



**Nombre del alumno: Madrid Sánchez
Luis Jaime**

**Nombre del profesor: Flores Gutierrez
Erick Antonio**

**Nombre del trabajo: Resúmenes de
patologías**

Materia: Técnicas quirúrgicas

Grado: Sexto semestre

Grupo: "C"

Coliclitiasis

formación y presencia de litos en la vesícula biliar, compuestos de colesterol, pigmentos biliares o una mezcla de ambos

Epidemiología → predomina en mujeres, 40-60 años, 20% de la población adulta es asintomática, 10-20% desarrolla complicaciones

Etiología → ↑ desequilibrio en los componentes de la bilis, estasis biliar, factor genético y dietético

Factor de riesgo → femenino, >40 años, obesidad, embarazo, Diabetes Mellitus, pérdida rápida de peso

Fisiopatología → la bilis se sobresatura de colesterol formando cristales, estos se agregan y forman litos en el interior de la vesícula.

Clinica → asintomático (más común)

Sintomático (colico biliar) → Dolor en hipocóndrio derecho o epigástrico, tipo cólico, post comidas grasas

irritación a espalda o escápula derecha

vómitos, náuseas, plenitud postprandial

Diagnóstico → clínico

- USG abdominal

Tratamiento → Asintomático → No requiere tratamiento

Sintomático → colecistectomía laparoscópica electiva

- Analgesia → fentanilo o metamizol

Alt. No quirúrgica → Ácido ursodesoxicólico para disolver litos de colesterol pequeños (<5mm)

Colecistitis

Inflamación de la vesícula biliar, generalmente secundaria a la obstrucción del conducto cístico por un cálculo biliar.

Epidemiología: complicación más común de la coledocolitiasis (10-20% de los casos), mujeres, 40-60 años

Etiología → cálculos biliares (90-95%), coledocolitiasis (sin cálculos)

Factor de riesgo → sexo femenino, obesidad, >40 años, embarazo, dieta alta en grasas, diabetes mellitus

Fisiopatología → un cálculo obstruye el conducto cístico, impidiendo la salida de bilis; provocando distensión, isquemia e inflamación de vesícula; si hay sobreinfección bacteriana puede progresar a colecistitis gangrenosa, perforación o absceso.

Clínica → dolor en hipocostado derecho o epigastrio, constante e intenso, que puede irradiar a escápula derecha, Murphy positivo, fiebre, náuseas, vómito, anorexia

Diagnóstico → clínico → H.C + E.F → signo de Murphy

- ↑ Transaminasas, bilirrubina, fosfatasa alcalina

- USG abdominal → elección

- Gama-gt + bilirrubina → casos dudosos

Tratamiento → inicial → ayuno, hidratación IV, analgésicos, ceftriaxona + metronidazol o piperacilina/tazobactam

Definitivo → colecistectomía laparoscópica temprana (22 hrs)

- px alto riesgo quirúrgico → colesistectomía percutánea como medida temporal

coledocolitias

presencia de cálculos en los conductos biliares procedentes de la vesícula biliar

Epidemiología → 10-15% de coledocolitias sintomática tienen coledocolitias.

7-12% de los casos tienen antecedentes de colecistectomía

Etiología → cálculos primarios → formados en el coledoco

cálculos secundarios → formados en la vesícula

Factor de riesgo → coledocolitias previa, edad avanzada, sexo femenino, obesidad, embarazo, ayuno prolongado, cirrosis, estenosis hereditaria, cirugía biliar previa

Fisiopatología → la obstrucción del coledoco por litos genera estasis de bilis, aumento de la presión biliar e inflamación

clínica → dolor similar a cólico biliar, ictericia y urolia ictericia en mucosa

Diagnóstico → USG de vías biliares → inicial

De elección: colangio-resonancia

Gold standard: CPRE

Tratamiento → inicial → hospitalización, ayuno, hidratación IV control del dolor y antibióticos si hay colangitis

Definitivo → CPRE con estinterotomía y extracción del cálculo

Colangitis

Infección de la vía biliar, generalmente secundaria a coledocolitiasis

Epidemiología: El 1% de los pacientes con coledocolitiasis presentan colangitis y se asocia a pacientes de la septima década

Etiología: E. coli y Klebsiella

Factor de riesgo: coledocolitiasis, estenosis benigna postquirúrgica, tumores de la vía biliar y periangulaxs

