

Diagnostico

USG primera elección

DH, Qs. PCR.

TotNo

Tratamiento

Diclofenaco 75 mg IM

Mefenidina

Acido ursodesoxicólico y queno desoxicólico

Qx

Laparoscopia

Drainaje percutáneo o qx

Coledocolitiasis

Obstrucción de la vía biliar común por cálculos

Epidemiología

Se presenta de manera crónica e intermitente

4% de los px con colelitiasis sometidos a colecistectomía

Etiología

Litos pueden ser de 2 tipos:

Secundarios (residuales)
Primarios / Recurrentes

Ex de riesgo

Edad

Sexo femenino

Obesidad

Dieta rica en grasa

H. familiares de cálculos biliares

Clinica

Dolor típico en CSD

Intericia intermitente

Forma intermitente

Temperancia, escleras y mucosas

Colelitis

Acolia

Pancreatitis

Fisiopatología

Formación de cálculos que se

originan en la vesícula biliar \rightarrow Viajan y

migran a la Vía biliar común donde se obstruye

y se impide el flujo normal de la bilis hacia el intestino delgado.

Diagnóstico

Ultrasonido abdominal

Dilatación de la vía

biliar $> 6\text{mm}$

Colangiopancreatografía por

RMN

Gold standard: CPRE

Tratamiento

CPRE

Descompresión qx abierta de la vía biliar.

Colangitis

Complicación de la coledoclitiasis

Epidemiología

17 de los casos de coledoclitiasis

Incidencia máxima 7ma década de vida

E. Coli y *K. pneumoniae* 50% pr

Etiología

50% impacción de un lito.

Obstrucción de litos

Clinica

Triada de Charcot

Fiebre con escalofríos

Dolor en HCD

Ictericia

Pentada de Reynold:

Triada de Charcot

Hipotensión

Alteración en el estado mental

Fisiopatología

Se produce por una obstrucción del flujo biliar y posterior a estasis biliar que se acumula

la bilis en los conductos biliares,

posterior infección bacteriana

Diagnostico

USG abdominal → inicial

Colangiopancreatografía por RMN.

Gold standard: CPRE

Factores de riesgo

Tumores

Calculos biliares

Estenosis

VIH

Infecciones parasitarias

Edad avanzada

Tratamiento

Penicilinas con inhibidores de beta-lactamasas

Cefalosporinas 3ra o 4ta generación → ceftriaxona, cefepime

Descompresión

Enfermedad por CPRE

Drenaje biliar

Descompresión qx abierta.

Pancreatitis Aguda y Crónica

Es la inflamación aguda y reversible del páncreas, que puede involucrar al tejido pancreático y órganos remotos o presentar complicaciones locales.

Epidemiología

> 55 años

Población económicamente activa

Etiología

Litiasis biliar

Alcoholismo

Trauma

Hipertriglicéidemia

Clinica

Dolor abdominal transplejico

Nauseas

Vomito

Fiebre

Signo de cullen

Grey turner

Signo fox

Fx de riesgo

Alcoholismo

Calculos biliares

Obesidad

Tabaquismo

Fisiopatología

Se centra en la activación prematura de los enzimas pancreáticos dentro del páncreas lo que provoca daño tisular y una respuesta inflamatoria

Diagnostico

Tratamiento

Clinica

Ayuno < 48 hrs con vinger lactato

Laboratorios

Analgesicos

Amilasa

Antibioticos (Clmipenem o ciprofloxacino)

Leucocitos

Drainaje percutaneo

Hematuria

Necrosectomia pancreatica + lavado

TAC con contraste

Realizar la paratomia.

BISAP

Escala de charlson

Hernias Abdominales

Definiciones

Hernia Umbilical: Protusión del contenido abdominal a través del anillo umbilical, debido a un cierre incompleto o debilidad.

Hernia Inguinal: Salida de contenido intraabdominal por el conducto inguinal.

Hernia femoral: Protusión del contenido abdominal por debajo del ligamento inguinal, a través del canal femoral.

Hernia ventral: Defecto de la pared abdominal anterior, usualmente en el sitio de la incisión quirúrgica previa.

Epidemiología

Inguinal → Mas común, predominante en hombres

Umbilical → Frecuente en neonatos y mujeres obesas

Femoral → Mas frecuente en mujeres, mayor riesgo de incarceration

Ventral → Hasta 20% post-quirúrgica abdominal

Etiología

Multifactorial: combinación de debilidad de la pared abdominal + aumento de presión intraabdominal.

Factores de riesgo

Obesidad

Embarazo

Cirugías previas

Esfuerzos repetitivos (tos crónica, estreñimiento)

Predisposición genética

Edad avanzada

Etiopatología

Falla en los mecanismos de contención de la pared abdominal → una formación de un orificio → Paso de vísceras → Riesgo de incarceration o estrangulación si se compromete el flujo sanguíneo

Clinica

Abultamiento visible o palpable que aumenta con maniobra de Valsalva

Dolor leve e intenso

Nauseas

Vomito

Distensión abdominal

Diagnostico

Clinica: inspección y palpación

Ecografía: Util en niños o hernias pequeñas

TC abdominal

Tratamiento

Inicial: Observación de hernias reducibles

Definitivo Quirúrgico

Hernioplastia con malla