



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Cielo Brissel Fernández Colín

Dr. Erik Antonio Flores Gutiérrez

Resúmenes

PASIÓN POR EDUCAR

Técnicas quirúrgicas básicas

6" B

Comitán de Domínguez Chiapas a Julio de 2025

COLECISTITIS

COLECISTITIS

Inflamación de la vesícula biliar principalmente por litos o budo biliar.

epidemiología

- ↳ 30% presenta colecistitis aguda
- ↳ Principal motivo de consulta y cirugía
- ↳ Edad > 40 años
- ↳ M > H (2:1)
- ↳ Afecta 10-20% de la población
- ↳ 10% presenta dolor abdominal.

COLELITIASIS

Presencia de litos en la vesícula biliar.

etiología

- ↳ 80% Colesterol
- ↳ Pigmentos biliares
- ↳ Sales de calcio.

fx de riesgo

- ↳ Sexo femenino
- ↳ Edad > 40 años
- ↳ Obesidad
- ↳ Fármacos
- ↳ Embarazo
- ↳ Dislipidemia.

fisiopatología

Impactación de litos biliares en el conducto cístico → Edema de la vesícula
Infección bacteriana secundaria ← Respuesta inflamatoria ←

cuadro clínico

- ↳ Signo de Murphy positivo
- ↳ Dolor en hipocondrio derecho
- ↳ Fiebre → Náuseas / vómito
- ↳ Leucocitosis > 11.000

tratamiento

- ↳ Reposo intestinal
- ↳ Hidratación IV
- ↳ **Colico biliar**: Diclofenaco 75mg IM; si no responde → Opioides (meperidina y nalbuprina).

- ↳ Ácido quenosodio y ácido ursodesoxicólico → Disuelven litos < 5mm
- ↳ Colecistectomía laparoscópica temprana → Litotricia → lito único < 3mm.
- ↳ Colecistectomía percutánea → Px con alto riesgo quirúrgico

diagnóstico

1. ultrasonido → Sensibilidad 98%.
 - ↳ Pared engrosada (> 5mm), líquido perivascular, signo de Murphy sonográfico positivo, alargamiento vesicular, imagen de doble riel, litos con sombra acústica.
2. Gammagrafía biliar o Escintigrafía
 - ↳ Cuando la EF y UG no son concuentes.
3. Tomografía → Para detectar obstrucciones extra hepáticas.
4. Clínica.

COLEDOCOLITIASIS

Es la presencia de calculos en los conductos biliares, procedentes de la vesicula biliar o de los mismos conductos.

epidemiología

- ↳ 10-15% de coledocolitiasis sintomática tienen coledocolitiasis
- ↳ 4-12% de los casos tienen antecedentes de colecistectomía.

etiología

PRIMARIOS

- Formados en el coledoco
- Pigmentación marrón
- Blandos, redondeados, friables
- 2 años después de la colecistectomía
- Compuestas de sales de calcio, bilirrubina, colesterol y proteínas.

SECUNDARIOS

- Formados en la vesicula
- 2 años después de la colecistectomía
- 80% de todos los calculos

TERCIARIOS

- Formados a partir de calculos intrahepáticos.

fx de riesgo

- ↳ Historia de coledocolitiasis
- ↳ Edad avanzada
- ↳ Sexo femenino
- ↳ Colecistectomía.

diagnóstico

- ↳ USG de vías biliares → Coledoco > 6mm + litos
- ↳ Colangio-resonancia → Estudio de elección
- ↳ CPRE (dx / tx) → **Gold standard**
- ↳ Presencia de litos por imagen +
 - Coledoco dilatado > 6mm
 - Pancreatitis biliar
 - Ictericia.

cuadro clínico

- ↳ Dolor similar al cólico biliar
- ↳ Coluria y acolia
- ↳ Ictericia en mucosas
- ↳ Náuseas / vómito

tratamiento

- ↳ Colangio-Pancreatografía retrógrada endoscópica.
- ↳ Descompresión qx abierta de la vía biliar.

complicaciones post-operatorias

INMEDIATAS	A LAS 24 HRS	24 - 72 HRS	> 72 HRS
- Infección preoperatoria	- Atelectasias	- Febrilitis	- Infección de la herida qx
- Reacción transfusional	- Infección de la herida qx	- Séptica	- IVO - TYP - TEP.
- Manejo de cavidades purulentas.		- Neumonía	- Absceso intraabdominal