Fisiopatología: obstrucción de la vía biliar y el crecimiento bacteriano en la bilis

Clínica → fiebre, dolor abdominal, ictericia, alteración del estado de conciencia, hipotensión

Diagnóstico → inicial → uso de hígado de vías biliares

Elección → colangio - resonancia

Gold → CPRE

Tratamiento → farmacológico → cefalosporinas 3-4ta generación
Ceftriaxona o cefepime

Metronidazol

Quirúrgico → D Dcompresión temprana + antibiótico

- Estintereclomía por CPRE urgente

- Drenaje biliar transhepático

Hernia femoral

Protrusión del contenido intraabdominal a través del anillo femoral, por debajo del ligamento inguinal

Epidemiología = Representa del 2-9% de todos los hernias de la región inguinal

• predomina en mujeres, especialmente en edad avanzada

Etiología = Defecto congénito o adquirido del anillo femoral, aumento crónico de la presión intraabdominal.

Factor de riesgo: Femenino, edad avanzada, multiparidad, estreñimiento crónico, EPOC, obesidad, cirugía previa en zona inguinal

Fisiopatología: defecto en la fascia transversal y la dilatación del anillo femoral.

Clinica → Tumorción en región femoral

- sensación de masa al salir de pie

Estreñimiento → Dolor intenso y súbito, náuseas, vómito, distensión

- Hérnia dura, no reducible y dolorosa

Diagnóstico → clínico → inspección, palpación

→ herniografía

Tratamiento → Elección → hernioplastia abierta con malla protésica
Tipo Lichtenstein

Hernia inguinal

Defecto en la pared abdominal que permite la protrusión de visceras o grasa preperitoneal

Epidemiología = Representan el 75% de los casos y del tercio son hernias indirectas

Etiología = Defecto de la pared abdominal, se origina por encima del ligamento inguinal

Factor de riesgo = antecedentes familiares, obesidad, tabaquismo, sedentarismo y aumento de la presión intraabdominal

Fisiopatología: El defecto pasa por fuera del triángulo de Hess el hueso, saliendo de la cavidad abdominal por el orificio inguinal profundo, el defecto acompaña el cordón espermático y puede llegar al escroto

Clinica = protrusión o abultamiento en región de la zona inguinal que puede ser dolorosa o no. Puede aumentar al deambular o esfuerzo y desaparecer o disminuir en el decubito

Diagnóstico: herniografía → Gold standard

- USG → estudio inicial

Tratamiento → paciente con hernia inguinal asintomática solo vigilancia

Quirúrgico → Elección → Hernioplastia abierta con material protésico
Tipo Lichtenstein → Gold standard

Hernia ventral

Protrusión del contenido de la cavidad abdominal, se confunde frecuentemente con la distorsión de tejidos

Epidemiología: se puede presentar en 11-23% después de laparotomías

• La posibilidad de recidiva posterior a reparación alcanza hasta 54% sin material protésico y un 32% cuando se utiliza material protésico

Etiología = defecto antero-lateral abdominal

Factor de riesgo = reparación quirúrgica previa, obesidad, tabaquismo, aneurisma aórtico, EPOC, masculino, estreñimiento crónico, mala nutrición, uso de corticosteroides, insuficiencia renal, prostaticismo

Fisiopatología: Debilidad de la pared abdominal y aumento de la presión intraabdominal

Clinica: Dolor en el sitio de la hernia, estreñimiento, distensión abdominal, deformidad de la pared, oclusión intestinal

Diagnóstico → clínico, USG, TAC

Tratamiento → Reparación quirúrgica con material protésico para disminuir la recidiva (técnica de rivas)

Hernia umbilical

Abultamiento alrededor del ombligo, que puede contener epiploon, parte del intestino delgado o grueso

Epidemiología = generalmente se presenta en niños, incidencia varía entre 20-30%, predomina en mujeres

Etiología → secundaria a un debilitamiento de la fascia del tejido conectivo

Factor de riesgo → Obesidad (IMC > 35), EPOC, tos crónica, prolatismo, multiparidad, obstrucción urinaria, ascitis, constipación y estreñimiento

Fisiopatología → salida de tejido abdominal (grasa e intestino) a través de una abertura o debilidad en la pared abdominal, específicamente en la región umbilical

Clinica → Exploración física con aumento de volumen en área umbilical, especialmente ante esfuerzos

Diagnóstico → Clínico → maniobra de Valsalva

Tratamiento → cirugía ambulatoria → Herniorrafia umbilical abierta con técnica de mayo

- > 3 cm se recomienda material protésico
- control del dolor postoperatorio → Ketorolaco primeros días, posterior usar paracetamol

Pancreatitis crónica

Proceso patológico caracterizado por daño irreversible del páncreas, por un proceso inflamatorio crónico que lleva fibrosis y pérdida de la función.

