



**Carolina Hernández Hernández**

**Dr. Erick Antonio Flores Gutierrez**

**Tarea**

**Resumen**

**6 “A”**

**Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de Julio del 2025.**

# COLECISTITIS

Es la inflamación de la vesícula biliar ocasionada principalmente por calculos (litos) y con menor frecuencia por barro (lodo) biliar.

## Epidemiología

Colecistitis aguda es una de las causas más comunes de abdomen agudo quirúrgico

Se presenta al rededor del 10-15% de pacientes con colelitiasis

Más frecuente en mujeres

Personas de edad media y avanzada (>40 años), Mujeres multiparas, uso de anticonceptivos hormonales y dieta rica en grasas

## Factores de Riesgo

Obstrucción del conducto cístico, Ayuno prolongado o Nutrición parenteral total, Inmunosupresión, Edad avanzada, Enfermedades crónicas, Trauma severo / cirugía mayor / sepsis o infecciones, Infecciones de vesícula biliar (E. coli, Klebsiella / enterococcus).

## Fisiopatología

Inicia cuando un calculo biliar bloquea el conducto cístico, que es el canal que comunica la vesícula biliar con el coledoco

Impide que la bilis salga normalmente de la vesícula. Al estar obstruido la bilis se acumula dentro de la vesícula

Muchas veces se suma una infección bacteriana secundaria

La vesícula se distiende lo que comprime vasos sanguíneos de su pared, provoca ↓ del flujo sanguíneo (isquemia) en la pared de la vesícula

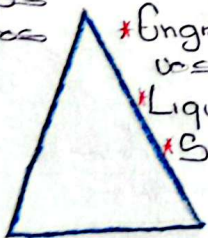
La bilis retenida se vuelve más espesa e irritante. Esta bilis espesa y la isquemia provocan inflamación aguda de la pared de la vesícula

## Tipos de litos

- \* Litos de colesterol = Puros o Mixtos el 80% es de colesterol
- \* Litos marrones = Se relaciona con infecciones de vesícula biliar
- \* Litos negros = Se relaciona con hemólisis y hepatopatías

## Triada de Admirand y Small

Hoyosgos ecográficos



- \* Engrosamiento de la pared vesicular biliar > 3mm
- \* Líquido perivesicular
- \* Signo de Murphy ecográfico +

## Nucleación de cristales

Proceso fisiopatológico en donde el colesterol cambia de un estado líquido a otro sólido en forma de microcristales

## En el embarazo

- \* Frecuente la formación de calculos de colesterol
- \* Asintomáticos
- \* Calculos < de 10 mm
- \* Desaparecen después del parto

## Clinica

Dolor e resistencia en hipocostado derecho  
(persiste durante 6 hrs e irradiado a hombro derecho)  
Nauseas  
Vomito  
Masa en cuadrante superior derecho  
Fiebre  
Murphy +

## Diagnostico

- ✓ Ultrasonido 98% especificidad
- \* Gammagrafia biliar o Escintigrafia
- \* Tomografia
- \* RMN
- \* Criterio Ecografico = Engrosamiento de pared vesicular  $\geq 3$  mm, liquido perivesicular, signo de Murphy +, alargamiento vesicular  $\geq 8$  cm axial y  $\geq 4$  cm diametral, lito encorcalado, imagen de doble vel, sombra acustica, coes intramurales
- \* Criterios de TAC = Calculos biliares, pared engrosada de vesicula biliar, colecciones de liquido pericolecistico, edema subseroso
- \* Criterio RMN = Signos pericolecisticos con imagenes de alta densidad, alargamiento vesicular, engrosamiento de la pared vesicular.
- \* Criterios en gammagrafia biliar = Exclusion vesicular, signo de RIM, alargamiento vesicular  $\geq 8$  cm axial y  $\geq 4$  cm diametral, lito encorcalado, imagen de doble vel, sombra acustica, coes intramurales
- Auxiliares = ↑ de leucocitos, PCR, Amilasa, Glicemia biliar, colecistitis aguda bs bilirrubinas y pruebas de funcion hepatica son normales, Coledocolitias > de bilirrubina directa, si presenta fiebre hemocultivo o cultivo

