



Julio César Morales López.

Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez.

Resumen.

Técnicas Quirúrgicas Básicas.

Sexto Semestre.

“A”.

Comitán de Domínguez Chiapas a 04 de julio del 2025.

Apendicitis Aguda.

Definición: Consiste en la inflamación del apéndice vermiforme, la cual puede ser aguda, crónica o reactiva, es la enfermedad quirúrgica más frecuente (Predominio Escolar).

Epidemiología:

- Niños 1 de cada 5 y Adultos >70 años 1 de cada 100
- Es la patología quirúrgica más frecuente
- Reduce el riesgo de CUCI y E. Colon.
- 10% de la probables apendicitis son IVUS.

Etiología:

1. Hiperplasia de los folículos linfoides.
2. Fecalito o Apendicolito
3. Cuerpos extraños.
4. Tumor Carcinoma de Apéndice.

Tipos de Apéndice

- Retrocecal.
- Postileal.
- Preileal.
- Paracecal
- Subcecal
- Pelvico.

Factor de Riesgo: Edad, Embarazo y Sexo.

Escolar Mujeres.

Fisiopatología: Obstrucción de luz apendicular → Aumento de secreción de moco → Distensión y aumento de presión intraluminal, → Compromiso vascular. → Proliferación Bacteriana → Inflamación y Perforación.

Clínica:

- Dolor Abdominal difuso e hiperalgesia cutánea
- Migración de dolor a FLD.
- Anorexia,
- Náuseas Vómito.
- Rebote positivo
- Defensa muscular

Fase 1	Fase 2	Fase 3	Fase 4
Congestivo	Supurativo	Gangrenoso	Perforación.

Diagnóstico: Escala de Alvarado:

- Migración del dolor.
- Anorexia.
- Náuseas y vómito.

} Síntomas.

Signos:

- McBurney
- Sx Obturador
- Sx Blumberg
- Sx Psoas
- Sx Rovsing
- Dolor en FID.
- Rebote
- Fiebre 37.3°C

} Signos

Pruebas a solicitar:

- Pueba de Embarazo
- EGO
- BH
- 1ro: USG
- 2do: TAC
- 3ro: Rx $\rightarrow$ Suspecta de Obstrucción Intestinal.
- Leucocitosis $> 10,000/\text{mm}^3$
- Neutrófilos 77%

0-4: Negativo, 5-6: Posible.
7-8: Probable, 9-10: Confirmado

Tratamiento:

- Profilaxis A+B.
- Cefalosporina 1ra o 2da Generación (Cefazolina)
1.2 gr IV Dosis Única
- Metronidazol (500 mg IV). Dosis Única.

- Quirúrgico:

- $\leftarrow$ Niños $\rightarrow$ Apendicectomía Abierta.
- Adulto Joven $\rightarrow$ Apendicectomía Laparoscópica.
- Adulto mayor $\rightarrow$ Apendicectomía Abierta.

Apendicitis en el Embarazo

Durante el embarazo el apéndice puede desplazarse hasta 3-4 cm por arriba de su localización normal y 10 días post parto regresa a su posición habitual.

Epidemiología: Padecimiento quirúrgico no obstétrico más común durante el embarazo.
• > frecuente en 2do Trimestre

Clínica: - Dolor en FID
- Migración en posición caudal por lo que el dolor puede presentarse en FID o HD.

Diagnóstico: - 1ro: USG.
- 2do: RM

Tx: Apendicectomía Laparoscópica en 3er Trimestre

Adulto Mayor.

- Cuadro subagudo (73 días) + Fiebre / leucocitosis con tendencia a perforación.
- Distensión abdominal, Peristalsis, Meteorismo, Masa en CID, deterioro funcional
- Solicitor: BH, EGO, ES, Rx Abdomen y Tórax
- Manejo: TAC + Vigilancia.

Pediatricas.

> frecuente entre 6-10 años Frecuencia 4/1,000

Clínica: Dolor abdominal + Náusea y Vómito + Fiebre.

Lactante: Diarrea Semilíquida Laboratorios: Leucocitosis $>11,000$ Neutr.

Diagnóstico: USG, TAC + EGO + BH

Tratamiento: Apendicectomía Abierta. < 5 años.



Colecistitis.

Definición.

La inflamación de la vesícula biliar, generalmente secundario a la obstrucción del conducto cístico. Mayormente por un cálculo.

