



Odalís Guadalupe García López

Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez

Resumen

**Técnicas quirúrgicas
complementarias**

Sexto semestre

“A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de julio del 2025

Appendicitis Aguda.

Definición: Es una inflamación del apéndice vermiforme que puede ser aguda, crónica o reactiva.

• **Función:** Inmunitaria, en su luz está tejido linfoide y va generar Linfocitos B producción de células Inmunitarias.

• **Etiología:**

- 1.- Hiperplasia de los folículos de linfoides submucosos (En general causa más frecuente).
- 2.- Fecalito (causa principal en adultos).
- 3.- Cuerpos extraños (monedas, u otro objeto se pueda obstruir en el conducto).
- 4.- Tumores apendiculares.

• Retrocecal la más común

• Pélvica y paracecal menos frecuente.

► Etapas de Appendicitis Aguda.

Etapas 1 Congestiva. (Dolor visceral).

Obstrucción proximal de la luz de apéndice. 4-6 horas.

Etapas 2 Suprativa. (Dolor somático).

obstrucción linfática y venosa con invasión bacteriana. 6-12 horas.

Etapas 3 Gangrenosa (Fiebre).

Disminución del flujo arterial con isquemia de mucosa. 12-24 horas.

Etapas 4. Perforación (Signo de rebote).

Continúa la isquemia y se perfora la pared apendicular. 24-72 horas.

► Clínica.

• **Signo de Mc Burney.**

Dolor en la unión del tercio externo con los 2/3 de una línea trazada ÷ ombligo a fosa iliaca derecha.

• **Signo de Blumberg (Rebote).**

Dolor después de una palpación profunda.
• Indica irritación peritoneal.

• **Signo Rovsing (Espejo).**

Dolor en el C/D a la palpación en C/I (movimiento del gas).

1.- Dolor tipo cólico que inicia periumbilical e irradia al cuadrante superior izquierdo.

2.- Vómito (no más de dos veces).

3.- Signos de irritación peritoneal.

4.- Hiperalgia cutánea.

Adultos = Dolor generalizado (3 días).

Niños = Inicia como un cuadro de diarrea.

► Evaluación del Escala de Alvarado.

- 0-4 Puntos. Negativo a apendicitis.
- 5-6 puntos. posible apendicitis, realizar observación activa.
- 7-8 Puntos. Probable apendicitis. Realizar apendicectomía laparoscópica.
- 9-10 Puntos. Realizar apendicectomía laparoscópica.

Apendicitis. Realizar apendicectomía laparoscópica.

► Diagnóstico.

- Clínica, Tiempos de coagulación, prueba de E60, prueba de embarazo.
- Estudio de dx de elección → Ultrasonido.
- "Gold Standar" → TAC. → Mujeres embarazadas
- Resonancia Magnética → Embarazadas co USG no concluyente.

► Tratamiento General

- Profilaxis: Cefalosporina de 2da generación
- Cirugía: Laparoscópica
- Apendicectomía abierta → Niños > a 5 años.
- Adulto mayor + comorbilidades → Apendicectomía abierta.
- Adulto mayor Sin comorbilidades → Laparoscópica.
- Menores de 5 años.

Apendicitis en el embarazo.

- Padecimiento quirúrgico no obstétrico más común durante el embarazo.
- Se presenta con más frecuencia el Segundo trimestre.
- ▶ Que puede suceder.
 - Desplazarse hasta 3-4 cm por arriba de su localización normal y 10 días post parto regresa a su posición normal.
- ▶ Diagnóstico: clínica + ultrasonido abdominal.
 - Estudio de elección → RM
 - Tomografía → Se puede realizar a partir de la semana 20.
 - PCR → $> 55 \text{ mg/l}$ sospechar en perforación.
- ▶ Complicaciones:
 - Pérdida fetal independiente del trimestre.
 - Perforación
- ▶ Tratamiento.
 - Antibiótico para profilaxis → Cefalosporina 2da generación + Metronidazol.
- ▶ T. Quirúrgico.
 - Manejo laparoscópico como técnica de elección.

Colecistitis

Definición: Inflamación de la Vesícula biliar por litos.