## Tratamiento

Diclofenaco 75 mg

Uso de antibiotico dependera de: La susceptibilidad local del germen conocido por medio del antibiograma, administracion previa de antibioticos, presencia o no de defuncion renal o hepatica, la gravedad de la colecistitis aguda

Grado 1 Fluoroquinolonas orales (Ciprofloxacina, Levofloxacina) Cefalosporinas oral (ceftriaxona, cefepime) penicilina de amplio espectro ampicilina con sulbactam

Grado 2 Penicilina de amplio espectro (Ampicilina con sulbactam) cefalosporinas de tercera generacion (Ceftriaxona, Oxacelam) Presencia anaerobios (metronidazol)

Tx Quirurgico Colecistectomia

# COLELITIASIS

Se define como la presencia de calculos o litos en el interior de la vesicula biliar

Los calculos biliares pueden estar compuestos de: Colesterol (mas común)  
Pigmentos biliares

## Epidemiologia

Afecta aproximadamente 10-20% de la población adulta en países desarrollados  
En México se estima una prevalencia del 14 a 27% dependiendo del grupo edad o sexo

Mas frecuente en mujeres (2 a 3 mas que en hombres), mayores de 40 años

**Riesgos con factores de riesgo:** Obesidad, dieta rica en grasas y carbohidratos refinados, dislipidemias, embarazo y uso de anticonceptivos orales, diabetes mellitus

## Factores de riesgo

- > prevalencia/incidencia en sexo femenino
- Edad avanzada
- Obesidad
- Dieta alta en grasas y poca fibra
- Embarazo
- Ayuno prolongado
- Enfermedad hepática o biliar
- Medicamentos
- Dislipidemias / DM

## Clinica

- Dolor o resistencia en hipocondrio derecho entre 30 min a 6 hrs
- Nauseas
- Vomito
- Sensación de distensión abdominal
- Masa en cuadrante superior derecho
- Fiebre

Si el dolor persiste durante mas de 6 hrs o si hay fiebre, ictericia o signos de sepsis se debe sospechar de complicación como colecistitis aguda, coledocolitiasis o colangitis

## Diagnostico

- ✓ Ultrasonido (primera elección)
- Gammagrafia biliar o escintigrafia (segunda elección)
- Tomografia: Detecta obstrucción extrahepática
- RMN

## Tratamiento

- Acido ursodesoxicólico
- Acido quenoquecólico
- Durante 1 a 2 años

**Litotricia** Tx de 1ra elección en pacientes con litiasis unica, No calcificada, con diámetros de 20 a 30 mm (Actualmente no se recomienda)

- ✓ De elección Colecistectomia Laparoscopica

## Auxiliares

- Elevación de leucositos
- PCR
- Amilasa
- Colico biliar y colecistitis aguda: la bilirrubina, función hepática son normales
- Coledocolitiasis
- Si presenta fiebre o cuadro infeccioso = Hemocultivo

# Coledocolitiasis

## Generalidades

Obstrucción de la vía biliar común por cálculos

Se presenta de manera crónica e intermitente

Se presenta en el 4% de pacientes con coledocolitiasis sometido a colecistectomía

Litos pueden ser dos tipos

Secundarios/residuales = Se forman en la vesícula y se desplazan al coledoco  
Se presentan en primeros 2 años posteriores a colecistectomía

Primarios/frecuentes = Cálculos formados en el coledoco. Son blandos  
redondos, friables, y color amarillo-marrón

Se forman 2 años después de colecistectomía

## Manifestaciones clínicas

Dolor típico en CSD

Ictericia intermitente (Fase temprana = escleras y mucosas)

Coluria y acolia

## Complicaciones

Principal complicación → Colangitis

Pancreatitis por cálculos biliares

## Diagnóstico

Estudio inicial = Ultrasonido abdominal

Hallazgos dilatación de vía biliar ( $>6\text{ mm}$ ), litos en el coledoco y  
perdida de relación porta/vía biliar

Estudios de elección Colangiopancreatografía por RMN

Gold standard = CPRE (estudio dx y tx)

## Tratamiento

CPRE

Descompresión qx abierta de vía biliar (Si no hay CPRE)

# Colangitis

## Generalidades

La colangitis complicada es el 1% de los casos de colelitiasis → **Complicación de colelitiasis**

