



**Fernando  
Hernández**

**Ailton**

**Maldonado**

**Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez**

**Resumen**

**Técnicas Quirúrgicas Básicas**

**6° "C"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 06 de julio de 2025

# Pancreatitis aguda.

## Definición.

Se define como la inflamación aguda del páncreas que puede causar complicaciones sistémicas y/o locales, así como disfunción o falla orgánica.

## Epidemiología.

Enfermedad pancreática más frecuente

La incidencia aumenta debido a la obesidad y litiasis vesicular

Causa número 18 de muerte intrahospitalaria

Seis nuevos casos por cada mil ingresos hospitalarios.

## Etiología.

La causa más frecuente es por litiasis biliar.

Post CPRE

Medicamentos.

Alcoholismo crónico

Hipertriglicéidemia.

## Factores de riesgo.

Calculos biliares

Hipercalcemia

Consumo de alcohol

Obesidad

Edad

## Fisiopatología.

Activación prematura de enzimas pancreáticas dentro del páncreas

Causando autodigestión y daño tisular. Tiene 6 etapas: Activación

intracanal de enzimas, autodigestión, liberación de mediadores inflamatorios,

Respuesta inflamatoria sistémica, complicaciones locales, disfunción orgánica.

## Clinico.

Dolor abdominal superior intenso que irradia a la espalda.

Náuseas

Vómitos

Distensión abdominal

Estreñimiento

Fiebre

Respirado o escabridos

Leucocitosis.

## Diagnóstico.

Das de las siguientes 3 características:

Dolor en hemitórax

Enzimas pancreáticas elevadas por lo menos 3 veces su valor

(Quirúrgicamente lipasa)

TAC con contraste (esofágico de acuerdo a los criterios de Balthazar).

## Tratamiento.

Reanimación hídrica

Nutrición enteral baja en grasa

Manejo del dolor de acuerdo a la escala de la OMS

Tratar las complicaciones locales

CPRG antes de las 72 horas.

# Pancreatitis Crónica

## Definición.

Proceso inflamatorio persistente e irreversible del páncreas que ocasiona cambios estructurales y funcionales permanentes.

## Epidemiología.

Tras un episodio grave de pancreatitis aguda, el 8.3% puede evolucionar a Pancreatitis crónica.

## Etiología.

Multifactorial; incluye el consumo de alcohol, genético, tabaquismo y microlitiasis ductuales.

## Factores de riesgo.

Pancreatitis aguda grave.

Consumo de alcohol

Tabaquismo.

Mutaciones genéticas (PRSS1, SPINK1, CTRC).

## Fisiopatología.

Inflamación continua lleva a la activación de células estelares pancreáticas produciendo fibrosis activa y ductal con daño exocrino y endocrino.

## Clinico.

In suficiencia exocrina y endocrina

Calcificaciones pancreáticas y pérdida progresiva de la función.

## Diagnóstico.

Clinica

TAC.

Enzimas pancreáticas.

## Tratamiento.

Manejo del dolor

Sustitución de enzimas pancreáticas

CPRE

# Colecistitis y Colelitiasis.

## Definición.

Colelitiasis se refiere a la presencia de litos en la vesícula biliar. La colecistitis es la inflamación de la vesícula biliar principalmente por litos.

## Epidemiología.

El 10-20% total de la población tienen cálculos biliares y hasta un tercio de estos desarrollan colecistitis aguda. La colecistitis ocupa el primer lugar como causa de consulta en cirugía general, siendo la colecistectomía la intervención quirúrgica que se realiza con más frecuencia en este mismo servicio.

## Etiología.

El 80% de litos son de colesterol; el 20% restante se divide en litos marrones (se relaciona con infecciones de la vesícula biliar; los microorganismos asociados con litiasis son la *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae*) y litos negros (el pigmento negro se relaciona con hemólisis y hepatopatías).

## Factores de riesgo.

Los factores de riesgo más frecuentes son: mujeres mayores de 40 años, obesidad, embarazo, fármacos (estrógenos, anticonceptivos orales, fibratos y ceftriaxona), enfermedades del íleon, dislipidemia, enfermedades hepáticas y metabólicas.

La colelitiasis es el principal factor de riesgo para colecistitis aguda.

## Fisiopatología.

La fisiopatología de la colélitiasis involucra tres etapas principales: sobresaturación de la bilis con colesterol, precipitación del colesterol en forma de cristales y agregación y crecimiento de estos cristales para formar cálculos, como consecuencia de la formación de lodo biliar.