El dolor No cede a la aplicación de analgésico y dura más de 24 hrs.

Cólico Biliar: Dolor dura entre 1-5 horas pero menos de 24 horas y cede a la aplicación de analgésico.

Epidemiología: "Causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico."
• 10-20% de la población total tiene cálculos y estas 1/3 desarrollan

► Factores de Riesgo.

- Mujeres mayores de 40 años
- Fármacos = Estrógenos, ACOs, Fibratos.
- Embarazo
- Enfermedades del Hígado.
- Dislipidemias
- Enfermedades hepáticas.

• **Microorganismos asociados** → E. coli y Klebsiella pneumoniae

► Fisiopatología.

- Litos de Colesterol.
- Litos Marrones → Relaciona con Infecciones de Vesícula biliar.
- Litos Negros → Relaciona con hemólisis y hepatopatías.

1.- Obstrucción del conducto cístico por litos de colesterol.

2.- Liberación de fosfolipasa a partir del epitelio Vesicular.

3.- Hidrolizar la lecitina y liberar lisolecitina tóxica → Alt. de la capa mucosa exponiendo al epitelio a Sales biliares → Inflamación.

1.- Cálculo Voluminoso, Intenta salir y queda Impactado en el conducto cístico.

2.- ↑ la presión Intraluminal en la VB → Alt. circulación arterial.

3.- Inflamación, Isquemia, Necrosis, perforación → Infección.

► Manifestaciones clínicas

- Dolor abdominal tipo cólico localizado hipocóndrio derecho. que irradia a espalda u hombro derecho.

Colecistitis

- Náuseas
- Masaje en cuadrante superior derecho
- Fiebre
- Signo de Murphy positivo

Diagnóstico

- Ultrasonido
- Gammagrafía biliar o Escintigrafía
- TAC → Detectar obstrucciones extra hepáticas.

Criterios Ecográficos

- Engrosamiento de la pared vesicular > 3 mm.
- Líquido perivesicular
- Signo de Murphy ultrasonográfico positivo.
- Alargamiento vesicular: 8 cm axial, 4 cm diametral
- Imagen de doble riel.

Fiebre o cuadro infeccioso → Hemocultivo y cultivo.

Tratamiento

- Colico biliar = Diclofenaco 75 mg I.M. → No Responde → opioides (meperidina y Nalbuprina).
- Px que se rehúsan a cirugía → Ácido quenodesoxicólico y Ácido ursodesólico.
- Litotricia
- Litotricia
- Litotricia

T. Quirúrgico

- Litotricia → Lito único y menor de 3 mm.
- Colecistectomía percutánea.

litotricia

litotricia

litotricia

litotricia

litotricia

Clasificación de gravedad de Colecistitis Aguda y Tx.

Leve o Grado I. Paciente Sin disfunción orgánica
Con cambios inflamatorios leves
Leucocitos ($<18,000$ y (<72 hr).
Antibiótico: ciprofloxacino o Levofloxacino.
Cirugía: Colecistectomía laparoscópica temprana en 7 días.

Moderado o Grado II. Leucocitosis ($>18,000$)
Cuadro >72 hrs. Masa palpable en CSD.
Doble antibiótico: Piperacilina con Tazobactam. Ampicilina con Sulbactam.
Cirugía: colecistectomía laparoscópica temprana en 7 días.

Grave o Grado III. Gravedad moderada +
Disfunción orgánica múltiple.
Doble antibiótico: cefalosporina de 3^a o 4^a generación.
• Monobactámicos (Aztreonam).
+ Metronidazol.

Colelitiasis.