Incidencia máxima 7ma década de vida

GI 30% de los px tiene cultivos positivos para gram positivas entericos (E. coli y K. pneumoniae)

## Etiología

Causa: Obstrucción del conducto biliar común (coledoco) → produce estasis biliar, proliferación bacteriana e infección ascendente  
→ 50% es causada por impacción en el lito  
Otras causas: Obstrucción de Stent biliar, constricciones, tumores y parositos hepáticos (C. sinensis)

## Manifestaciones clínicas

Triada de Charcot = Fiebre con escalofríos, dolor en HCD + ictericia

Pentada de Reynolds = Triada de Charcot + hipotensión y alteración de estado mental

## Diagnóstico

Estudio inicial = Ultrasonido abdominal

Elección = Colangiopancreatografía por RMN

Gold standard = CPRE (dry Tx)

## Tratamiento

(Descompresión biliar y administración de antibióticos)

### 1. Antibiótico elección:

- penicilinas con inhibidores de beta-lactamasas → Piperacilina - Tozobactam
- cefalosporinas de 3era o 4ta generación → Ceftriaxona o cefepime

### 2. Descompresión

- Esfinterotomía por CPRE (método usado)
- Drenaje biliar externo transhepático percutáneo
- descompresión qx abierta

## Indicación para realización de Colangiografía trans quirúrgica

↑ transquirúrgico de AST y ALT o bilirrubina, Anatomía confusa durante laparoscopia, sospecha o certeza de daño transquirúrgico del tracto biliar, dilatación del conducto biliar común identificada en un estudio de imagen prequirúrgico, Pankreatitis biliar sin respuesta endoscópica del conducto biliar común, ictericia, conducto biliar común grande y con litos pequeños, CPRE previo sin éxito.

## Complicaciones

Bacteremia, Sepsis, Pankreatitis y formación de abscesos hepáticos

# Pancreatitis Aguda

Enfermedad inflamatoria del páncreas, caracterizada por activación prematura de enzimas pancreáticas dentro de la glándula, provoca autodigestión, inflamación o necrosis del tejido.

## Etiología

- \* Causa más común es litiasis biliar. M > H. \* Pico de incidencia 50-60 años
- \* Hipertrigliceridemia > 1000 mg/dL \* Hipercalcemia
- \* Fármacos \* Traumatismos \* CPRE previo \* Disfunción del esfínter de Oddi
- \* Infecciones víricas \* Hepatitis (A, B, C), VIH \* Anomalías anatómicas

## Fisiopatología

- 1. 1ra fase activación intrapancreática de enzimas digestivos y lesión de células acinares
- 2. 2da fase activación, quimiotaxis y sequestración de leucocitos y macrófagos
- 3. 3era fase los enzimas proteolíticos y citocinas producen efectos a órganos distantes

## Cuadro Clínico

- \* Dolor abdominal en la instauración súbita, continuo, localización en epigastrio o HCD o de forma difusa, irradiado de forma de hemicinturón hacia la espalda, el inicio alcanza su máximo 30-60 min. - llegan flexionándose hacia adelante (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), dolor abdominal a la descompresión, ↓ de peristalsis, Ascitis

## Grados de severidad

### Criterios de Atlanta

- \* Agudo leve: Sin falla orgánica y sin complicaciones locales ni sistémicas
- \* Moderado: Falla orgánica transitoria (< 48 hrs) y complicaciones locales
- \* Severo: Falla orgánica múltiple (> 48 hrs)

## Diagnóstico

(Debe realizarse en las siguientes 48 hrs a la valoración inicial)

- 1. Laboratorio: Interpretado con base al tiempo de evolución = **Amilasa sérica**  $\geq 3 \times$  se eleva en los primeros 6-12 hrs y se normaliza en 7 días, la hipertrigliceridemia > 1000 mg/dL **lipasa sérica**  $\geq 3 \times$  (más sensible y específico ↑ primeros 4-8 hrs, pico 24 hrs, permanece ↑ por 7-14 días, más S y E en pancreatitis alcohólica, **ALT** niveles > 150 U/L **lipasa amilasa** > 2 → Sugestivo de pancreatitis alcohólica,  $\text{SaO}_2 \leq 95\%$  gasometría arterial, **Bilirrubina** > 3 mg/dL punto de corte 150 mg/dL tiempo ideal 48 hrs

