



**Alumna: Roblero Roblero
Evangelina Yaquelin 6° C**

**Profesor: Dr. Flores
Gutiérrez Erick Antonio**

Actividad: Resumen

**Materia: Técnicas
quirúrgicas Básicas**

Comitán de Domínguez Chiapas a 03 de Julio del 2025

APENDICITIS AGUDA

Definición:

Es una inflamación del apéndice vermiforme que puede ser agudo, crónico o reactiva.

• Su localización más frecuente es retrocecal (65%).

Fisiopatología:

Obstrucción de la luz apendicular/apéndice cecal

→ Acumulación de moco y secreciones → Compromiso del flujo venoso y linfático → Proliferación bacteriana.

Obstrucción → Aumento de presión → Congestión → Isquemia → Infección → Infl. → Necrosis → Perforación.

Epidemiología:

• La probabilidad de tener apendicitis en la infancia es 1 de cada 5 niños

• Adultos > 70 años 1 de cada 100.

• Es la patología quirúrgica más frecuente

• El 10% de las probables apendicitis (dolor abdominal) son IVUs.

Clinica:

• Signo de McBurney, Blumberg (Rebote), psas.

• Datos con alto valor predictivo + Dolor en FID, Signos de irritación peritoneal, Migración del dolor, En niños hay un cuadro de diarrea.

Etiología:

La infección es originada por un problema obstructivo:

1. Hiperplasia de los folículos linfoides submucosos (60%) + frec.

2. Fecalito o apendicolito o apendicidito (30%) (en adultos es la causa principal).

3. Cuerpos extraños (4%)

4. Tumores apendiculares (1%) (Ej. carcinoma).

Diagnóstico:

- Escala de ALVARADO

- Prueba de emb. en toda la fermenting en edad reproductiva.

- USG → de elección

TAC → Es el patrón de oro

Factores de riesgo:

• Edad 10-30 años

• Más común en hombres

• Antecedentes familiares de apendicitis.

• Dieta baja en fibra

• Cirugías abdominales previas.

Tratamiento:

• Antibiótico: cefalosporina 1.º o 2.º generación + Metronidazol.

• Alergias a cefalosporina: Amikacina.

• Analgésico: Paracetamol

T. Quirúrgico

• Elección: apendicectomía laparoscópica

• Niños < 5 años y adulto mayor considerar apendicectomía abierta.

COLELITIASIS

Definición:

Presencia de litos en la vesícula biliar.

Fisiopatología:

• Saturación de colesterol de bilis + aceleración en la nucleación del colesterol + disminución de la motilidad vesicular.

Epidemiología:

- Afecta aprox. al 10-20% de la población adulta.

- Mujeres (relación M:H de 2-3:1).

- > 40 años

- Obesidad y sobrepeso

Clínica

- 80% asintomáticos

- 1-2% sintomáticos

• FR para el desarrollo del sx:

trastornos hemolíticos, litos

> 2.5 cm y obesidad mórbida.

• Episodios de cólico biliar

• Dolor constante en HCD o epigastrio

Etiología:

- Calculos de colesterol

80% de los casos

- Sobresaturación de

colesterol en la bilis.

- Hipomotilidad vesicular

(estasis biliar).

Diagnóstico

• De elección:

ultrasonido (s. 98%)

• Hallazgo: litos.

Factores de riesgo

• Edad > 40 años

• Sexo femenino

• Obesidad

• Embarazo

• Pérdida rápida de peso

• Fármacos que provocan

colestasis

Tratamiento:

• De elección:

colecistectomía

laparoscópica

• Otras opciones terapéuticas:

litotricia (actualmente

no se recomienda).

COLECISTITIS

Definición:

Es la inflamación de la vesícula biliar ocasionada por litos, y con menor frecuencia por ledo biliar.

Fisiopatología:

Impactación de litos biliares en el conducto cístico → edema de la vesícula → respuesta inflamatoria → infección secundaria (bacteriana).

Epidemiología:

Edad > 40 años

M > H (2:1)

- 30-40% de las complicaciones de la colelitiasis.

Es la 2da causa más común de cirugía abdominal.

Clínica:

• Signo de Murphy positivo:

Cese de la respiración al palpar CSD.

