



Mi Universidad

*Nombre del alumno: Sonia Araceli Huacash Méndez
Parcial 4*

Nombre del tema: resumen

Nombre de la Materia: TECNICAS QUIRURGICAS

*Nombre del profesor: Dr. Erick Antonio Flores
Gutiérrez*

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Apendicitis Aguda.

flora intestinal $\rightarrow$ E. Coli: más frecuente.
• parte accesoria del ciego • Mide 10-20 cm

★ Obstrucción

- Consiste en la inflamación del apéndice vermiforme, la cual puede ser aguda, crónica o reactiva.
- Enfermedad quirúrgica + frecuente.

★ Hiperplasia Linfóide (pediátricos)

$\downarrow$
principal

$\downarrow$
Libera linfocitos.

Epidemiología

- 1-5 pacientes pediátricos.

Etiología

• Originada por un problema obstructivo: hiperplasia de los folículos linfoides submucosos (60%) secundaria a una infección, fecalito o apendicolito (30%) $\rightarrow$ causa principal en adultos, cuerpos extraños (4%) y tumores apendiculares (1%).

Variantes anatómicas

- ★ Retrocecal $\rightarrow$ + común $\rightarrow$ por detrás del ciego
- Pelvica - Subcecal - Postileal.
- Paracecal - Preileal

Fases

- Catarral: 4/6 hrs del primer síntoma
- Supurativa: 6-12 hrs post síntomas: obstrucción - venosa $\rightarrow$ dolor somático.

- Gangrena: 12-24 hrs después del primer signo $\rightarrow$ fiebre.
- Perforativa: 24-77 hrs $\rightarrow$ pérdida de la continuidad, Signo de rebote (+)

Exploración Física

- McBurney: trazar línea imaginaria
- Blumberg: rebote
- Rousing: signo de espejo
- Psoas: presionar fosa ileaca D y levantar pierna D.
- Obturador: Px en decubito supino, se flexiona el musl. D.

Clinica

- > Dolor abdominal (tipo cólico que irradia)
- > Dolor migratorio
- > Desensibilidad muscular
- > Vómito < 2 > ± 2 : Otro diagnóstico
- Dolor clínico con alto valor*
- Adulto mayor: (atípico) dolor ✓
- Niños (lactantes) Diarrea $\rightarrow$ principal (Diágodo)

Escala de albarado

Signos y Síntomas

- 0-4: negativo
- 5-6: posible apendice
- 7-8: probable
- 9-10: APENDICITIS.

Laboratorio

- Neutrofilia (dermatosis) $< 75\%$ 124.
- Leucocitosis $\rightarrow 10,000$
- EGO
- Grupo y RH
- Tiempos de coagulación.
- BH.

Pruebas complementarias

• Mujeres → prueba de embarazo

↳ ¿Por qué?

posible embarazo ectópico, por los signos similares.

Ultrasonido → pediátrico = confirmar (elección) → Embarazadas.

* TAC (gold estándar) → confirmatorio; pediátrico, adultos mayores y embarazadas. (no SOG)
↳ gold estándar RM

Radiografía de abdomen

↳ Descartar diagnóstico diferencial

- oclusión intestinal
- borbollos] adultos mayores.

Tratamiento

* Quirúrgico



Apendicectomía

↳ laparoscópica → adulto joven

Abierta en niños < 5 años

X perforación

↳ laparoscópica > 5 años
Adulto mayor por comovilidad

Emb. 3+ = Apendicec Abierta

↳ Apendicec Abierta

Farmacológico

- antibiótico profiláctico

* Cefalosporina 1-2 gener.

↳ Cefasolina² + metroni.
Cefo

* Amoxicilina = por si existe alergia

* Manejo de dolor = paracetamol.

Complicaciones.

- Infecciones
- Sepsis por perforación
- Hemorragia
- Fístulas
- Abscesos
- Sepsis abdominal

↳ perforación → pediátricos
↳ Adulto mayor.