- Definición = Presencia de Litos en el Interior de la Vesícula biliar.
- Epidemiología.
 - Afectación al 10-20 % de la población adulta.
 - 14-27 % de prevalencia en México dependiendo del grupo de edad y Sexo.
 - Afectación al Sexo femenino. (Edad > 40 años).
- Factores de Riesgo.
 - Sexo femenino
 - Obesidad
 - Edad avanzada
 - Dieta alta en grasa, Deficiencia de fibra.
 - Embarazo
 - Ayuno prolongado
 - Antecedentes de Litiasis biliar.
 - Pérdida de Sales biliares.
- Fisiopatología:
 - Fx que Contribuyen en la formación de Litos :
 - Saturación del colesterol de la bilis + Aceleración en la nucleación del colesterol + Disminución de la motilidad vesicular.
 - Etiología / Clasificación.
 - Colesterol (más frecuente).
 - Pigmentarios :
 - Negros : Compuestos de bilirrubina + Sales de calcio o bilirrubinato. Trastornos hemolíticos.
 - Marrones : Se forman como consecuencia de la presencia de bacterias "E. coli".
- Manifestaciones Clínicas.
 - Puede cursar asintomática.
 - Se puede presentar con episodios de cólico biliar :
 - Dolor constante en HD o epigastrio, que aumenta de intensidad, puede irradiar a espalda u hombro derecho, que inicia 7 hora después de la Ingesta de alimentos copiosos y dura 20 min - 4 horas, puede remitir en < 24 horas.
 - Cede con analgesicos.
 - Puede presentar :
 - Vómito
 - Fiebre
 - Náusea
 - Sensación de distensión abdominal.

Colelitiasis

► Diagnóstico.

De elección Ultrasonido (98-100%).

- Para hallazgos de Litos.

Laboratorias:

- Elevación de Leucocitos

- PCR

- Amilasa.

► Tratamiento.

De elección colecistectomía Laparoscópica.

- otras opciones terapéuticas:

Litolitricia:

- Px con litiasis única

- No calcificada

- con diámetro de 20-30 mm

Coledocolitis.

Definición: Obstrucción de la vía biliar común por cálculos.

• Litos pueden ser de 2 tipos:

• Secundarios = Se forman en la vesícula y se desplaza hacia el colédoco.
Se presenta 2 años posteriores a una colecistectomía.

• Primarios = Cálculos formados en el colédoco. Son blandos, redondeados, friables y color amarillo-marrón.
Se forman 2 años después de la colecistectomía.

► Manifestaciones clínicas:

• Dolor similar a cólico biliar.

• Coluria y alcalia

• Icteria en mucosas

Bilirrubina total $> 2.5 \text{ mg/d.l.}$

► Complicaciones.

• Principal colangitis

• Pancreatitis por cálculos biliares.

► Diagnóstico.

• Hiperbilirrubinemia tipo obstructivo (directa).

• Fosfatasa alcalina elevada.

• TP ligeramente prolongada.

• Pruebas de función hepática normales.

► E. Imagen.

• Ultrasonido abdominal: Dilatación de la vía biliar ($> 6 \text{ mm}$), litos en el colédoco y pérdida de la relación porta / vía biliar.

• Estudio de elección: Colangio-resonancia.

• Gold Standard: CPRE (Dx y Tx).

► Tratamiento:

1.- CPRE

2.- Descompresión qx abierta de la vía biliar.

3.- Colecistectomía por laparoscópica.

Colangitis

Definición

Inflamación de las vías biliares, Secundaria a una Infección bacteriana.

- Es una Complicación de la Colelitiasis.

Obstrucción de la vía biliar → Colestasis → Proliferación bacteriana → Infección.

Epidemiología.

- Mujeres en edad adulta
- Muchos pacientes cursan sin síntomas de colelitiasis.
- Casos graves: Choque: 7-22% / Pentada de Reynolds: 3.5-7.7%.

Factores de riesgo:

- Colelitiasis
- Obstrucción de la vía biliar:
- Litiasis
- Colodocolitiasis
- Tumores
- Cirugías biliares previas
- Estenosis benignas
- CRRE + AR

Etiología - Fisiopatología.

- Causa: Obstrucción del conducto biliar común (cóledoco) → Se produce estasis biliar, proliferación bacteriana e infección ascendente.

1. Obstrucción biliar: Aumento de la presión intraabdominal (normal 7-14 mm H₂O) pudiendo alcanzar los 25 mm H₂O.
2. Inflamación: La hipertensión hidrostática dentro de la vía biliar, dañando la integridad del epitelio biliar y suprimiendo la secreción secretora del hepatocito.
3. Proliferación bacteriana: Tal inflamación permite el flujo retrógrado de bacterias y endotoxinas → contaminación bacteriana ascendente.