## Imagen

- USG abdominal** (primera elección), Gold standard **TAC abdominal dinámico** con contraste VO (escala Balthazar), **Rx simple de abdomen** hayszgos son - ileo, signo de asa, contrvelos ↑ de asa duodenal, signo de colon cortado, gas peritoneal, colcolitiasis, litiasis pancreática, **RMN** puede usarse en embarazadas y en pacientes con ERG. **Punción percutánea** guiada por **TAC** + tinción de gram **positivo** → Cirugía **CPRE** p. con pancreatitis aguda + litiasis obstructiva + evidencia de litiasis biliar

## Severidad

○ Factores de riesgo para el desarrollo de cuadros severos  
Edad > 60 años, Obesidad, Comorbilidades (Edad > 35 años, IMC  $\geq 30$   
Fallas orgánicas al ingreso y presencia de derrame pleural o infiltrados)

○ Marcadores de severidad después de 24 hrs de evolución  
SRIS, Hemoconcentración (HCT  $> 44\%$ ) positividad de los criterios de BISAP,  
Insuficiencia Cardiovascular (PAS  $< 90$ ), Insuficiencia pulmonar,  
Insuficiencia renal

\* Proteína C reactiva es el gold standard  $\rightarrow$  niveles  $> 150$  mg/dl a los  
48 hrs Sensibilidad 80% y especificidad 75%

## Tratamiento

### Dieta

Alimentación ideal = UO después de 48 hrs de ayuno, sin dolor y con  $\downarrow$  amilasa y lipasa  
Grave = Nutrición enteral temprana especialmente en pancreatitis alcohólica. Si la  
alimentación gástrica no es tolerada, usar nutrición enteral yeyunal o parenteral

Nutrición parenteral = En caso de complicaciones graves, obstrucción intestinal  
intolerancia a la nutrición enteral o cuando no se cubren necesidades calóricas  
inicial al quinto día de ingreso

Reposición de líquidos administrar IV para corregir lo volémico o prevenir choque  
hipovolémico, Insuficiencia renal aguda o corrección de alteraciones electrolíticas  
Oxigenoterapia = Controlar O<sub>2</sub> con pulsometría durante 48 a 72 hrs. Realizar gasometría  
arterial si la SatO<sub>2</sub> es  $< 95\%$

Analgesia escalonada según la intensidad del dolor (opioides o morfina)

Antibióticos profilácticos = Si es gram - (Imipenem, ciprofloxacina, ofloxacina  
pefloxacina) Si es gram + Vancomicina con sospecha de P.A.G o infección

Aspiración con aguja fina = Paciente con síntomas persistentes, necrosis  
pancreática, sepsis para cultivo y antibiograma

## Tratamiento Quirúrgico

Pancreatitis aguda leve = No requiere cirugía

Abscesos pancreáticos y pseudoquistes = Drenaje percutáneo o endoscópico  
para abscesos o drenaje para pseudoquistes con diámetro creciente

Pancreatitis aguda biliar con obstrucción o colangitis = CPRE + Esfinterectomía  
endoscópica.

Pancreatitis aguda severa (por litiasis biliar) = CPRE terapéutica urgente  
(dentro de 72 hrs)

Pancreatitis aguda leve = Colectomía tras la recuperación del px

# Pancreatitis Crónica

Patología fibroinflamatoria progresiva del páncreas que provoca daño irreversible, fibrosis, atrofia del parénquima y pérdida de funciones endocrinas y exocrinas

## Epidemiología

Incidencia anual

4 casos por cada 100.000 personas al año

Prevalencia

35-50 casos por 100.000 habitantes

Más frecuente en hombres

## Fisiopatología

Modelo "necrosis-fibrosis" episodios de inflamación aguda recurrente → Fibrosis progresiva

Obstrucción ductal por tapones proteicos + daño acinar = Colicificaciones y Fibrosis

Alcohol altera ~~secreción~~ secreción calcica y ↑ daño celular

Activación de células estelares pancreáticas → Fibrosis intersticial, infiltrado inmunológico, necrosis focal, metaplasia acinar, riesgo de cáncer ductal

## Clinica

Dolor abdominal = epigástrico, irradiación dorsal, recurrente o crónico, empeora con comida o alcohol y mejora al inclinarse hacia adelante