Colesistitis y Colelitiasis

- ★ colesistitis: inflamación de vesícula biliar, por cálculos (obstrucción)
- ★ Colelitiasis = presencia de litos en vesícula biliar. Siendo un factor de riesgo para colesistitis.
- ★ (cálculo) cólico biliar: dolor post ingestión de la vesícula < 24 hrs.
- Vesícula biliar, cuadrante - hipocóndrico derecho. Almacena la bilis, produce 60-100ml
- † colitosisteina: hormona gastrointestinal, contra regulación de enzimas pancreáticas, se libera cuando hay una ingesta de alimentos grasos.

Etiología

- Colesterol puro 80% - Negro: enfermedad hemolítica
- Pigmentarios: infecciones (E. coli - Clostridia 20%)

Epidemiología / Factores de riesgo.

- o Mujeres — >40 años 20%
— 70 años 30%
- o Farmacos (o Antecedentes familiares)
- o Anticonceptivos orales
- Embarazadas: puede desaparecer en parto.
- Obesidad ~ Embarazo

Fisiopatología

Sobresaturación de bilis $\rightarrow$ soluble de colesterol
↑
sobresaturación
de bilirrubina no
conjugada y ca
↑
Obstrucción
↑
colangitis $\rightarrow$
↑
pancreatitis.

Signos y Síntomas

- "Normal": Vómito, náuseas, fiebre, ictericia, dolor cólico biliar, ictericia resistente en el hipocóndrio D. emicintura - a espalda y omoplato D.
- 60% asintomático
- Aguda: Vesícula palpable, fiebre $>39^{\circ}\text{C}$

Diagnóstico

- Laboratorio: biometría hemática, BUN, bilirrubina $\uparrow$
 $\rightarrow$ coledocolitiasis
- Hemocultivo / urocultivo
- Imagen: USG $\rightarrow$ pared vesicular engrosada 0.5mm ($>5\text{mm}$) líquido, Murphy (+), sombra acústica
- 2. Gamagrafía: signo de RING ($\uparrow$ radioactividad)
colangioresonancia (gold estándar)

Tratamiento.

Acido $\rightarrow$ ursodesoxicólico (1-2g)
 $\rightarrow$ quenodesoxicólico

$\rightarrow$ coadyuvante: uso de oxibucólico.

colico: diclofenaco 75mg IM

NO farmacológico: px. lito 43cm
no calcificado
Litotricia.

Antibiótico

1. antibiótico oral → cefalosporina 2da generación
- Cefotiam
2. Doble antibiótico → cefalosporina - Penicilina
Amplio espectro
- piperazina
3. cefalosporina 3 y 4 generación, anaerobio (metro)
Ceftriaxona, monolactámico → ampicilina + metro.

Quirúrgico

- Colecistectomía — Laparotomía
— Laparoscopia
- temprana = 1-7 días
 - tardía = 2-3 meses.

Coledocolitiasis

* Lito en el coledoco genera obstrucción

Sistema biliar: con conjunto de ductos intra y extrahepáticos por los que discurre la bilis producida por el hígado hasta desembocar en la 2da porción del duodeno.

* Degradación de alimentos y nutrientes.

Definición: presencia de cálculos en el coledoco

* Ocupación parcial o total del conducto, siendo así, puede generar o no síntomas.

Etiología

- Primaria = en la misma vía biliar
- Secundario = colelitiasis, migración de cálculos.
→ + común (90%)

Epidemiología

- 10% de los pacientes portadores de colelitiasis presentan coledocolitiasis.
- 10-5% pacientes con litiasis sintomática coexiste
- Mortalidad = 2-4% en 160 años
- 85% sintomáticos
- 14% asintomáticos.

Factores de Riesgo

- NO modificables

- Edad
- Sexo femenino
- Factores genéticos

- Modificables

- obesidad
- embarazo
- diabetes
- Drogas hipolipemiantes.

Fisiopatología

• Composición → De colesterol 80%
→ Pigmentarios 20%

- Sobresaturación de bilis, concentraciones de sales biliares y fosfolípidos hace soluble al colesterol.
- Sobresaturación de bilirrubina no conjugada y calcio.

* cálculos → Migración a conducto biliar.

↓
obstrucción → colangitis

- pancreatitis
- Daño hepático

Clasificación (según su origen)

- primarios: formados en el conducto biliar
- secundarios: provienen de la vesícula biliar
- Terciario: a partir de cálculos intrahepáticos.

