



**Alexa Martínez Martínez.**

**Dr. Adolfo Bryan Medellín Guillen.**

**Mapa conceptual, VIH/ SIDA  
Enfermedades Infecciosas**

PASIÓN POR EDUCAR

**6<sup>to</sup> “C”**

Comitán de Domínguez Chiapas a 30 de junio de 2025.

# Colecistitis y Colelitiasis.

## Definición

- Colecistitis: Inflamación de la vesícula biliar ocasionada principalmente por cálculos y con menor frecuencia por barro biliar, en raras ocasiones ninguna de estas condiciones esta presente.
- Colelitiasis: Presencia de litos en la vesícula biliar.

## Epidemiología

- Colelitiasis → afecta al 10-20% de los adultos y hasta un tercio desarrolla colecistitis aguda.
- Más prevalente en personas de origen escandinavo, indios Pima e hispanos.
- Mayor incidencia en mujeres relación 2:1, especialmente mayores de 40 años.
- En México, colecistectomía es la 2<sup>da</sup> cirugía más frecuente en el IMSS, después de la cesárea.

## Etiología

- Causada principalmente por obstrucción del conducto cístico por cálculos.
- En menor proporción por barro biliar, infecciones, traumas o factores vasculares.

## Factores de riesgo

- Edad > 40 años.
- Sexo femenino
- Embarazo
- Uso de anticonceptivos orales o terapia hormonal.
- Obesidad y pérdida rápida de peso.
- DM • Nutrición parenteral.
- Enf. hepáticas, metabólicas, de íleon (C. in) o dislipidemia.
- Historia familiar de litiasis

## Fisiopatología

- Obstrucción del conducto biliar → estasis biliar y sobreinfección.  
↳ Lleva a una inflamación, isquemia y eventualmente necrosis de la pared vesicular. → evoluciona → a perforación y peritonitis en casos graves.

## Clinica

- Dolor en cuadrante superior derecho.
- Signo de Murphy positivo
- Náuseas, vómito.
- Fiebre  $> 39^{\circ}\text{C}$ .
- Perforación en peritonitis: vesícula palpable, taquipnea, Choc, hipotensión, taquicardia, distensión abdominal, acidosis metabólica.
- Calcóculos
- Inestabilidad hemodinámica.

## Diagnóstico

- Clínico
    - Basados en signos locales y sistémicos
  - Laboratorio
    - Bilirrubinas
    - BUN
    - Creatinina
    - Tiempo de protombina
    - Amilasa sérica  $\rightarrow$  útil para identificar complicaciones como colelitiasis.
- Fiebre: Hemocultivo  
Cultivo.

## Imagen

- USG
- Centellografía hepatobiliar
- Gammagrafía biliar
- Tomografía
- Resonancia magnética Nuclear (RM.)

## Tratamiento

- Disolución de cálculos biliares es px en situaciones especiales (Con alto riesgo quirúrgico y los que se rehúsan a cirugía).
  - Ácido ursodesoxicólico } VO.
  - Ácido quenodesoxicólico }
- En un período de 1 a 2 años.
- AINES para px con cólico biliar
  - Diclofenaco 75mg IM.
- Antibióticos  $\rightarrow$  se indica cuando la premisa de la gravedad de la colecistitis.
  - leve o Tokyo 1: 1 antibiótico (Ciprofloxacino o levofloxacino).
  - Moderado o Tokyo 2: Doble antibiótico: - Piperacilina con Tazobactam.  
- Ampicilina con Sulbactam.
  - o Tokyo 3: Doble antibiótico:
    - Cefalosporina de 3 o 4ta gen.
    - Monobactámico
    - Metronidazol para infecciones anaerobias.

## Tratamiento

### Quirúrgico

- Tokyo 1: Colecistectomía laparoscópica temprana
- Tokyo 2: Colecistectomía laparoscópica temprana
- Tokyo 3: Colecistectomía laparoscópica tardía: Después de los 2-3 meses.

### No farmacológico

- Educación nutricional.
- Litotricia solo en pacientes seleccionados, → no es tx estándar.

## Coledocolitis

### Definición

Presencia de cálculos en el conducto colédoco, aunque puede extenderse a cualquier parte del árbol biliar. Generalmente es secundaria a la migración de cálculos desde la vesícula biliar.