Los cálculos suelen ser móviles y migran a los conductos biliares generando obstrucción de los mismos. El exceso de colesterol biliar promueve la secreción de mucina vesicular lo que genera reducción en el vaciamiento posprandial; generando inflamación de la pared vesicular.

## Clinica.

Las manifestaciones clínicas de colecistitis y colélitiasis son: Signo de Murphy positivo, masa en cuadrante superior derecho, dolor en cuadrante superior derecho, resistencia muscular en CSD, náusea y vómito.

En caso de ser colecistitis o colélitiasis aguda complicada: vesícula palpable, fiebre mayor a  $39^{\circ}\text{C}$ , calos fríos e inestabilidad hemodinámica.

## Diagnóstico.

Clinico y de imagen: El USG es el estudio de imagen inicial y de primera elección; se observa engrosamiento mayor de 5mm, y alargamiento vesicular 8cm axial y 4cm diámetro. Estudio de 2da elección es la gammagrafía biliar o escintigrafía. De 3ra elección se pide tomografía.

Estudios auxiliares: leucocitosis, PCR y Amilasa, bilirrubina directa, hemocultivo y cultivo.

Escala de Tokio.

## Tratamiento.

Cólico biliar: Diclofenaco 75 mg IM.

Pacientes que se resisten a drogas: ácido queno desoxicólico y ácido ursodesoxicólico.

Litotricia: litotritora única y menor a 3mm.

Colecistectomía percutánea.

Colecistectomía laparoscópica temprana es el tratamiento de elección.

Tratamiento antibiótico se da de acuerdo a la clasificación de Tokyo.

# Coledocolitiasis

## Definición.

Presencia de cálculos en el conducto colédoco.

## Epidemiología.

10% de los pacientes con colelitiasis tiene coledocolitiasis.  
Más frecuente en mujeres.

## Etiología

Por migración de cálculos formados en la vesícula biliar

## Factores de riesgo.

### Colelitiasis.

Sexo Femenino

Edad > 40 años

Obesidad

Embarazo

Farmacos.

## Fisiopatología.

Ocurre como consecuencia de la obstrucción del conducto biliar común por cálculos biliares lo que lleva a una serie de complicaciones relacionadas con la alteración del flujo normal de bilis.

## Clinica.

Asintomáticos 80%.

Cólico biliar

Ictericia obstructiva

Pancreatitis

Colangitis.

## Tratamiento.

CPRE con esfinterotomía endoscópica.

Si falla CPRE: cirugía definitiva: Colecistectomía laparoscópica más colangiografía con extracción de cálculos.

## Diagnóstico.

USG

Colangio RM

CPRE

PFH: bilirrubinas elevadas principalmente.

Triada de Charcot.

# Colangitis

## Definición.

Infección de la vía biliar generalmente secundaria a coledocolitiasis.

## Epidemiología.

El 11% de los pacientes con coledocolitiasis presentan colangitis.

Se asocia a paciente de la séptima década de vida.

## Etiología.

Secundario a un proceso obstructivo de las vías biliares que permite la proliferación bacteriana.

## Factores de riesgo.

### Coledocolitiasis

- Sexo femenino
- Embarazo
- Edad
- Fármacos.
- Obesidad.

## Fisiopatología.

Obstrucción biliar por cálculos genera estasis impidiendo que la bilis no pueda drenar al intestino facilitando el crecimiento de bacterias.

## Clinica.

Ictericia

Dolor en cuadrante superior derecho

Fiebre

Alteración del estado de conciencia

Shock

## Diagnóstico.

Clinico: Triada de Charcot.

Pentada de Reynolds

Colangiografía

## Tratamiento.

Cefalosporinas de 3ra y 4ta generación + metronidazol.

Qx: CPRE.

# Hernia inguinal y femoral

## Definición.

Una hernia inguinal es un abultamiento del contenido del abdomen a través de un punto débil en la parte inferior de la pared abdominal. Puede ser directa o indirecta.

Una hernia femoral o crural es una protuberancia justo debajo del pliegue inguinal cerca del muslo.

## Epidemiología.

La hernia inguinal es la más común

La hernia inguinal es más frecuente en hombres.

Hernia femoral es más común en mujeres.

## Etiología.

El origen de las hernias inguinales está en el orificio musculopectíneo, siendo sus límites el arco transverso, el músculo recto del abdomen, la rama iliopectínea y el músculo iliopsoas.