Signos y Síntomas

- Dolor colicobiliar → por impacto del cálculo en el conducto cístico
- Fiebre - vómito - Ictericia: signo patognomónico
↳ bilis ↑ bilirrubina ↑

Exploración Física

- hipersensibilidad epigástrica

Triada de Charcot → dolor en cuadrante superior D +
ictericia + fiebre

Diagnostico

- Inicial $\rightarrow$ Clínica + Exploración Física

Laboratorio:

- Transaminasas

- FA

- GGT

- Bilirrubina (generalmente ≤ 2) $\rightarrow$ 1 máximo

- GB - inflamación o infección $0.3 \times 1 =$ valor normal

~ 35% de los pacientes
pueden presentar datos
normales

obstr. $\rightarrow$

Directa normal = $0.1 - 0.3$ $\times$ más import.

Indirecta = $0.2 - 0.7$

- Confirmatorio = Estudios de imagen.

1^{ra} elección = Ecografía abdominal

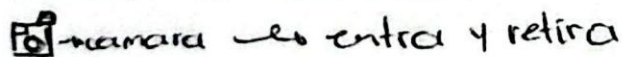
2^{da} elección: colangiopancreatografía retrógrada.

CPAE $\rightarrow$ Dx + Tx

$\rightarrow$ gold standard.

Tratamiento.

CIRE (primera línea) = inserción de un endoscopio a través del tracto digestivo hasta el duodeno, donde se localiza.

 $\rightarrow$ entrar y retirar

2^{da} = Quirúrgico $\rightarrow$ colecistectomía laparoscópica.

$\rightarrow$ CPE NO tubo exito.

- Extracción de Vesícula: puede aparecer coledocolitiasis

Colangitis

Infección de la vía biliar, generalmente secundaria a coledocolitiasis.

Inflamación de la vía biliar secundaria a infección bacteriana ascendente
↳ E. coli y Klebsiella.

Epidemiología.

1% de px con coledocolitiasis presenta colangitis

Pentada de Reynold tiene 70% de mortalidad.

Prevalencia de 10-15%.

Etiología

• consecuencia de la obstrucción de la vía biliar.

Anatomía.

Afecta el esfínter de Oddi

Retragado ↑ ↓

pierde ← inflamación
motilidad ↓

Toda vía biliar → Sec. a obstrucción

↓
Infección retrograda

Clinica

> triada de Charcot → Ictericia
→ fiebre
→ Dolor en hipocondrio D. } Agudo
> Alt. de conciencia
> hipotensión

Diagnostico

Triada de Charcot + Pentada de Reynolds

USG de hígado vías biliares (inicial)

Confirmatorio = Laboratorio

*Gold estandar = Dx + terapeutico CPRE

Estudio (imagen) = colangio-resonancia (elección)

↗ Alteración hepática ↑

- transaminasas
- TGP
- ACP
- Leucocitos.

Tratamiento

- Antibiotico
- De soporte

Leve: cefalosporina 3-4 generación
Moderado/severo: penicilina de alto espectro
- pipeto20: piperacilina + metro
↓
Ceftriaxona
Cefepime

Quirúrgico

Descompresión temprana + antibiotico

1. Esfinterectomía por CPRE urgente
2. Drenaje biliar transhepático.

Pancreatitis A y C

Aguda.

Enfermedad frecuente y desafiante que puede tener complicaciones locales y sistémicas.

Inflamación pancreática aguda acompañada de poca o ninguna fibrosis.

Inflamación leve y autolimitada

Inflamación grave = necrosis → falla orgánica
→ riesgo de muerte.

Epidemiología

- Más frecuente
- 80% Leve
- 64% Origen biliar
- 20% Moderada - crónica
- 13% Origen alcohólico
- Mujeres.
- 5% hipertrigliceridemia.

Etiología

- ▶ Metabólicos: alcoholismo, fármacos, insuf. renal.*
diabetes
- ▶ Mecánicos: cálculos biliares, traumatismos, lesiones*
iatrógenas y quirúrgicas, CRRE.
- ▶ Genético: mutaciones
- ▶ Vasculares = shock, vasculitis
- ▶ Infecciosos = Parotiditis.