Epidemiología:

- Una de las causas más frecuentes de abdomen agudo.
- Se presenta del 10-15% de las pacientes con coledolitiasis.
- Mayormente en personas de edad medio a avanzada.
- Mayormente en mujeres.
- Multiparas, con uso de anticonceptivos y dieta rica en grasas.

Etiología:

- Litiasis (90%):
 - Litos
 - Estasis Biliar.
- Alitiasis (10%):
 - Isquemia Vascular.
 - Inflamación de VB.
 - Infección.
 - Estasis Biliar por ayuno prolongado
 - Infeccioso.

Factores de Riesgo:

- Obstrucción del conducto cístico
- Infecciones: E. Coli, Klebsiella y Enterococcus.
- Ayuno prolongado.
- Inmunosupresión.
- Edad avanzada.
- Enfermedades Crónicas.

Fisiopatología.

Sobresaturación de Bilis por Colesterol (Triángulo de Admirand Small).
→ Formación de cálculos biliares. → Colesterol se nuclea en
sus cristales (Estado líquido a Sólido).

Obstrucción del Conducto cístico → Por contracción → Por hormona
Biliar Colecistoquinina.

Clínica: - Dolor en HID. - Vómito.
- Náuseas. - Masa en CSD.
- Fiebre.

Diagnóstico: • Signo de Murphy.
• Ultrasonido 98% Sensibilidad.
• 2da elección: Gamagrafía Biliar.
• 3ro: TAC → Detectar obstrucciones extrahélicas.

Tratamiento:

Farmacológico:

Cólico Biliar → Diclofenaco 75 mg IM

Antibiótico: • Grado 1: • Fluoroquinolonas orales • Penicilinas de
• Cefalosporinas orales amplio espectro.
• Grado 2: • Penicilina de amplio espectro
• Cefalosporinas de 2da generación.
• Grado 3: • Cefalosporinas de 3ra y 4ta generación.
• En presencia de anaerobios: Metronidazol.

Quirúrgico: • Colectomía Laparoscópica.



Coleditiasis.

Definición: Presencia de cálculos o litos en la VB.
compuestos de Colesteros o Pigmentos Biliares.

Epidemiología:

- 10 - 20 % población adulta
- Prevalencia 14-27% en México.
- Mujeres 2 a 3 veces mas que en hombres.
- > 40 años

Factores de Riesgo:

- Obesidad.
- Dieta rica en grasas y HC.
- Dislipidemias.
- DM
- Embarazo.
- Enfermedad Hepática
- Medicamentos.

Etiología:

- Cálculos de Colesterol.
- Cálculos pigmentarios negros
- Cálculos pigmentarios marrones

Clínica:

- Dolor en HD
- Náuseas
- Vómito
- Distensión Abdominal
- Masa en CSD (CSD)
- Fiebre.
- Triada de Charcot.

Diagnóstico:

- 1ro USG.
- 2do Gamagrafía Biliar.
- Tomografía.

Gabinete: BH, PCR, Amilasa y Lipasa, PFH, Hemocultivo
si hay fiebre.

- Tratamiento:
- Ácido Ursodesoxicólico.
 - Ácido Quenodesoxicólico.
- Durante 1 a 2 años.
- Litotricia → Tx de Elección.
 - Litiasis única; no calcificada.
 - Diámetro de 20-30 mm.

Coledocolitiasis.

Definición: Presencia de cálculos (litos) dentro de la vía biliar principal (Conducto Colédoco).

Epidemiología: • Prevalencia de Coledocolitiasis se estima en 14-15% de los pacientes con cololitiasis sintomática.

- 53 mujeres (77.9%).
- 15 hombre (22.1%).
- 1 de cada 4 pacientes con Coledocolitiasis es asintomático.

Etiología: • Multifactorial → Contribución de la Colelitiasis.

- Tamaño de los cálculos vesiculares.
- Vesícula biliar pequeña.
- Historia de Pancreatitis Biliar.
- Anomalías anatómicas del árbol biliar.
- Historia de Colangitis.

Factores de Riesgo: Existen diversos factores que aumentan el riesgo de la formación de cálculos.

- Más frecuente mujeres
- Edad: Aumenta con la edad.
- Genética y AHF.
- Comorbilidades.
- Condicionantes: Embarazo, Pérdida de

Fisiopatología: - Primario pigmentos de marrones (Originados por UB).
Cálculos negros por hemólisis.

- Secundario a colesterol (originado por la vesícula).
- Residuos de cirugías previas.
- Cálculo a nivel del colédoco.