COLANGITIS

Es una infección de la vía biliar, secundaria a una coledocolitiasis, estenosis benigna posquirúrgica, etc.

etiología

- ↳ >50% por impactación de un cálculo
- ↳ Patógenos asociados:
 - E. Coli
 - Klebsiella

fisiopatología

Obstrucción del conducto biliar común (coledoco) → Se produce estasis biliar, proliferación bacteriana e infección ascendente.

diagnóstico

- ↳ USG de hígado y vías biliares → Estudio inicial
- ↳ Colangio-resonancia → Estudio de imagen de elección
- ↳ Colangio-Pancreatografía retrógrada endoscópica → Gold standard dx / tx.

tratamiento

Antibióticos de elección

- Penicilinas con inhibidores de beta-lactamasas → Piperacilina - tazobactam
- Cefalosporinas de 3ra o 4ta generación → Ceftriaxona, cefepime.

Tratamiento quirúrgico

- Descompresión temprana + antibiótico:
- Esfinterotomía por CPRE → Método más usado.
- Drenaje biliar externo transhepático percutáneo
- Descompresión quirúrgica abierta.

epidemiología

- ↳ Incidencia máxima → 7ma década de vida
- ↳ 1% con coledocolitiasis presentan colangitis.
- ↳ Pentada de Reynolds → 70% de mortalidad

Fx de riesgo

- ↳ Coledocolitiasis
- ↳ Estenosis biliar
- ↳ Tumores.

cuadro clínico

- Triada de Charcot: Fiebre, dolor abdominal, ictericia.
- Pentada de Reynolds: Fiebre, ictericia, dolor abdominal, hipotensión y alteración en el estado de conciencia.

Complicaciones: Bacteriemia, sepsis, pancreatitis y formación de abscesos hepáticos.

PANCREATITIS

Es una condición inflamatoria del páncreas que puede causar injuria local, SIRS, fallo orgánico y muerte.

epidemiología

- ↳ Incidencia anual $\rightarrow 13-45 \times 100,000$ personas
- ↳ Mortalidad 3-6%; $\uparrow$ a 30% en px graves
- ↳ La mayoría son leves y autolimitadas.

etiología

- ↳ Litiasis biliar (49-52%)
- ↳ Etanol (37-41%)
- ↳ Hipertrigliceridemia
- ↳ Hipercalcemia
- ↳ CPRE previa (5-20%)
- ↳ Fármacos $\rightarrow$ Didanosina, tiazidos, etc.
- ↳ Traumatismo
- ↳ Alcoholismo
- ↳ Disfunción del esfínter de Oddi
- ↳ Infecciones víricas
- ↳ Anomalidades anatómicas $\rightarrow$ Páncreas dividido

fx de riesgo

- ↳ Esfinterotomía de la papila menor
- ↳ Disfunción del esfínter de Oddi
- ↳ Antecedentes de pancreatitis
- ↳ Adultos jóvenes (<60 años)

fisiopatología

1ra fase: Activación intrapáncreática de enzimas digestivas y lesión de células acinares

2da fase: Activación, quimioatracción y secuestro de leucocitos y macrófagos

3ra fase: Las enzimas proteolíticas y citocinas producen efectos a órganos distantes.

cuadro clínico

- ↳ Dolor abdominal súbito, continuo, en epigastrio o HCD o de forma difusa, irradiado en forma de hemicinturón hacia la espalda.
- ↳ Manifestaciones sistémicas $\rightarrow$ Fiebre, taquicardia, taquipnea, hipotensión.
- ↳ Signos de gravedad: signo de collen, signo de grey-turner, signo de fox, dolor abdominal a la decompresión, disminución de peristaltismo, ascitis.

diagnóstico

Debe realizarse en las 48 horas a la valoración inicial.