Esteatorrea / mala absorción = Heces grasosas y voluminosas, pérdida de peso, diarrea, distensión abdominal

## Complicaciones

pseudoquistes (10%) obstrucción biliar o digestiva (5 a 10%), varices gástricas por trombosis venosa esplénica, riesgo ↑ de adenocarcinoma

## Etiología

Toxinas metabólicas (Alcohol o Tabaco) / Idiopática (Precoz o Tardía), Genéticas, Autoinmunes, pancreatitis con respuesta a corticoides, pancreatitis aguda recurrente o grave obstructiva

## Diagnóstico

Exclusión clínica (Ingesta de alcohol / tabaco o antecedentes familiares / genéticos)

Pruebas de función exocrina: Elastasa fecal o grasa fecal

Pruebas de función pancreática

\* Imagen: Colangiopancreatografía por resonancia magnética, Endoscopia, TAC, CPRE, RM

## Tratamiento

Modificar estilo de vida, Manejo de dolor = AINEs / paracetamol → Opioides = Adyuvantes (contingentes, pregabalina, gabapentina), Hidratación, Suplementación pancreática (Colectárida), CPRE Qx: Drenaje Puestow y Resección Whipple

# Apendicitis Aguda

Inflamación del apéndice cecal o vermiforme, generalmente causada por obstrucción de su luz, que provoca incremento de presión, congestión, isquemia, proliferación bacteriana y posible perforación.

## Epidemiología

Causa quirúrgica abdominal más frecuente

Puede presentarse en niños, adultos o embarazadas

Frecuencia de perforación 20 a 30%

## Etiología y factores de riesgo

Obstrucción por: Tecalito, Hiperplasia linfática, parásitos, cuerpos extraños o tumores, edad extrema

## Fisiopatología

Obstrucción de la luz apendicular  $\rightarrow$  Acumulo de moco

Aumento de presión intraluminal  $\rightarrow$  Compromiso vascular  $\rightarrow$  Isquemia  $\rightarrow$  inflamación, necrosis, perforación  $\leftarrow$  proliferación bacteriana

## Clinico (Signos y Síntomas)

Dolor abdominal (inicio en región periumbilical) migra al cuadrante superior derecho, Náuseas, Fiebre, Anorexia

Signos: Punto de McBurney, Blumberg (robote), Defensa y rigidez muscular)

## Diagnóstico

Clinico: Tres manifestaciones cardinales: dolor, irritación peritoneal, inflamación

Laboratorio: Biometría hemática (Leucocitos  $> 10000$ , EGO)

Gabinete: USG, TAC o radiografía simple

## Tratamiento

Referencia urgente a cirugía si sospecha clínico

Ayuno, Hidratación IV, analgesia, antibióticos profilácticos

Definitivo: Apendicectomía (abierta o laparoscópica)

Caso complicado: Drenaje + Antibióticos

# Hernias

## Generalidades

Son un defecto en la contigüidad de la estructura músculo - aponeurotica de la pared abdominal. Permiten la salida o protrusión de elementos que no deben pasar por ahí.

\* Se compone de 3 elementos

Anillo herniario - Límite de músculo - fascial que delimita el defecto

Bolsa herniaria - Bolsa del peritoneo por la que pasan los órganos al protruir

Componente herniario - Contenido abdominal que protruye a través del defecto

\* Frecuencia de presentación de hernias

1. Inguinales 75% Indirectas  $\frac{2}{3}$ , Directas  $\frac{1}{3}$

2. Umbilicales

3. Incisionales

4. Femorales o Crurales

5. Epigástricas

\* Las hernias inguinales y femorales predominan del lado derecho

\* Términos importantes

\* Hernia reducible - Su contenido se regresa dentro de la cavidad abdominal

\* Hernia irreducible o incarcerated - Si su contenido no se regresa a la cavidad abdominal

\* Epidemiología

La prevalencia aumenta con la edad

La posibilidad de tener una hernia inguinal ↑ 25 veces en el hombre

Inguinal 25% hombres, 4% Mujeres Femoral 1% Hombres y 3% Mujeres

## Hernias Inguinales

### Generalidades

Se originan en el orificio miopélico de Truchaud (confirmado por 3 triángulos lateral, medial, triángulo de Hesselbach, inferior)