Cuadro Clínico:

- Puede cursar sin síntomas.
- Dolor tipo cólico
- Acompañado de Náuseas, Vómito, Ictericia y Colorro.

Diagnóstico:

- Clínica → Triada de Charcot, Emesis y Náuseas.
- Laboratoriales → Enzimas hepáticas elevadas.
→ Bilirrubina sérica elevada
- USG de vías biliares.
- Tomografía Computarizada.
- CÉPRE

Tratamiento de elección → CPRE.

- Segunda opción → Cirugía Laparoscópica.
- Tercera opción → Cirugía Abierta.

Se administra indometacina rectal para prevenir Pankreatitis postoperatoria en caso de manipulación del conducto pancreático.



Colangitis.

Inflamación de las vías biliares secundaria a una infección bacteriana.

- Epidemiología:
- Mujeres con más frecuencia.
 - Adultos mayores.
 - Sin síntomas de coledocitis es de 0.3-1.6%.
 - Posterior a una CPRE.

Etiología: Obstrucción de la VB → Colestasis → Proliferación Bacteriana → Infección.

- Curso más frecuente → Coledocolitiasis
- Pancreatitis.
- Parásitos en VB.
- la iatrogena (Intervenciones médicas previas).

Factores de Riesgo: Predisposición

- Coledocitis.
- Coledocolitiasis.
- Cíngulas Biliares Previas.

Anatomías o procedimientos

- Litiasis.
- Tumores
- Estenosis Benignas
- Manipulaciones Endoscópicas.

Factores Infecciosos.

- E. coli.
- Klebsiella.
- Enterococcus spp.
- > Riesgo de infecciones nosocomiales.

- Fisiopatología:
- ↳ - Obstrucción
 - ↳ - Permeabilidad del esfínter de Oddi.
 - ↳ - Flujo biliar retrógrado.
 - ↳ - Colonización Bacteriana.
 - ↳ - Aumento de la presión intraluminal de los conductos.
 - ↳ - Contracción de la VB.
 - ↳ - Estenosis - Esclerosis
 - ↳ - Bilis pasa a TS.
 - ↳ - Shock.

Clínica:

- Triada de Charcot: Dolor en HD, Ictericia y Fiebre.
- Pentada de Reynolds: Triada de Charcot + Alteración Biliar.
- Historia de Patología B. mental + Shock Biliar.

Laboratoriales:

- Sx inflamatorios: Leucocitosis, Proteína C Reactiva o USG elevados.
- Alteración en PFT.

Imagen: USG.

TC → Neoplasia (Sospecha).

Colangio Resonancia Magnética.

2 criterios Clínicos + 2 de Laboratorio + Alteración en Imagen.

Tratamiento:

Farmacológico: - Cefalosporinas (Ceftriaxona o Cefotaxima)
+ Metronidazol.

- Quinolonas (Ciprofloxacino, Levofloxacino)
+ Metronidazol.

- Monoterapia: Ertapenem o Meropenem.

Drenaje Biliar: Endoscópico - Percutáneo
o Quirúrgico

Pancreatitis Aguda

Definición: Inflamación aguda del páncreas a menudo con afectación del tejido peripancreático y potencialmente a órganos distantes.

Epidemiología:

- Pacientes > 40 años.
- Sobre peso y Obesidad
- Mortalidad del 5%
- Biliar es mas común.
- Mas común en mujeres → Origen Biliar
- Mas común en hombres → Origen Alcohólico

Etiología:

- Biliar 46% (Mas común).
- Consumo de alcohol.
- Hipertrigliceridemia
- Post-CPRE.

Fisiopatología:

- * Fase Intracelular: Aumento desregulado en calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular
- Lesión del retículo endoplásmico y aclaramiento anormal del calcio y disfunción mitocondrial
- Todo esto lleva a secreción ductal y acinar anormal, activación intracelular de zimógenos ruptura de organelos y necrosis.

- * Fase Intra-acinar: Activación de zimógenos por cathepsina B de forma sostenida desencadenada estrés oxidativo el cual junto con la lesión mitocondrial y el estrés del retículo endoplásmico favorece a mecanismos de necrosis.

* Fase Pancreática: La lesión parece favorecer la liberación de citoquinas y quimioquinas, desencadenando infiltración pancreática por leucocitos, generando un sistema local con retrocontrol positivo.