Laboratorios $\rightarrow$ Amilasa sérica $\geq 3x$; lipasa sérica $\geq 3x$ (mas sensible y específico); ALT: niveles >150 u/l; Razón lipasa/amilasa >2 (pancreatitis alcohólica); PCR (Gold standard para pronóstico de gravedad)

Imagen → Primera elección: USG abdominal

- Gold standard → TAC abdominal dinámica con contraste VO
- Rx simple de abdomen → íleo, signo de asa centinela, aumento del asa duodenal, signo del colon cortado, gas peritoneal, colelitiasis y litiasis pancreática.
- RMN → Se usa en embarazadas y en px con ERC
- Punción percutánea guiada por TAC + tinción de gram + cultivo → Px con sospecha de necrosis pancreática infectada / colecciones.
- CPRE → Px con pancreatitis aguda + ictericia obstructiva + evidencia de litiasis biliar (72 horas).

tratamiento

Dieta → Alimentación VO, sonda nasogástrica, alimentación parenteral.

Soluciones → Corrección rápida y correcta del volumen IV

- Ringer lactato o Hartmann
- Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas.

Analgesicos → En forma escalonada, desde analgesicos no opiáceos hasta narcoticos IV (morfina).

Profilaxis antibiótica → Solo en sepsis, niveles de PCR > 150 mg / dL

- Primera elección → Imipenem
- Segunda elección → Ciprofloxacino, ofloxacino, perfloxacino
- Gram positivas → Vancomicina.

CPRE urgente → Antes de las 72 horas

- Pancreatitis severa sin ictericia obstructiva y con evidencia o sospecha de litiasis biliar
- Pancreatitis aguda con ictericia obstructiva.

Aspiración percutánea con aguja fina del tejido pancreático necrótico

solo se indica ante signos de infección pancreática.

Manejo quirúrgico → Necrosectomía + drenaje.

= HERNIA UMBILICAL =

Es un abultamiento alrededor del ombligo, que puede contener epiploon, parte del intestino delgado o grueso.

epidemiología

- ↳ 5% padece hernia abdominal
- ↳ 10% son hernias umbilicales
- ↳ Predominio en mujeres.

etiología

- ↳ Se da secundario a un debilitamiento de la fascia del tejido conectivo.

fx de riesgo

- ↳ Obesidad (IMC > 35)
- ↳ EPOC ↳ Ascitis.
- ↳ Tos crónica
- ↳ Prostatismo
- ↳ Multiparidad
- ↳ Obstrucción urinaria
- ↳ Constipación
- ↳ Estreñimiento

diagnóstico

- ↳ Clínico
- ↳ No son necesarios los estudios de imagen

fisiopatología

La hernia umbilical ocurre cuando parte del contenido abdominal se protruye a través del anillo umbilical, una abertura natural en la pared abdominal situada en el ombligo.

cuadro clínico

Exploración física con aumento de volumen en área umbilical, ante esfuerzos (valsalva).

tratamiento

- ↳ Cirugía ambulatoria → Herniorrafia umbilical abierta (sin malla con técnica de mayo utilizando material

absorbible en defectos < 3mm, en > 3mm se utiliza material protésico

- ↳ En niños se realiza en defectos > 1.5cm o persistencia de la hernia después de los 2 años de edad

- ↳ Dolor postoperatorio → Ketorolaco (primeras horas), posteriormente paracetamol.

HERNIA INGINAL

Las hernias inguinales se producen por arriba del ligamento inguinal, teniendo su origen en el orificio músculo-pectíneo.

epidemiología

- ↳ 25% hombres
- ↳ 41% Mujeres
- ↳ 60% indirecta, 30% directa.

fx de riesgo

- ↳ Sexo masculino
- ↳ AHI de hernias
- ↳ Dieta pobre en proteínas
- ↳ Tabaquismo
- ↳ Enf. Pulmonar crónica.

Indirecta o congénita

- ↳ Pasa por fuera del triángulo de hesselbach, saliendo de la cavidad abdominal por el orificio inguinal profundo.
- ↳ Se debe a la persistencia del conducto peritoneo vaginal y anillo inguinal grande.
- ↳ El defecto acompaña al cordón esper-mático y puede llegar al escroto

directa o adquirida

- ↳ Protuye a través del suelo del canal inguinal por debilidad de la fascia transversalis, a nivel del triángulo de Hesselbach.
- ↳ El defecto se origina en la pared posterior también llamado conducto inguinal.
- ↳ Es independiente del peritoneo vaginal por lo que nunca llega al escroto

cuadro clínico

- ↳ Protusión o abultamiento en la región inguinal, reductible o no, aumenta al deambular o al esfuerzo y disminuye en decúbito supino.
- ↳ **Complicación aguda:** Cambios de coloración, dolor intenso, ruidos repetitivos en el área local.