\* Factores de riesgo

Sexo Masculino

AHF de Hernias

Dieta pobre en proteínas

Tabaquismo

Enfermedades pulmonares crónicas

\* Se divide en

Indirectas → Mas Frecuente

Directas

Por esto es importante conocer el Triángulo de Hesselbach

\* Esta delimitado por

Borde lateral del recto del abdomen

Ligamento inguinal

Vasos epigástricos

## \* Manifestaciones clínicas

Protrusión o abultamiento en región inguinal y femoral, reducible o no, ↑ al deambular o al esfuerzo y ↓ o desaparece en decubito supino  
En complicación aguda = Cambio de coloración, dolor intenso, ruidos repetitivos en arco local y otros de oclusión intestinal

## \* Diagnóstico

Estudio de imagen solo en px con dolor de origen oscuro o abultamiento doloroso en región inguinal. En orden:

1. Ultrasonido (No es definitivo) = En caso de duda Dx
2. RMN = En caso de duda Dx después del ultrasonido
3. Herniografía = Estudio con mayor SyG = Invasivo y difícil, solo en caso de duda Dx

## \* Clasificación NIHUS de las hernias de región inguinal

- o Tipo 1 Hernia inguinal indirecta con anillo inguinal interno normal (Hernia pediátrica)
- o Tipo 2 Hernia inguinal indirecta con anillo inguinal interno ligeramente dilatado pero pared inguinal posterior intacta  
Los vasos epigástricos inferiores profundos No se encuentran desplazadas
- o Tipo 3 Defecto de la pared posterior
  - A = Hernia inguinal directa
  - B = Hernia inguinal indirecta con dilatación del anillo inguinal interno invadiendo medialmente o destruyendo la fascia transversal del triángulo Hasselbach
  - C = Hernia Femoral
- o Tipo 4 = Hernia recurrente = A = directo, B = Indirecto, C = Femoral, D = Combinado

## \* Tratamiento

Cirugía (colocación de una malla protésica o sistema preformado por vía abierta)

Técnica de flección Plastia de Lichtenstein

Única contraindicación = Encarcelamiento herniario que requiera resección de un segmento de intestino o cuando se encuentre una fuente de contaminación concomitante

- \* En estos casos se hacen técnicas de reparación tisular  
Técnica de Shouldice

# HERNIAS VENTRALES

## Generalidades

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

Generalmente existen antecedentes de cirugía o traumatismo abdominal previo

## Factores de riesgo

- \* Cirugías previas (resultado de una tensión excesiva generalmente en asociación o infección al sitio)
- \* Obesidad
- \* Tabaquismo
- \* EPOC
- \* Sexo Masculino
- \* Algunos tipos de actividad física y laboral

- \* Estreñimiento crónico
- \* Malnutrición
- \* Uso de corticoides
- \* Insuficiencia renal
- \* Presbítismo
- \* Neoplasias
- \* Deficiencias en la técnica de sutura o mala elección del material de sutura
- \* ↑ de presión intraabdominal
- \* Trastorno del tejido conjuntivo

## Diagnostico

El Dx es clínico (Anamnesis y GT por médico de 1º contacto o cirujano) pero pueden requerirse algunos estudios de imagen

- 1.- Ultrasonido
- 2.- TAC con contraste oral → Mejor estudio dx
- 3.- RMN dinámico → resultados similares a lo TAC

## Tratamiento Quirúrgico

**Tx elección** = Cierre del defecto con técnica de separación y colocación de material protésico (Técnica de Rives o Rives - Stopppa).

- \* Omitir hacer cierre con los tejidos en forma primaria o usar sutura sintética no absorbible → porque presenta un alto índice de recidivas
- Tx de elección en px con IMC > 30 Cirugía Laparoscópica

# Hernia Femoral

## Generalidades

Se produce un defecto en la Fascia Transversalis por debajo de la cintilla iliopubica de Thompson en uno de los puntos debiles del orificio miopectinico de Fruchaud

- La cintilla iliopubica de Thompson se extiende igual que el ligamento inguinal

\* Presentan una incidencia de encarcelamiento ↑

## \* Manifestaciones clinicas

Abultamiento en area femoral, dolorosa o indolora, reducible o irreducible uni o bilateral

