



JUAN PABLO ABADIA LOPEZ

Dr. FLORES GUTIEREZ ERICK ANTONIO

Cuadro

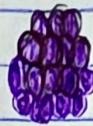
ITECNICAS QUIRURGICAS

6

B

Comitán de Domínguez Chipas a 03 de marzo del 2025

COLELITIASIS



- Es la presencia de cálculos (litiasis) dentro de la vesícula biliar o los conductos biliares. La mayoría son asintomáticos, pero pueden causar dolor biliar o complicaciones.
- Su epidemiología es muy común afectando al 10-15% de la población adulta en países occidentales y mayor prevalencia en mujeres.
- Etiología: Es un desequilibrio en la composición de la bilis, llevando a la sobresaturación de colesterol (cálculos de colesterol) o disminución de calcio (cálculos pigmentados).

RISGO DE RIEGOS

- Sexo (mujer)
- Multipara
- Intercambio paroxístico
- Obesidad
- > 40 años
- Enfermedades ileales

Clinico: Cólico biliar: dolor agudo y constante, en hipocostado derecho o epigastro que irradia a espalda o hombro derecho. Se le aparece después de comidas grasas y duras horas (nocturnas) (vómitos).

Diagnóstico: Historia Clínica y Examen físico • **Definitivo:** Ecografía abdominal

TRATAMIENTOS

Iniciales: Manejo del dolor (AINEs antiinflamatorios)

Definitivos: Colecistectomía laparoscópica (extracción quirúrgica de la vesícula biliar) en pacientes sintomáticos, en casos asintomáticos, obstrucción, síncopes, etcétera.

COLECISTITIS AGUDA

Inflamación aguda de la vesícula biliar. generalmente causada por la obstrucción del conducto cístico por un cálculo.

EPIDEMIOLOGÍA: Complicación más común de la Colelitiasis. Incidencia aumenta con la edad.

ETIOLOGÍA: Obstrucción del conducto cístico por un cálculo biliar, lo que lleva a la distensión, isquemia e inflamación de la vesícula. En un 5-10% de los casos es acausal, asociada a portadores crónicamente en fémur.

FACTORES DE RIESGO: Colelitiasis previa, Sepsis, amigdalitis, Trauma mayor, Cirugía mayor, NPT prolongado, diabetes.

FISIOPATOLOGÍA: Eleva la presión intraluminal causada por edema e isquemia de la pared vesicular. La estasis biliar favorece la proliferación bacteriana secundaria (E. coli, Klebsiella, Enterococcus).

CLÍNICA: Dolor súbito y constante en hipocóndrio derecho, que irradia al hombro o espalda.

• Signo de Murphy positivo (dolor a la palpación profunda)
• Fiebre, náuseas, vómitos, anorexia, leucocitosis.

DIAGNÓSTICO: Clínica sugestiva, fiebre, leucocitosis. Ecografía abdominal. Comografía con HIDA si la ecografía no es concluyente.

TRATAMIENTO: Reposo intestinal, hidratación intravenosa analgésicos, antibióticos de amplio espectro.

DEPARTAMENTOS: Colelitomía (preferentemente laparoscópica)

PANCREATITIS AGUDA

Inflamación aguda de Páncreas, que puede variar desde una enfermedad leve y autolimitada hasta una condición severa y potencialmente mortal.

EPIDEMIOLOGÍA: Incidencias en aumento, aproximadamente 5-80 casos por 100,000 habitantes/año. La colestasis y el alcoholismo son las consecuencias más frecuentes.

ETIOLOGÍA: Cálculos biliares (coledocolitiasis), alcoholismo crónico, hipertriglicéridemia, hipercalcemia, fármacos (Tiazidas, 9^{ta} hipina, Post-CERE), IR inflamatorio, infecciones virales (Papovirus), Idiopáticos.

→ **FX DE RIESGO:** Colelitiasis, consumo excesivo de alcohol, hipertriglicéridemia ($> 1000 \text{ mg/dL}$)

CLÍNICA: Dolor abdominal súbito, súbito en epigastro, que irradia a cintura a la espalda, náuseas, distensión abdominal, fiebre, leucocitosis leucopenia.
• Signos de hemorragia retroperitoneal (arroz): signo de Cullen

DIAGNÓSTICO: 1= Clínica compatible (dolor abdominal localizado)
2= Elevación de amilasa y/o lipasa sérica al menos 3 veces el límite
3= Hallazgos característicos en pruebas de imagen (TAC)

TRATAMIENTO:

INICIALES: Soporte vital. Fluidoterapia intravenosa agresiva (para prevenir complicaciones y necrosis), analgésicos potentes (opioide) control de náuseas soporte nutricional.

DEP. INTENSIVAS: manejo de causas subyacentes. Para pancreatitis sévera con necrosis infectada, drenaje percutáneo o neofistulización quirúrgica.