Manifestaciones clínicas.

- Triada de Charcot: Fiebre + Dolor en el HCD + Ictericia.
- Pentada de Reynolds: Triada de Charcot + Hipotensión/shock + Alt. del estado mental.

Diagnóstico: Criterios de Tokio

A) Signos de Inflamación local.

1.- Signo de Murphy

2.- Masa, dolor o defensa en hipocóndrio derecho.

B) Signos de Inflamación Sistémica.

1.- Fiebre

2.- PCR elevada

3.- Recuento de glóbulos blancos elevados.

C) Hallazgo Imagenológico característico de Colecistitis Aguda.

Engrosamiento de pared (≥ 4 mm)

Agrandamiento vesicular (> 8 cm largo - 4 cm ancho).

Cálculos biliares retenidos

Líquido perivesicular.

► Sospecha diagnóstica: 1A + 1B + 1C.

► Diagnóstico confirmatorio: 1A + 1B + 1C.

Estudios de Laboratorio

- Pruebas de enzimas hepáticas elevadas.

► Estudio Inicial → Ultrasonido abdominal.

► Estudio de elección → Colangiopancreatografía.

► Gold Standard = CPRE (dx y tx).

Manejo para el tratamiento.

1.- Antibiótico de elección:

Penicilinas con Inhibidores de beta-lactamasas → Piperacilina - tazobactam.

Cefalosporina de 3ra o 4ta generación → ceftriaxona, cefepime.

2.- Descompresión:

a) Esfinterotomía por CPRE (método más usado).

b) Drenaje biliar externo transhepático percutáneo.

c) Descompresión qx abierta.

Pancreatitis Aguda.

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

Etiología =

Causa más frecuente, litiasis biliar

• Formas

– Más común en mujeres

• CPRE previa CS-20-1

– Incidencia 50-60 años

• Disfunción del esfínter de Odi

• alcohol

• Infecciones víricas

• Hipertrigliceridemia (>100 mg/dL)

• Anormalidades anatómicas

• Hipercalcemia

Factores de riesgos para pancreatitis post CPRE:

• Realización de esfinterotomía de la papila menor.

• Disfunción del esfínter de Odi

• Antecedente de pancreatitis post-CPRE

Fisiopatología:

1era Fase: Activación intra pancreática de enzimas digestivas y lesión de células acinares.

2da Fase: Activación, quimioatracción y Secuestro de Leucocitos y macrófagos

3era Fase: Las enzimas proteolíticas y citocinas producen efectos a órganos distantes → SIRS, SORA

Manifestaciones Clínicas:

• Dolor abdominal Súbito, continuo, localizado en epigastrio o HCD de forma difusa, irradiado en forma de hemicinturón hacia la espalda.

• Inicio del dolor es máximo 30-60 minutos.

• Llegan flexionándose hacia adelante (posición en gatillo).

• manifestaciones sistémicas: Fiebre, Taquicardia, Taquipnea, Hipotensión.

► Signos de gravedad.

• Equimosis periumbilical (signo Cullen).

- Equimosis en Flanco (signo de Grey-Turner).
- Equimosis en región Inguinal (signo de Fox).
- Disminución de peristalsis
- Ascitis.

Grados de Severidad. Criterios de Atlanta.

- Pancreatitis aguda leve: sin falla orgánica y sin complicaciones locales ni sistémicas.
- Pancreatitis moderada: Falla orgánica transitoria (≤ 48 hrs) y/o complicaciones.
- Pancreatitis Severa: Falla orgánica múltiple.

Diagnóstico:

1.- Clínica.

2.- Laboratorio:

Elevación sérica de amilasa $\geq 3x$ y Lipasa sérica $> 3x$ (más sensible y específico). $\rightarrow$ puede permanecer elevada por 7-14 días.

ALT: Niveles > 150 UI.

Razón lipasa / Amilasa $> 2 \rightarrow$ sugestivo a pancreatitis alcohólica.

Gold Standard para la valoración de pronóstico de la gravedad: Actividad:

- Proteína C Reactiva (PCR).