Fisiopatología.

Activación de
tripsina

↓
Activa otras
enzimas
↓
Induce lesión
pancreática

→ Vesículas fragiles → Colepsina B
escape de
gránulos

↓
Muerte de
cel. y
Necrosis

Clasificación

• De atlanta

- Moderada: sin falla orgánica y sin complicaciones locales / sistémicas ^{mejora al tx}
- Severa: ^{moderada} Falla orgánica q' resuelve < 48 hrs y complicaciones locales / sistémicas sin falla orgánica persistente.
- Severa: falla orgánica persistente (> 48 hrs)

Clinica

- Dolor epigástrico → irradia a espalda
↳ signo de cinturón:
- Náuseas / Vómito
- Taquicardia • Deshidratación • hipotensión

Exploración Física

- Distensión y rigidez abdominal
- Signos de Grey-Turner, Cullen, Fox y Bryant (en pediátricos)] equimosis.

Diagnóstico.

- Debe cumplir con 2 de:
Dolor abdominal, elevación de amilasa o lipasa sérica > 3 veces
- USG: descarte
- TAC contrastada: sospecha PA sindx.
- Criterios: Atlanta, tomográficos de Balthazar y Ranson.

Tratamiento.

- ① Reanimación con líquido → rehidratación (harmon)
- ② De dolor : Leve → AINES (metamizol 2g (8 hrs IV))
Intenso → Opioides (buprenorfina 0.3 c/4 hrs IV)
- ③ Apoyo nutricional = entérica → debe iniciarse después de la reanimación inicial con líquidos en las primeras 24 hrs. de ingreso.
- Antibiótico: en caso de necrosis pancreática infectada.

Quirúrgico: necrosis infectada, si la obstrucción no mejora en 72 hrs, coledocolitiasis. →

- PRE (primeras 24 hrs)

✧ Crónica.

Inflamación del páncreas que ocasiona una destrucción progresiva del parénquima y sustitución por tejido fibroso

Epidemiología.

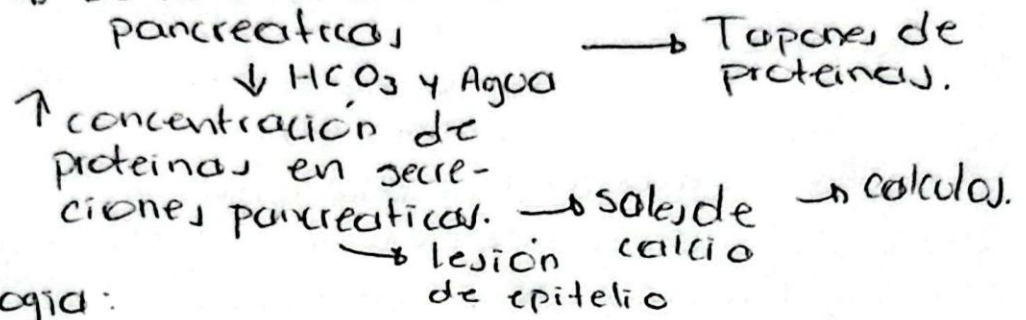
- Sexo masculino 30-40 años (por consumo de alcohol)
- Mortalidad: 5%.
- Pancreatitis intersticial y necrotizante 3-17%

Etiología

- Toxicas: alcohol (70-80%) + 150g/día + 10 a
- Idiopáticas: (10-20%) Bimodal antes de 20 a
- Genética: gen PRSS1 y resesiva de alelos.

Fisiopatología.

Alcohol → Daño directo a cel. pancreáticas



Morfología:

Se caracteriza por fibrosis, atrofia y abandono de las acinas y dilatación variable de los conductos pancreáticos.

Clinica.

- Dolor recurrente en epigastrio que irradia a la espalda
- Anorexia - vomito - estreñimiento
- Flatulencia

Diagnostico

- Rx = calcificaciones en area pancreatica
- TC, • RM : tamaño de calcificaciones, quistes, nodulos
- y el estado de via biliar
- Ultrasonidografia endoscopica : muestra de tejidos

Tratamiento

- Suspensión de alcohol y tabaco*
- Técnica endoscopica : extracción de calculo
- Alivio del dolor : AINES (paracetamol - opiáceos)

Quirurgico: colecistectomía.