diagnóstico

- ↳ Estudio inicial → USG → No rutinario.
- ↳ Rx simple de abdomen → Estudio inicial en caso de obstrucción.
- ↳ RMN → Duda después del USG
- ↳ Herniografía → Mayor O y E.

tratamiento

- ↳ Colocación de malla protésica o sistema preformado por vía abierta

- **Técnica de elección:** Plastia de Lichtenstein.; contraindicada en encarcelamiento herniario, en ese caso se hacen técnicas de reparación tisular.

HERNIA FEMORAL

Defecto de la fascia transversalis por debajo de la cintilla iliopubiana de Thompson. Al pasar a través del orificio femoral presentan la más alta incidencia de encarcelamiento y estrangulación. Se producen debajo del ligamento inguinal y predomina en mujeres.

epidemiología

- ↳ 2-4% de todas las hernias
- ↳ Más frecuente en mujeres
- ↳ Mayores de 50 años
- ↳ Frecuente en adultos mayores.

etiología

- ↳ Debilidad de la pared abdominal inferior en la región femoral
- ↳ Aumento crónico de la P. intraabdominal
- ↳ Alteraciones anatómicas.

fx de riesgo

- ↳ Sexo femenino
- ↳ Edad avanzada
- ↳ Aumento de la presión intraabdominal
- ↳ Pérdida de peso significativa
- ↳ Cirugías previas
- ↳ Factores genéticos.

cuadro clínico

- Abultamiento en el área femoral, dolorosa, indolora, reductible, uni o bilateral.
- Puede aumentar al deambular o esfuerzo y desaparece o disminuye en la posición de decúbito.

diagnóstico

- ↳ Estudio inicial en caso de duda dx → USG → No es de rutina.
- ↳ Rx simple de abdomen → Estudio inicial en caso de obstrucción
- ↳ RMN → Estudio en caso de duda dx después del USG
- ↳ Herniografía → Estudio con mayor sensibilidad y especificidad.

tratamiento

- Colocación de conos protésicos o sistemas preformados por cirugía abierta.
- En caso de contraindicaciones, puede recurrirse a la aproximación del ligamento cooper al tracto iliopúbico (técnica de McVay).

HERNIA VENTRAL

Es la protrusión del contenido de la cavidad abdominal a través de un defecto antero-lateral del abdomen que puede ser detectado por clínica o estudios de imagen.

epidemiología

- ↳ 11-23% después de laparotomías
- ↳ Posibilidad de recidiva → 54%
sin material protésico y 32%
con material protésico.

etiología

- ↳ Debilidad congénita o adquirida.
- ↳ Cirugía abdominal previa
- ↳ Defecto en la pared AL.

fx de riesgo

- ↳ Cirugías previas
- ↳ Obesidad
- ↳ Tabaquismo
- ↳ EPOC
- ↳ Sexo masculino
- ↳ Neoplasias
- ↳ Malnutrición
- ↳ Prostatismo
- ↳ Algunos tipos de actividad física y laboral.
- ↳ Estreñimiento crónico
- ↳ Aumento de la presión intraabdominal
- ↳ Trastornos del tejido conjuntivo
- ↳ Uso de corticoides
- ↳ Deficiencia en la técnica de sutura
- ↳ Insuficiencia renal.

cuadro clínico

- ↳ Dolor en sitio de la hernia
- ↳ Estreñimiento
- ↳ Distensión abdominal
- ↳ Deformidad de la pared
- ↳ Puede presentarse como una oclusión intestinal.

diagnóstico

- ↳ Clínico + historia clínica
- ↳ USG abdominal → Estudio inicial
- ↳ TAC con contraste oral y maniobra de Valsalva → Mejor estudio diagnóstico
- ↳ RMN dinámica → Similar a TAC

tratamiento

- ↳ Quirúrgico → Cierre del defecto con técnica de separación y colocación de material protésico (técnica de Rives o Rives-stopppa).
- ↳ Tx de elección en px con IMC >30 → Cirugía laparoscópica.