* Síndrome Disfunción orgánica múltiple: Extensión de respuesta inflamatoria pancreática, lleva anomalías en microcirculación peripancreática

Diagnóstico: Se requiere al menos 2 de los siguientes

- Alteraciones Bioquímicas.
- Alteraciones estructurales en estudio de imagen.
- Coadro clínico sugerente: epigástrico con irradiación a espalda.
- Náuseas y vómito.
- Laboratoriales:
 - Lipasa elevada.
 - Amilasa elevada.
 - Alteraciones Bioquímicas.

Valores Normales: Lipasa 18-140 U/L
Amilasa 35-127 U/L
Proteína C Reactiva

- Imagenológicos:
 - Edema intersticial.
 - Necrosis: Pancreática Peripancreática

TAC

- Al ingreso
- A las 72 hrs. para clasificar gravedad.

CPRE

↳ Dentro de la 1ra - 72 hrs de la presentación de síntomas en pacientes con:

- PAG
- Sospecha de Litiasis Biliar
- Ictericia Obstruccion.

Factores de Riesgo: Edad > 55 años.
de Gravedad.

IMC > 30

Falla orgánica al ingreso
Derrame pleural
Infiltrado.

Clinico: Síntomas Iniciales.

- Hipotensión
- Taquicardia
- Oliguria.

Triada Clásica:

- Dolor abdominal.
- Náuseas y vómito
- Enzimas pancreáticas elevadas.

Tratamiento: - Reposición de líquidos IV y corrección de alteraciones hidroelectrolíticas.

- Oxigenoterapia: Controlar situación de O₂ con pulsoximetría durante 48-72 hrs

- Analgesia: Analgésicos según escala de dolor de la OMS.

- Antibióticos profilácticos de alto espectro:

- Imipenem
- Ciprofloxacino
- Ofloxacino
- Pefloxacina.

- Aspiración con aguja fina.

Notrición: - Leve: Alimentación oral después de 48 hrs de ayuno, sin dolor y con disminución de amilasa y lipasa.

- Grave: Iniciar nutrición enteral tempranamente si la alimentación gástrica no es tolerada, usar nutrición enteral, yeyunal o parenteral.

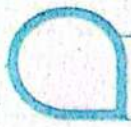
- Parenteral: • En caso de complicaciones graves: Obstrucción intestinal
Intolerancia a la nutrición o no se cubren necesidades calóricas.

Tratamiento: - Leve: No requiere cirugía.

- Absceso pancreático y pseudquistes: Drenaje percutáneo o endoscópico para abscesos y drenaje para pseudquistes con diámetro creciente.

- Pancreatitis Aguda o biliar con obstrucción o colangitis: CPRE + Estentamiento Endoscópico.

- Tras recuperación del paciente: Realizar colecistectomía.



Pancreatitis Crónica.

Enfermedad inflamatoria crónica.

- Fibrosis parenquimatoosa
- Pérdida de tejido funcional.

Insuficiencia pancreática exocrina y endocrina

Epidemiología: Incidencia anual: 41 caso por cada 100,000
Prevalencia 35 - 50 casos por 100.000 habitantes.

- Etiología:
- Tóxica - metabólica:
 - Alcohol
 - Tabaco
 - Metabólica → DM.
 - Pancreatitis Aguda.
 - Hipertriglicéidemia.
 - Idiopático → precoz (< 35 años)
Tardía (> 35 años).
 - Genética: Autosómica recesiva: CFTR
Genes modificadores SPINK1
PRSS1
CLDN2.

- Pancreatitis Aguda Recurrente:
- Biliar
 - Post-CPRE
 - Traumática
 - Obstructiva:
 - Estenosis ampular.
 - Calatricaciones pancreáticas.
 - Pseudocisto
 - Estenosis de conducto pancreático.

Histopatología:

Clinica: - Dolor abdominal
- Esteatorrea
- Diarrea
- Intolerancia al alimento

Diagnóstico: - CPRE
- USG
- TAC
- RM.

Pruebas de función pancreática

Tratamiento: - Modificación del estilo de vida
- Analgésicos
- Hidratación
- Suplementación con enzimas pancreáticas → Octreotide.
- CPRE.

Hernia Umbilical.

Definición: caracterizada por una protrusión del intestino a través de los músculos abdominales a la altura del ombligo.

Puede contener Epiploon o parte del ID o IB por causas adquiridas o congénitas.

Epidemiología: - 5% de la población padece hernia abdominal.
- 10% son umbilicales.
- Predominio en mujeres 2:1 hombres.
- 6% se presentan en niños.

