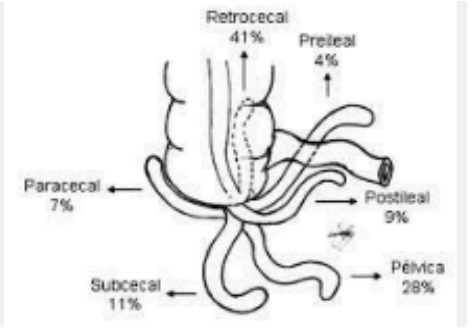
1. **Localización del apéndice vermiforme y su frecuencia.**

Retrocecal 65%
Pelviana 31%
Subcecal 2%
Preileal 1%
Paracólico derecho y posileal 0,4%



2. **Apéndice cecal**

Estructura tubular localizada en la pared posteromedial del ciego, a 1,7 cm de la válvula ileocecal, donde las tenias del colon convergen en el ciego. Su longitud promedio es de 91,2 y 80,3 mm en hombres y mujeres respectivamente.

3. **Relaciones anatómicas del apéndice cecal**

Posterior: plexo lumbar y músculo iliopsoas.
Anterior: pared abdominal

4. **Irrigación del apéndice cecal. (falta: % en las que las ramas terminales irrigan el apendice)**

Arteria apendicular, rama terminal de la arteria ilecólica que viene de la arteria cólica derecha, rama de la mesentérica superior (rama de la aorta abdominal)

5. **Causas de obstrucción del apéndice vermiforme.**

Hiperplasia linfoidea 60%
Fecalito 35%
Cuerpos extraños 4%
Parásitos
Tu. carcinoide 1%

6. **Fisiopatología de la apendicitis.**

a. **Obstrucción** de la luz apendicular: secundaria a hiperplasia linfática (60%), fecalito (35%), cuerpo extraño (4%), parásitos o tu. primarios (carcinoide, adenocarcinoma, sarcoma de Kaposi, linfoma) o metastásicos (colon y mama) 1%
b. **Inflamación** de la pared apendicular obstruye la luz, el aumento progresivo de la presión intraapendicular producto de la falta de drenaje ocasiona la acumulación de moco, aumentando la presión intraluminal que ocluye la luz del órgano y por presión externa resulta en trombosis y oclusión de capilares linfáticos
c. Estasis intraluminal produce proliferación bacteriana.
d. La distensión de las paredes estimula nervios sensitivos viscerales que entran en la médula espinal con fibras simpáticas a nivel de T10, produciendo dolor visceral difuso.
e. Aumento de la presión intraluminal + aumento de presión venosa con oclusión de capilares y vénulas provocan congestión e inflamación de las capas del apéndice.
f. Afecta luego vasos arteriales produciendo isquemia, gangrena, necrosis y perforación.
g. Isquemia de la mucosa que es invadida por bacterias (clínicamente: fiebre, taquicardia y leucocitosis)
h. Infección serosa y peritoneo parietal, dolor somático en el cuadrante inferior derecho.
i. Infartos y **perforación.**

7. **Origen embriologico del apéndice vermiforme**

6ta semana de desarrollo, el extremo distal del esbozo del ciego da origen a este diverticulo de escaso calibre. Se original del intestino medio (junto con la porción terminal del ileon, colon ascendente y mitad derecha del colon transverso)

8. **Examenes preoperatorios**
9. **Cronología apendicular de Murphy**

La secuencia descrita por **Murphy** para caracterizar esta sintomatología, es un cuadro clínico caracterizado por aparición ordenada y cronológica de dolor con comienzo en epigastrio o mesogastrio que luego se traslada a fosa ilíaca derecha; posteriormente se acompaña de anorexia, náuseas o vómitos y luego aparece fiebre

10. **Microbiología de la apendicitis aguda**

Anaerobios: *Bacteroides, Peptostreptococcus*
Gram negativos: *E. coli, Klebsiella.*