• Cole. aguda complicada: Vesícula palpable + fiebre > 39°C + escalofríos + inestabilidad hemodinámica.

Etiología:

- Ocurre cuando el cálculo obstruye el conducto cístico, lo que provoca:

- Estasis biliar
- Distensión vesicular.

Diagnóstico:

• 1ra elección: Ultrasonido

• Hallazgos: pared engrosada > 5 mm

• Escintigrafía (gamagrafía vesicular): 97%

Factores de riesgo:

- Infecciones biliares
- DM
- Inmunosupresión
- Neoplasias
- Cardiopatía isquémica.

Tratamiento:

Tx médico: reposo intestinal, hidratación IV, analgesia

Tx quirúrgico: colecistectomía laparoscópica temprana (en los primeros 7 días, ideal antes del 4to día).

COLEDOKOLITIASIS

Definición:

Fisiopatología

Es la presencia de cálculos en los conductos biliares, procedentes de la vesícula biliar o de los mismos conductos.

- Dieta alta en grasas: el hígado secreta un aumento de colesterol hacia la bilis $\rightarrow$ Colesterol insoluble $\rightarrow$ Sales biliares, lecitina = micelas $\rightarrow$ Formación de microcristales $\rightarrow$ alt. de la motilidad $\rightarrow$ Inflamación $\rightarrow$ crecimiento de los cristales $\rightarrow$ Adhesión $\rightarrow$ Agrupación $\rightarrow$ cálculos.

Epidemiología:

Clinica

- El 10-15% de coledocolitiasis sintomática tienen coledocolitiasis.
- En el 4-12% de los casos tienen antecedente de colecistectomía.

- Dolor similar a cólico biliar.
- Coluria y acolia
- Ictericia en mucosas = Bilirrubina total $> 2.5 \text{ mg/dl}$

Etiología:

Diagnóstico

- Migración de cálculos biliares desde la vesícula biliar hacia el colédoco.

- Inicial: USG de vías biliares: colédoco dilatado $> 6 \text{ mm}$ + litias
- Gold standar: CPRE (colangiografía retrógrada endoscópica).
- Estudio (imagen) de elección: Colangio-resonancia.

Factores de riesgo

Tratamiento

- Pérdida rápida de peso
- Edad avanzada
- Obesidad
- Sexo femenino
- Colelitiasis
- Historia previa de cirugía biliar.

- Litotricia: si el lito es único y pequeño $< 6 \text{ mm}$
- CPRE
- Quirúrgico

COLANGITIS

Definición

Es una infección de la vía biliar, generalmente secundaria a coledocolitiasis, estenosis benigna posquirúrgica y menos frecuente tumores de la vía biliar.

Fisiopatología:

- Obstrucción biliar → por cálculos en el colédoco → estasis de bilis → La bilis no puede drenar hacia el intestino → Facilita el crecimiento bacteriano.
↑ presión en conductos biliares → translocación de bacterias y toxinas.

Epidemiología

- El 1% de los pacientes con coledocolitiasis presentaron colangitis.
- Se asocia a pacientes de séptima década.
- Pentada de Reynolds tienen 70% de mortalidad.

Clinica:

- Fiebre
- Dolor abdominal
- Ictericia
- Alteración de conciencia
- Hipotensión

Etiología

- Obstrucción del conducto biliar común (colédoco) → se produce estasis biliar, proliferación bacteriana e infecciosa.
- >50% es causada por la impactación de un cálculo.
- Obstrucción de un stent biliar.

Diagnóstico

- Inicial: USG de hígado y vías biliares.
- Estudio (imagen) de elección: Colangio-resonancia
- Gold: diagnóstico y terapéutico: CPRE.

Factores de riesgo

- Coledocolitiasis biliar
- Estenosis biliar
- Cáncer de vía biliar
- Colangiocarcinoma

Tratamiento

- Cefalosporinas 3-4ta generación (ceftriaxona o cefepime) y Metronidazol.
- T. quirúrgico: descompresión temprana + antibiótico.
- Esfinterectomía por CPRE urgente.
- Drenaje biliar transhepático.