PANCREATITIS CRÓNICA

Síndrome caracterizado por inflamación progresiva y fibrosis del páncreas que conduce a la destrucción permanente del parénquima pancreático, con deficiencia progresiva de las funciones exocrinas y endocrinas.

EPIDEMIOLOGÍA: Menos común que la aguda, incidencia de 5-100 casos por 100,000 habitantes/año

ETIOLOGÍA: MÁS COMÚN: Alcohólico crónico (70-80%), obstrucción de conductos (tumor, estenosis), genética (Fibrosis quística)

FACTORES DE RIESGO: Alcohólico crónico, tabaquismo, antecedentes de pancreatitis aguda reciente

FISIOLÓGICA: La agresión repetida (alcohol) causa episodios subclínicos de inflamación que conducen a la fibrosis y la muerte de los células acinares y de los islotes de Langerhans

CLÍNICA: Dolor abdominal • Estreñimiento • Diabetes mellitus • Vomito

DIAGNÓSTICO: • HISTORIA CLÍNICA • Pruebas de imagen (TAC • RMN - (CPMN • CPRG)

TRATAMIENTO

• MANEJO del dolor (Escalado Inyectado narcóticos a consenso)
Suplementos de enzimas pancreáticas:

HERNIA UMBILICAL

Protrusion del contenido intraabdominal (usualmente grasa Peritoneo u omento, raramente Intestino) a través del orificio umbilical

EPIDEMIOLOGIA: NIÑOS: Muy común en recién nacidos, especialmente prematuros
Adultos: más común en mujeres, Asociados con obesidad, embarazo múltiple

ETIOLOGIA: NIÑOS: cierre incompleto del anillo umbilical después del nacimiento
Adultos: Aumento de la presión intraabdominal crónica junto con debilidad de la pared abdominal.

Fx. de Riesgo: Obesidad, omeles, embarazo, tos crónica, estenimiento crónico, multiparidad.

Patofisiología: Persistencia o recuperación del orificio en el anillo umbilical Permitiendo el paso del contenido abdominal.

CLINICA: • Tumoración o bulto palpable en la región umbilical que aumenta con la tos o el esfuerzo • Dolor leve o intenso si hay incarceration.

DIAGNOSTICO: Inicialmente Gran masa co saliente
Definitivo: Generalmente no requiere estudios de imagen. En casos complejos o otros datos diagnóstica o TAC.

TRATAMIENTO: Niños: Observación, Ligar solo si Persiste más allá de los 4-5 años lo grande o causa síntomas

Adultos: Siempre reparación quirúrgica dado al riesgo de incarceration y estrangulación

HERNIA INGUINAL

Protrusion de contenido abdominal o traves de conducto hernal
Se clasifican en Indirecta o Indirecta.

EPIDEMIOLOGIA Muy comun especialmente en hombres (90-95%
o lo largo de la vida) ("mas frecuente Indirecta")

ETIOLOGIAS INDIRECTAS Persistencia de proceso vaginal (un remanente embriologico)

DIRECTAS La debilidad de la fascia transversales en el triangulo de Hesselbach permite la protrusion directa de a traves de la pared abdominal.

Fx de Riesgos • Sexo masculino, edad avanzada, aumento de la Presion Intraabdominal (tos cronica, estreñimiento, levantamiento de peso)

CLINICA • Bulto o hinchazon en la region inguinal o escroto
• Dolor o molestia, que empeora con el esfuerzo, o tos o el levantamiento de peso • Sensacion de pesades o presion.
• Dolor agudo, nauseas/vomito, Cambios en el patron Intestinal si hay Inocclusion

DIAGNOSTICOS • Examen Fisico y manobras de Valsalva de do en el escroto para ver el origen.

TRATAMIENTOS Reparacion Quirurgica (hernioplastia)
Técnica de Lichtenstein, Bassini, Shouldice) o laparoscopia (TAPP, TEP) o de 'malla' Proteccion para reforzar Pared.

HERNIA FEMORAL

Protrusion de contenido abdominal a través del conducto femoral, por debajo del ligamento inguinal medio, o los vasos femorales.

EPIDEMIOLOGIA: Menos común que la inguinal, más frecuente en mujeres (debido a una pelvis más ancha y ligamento inguinal toro).

ETIOLOGIA: Debilidad adquirida en el anillo femoral, provocada por un aumento de la presión intraabdominal.

CLINICA: Bulto o masa en la parte superior del muslo o ingle.
• Aumento de la incarceration y estrangulación, por un color azulado púrpura.

DIAGNOSTICO: Examen físico (alcanzar la hernia ya que puede ser de piel) Por debajo del ligamento.

• Ecografía o TAC.

TRATAMIENTO: Reparación quirúrgica urgente incluso si es asintomática debido al alto riesgo de estrangulación.