11. **Capas del apéndice**

Mucosa
Submucosa (folículos linfoides)
Muscular
Serosa

12. **Fases de la apendicitis (Ellis Caballero)**

a. **Congestiva o edematosa**: hiperemia de la pared, congestión vascular de predominio venoso
b. **Fase supurativa**: mayor congestión vascular, compromiso venoso y linfático, aparece exudado fibrinopurulento, comienza la proliferación bacteriana.
c. **Fase gangrenosa:** Compromiso arterial, venoso y linfático que origina necrosis de la pared del apéndice, con gran componente inflamatorio y mayor cantidad de material purulento
d. Fase perforada: la pared apendicular se perfora y libera material purulento y fecal hacia la cavidad abdominal.

13. **Hallazgos de laboratorio apendicitis.**

Elevación de glóbulos blancos de 10000 y 20000 / mm3 con neutrofilia y linfopenia en apendicitis simple, cifras superiores sugieren una perforación apendicular. Un recuento de GB normal no excluye el diagnóstico de apendicitis.

14. **Diagnóstico diferencial de apendicitis**.

Mujeres: enfermedad inflamatoria pélvica, quiste ovárico roto/torcido, embarazo ectópico roto, endometriosis.
Hombres: orquiepididimitis, torsión testicular, cólico nefrítico
Otros: adenitis mesentérica, cálculos ureterales, infección de las vías urinarias (altas y baja) Infecciones urinarias, litiasis renal, colecistitis, gastroenteritis, adenitis mesentérica, quiste ovárico roto, quiste lúteo, pielonefritis, nefrolitiasis, hidronefrosis, hematoma del músculo psoas, enfermedad pélvica inflamatoria, embarazos ectópicos, hernias, invaginación intestinal, divertículo de Meckel, neumonía basal derecha, sobre todo en niños.
Peritonitis primaria, tumoraciones, parasitosis intestinales, perforaciones de diverticulo, perforación tiflica, enterocolitis aguda, endometritis/endometriosis, vólvulo, purpura de Henoch - Schoenlein, tuberculosis, enteritis regional, uremia.

15. Triada de Murphy

Dolor abdominal: en epigastrio al comienzo que se traslada posteriormente a FID (4-6 horas por irritación del peritoneo parietal)
Náuseas, vómitos
Fiebre

16. Triada de Dieulafoy.

Hipersensibilidad de la piel en FID
Contracción muscular refleja o defensa muscular
Dolor a la presión en el punto de McBurney

17. Vías de resolución de un plastrón

Resolución
Absceso
Perforación
Obstrucción
Fístulas

18. Complicaciones postoperatorias de una apendicectomía.

Infección del sitio operatorio
Ileo paralítico
Hemorragia
Dehiscencia del muñón apendicular

19. Triángulo de Calot

20. Colecistitis aguda

21. Colangitis

22. Colecistitis en paciente diabetico

23. Pancreatitis

24. Peritonitis

Proceso inflamatorio general o localizado de la membrana peritoneal secundaria a una irritación química, invasión bacteriana, necrosis local o contusión directa.

25. Causas de peritonitis

a. Llegada de gérmenes a la cavidad abdominal: por infecciones agudas como son la apendicitis, colecistitis, úlceras perforadas, diverticulitis, pancreatitis, salpingitis, infecciones pélvicas, etc. Por perforaciones agudas debidas a cuadros infecciosos o traumáticos o estrangulación o infarto intestinal.
b. Presencia de sustancias químicas irritantes: ej. Pancreatitis.
c. Por la presencia de cuerpos extraños: gasa, talco, almidón, etc.
d. Por la presencia de sustancias raras (endógenas o exógenas): escape anastomótico, contaminantes como sangre, bilis, orina, etc.