La hernia femoral se produce por un defecto en la fascia transversalis por debajo de la cintilla iliopectínea de Thompson en uno de los puntos débiles del orificio musculopectíneo.

## Factores de riesgo.

Antecedentes familiares

Mal estado nutricional

Tabaquismo

Sedentarismo

Aumentos crónicos o repetitivos de la presión intraabdominal (tos crónica, ascitis, etc.).

## Fisiopatología.

Debilidad de la pared abdominal que permite la salida del contenido abdominal a través de puntos débiles. La localización de esta debilidad determina si se trata de una hernia inguinal o femoral.

## Clinica.

Abultamiento en zona inguinal o femoral, reductible o no

Molestia leve o dolor al examen que aumenta al esfuerzo.

Signos y síntomas propios de oclusión intestinal.

## Diagnóstico.

### Clinico.

Radiografía en caso de oclusión intestinal o sus complicaciones

USG

Maniobra de Valsalva

TAC si persiste la duda diagnóstica.

## Tratamiento.

Hernia inguinal: Cirugía con técnicas de tensión (Shouldice),

cirugía sin técnica de tensión (Lichtenstein), cono y malla plana,

sistemas preformados, laparoscopia.

Hernia femoral: Cirugía con técnica de cono y malla plana,

sistemas preformados.

# Hernia ventral.

## Definición.

Se definen como un defecto no inguinal ni hiatal en la fascia de la pared abdominal.

## Epidemiología.

Aproximadamente del 10-15 % de hernias abdominales.

Rango de edad entre 40 y 70 años

La incidencia aumenta con antecedentes de cirugía abdominal.

## Etiología.

Adquirida

Congénita.

## Factores de riesgo.

Cirugía abdominal previa

Obesidad

Tabaquismo

EPOC

Estreñimiento crónico

Malnutrición.

Sexo masculino.

## Fisiopatología.

Tensiones repetidas de la pared abdominal debido al aumento de la presión intraabdominal provocan desgarros microscópicos del tejido predisponiendo a la formación de hernias.

Clinica.

Abultamiento en el sitio de la hernia.

Asimetría si está encarcerada o estrangulada.

Dolor leve o moderado.

Diagnóstico.

Clinico.

USG

TAC.

Tratamiento.

Cierre sin tensión

Cirugía con uso de material protésico.

Laparoscopia.

# Hernia Umbilical.

## Definición

Se define como un abultamiento alrededor del ombligo, que puede contener resección, parte del intestino delgado o intestino grueso.

## Epidemiología

Representa entre el 6 y el 14% de las hernias de la pared abdominal en adultos.

En uno de cada 6 niños; más frecuente en lactantes de bajo peso, prematuros.

Más frecuente en mujeres (relación de 1.7:1).

Más común en personas de edad avanzada.

## Etiología.

En el adulto es secundaria a un debilitamiento de la fascia del tejido conectivo en el área umbilical.

En niños es secundaria a un defecto en el cierre del anillo umbilical.

## Factores de riesgo.

Obesidad

Multigravidad

Ascitis

Tumores

abdominales

Esfuerzos muy intensos.

Bajo peso al nacer

Prematuridad

Hipertiroidismo

## Fisiopatología.

Estiramiento de la musculatura abdominal y el exceso de adiposidad separan los músculos abdominales y debilitan la aponeurosis generando salida de las vísceras abdominales forman un abultamiento.

## Clinica.

Abultamiento o masa

Dolor o molestia al hacer esfuerzo físico.

Complicaciones como incarceration o estrangulación del contenido herniario.

## Diagnóstico

Clinico.

USG → confirmatorio

TAC → en sospecha de complicaciones.

## Tratamiento.

Manejo del dolor en niños; Ketorolaco 0.75 mg/kg cada 8 horas IV y continuar con paracetamol a 10 a 30 mg/kg/dosis cada 6 horas VO por 5 días.

En adultos; ketorolaco 30 mg IV c/8 horas. Posteriormente paracetamol 500 mg - 1 g por VO c/6 horas por 5 días.

Cirugía abierta en herniorrafia umbilical

Cirugía ambulatoria.

Uso de malla parcialmente absorbibles con hernias mayores a 3 cm.

## Bibliografía

Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Colecistitis y Colelitiasis México; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010

Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Reparación de la Hernia Umbilical, México; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2008

Diagnóstico y tratamiento de hernias inguinales y femorales, México: Secretaría de México: Secretaría de Salud; 2008.

Prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la pancreatitis aguda. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022