3.- Imagen: Escala de Balthazar.

- 1er elección: Ultrasonido abdominal
- Gold Standard: Tac abdominal dinámica con contraste primeras 24 hrs $\rightarrow$ mínimo 2 horas $\rightarrow$ 72-96 hrs Tac con contraste $\rightarrow$ evaluación.

Tratamiento.

- 1.- Soluciones: corrección rápida y correcta del volumen IV.
- 2.- Alimentación: Idal. Centro de las primeras 48 hrs.
Alimentación parenteral (en dado caso vía oral).
- 3.- Analgésicos: De forma escalonada (OMS).

4.- Profilaxis antibiotica:

1^{er} elección: Imipenem

2^{da} elección: Ciprofloxacino, Ofloxacino.

Gram positivos = Vancomicina.

5.- CPRE Vigente (antes de las 72 horas).

Pancreatitis Crónica.

• Definición.

Inflamación de páncreas a menudo afecta el tejido pancreático y órganos distantes.

• Epidemiología.

Incidencia estimada de 13 a 45 casos por cada 100,000 habitantes.

- Mujeres más frecuente por litiasis biliar
- Hombres por alcoholismo crónico.
- Mas frecuente entre 35 y 55 años.

Etiología.

- Litos biliares
- Alcoholismo
- Cirugía post CPRE
- Uso de drogas IV.

Fisiopatología:

• Consumo crónico de alcohol → Genera daño a células pancreáticas → ↓ HCO₃ y agua → Taponos

de entéricas. → ↑ concentración de proteínas en secreciones pancreáticas.

↳ Lesión del epitelio intestinal.

↳ Formación de calculos y calcificación de conductos

Activación - Tripsina, Elastasa, Fosfolipasa A2.

Manifestaciones clínicas.

- Anorexia
- Dolor abdominal tipo cólico. → Inicia en epigastrio que se puede irradiar a la espalda.
- Esteatorrea
- Estreñimiento crónico.
- Pérdida de peso.

► Triada Clásica: Esteatorrea, Cálculos pancreáticos, Diabetes mellitus.

• Diagnóstico. Tratamiento

- Cambio en la dieta. como: Una disminución de grasas y evitar el consumo de alcohol.
- Analgesia
- Rehidratación
- Suplementación con enzimas pancreáticas, Octreotida.

Patología Hernia Inguinal y Femoral.

• Hernia Inguinal.

Saco peritoneal que protruya a través del orificio miopectíneo de Fruchaud y se manifiesta en los músculos triangulares, lateral, medial y femoral de la ingle.

Hernia Femoral.

Cualquier aquella protrusión visceral por defecto de la fascia transversalis por debajo de la cintilla ilio pubiana de Thompson.

► Epidemiología.

- Incidencia de hasta el 10%.
- Grupo de edad más afectada, entre los 61-80 años.
- hombres siendo más afectados.

► Factores de riesgo:

- Antecedentes genéticos positivos
- Dieta pobre en proteínas
- Tabaquismo
- Problemas pulmonares crónicos
- Cirugías abdominales previas

► Clasificación.

• Hernia Inguinal directa:

- Protrusión de tejido a través de la pared posterior del canal inguinal, en situación medial a los vasos epigástricos inferiores.

• Hernia Inguinal Indirecta.

Proyección a través del anillo inguinal interno, en situación lateral a los vasos epigástricos inferiores.

Hernia femoral.

Protrusión de tejido por debajo del ligamento inguinal, en localización medial a los vasos femorales.

Hernia Inguinal y Femoral

Fisiopatología.

Se genera por dos factores:

- Una debilidad de la pared abdominal.
 - Debilidad del canal femoral.
- Aumento de la presión intraabdominal.

Etiología.

- Hernia Inguinal.
- Aumento crónico de la presión intraabdominal.
- Persistencia del conducto peritoneo vaginal.
- Degeneración del tejido conectivo.
- Hernia Femoral.
- Debilidad del ligamento lacunar.
- Debilidad de la fascia transversalis.

Cuadro clínico.