Epidemiología: >40 años, 100 casos por cada 100,000 habitantes por año, + hombres, fumadores, alcohólicos.

Etiología: Alcohólico, fibrosis quística.

Factor de riesgo: consumo de alcohol, tabaquismo, factor genético, obstrucción del conducto pancreático.

Fisiopatología: Aumento de la secreción glandular de proteínas pancreáticas provoca la precipitación de tapones proteicos dentro del sistema ductal pancreático.

Clinica = inicial: Dolor abdominal o pérdida de peso.

• Digestión deficiente: Diarrea crónica, esteatorrea, adelgazamiento.

Diagnóstico inicial → USG o TAC → Detección de atrofia pancreática.

Gold Standard → CPRE

Tratamiento: * suplementos con enzimas pancreáticas + colestiramina

* cirugía reservada cuando existe alguna alteración de vía biliar que puede ser corregida o drenaje como pseudoquistos.

Pancreatitis aguda

Inflamación aguda y reversible del páncreas que puede involucrar al tejido pancreático y órganos remotos

Epidemiología: Ascaris se ha asociado a casos de pancreatitis aguda,

Afecta a la población económicamente activa, media de edad 55 años

Etiología: litiasis biliar, Alcoholismo, hipertriglicéridemia, trauma, post CPRE, infecciosa, autoinmune, iatrogenica

Factores de riesgo: calculo biliar, alcoholismo, hipertriglicéridemia, Medicamentos, lesión abdominal, tabaquismo

Fisiopatología: Activación prematura de enzimas pancreáticas dentro del páncreas, lo que causa autodigestión y daño tisular

Clínica: signos = cullen, Grey Turner, tox

Dolor abdominal transitorio, Náuseas, Vómito, fiebre

Diagnóstico: clínico

Bioquímico: Amilasa > 3 veces de lo normal

Lipasa \rightarrow se eleva a los 6-8 hrs y permanece > 48 hrs

PCR \rightarrow se eleva los primeros 48 hrs

Imagen: USG, TAC contrastada (gold), CPRE

Tratamiento:

1. Ayuno + hidratación agresiva (ringier)

2. Analgesico \rightarrow Manera Escalonada

3. Antibióticos \rightarrow imipenem o ciprofloxacino

Quirúrgico \rightarrow laparotomía.

- Necrosectomía pancreática + lavado

- Drenaje percutáneo

Apéndice

Inflamación del apéndice vermiforme que puede ser aguda, crónica o reactiva.

- Epidemiología: 1 de cada 5 niños, adultos \rightarrow 70 años 1 de cada 100.
- El 10% de los probables apendicitis son IVUs
- Etiología: Hiperplasia de los folículos linfoides submucosos, fecalitos o apendicolito, cuerpos extraños, tumor apendicular
- Factores de riesgo: ser hombre, antecedentes familiares, dieta baja en fibra, cirugías abdominales previas, infecciones gastrointestinales, obstrucción del apéndice
- Fisiopatología: F. congestiva \rightarrow obstrucción proximal de la luz de apéndice
F. supurativa \rightarrow obstrucción distal y vena con invasión bacteriana
F. gangrenosa \rightarrow \downarrow flujo arterial con isquemia de mucosa
F. perforación \rightarrow continua la isquemia y se perfora la pared abdominal
- Clínica: Anorexia, náuseas o vómito, dolor en FID, signo de blumberg, temperatura $>37.3^{\circ}\text{C}$, migración del dolor, psoas, Rovsing
- Diagnóstico: Clínico \rightarrow Escala de AWARADO
- USG \rightarrow pediátricos
- TAC \rightarrow Adultos confirmatorio
- Rx abdominal \rightarrow adulto mayor RM \rightarrow USG no concluyente

Tratamiento \rightarrow profilaxis antibiótica \rightarrow cefazolina 1-2 gr IV + metronidazol 500 mg IV dosis única.

Quirúrgico \rightarrow apendicectomía laparoscópica \rightarrow Adulto joven
apendicectomía abierta \rightarrow <5 años y adulto mayor