26. Clasificación de la peritonitis

a peritontis puede clasificarse de la siguientes maneras:

POR SU EXTENSIÓN: Pueden ser:
a. Localizadas o Focalizadas

b. Generalizadas, Difusas o Propagantes

POR SU AGENTE CAUSAL: Pueden ser:
a. Sépticas: aquellas de causa bacteriana, cuando la presencia de bacterias supera los mecanismos de defensa peritoneal. Las más comunes son: por bacilos coliformes aeróbicos Gram negativos (Escherichia coli) y anaerobios (Bacteroides fragilis) y de origen ginecológico (Clostridium y Gonococo).
b. Asépticas: Se deben a irritación del peritoneo por causa no bacteriana. Puede ser provocada por la introducción en la cavidad peritoneal de ciertos líquidos o preparaciones químicas con fines terapéuticos (por ejemplo, polvo de guantes, talco o almidón) o por el escape hacia la cavidad peritoneal de sangre, bilis, quimo, jugo gástrico o jugo pancreático pero que en tales casos, si bien el exudado peritoneal al principio no está infectado, tarde o temprano ocurre invasión bacteriana y la peritonitis, luego de un tiempo de no encontrar gérmenes, se torna infecciosa.

POR EL INICIO DE ACCIÓN DEL AGENTE CAUSAL O SU ORIGEN: Pueden ser:
a. PRIMARIAS (no causa intraabdominal, monobacteriana): Peritonitis de causa no aparente y cuando no existe una lesión iniciadora discernible dentro de la cavidad abdominal. Estas peritonitis en sentido estricto son de naturaleza secundaria ya que los organismos infectantes, que habitualmente son estreptococos o neumococos, llegan al peritoneo de algún foco distante por medio del torrente circulatorio, por los canales linfáticos o a través del tracto genital femenino.
b. SECUNDARIAS (causa abdominal, polimicrobiana): Son entidades que pueden complicar casi cualquier patología abdominal ya sea traumática, infecciosa, ulcerosa, obstructiva o neoplásica. La peritonitis postquirúrgica es una causa frecuente en cirugía de mucha gravedad. Generalmente son polimicrobianas.

c. TERCIARIAS

POR SU EVOLUCIÓN: Pueden ser:
a. Agudas: aquí tenemos a la mayoría de las peritonitis secundarias que producen procesos, como su nombre lo dice, agudos: infecciosos, perforación de víscera hueca, estrangulación o infarto intestinal que se producen en un tiempo corto y evolución rápida.

b. Crónicas: Patologías peritoneales que inflaman al peritoneo pero cuyo cuadro clínico demora en su forma de presentación, ejemplo típico de ello es la peritonitis crónica tuberculosa, actinomicosa, granulomatosa por cuerpos extraños,

27. **Tratamiento de la peritonitis**
28. **Colocación de sistema de drenaje, técnica de colocación y criterios para su retiro**
29. **Inmovilizaciones: límites y sus indicaciones**
30. **Tipos de sutura y tejidos en donde se utilizan**
31. **Curas de heridas**
32. **Tipo de antisépticos**
33. **Medidas de asepsia y antisepsia**
34. **Yodo: composición, mecanismo de acción**
35. **Partes de la Historia clínica**

36. **Metabolismo de la bilirrubina**
37. **Anatomía del hígado por secciones**
38. **Anatomia hepatobiliar**
39. **Postoperatorio**
40. **Cómo se caracteriza el periodo postoperatorio**
41. **Complicaciones postoperatorias**
42. **Como se identifica un hidrocele y hernia inguinal**
43. **Diagnósticos diferenciales de abdomen agudo**
44. **Indicaciones de dren, cuidados e indicaciones para retirar**
45. **Signos de respuesta inflamatoria sistemica**
46. **Cladificación del pie diabetico**
47. **Definición de sepsis**
48. **Diagnostico diferencial de la apendicitis**
49. **Diferencia entre pie isquemico y pie diabetico**
50. **Segmentos del higado**
51. **Metabolismo de la bilirrubina**
52. **¿Qué significan las siglas FAST?**

Ecografía abdominal focalizada para trauma abdominal o ecografía *FAST* (focused abdominal sonography for trauma)

53. Manejo de politraumatizado en las primeras 24 horas ATLS