Fracaso a la terapia medica

Dilatación del conducto de WIRsung.

Reacción pancreática

• Hernia Umbilical

Defecto de la pared abdominal a nivel umbilical

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

Etiología

- > congénitas: defecto en la pared abdominal / Síndrome de Bow, de Weil.
- > Adquiridas: > presión abdominal, debilidad muscular. (mujeres)

Epidemiología

- Sexo femenino
- Edad Avanzada.

Factores de Riesgo.

- IMC > 35 kg/m²
- EPOC
- Tos crónica
- Multiparidad.
- Ascitis
- Constipación
- Estreñimiento

Clinica

* Maniobra de Valsalva: Respirar, luego cierre de la nariz y boca, con la boca y la nariz cerrada empujar el aire hacia afuera, hacer fuerza por 15 o 20 seg, abrir la boca y soltar aire, si el ♥ sigue latiendo aceleradamente o el hipo no se pasa repetir.

Diagnostico CLINICO

Tratamiento

> Cirugía ambulatoria.

- Defecto < 3 cm
- Adultos
- Pediátricos: > 1.5 cm / persistente > 2 años.

Hernia Inguinal

+ Frecuente.

Protrusión o salida al exterior del contenido de una cavidad, generalmente a través de 1 orificio natural o de una zona de debilidad de la pared que lo contiene.

Epidemiología

Posibilidad de tener 1 hernia ↑ 25 veces en el hombre.

Factores de riesgo

- Mal estado nutricional
- Tabaquismo
- AIT de hernia
- Sedentarismo
- ↑ de presión intraabdominal crónico o repetitivo

Fisiopatología.

Debilidad de la pared abdominal

adquirida congénita

Aumento de la presión intraabdominal

↓
esfuerzo físico estreñimiento
tos crónica

Desplazamiento del contenido abdominal.

- intestino delgado, grasa abdominal

Clinica

- Protusión o abultamiento
- cambios de coloración
- Ruidos repetitivos en el área local.

> Pueden ser

• Reducible: cuando se empuja se puede reintroducir el contenido a la cavidad abdominal.

• Irreducible: cuando el contenido no puede ser reintroducido a la cavidad abdominal.

Estas pueden ser incarcerationada (sin pérdida de vascularización) y estrangulada (con pérdida de vascularización)

Diag nostico

→ por maniobras.

1. Wyllys Andrews:

2. William Coley

3. Valsava *

→ E.F.

→ por imagen.

- US : inicial en caso de duda diagnóstica
- Rx simple de abdomen : en casos de oclusión intestinal o sus complicaciones,
- Herniografía : solo en el estudio de dolor pélvico crónico y en casos de hernias de difícil detección.
- TAC : simple / contrastada : persiste duda dx (px obesos)

Tratamiento

Cirugía : colocación de malla protésica o sistema preformado por vía abierta

- Anestesia local : loco-regional o regional.

> Técnica sin tensión :

Lichtenstein (malla plana)

Técnicas con tensión en ausencia de material ideal protésico : shouldice.

Hernia femoral

Protrusión de un asa intestinal a través de una sección debilitada de la pared abdominal.

Epidemiología

- > presenta solo el 2-4% de todas las hernias inginales.
- > + común en mujeres.
- > Alto riesgo de estrangulación

Factores de riesgo

- Sexo femenino
- Obesidad
- Estreñimiento crónico
- Edad avanzada.

Fisiopatología

→ Debilidad o ensanchamiento del anillo

↳ Femoral

↳ Permite que las vísceras abdominales se hernien a través de el

↓
causa protuberancia → debajo del ligamento inginal.