## \* Diagnostico (Igual que en hernias inguinales)

Estudios de imagen solo en px con dolor de origen obscuro o abultamiento dudoso en region femoral

Ultrasonido (no rutinario) en caso de duda dx

Rx simple de abdomen = en casos de dudas de obstrucción

RMN en caso de duda dx despues de US

Herniografia = Estudio con tS y G = es invasivo solo en duda dx y sino aportaron datos Dx

## \* Tratamiento

Colocación de conos protesicos o sistemas preformados por cirugia abierta

En presencia de contraindicaciones para colocar el material protesico puede recurrirse a la aproximación de ligamento Cooper al tracto iliopubico (Tecnica de McVay)

## \* Referencia

Todos los px con sospecha Dx deben ser enviados a 2do nivel

# Hernia Umbilical

## Generalidades

Defecto de la pared abdominal a nivel umbilical

Pueden contener una porción del epiploon o segmentos del ID o grueso

- \* Epidemiología
  - M > H (1.7:1)
  - Mas común en edad avanzada
- \* Factores de riesgo (investigar si hay defectos herniarios en población TR)
  - \* IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>
  - \* Enfermedad obstructiva urinaria (incluyendo prolatismo)
  - \* Epoc
  - \* Tasa crónica
  - \* Constipación y estreñimiento
  - \* Multiparidad

## \* Manifestaciones clínicas

Aumento de volumen en area periumbilical, especialmente ante los esfuerzos (Valsalva)

## \* Diagnostico

No es necesario hacer estudios de imagen ya que el dx es clinico

## \* Tratamiento

- Herniorrafia o hernioplastia: Reparación de la continuidad abdominal por via abierta con tecnica de mayo en defectos  $\leq 3$  cm, mientras que los defectos  $> 3$  cm se recomienda utilizar material protésico
  - \* Indicado en todos los adultos
  - \* En población pediátrica la cirugía esta indicada en:
    - 1.- Defectos herniarios  $> 1.5$  cm a cualquier edad
    - 2.- Defectos persistentes despues de los 2 años (sin importar el tamaño)

## \* Referencia

Todos los adultos y solamente los niños que cumplan criterios  
Gravio

## BIBLIOGRAFIA:

### 1. Patología biliar (Colecistitis, Colelitiasis, Coledocolitiasis)

Secretaría de Salud. (2009). Diagnóstico y tratamiento de colecistitis aguda en el primer nivel de atención. México: CENETEC.

[https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/63684/GPC\\_Colecistitis\\_AGE.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/63684/GPC_Colecistitis_AGE.pdf)

Secretaría de Salud. (2009). Diagnóstico y tratamiento de colelitiasis no complicada en el adulto en el primer nivel de atención. México: CENETEC.

[https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/63686/GPC\\_Colelitiasis\\_no\\_complicada.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/63686/GPC_Colelitiasis_no_complicada.pdf)

### 2. Pancreatitis aguda

Secretaría de Salud. (2010). Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda en el adulto en el segundo y tercer nivel de atención. México: CENETEC.

[https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/160603/GPC\\_Pancreatitis\\_aguda.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/160603/GPC_Pancreatitis_aguda.pdf)

### 3. Pancreatitis crónica

Secretaría de Salud. (2015). Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis crónica en el adulto en el segundo y tercer nivel de atención. México: CENETEC.

[https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/160606/GPC\\_Pancreatitis\\_Cronica.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/160606/GPC_Pancreatitis_Cronica.pdf)

### 4. Hernia inguinal y femoral

Secretaría de Salud. (2009). Diagnóstico y tratamiento de hernia inguinal y femoral en adultos en el segundo y tercer nivel de atención. México: CENETEC.

[https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/160499/GPC\\_Hernia\\_inguinal\\_y\\_femoral\\_en\\_adultos.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/160499/GPC_Hernia_inguinal_y_femoral_en_adultos.pdf)

### 5. Hernia umbilical y ventral (incisional)

Secretaría de Salud. (2011). Diagnóstico y tratamiento de hernia ventral en adultos en el segundo y tercer nivel de atención. México: CENETEC.

[https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/160500/GPC\\_Hernia\\_ventral\\_en\\_adultos.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/160500/GPC_Hernia_ventral_en_adultos.pdf)