Factores de riesgo: - Obesidad - Prostatismo
- EPOC - Multiparidad
- Tos Crónica - EOU
- Asma
- Constipación

Adultos

- Lactantes de Bajo peso - Hipotiroidismo
- Prematuros - Sx Down
- Sx Edén
- Duros

Niños

Fisiopatología: Aumento de la presión intraabdominal → Disminución en anillo umbilical

Progresión de intestino → Formación de Saco herniario.

Clinica :- Aumento de volumen.

- Dureza de pared abdominal

Diagnóstico: HC + EF

- CLINICO : Aumento de volumen.

Derecho de daño neurológico
en área.

- Maniobra de Valsalva

Tratamiento: • Antes de los 2 años → Observación.

• Derecho que persiste después de 2 años → Reparación
Cx

• > 1.5 a cualquier edad → Reparación
Cx

Cirugía: 1^{ra} Elección → Cx Abierta sin malla

2da Elección → Cx abierta con malla
(hernia > 3 cm).

Analgesia postoperatoria

Ketorolaco

Paracetamol

Adultos

30 mg IV q/8

500 mg - 1g q/6

Niños

0.75 mg / kg / q/8

10-13 mg / kg

Estrella

Hernia ventral (Spiegel)

Contenido abdominal protuberante por defecto en la línea de Spiegel

Aponeurosis → M. Transverso
→ M. Oblicuo Interno

Producido cuando los órganos o estructuras abdominales salen formando un bulto.

Etiología:

- Traumatismo abdominal
- Degeneración de capas aponeuróticas.
- Ideopática.
- Cx Perro.
- Embarazo.
- Ascitis
- EPOC.

Fisiopatología:

- Intersticial: Debajo oblicuo mayor.
- Subténica: Cruz oblicuo mayor.

Clinica:

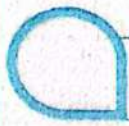
- Protuberancia localizada asintomática
- Dolor localizado difuso
- Sensibilidad.
- Obstrucción intestinal.
- Encarcelamiento.
- Estrangulación.

Diagnóstico: HC + EF.

Ecografía: 1ra línea + Manobra de Valsalva.

TAC: 2da línea - Contraste oral.
- Revela contenido intestinal.

Tratamiento Qx: - Abierto con malla o sin
- Laparoscópico malla.



Hernia Inguinal y Femoral

Tipos $\rightarrow$ Directo
 $\rightarrow$ Indirecto.

Cualquier estructura anatómica o saco peritoneal que protuya a través del orificio miopectíneo de Fruchaud y se manifieste en los triángulos lateral, medial y femoral.

- Hernia Inguinal Directa: Protusión de tejido a través de la pared posterior del canal.
* Paso de forma directa a través del Triángulo de Hesselbach.
- Hernia Inguinal Indirecta

Factores de Riesgo:

- Antecedentes Genéticos Positivos.
- Alimentación pobre en proteínas.
- Tabaquismo.
- Problemas Pulmonares Crónicos.
- Proyección a través del anillo interno, en situación lateral a los vasos epigástricos en ella.
- Saco hernario pasa por arco del triángulo de Hesselbach y sigue el trayecto del cordón espermático.

Diagnósticos: - Dolor + Severidad.
- Incapacidad (Leve, Moderada y Grave)
- Abultamiento o protusión → Región inguinal
- Molestia leve / Dolor
↳ ↑ Deambular / Esfuerzo.
↳ Desaparece al decubito.

- Cambios color / Dolor intenso y Crepitación local.

Imagenológicas: - USG.
- RM.
- Hemografía.

Manejo General: - Vigilancia: Mínimamente sintomática o Asintomática

- Cirugía: - Técnicas Reconstructivas
- Material protésico

Tx OX → Vro abierta.
- Lifolstein.
- Cero
- Sistemas prefabricados.

Hernia Femoral: Protusión de tejido por debajo del ligamento inguinal, en localización medial a los vasos femorales.

Hernia Ventral.

Son la protrusión del contenido de la cavidad abdominal a través de un defecto antero-lateral del abdomen que puede ser detectado por clínica o estudios de imagen.

Epidemiología.

- 11-23%. Después de laparatomías
- Recidiva posterior a reparaciones 54%. Sin material protésico

Diagnóstico.

- HC
- USG Abdominal.
- TAC con contraste oral.
- Maniobra de Valsalva.

Clínica.

- Dolor en sitio de la hernia.
- Estreñimiento
- Distensión abdominal
- Dureza de la pared.
- Puede presentarse como una oclusión intestinal.