- Inspección:
Se observa una protusión en el área Inguinal o femoral (depende la hernia).
- Palpación:
Puede generar dolor o simplemente no. (al realizar un esfuerzo).
- Estrangulación / Encarcelamiento.
• Fiebre
• Taquicardia
• Constipación
• Dolor constante.

Diagnóstico:

- Exploración física intencionada para buscar una hernia.

Sospecha de oclusión intestinal.

Radiografía de abdomen

Tele de tórax.

- Ultrasonido. Primer estudio a realizar.

- Resonancia magnética.

Gold Standard: Herniografía.

Tratamiento.

- Tiernoplastia abierta con material pr tesico.
- Plastia sin tensión de Tipo Lichtenstein → Mejor opción
- Infección de herida: Plastia con tensión de tipo Shouldice.

► Clasificación de Njhus. Hernias Inguinales.

I. H1 Indirecta con anillo inguinal interno normal (P diclica).

II. H1 Indirecta con anillo inguinal interno ligeramente dilatado, pero pared inguinal posterior intacta y sin desplazamiento de vasos epigástricos inferiores profundos.

III. Defectos de la pared posterior.
A H1 Directa
B H1 Indirecta, afecta la pared posterior (H. Inguinoescrotales).
C H. Femoral.

IV. Recurrente. A Directa.

B Indirecta

C Femoral

D Mixta.

Patología de Hernia Umbilical.

Definición:

- Abultamiento al recto del ombligo, que puede contener epiploon, parte del Intestino delgado o grueso.
- Secundario a un debilitamiento de la fascia del tejido conectivo.

Epidemiología:

- 5-10% de la población padece hernia abdominal.
- 10-15% Son Umbilicales
- 6-10% Se presenta en la población pediátrica.

Factores de Riesgo:

- Obesidad (IMC > 35).
- Ascitis
- EPOC
- Constipación o estreñimiento.
- Torsión crónica
- Multiparidad.
- EOU

Niños: Prematuros, Lactantes de bajo peso, Sx. de Down, Sx. de Eln. Iers., Danlos.

Etiología fisiopatología:

- Congénita → Desarrollo fetal → El anillo Umbilical no se cierra después de la expulsión del cordón → pasa para vísceras.
- Adquirida → Adultos → ↑ crónico de la presión Intraabdominal + debilidad fascial.
 1. déficit del cierre. Al haber fallado en la cicatrización del anillo Umbilical, se forma un defecto en la línea alba.
 2. Protusión herniaria: El peritoneo (Intestino / epiploon) Sale por el defecto fascial.
 3. ↑ presión Intraabdominal: Pone tensión sobre el efecto, facilitando el herniando progresivo.
 4. Riesgo de encarcelamiento y estrangulación:
El cuello herniario puede comprimirse, obstruyendo el retorno venoso y arterial → isquemia, necrosis intestinal.

Patología de la pared abdominal

Manifestaciones clínicas.

- Aumento del área umbilical por esfuerzo como toser o pujar.
- Se manifiesta en reposo.

Diagnóstico

- Historia clínica.
- Exploración física.
- Maniobra de Valsalva.
Consiste en intentar exhalar con fuerza, mientras la vía aérea está cerrada.
Inspirando profundamente y luego tratando de cerrar con fuerza.

Tratamiento Farmacológico:

► Niños

- Ketorolaco 0.75 mg / Kg c/ 8 hrs por vía IV. (dos dosis).
- Paracetamol 10-30 mg / Kg / c/ 6 horas por 5 días.

► Adultos

- Ketorolaco 30 mg IV c/ 8 hrs, posterior paracetamol de 500 mg c/ 6 horas hasta por 5 días.

Tratamiento Quirúrgico:

- 1ra elección: Cirugía abierta sin malla. Cierre con técnica de Mayo < 2 cm.
- 2da elección: Cirugía abierta con malla. con defecto > 3 cm.

Indicaciones para reparación quirúrgica en Niños

- Defecto Herniario Umbilical > 1.5 cm. Reparación quirúrgica. (A cualquier edad).
- Defecto Herniario Umbilical que persiste después de los 2 años de edad. Reparación quirúrgica.
- Defecto Herniario Umbilical antes de los 2 años de edad. Observación.

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