Clinica

- Dolor abdominal
- Sensación de hormigueo o entumecimiento

- Nauseas
- Vomito

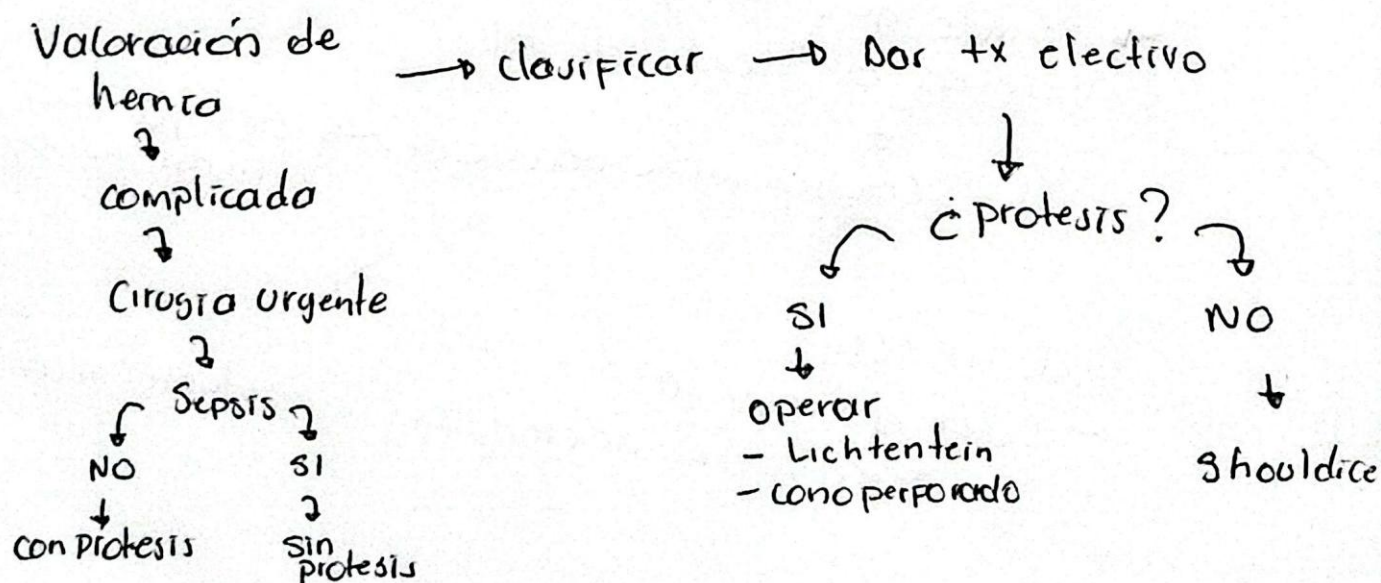
Evaluación

- Evaluar protuberancia / masa dolorosa en región inguinal.
- Realizar examen físico en decubito supino y de pre.
- Realizar inspección visual para detectar asimetrías, protuberancia, o masa,
- Palpar.

Diagnostico

- Ecografía
- Tomografía computarizada

Tratamiento.



Hernia Ventral

Protusión del contenido de la cavidad abdominal a través de un defecto en la pared anterolateral del abdomen.

Factores de Riesgo

- > Cirugías previas
- > Ser hombre
- > Obesidad
- > EPOC
- > Desnutrición
- > Neoplasias
- > Enfermedades renales
- > Uso de corticosteroides.
- > Estreñimiento

Clasificación de Chevrel.

Mediales (M) : Localizadas en el borde lateral del músculo recto, el apéndice xifoide y el pubis.

M1 = Subxifoide,

M2 = Epigástrica,

M3 = Umbilicales

M4 = Infraumbilicales

M5 = Suprapúbicas.

Laterales (L) : Localizadas entre el borde costal, ligamento inguinal, borde lateral del recto abdominal y la línea axilar posterior.

L1 = Subcostal

L3 : Ilíaca

L2 : Flanco

L4 : Lumbor.

Tamaño (w): Deben limitarse los diámetros cefalocaudal y laterolateral del anillo hemiorio.

w1 = <4 cm

w2 = 4-10 cm

w3 = >10 cm.

Diagnostico

CLINICO

Imagen

- USG
- TAC contraste oral
- RMN D.

Tratamiento

Quirurgico

- > tecnica de rives o rives stoppa (elección)
- > Cirugia laparoscopica → elección con IMC >30.