PANCREATITIS AGUDA

Definición:

Inflamación aguda y reversible del páncreas

Fisiopatología:

1ra fase: activación intrapancreática de enzimas digestivas y lesión de células acinas.

2da fase: activación, quimioatracción y sequestro de leucocitos y macrófagos.

3ra F.: las enzimas proteolíticas y citocinas producen factores a órganos distantes → SIRS, SDRA.

Epidemiología:

- Aprox. 13-45 casos por 100,000 personas/año, con aumento en las últimas décadas.

Más común entre 30-60 años

- Jóvenes: alcohol.

Clínica:

• Dolor abdominal en de instauración súbita, continuo, localizado en EPIGASTRIO o HCD o de forma difusa, irradiado en forma de HEMICINTURÓN hacia la espalda.

• El inicio del dolor avanza su máximo a los 30-60 minutos, llegan con posición en "gatillo"

Etiología:

- Litiasis biliar (49-52%) (causa más frecuente).
- M > H.
- Pro de incidencia: 50-60 años.
- Etanol (37-41%)
- Hipertrigliceridemia ($>1.000 \text{ mg/dL}$).
- Hipercalcemia

Diagnóstico:

- Clínica.
- Laboratorio: deben ser interpretados con base al tiempo de evolución.
- Amilasa sérica: $\geq 3\times$
- Lipasa sérica $\geq 3\times$
- ALT: Niveles $>150 \text{ U/L}$
- Razón lipasa/amilasa >2

Factores de riesgo:

- Realización de esfinterotomía de la papila menor.
- Disfunción del esfínter de Oddi.
- Antecedente de pancreatitis post-CPRE
- Adultos jóvenes (<60 años).

Tratamiento:

- Dieta: alimentación oral.
- Soluciones: Solución rápida y correcta del volumen IV.
- Analgésicos
- Profilaxis antibiótica
- CPRE (antes de 72 horas)

PANCREATITIS CRÓNICA

Definición:

Es un conjunto heterogéneo de enfermedades inflamatorias de los conductos biliares, con inflamación persistente y fibrosis progresiva.

Fisiopatología:

Autoinmune (CEP/PBC):

Infiltración linfocítica → destrucción del epitelio biliar → inflamación crónica y fibrosis progresiva.

Epidemiología:

- Incidencia 1/100,000 personas - año.
- Predomina en hombres (70%)
- Edad media 40-41 años.

Clinica

CEP: asintomática inicialmente, luego prurito, fatiga, ictericia, hepatomegalia.
PBC: Fatiga intensa (80%) prurito, ictericia tardía, alteración colestásica

Etiología:

- Trastorno autoinmune con fuerte relación HLA.
- Obstrucción crónica por cálculos biliares.

Diagnóstico

Laboratorio:

- Enzima colestásica: FA y GGT elevadas.
- CEP: α -ANCA (30%), hiper- γ MI.
- PBC: AMA positiva 90-95%
- CPRE

Factores de riesgo:

- Infecciones piogénicas recurrente
- Mujeres de 40-60 años
- Infección por clamidias paratuberculosis.

Tratamiento

- Antibióticos
- CPRE
- Cirugía

HERNIA UMBILICAL

Definición:

Defecto de la pared abdominal a nivel umbilical.

Puede contener una porción del epiplón o segmentos del ID o grueso.

Fisiopatología:

- Defecto en el anillo umbilical → se debilita con el tiempo, se forma un

defecto por donde pueden protruir estructuras

↑ presión intraabdominal sobre la pared abdominal debilitada.

Epidemiología:

- La prevalencia aumenta con la edad.

- La posibilidad de tener una hernia aumenta en el hombre

- M > H (1.7 : 1)

- Mas común en edad avanzada.

Clinica

- Aumento de volumen en area periumbilical, especialmente ante los esfuerzos.

Etiología:

- Congénita:

falla en el cierre del anillo umbilical tras el nacimiento.

- Adquirida: debilidad del tejido conectivo o aumento de la presión intraabdominal.

Diagnóstico

- Aumento de volumen en el area periumbilical, especialmente ante los esfuerzos.