Tx

- Reparación Quirúrgica con material / protésico

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- Bolívar-Rodríguez, M. A., Cázarez-Aguilar, M. A., Respardo-Ramírez, C. A., Fierro-López, R.-D., & Tello-García., D. (s/f). Pancreatitis aguda. *REVMEDUAS*. <https://doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v.n.00>
- Bolívar-Rodríguez, M. A., Pamanes-Lozano, A., Corona-Sapien, C. F., & Fierro, R. (s/f). Coledocolitiasis. Una revisión. *REVMEDUAS*. <https://doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v7.n.00>
- DE ASGE James L. Buxbaum, P. P. C. D. E. N. D. E. B. P., Buitrago, C., Lee, A., Elmunzer, B. J., Riaz, A., Ceppa, E. P., Al-Haddad, M., Amateau, S. K., Calderwood, A. H., Fishman, D. S., Fujii-Lau, L. L., Jamil, L. H., Jue, 10 Terry L., Kwon, 11 Richard S., Law, 12 Joanna K., Lee, 13 Jeffrey K., Naveed, 14 Mariam, Pawa, 15 Swati, Sawhney, 16 Mandeep S., ... Wani, 20 Sachin. (s/f). *Guía de la ASGE sobre el tratamiento de la colangitis*. Asge.org. Recuperado el 4 de julio de 2025, de https://www.asge.org/docs/default-source/guidelines/1-asge-guideline-on-the-management-of-cholangitis-spanish_final_08-18-2024.pdf
- de la bilis por bacterias y una obstrucción de los conductos biliares, L. C. A. es U. C. P. Q. C. C. U. I. A. Y. I. de L. C. H.-T. y. el C. P. Q. se P. es N. Q. C. U. I., de la presión en su interior. La coledocolitiasis representa la causa más frecuente de obstrucción biliar y colangitis aguda. Los síntomas que pueden presentar estos pacientes son dolor abdominal, C. I., De la piel, fi E. y. C. A., Hipotensión, P. A., De los síntomas previamente descritos, C. y. D. en L. C. G. E. D. se B. en la P., De inflamación, E. de M. B., De las pruebas de función hepática y anomalías en las vías biliares en las pruebas de imagen, A. en L. A., & de cálculos., C. D. o. V. (s/f). *Resumen y puntos clave*. Sociedadgastro.cl. Recuperado el 4 de julio de 2025, de https://sociedadgastro.cl/gastroweb/documentos/apacientes/05_infogastrum_colangitis_aguda_3p.pdf
- Durón, D. B., Laínez, A., García, W. U., Rubio, L. L., Alej, Rosales, R., & Romero, L. D. (2018). Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual. *Archivos de*

medicina, 14, 4. <https://doi.org/10.3823/1380> ,García, V. J. C., González-Chávez, H. O.-0003-2028-4576 A. S., Cerulia, H. O.-0002-5892-9766 C. A., Labrada, H. O.-0003-3131-2923 J. C., Reyes, H. O.-0003-0398-3447 J. C., & Cruz, D. B. (s/f). *Guía práctica de colecistitis aguda en la edad pediátrica* *Practical Guide of acute cholecystitis in the pediatric age*. Medigraphic.com. Recuperado el 4 de julio de 2025, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubped/cup-2020/cup202q.pdf>

- Garro Urbina, V., & Thuel Gutiérrez, M. (2020). Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Revista Medica Sinergia*, 5(7), e537. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i7.537>
- Murúa-Millán, O. A., & González-Fernández, D. M. A. (s/f). Apendicitis aguda: anatomía normal, hallazgos por imagen y abordaje diagnóstico radiológico. *Acute appendicitis: normal anatomy, imaging findings and radiological diagnostic approach*. *REVMEDUAS*. <https://doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v10.n.00>
- Recomendaciones, E. y. (s/f). *C OLECISTITIS Y C OLELITIASIS*. Cenetec-difusion.com. Recuperado el 4 de julio de 2025, de <https://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-237-09/ER.pdf>
- Guía de practica clinica: diagnostico de la apendicitis aguda
- GPC: Diagnóstico y tratamiento de colecistitis y colelitiasis
- Guía de práctica clinica: Diagnostico y referencia oportuna de la pancreatitis aguda en el primer nivel de atención
- Guía de referencia rápida: Diagnostico y reparación de la hernia umbilical
- Guía de referencia rápida: Diagnóstico y tratamiento de hernias inguinales y femorales
- Guía de practica clinica: Diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la hernia ventral