- Dx Clínico

- No es necesario hacer estudio de imagen

Factores de riesgo

- IMC > 35 kg/m²

- EPOC

- TOS crónica

- Ascitis

- Enf. obstructiva urinaria

- Constipación y estreñimiento

- Multiparidad

Tratamiento

- Cirugía ambulatoria

- Herniorrafia o hernioplastia

HERNIA INGUINAL

Definición:

Es un defecto en la continuidad de la estructura muscular/aponeurótica de la pared abdominal. Se origina en el orificio miopectíneo de Fruchaud (está conformado por 3 triángulos: lateral, medial, Hesselbach inferior).

Fisiopatología:

- H. directa: persistencia del conducto/cuerpo transversos y el contenido abdominal protruye por este punto débil.
- H. indirecta: persistencia del conducto peritoneo vaginal a través de este conducto el contenido intraabdominal protruye.

Epidemiología:

- 25% en hombres
- 4% en mujeres
- H. indirecta 30%
- H. directa: 60% son derechos.
- H. directa en fascia espermática.

Clínica:

- Protrusión o abultamiento en la región inguinal o femoral, reductible o no, aumenta al deambular o al esfuerzo.
- En casos de complicación: cambios de coloración, dolor intenso.

Etiología:

- Congénita:
- El saco herniario pasa por el anillo inguinal profundo.

Adquirida: protruye directamente a través de la pared posterior del conducto inguinal (triángulo de Hesselbach).

Diagnóstico

- Clínico
- USG (no es de rutina).
- Rx simple de abdomen.
- Estudio con TSE y E→ Herniografía.

Factores de riesgo:

- Sexo masculino
- AHF de hernias
- Dieta pobre en proteínas
- Tabaquismo
- Enfermedades pulmonares crónicas.

Tratamiento

- Quirúrgico
- Técnica de elección: Plastia de Lichtenstein
- GPC: Técnica de Shuldic

HERNIA FEMORAL

Diagnóstico:

Se produce por un defecto en la FASIA TRANSVERSALIS, por debajo de la cintilla iliopubiana de Thompson, en uno de los puntos débiles del orificio miopectíneo de Fruchaud.

Fisiopatología:

→ Debilidad del anillo femoral → Aumento de presión intraabdominal → este empuje facilita que el contenido abdominal se introduzca en el canal femoral.

Epidemiología:

- 1% en hombres
- 3% en Mujeres

Clínica:

- Abultamiento en área femoral, dolorosa o indolora, reducible o irreducible, uni o bilateral.

Etiología:

- Presentan una incidencia de encarcelamiento elevada.

Diagnóstico:

- Clínico
- USG (no es de rutina)
- Estudio con mayor S y E → Herniografía.

Factores de riesgo:

- Sexo femenino
- Edad avanzada
- Constitución delgada
- Embarazos múltiples
- Obesidad
- Ascitis.

Tratamiento:

- Colocación de conos protésicos o sistemas preformados por cirugía abierta.
- Aproximación del ligamento Cooper al tracto iliopubico (técnica de McVay).

HERNIA VENTRAL

Definición:

Es la protrusión del contenido de la cavidad abdominal a través de un defecto en la pared anterolateral.

Antecedente de cirugía previa.

Fisiopatología:

→ Debilidad estructural de la pared abdominal → ↑ presión intraabdominal → empuja contenido intraabdominal hacia afuera del abdomen a través del defecto en la pared.

Epidemiología:

- Aprox. el 10-15% de todas las hernias abdominales
- Mas común en adultos 40 x 70 años.
- Antecedentes de cirugía abdominal.

Clínica:

- Masa o abultamiento en el abdomen.
- Puede haber dolor abdominal leve o moderado.

Etiología:

- Primarias: es espontánea, epigástrica
- Umbilical, de Spiegel
- Secundaria: incisional por cirugías previas, traumática.

Diagnóstico:

- Dx Clínico
- Ultrasonido
- TAC con contraste oral

Factores de riesgo:

- Cirugía previa
- Obesidad
- Tabaquismo
- EPOC
- Sexo masculino
- Estreñimiento crónico
- Malnutrición

Tratamiento:

- Quirúrgico
- Tx de elección: cierre del defecto del conducto con técnica de separación y colocación de material protésico