### Epidemiología

- > Afecta aproximadamente al 10% con colelitiasis
- > México: Prevalencia de 8.5% en hombres y 20.5% en mujeres.
- > Mayores de 60 años representa hasta el 30% de indicaciones quirúrgicas
- > Se encuentra en el 14% de los pacientes sometidos a cirugía abdominal.

### Etiología

- > Causa más común → migración de cálculos desde la vesícula biliar.
- > Menos frecuente puede ser primaria, relacionada con infecciones o estenosis
- > Litogénesis depende de bilis litogénica, estasis biliar y presencia de bacterias.

### Factores de riesgo

- Edad avanzada
- Sexo femenino
- Obesidad o sobrepeso
- Cirugía de íleon terminal
- Pérdida de peso rápida
- Uso de antibióticos
  - Cefalosporina
- Enf. Hematológicas
- Factores genéticos.

## Fisiopatología

> La bilis litogénesis sobresaturada con colesterol promueve la formación de cristales. → se agrupan y forman cálculos que pueden migrar al cóndoco → la obstrucción del cóndoco causa estasis, infección, ictericia y pancreatitis.

## Clinica

### Asintomáticos

- Hasta el 25% pueden complicarse subitamente.

### Sintomáticos

- Dolor en hipocóndrio derecho o epigástrico (cólico biliar).
- Náuseas y vómitos.
- Ictericia, acolia y coluria.

### Complicados

#### • Triada de Charcot:

- Fiebre - ictericia - dolor.
- Pancreatitis o colangitis.
- Puede presentarse con síntomas intermitentes.

## Diagnóstico

### Clinico

Suspecha basada en síntomas y antecedentes.

### Laboratorio

- Bilirrubina elevada
- Fosfatasa alcalina
- GGT
- Amilasa

### Imagen

- USG abdominal: Primera elección
- CPRE: Dx y tratamiento.
- Colangiografía magnética
- USG endoscópico
- Tomografía
- Colangiografía por sonda en T
- Colecoscopia.

## Tratamiento

### Quirúrgico

- Colecistectomía laparoscópica
- CPRE: Especialmente en px no aptos para cirugía.
- Colangiografía transoperativa
- Ácido quenodesoxicólico: disolución de cálculos de colesterol  $< 5\text{mm}$ .
- Litotripsia extracorpórea: útil para cálculos únicos y calcificados  $< 20\text{mm}$
- Terapia de contacto

## Colangitis

### Definición

Inflamación de la vía biliar secundaria a infección bacteriana.

### Epidemiología

- > Incidencia es del 12.3%.
- > Mortalidad es del 2.7 a 10%.

### Fisiopatología

- 1: Obstrucción de la vía biliar  $\rightarrow$  provoca estasis biliar y  $\uparrow$  de la presión intraductal
- 2: Colonización bacteriana de la bilis  $\rightarrow$  facilitada por el ascenso de m.o desde el duodeno

### Tratamiento

#### Manejo inicial

- Fluidoterapia
- Atb de alto espectro
- Analgesia
- Evaluación continua durante las primeras 48 hrs

#### Drenaje de la vía biliar.

#### Metodos

- CPRE
- Drenaje percutáneo transhepático
- Drenaje quirúrgico

### Etiología

- Obstrucción de la vía biliar  $\rightarrow$  causa principal.
- Colelitiasis  $\rightarrow$  causa más frecuente.
- Otras causas:
  - Obstrucción por neoplasias
  - Procesos inflamatorios
  - Tumores benignos
  - Parasitos
  - Fibrosis de la papila.
- Complicaciones post-CPRE.
- Daño quirúrgico de la vía biliar.

# Pancreatitis Aguda

## Definición

Proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede afectar al tejido peripancreático y a órganos o sistemas distantes.

## Epidemiología

4.9 a 80 casos por cada 100,000 personas

Mortalidad del 5-10% en casos graves con fallo orgánico persistente.

## Etiología

Causas principales

- Litiasis biliar
- Alcoholismo crónico.

## Factores de riesgo

> Edad > 55 años

> IMC > 30

> Falla orgánica al ingreso

> Presencia de derrame pleural e infiltrados pulmonares.

## Fisiopatología

- Inflamación aguda del páncreas por autodigestión enzimática
- ↳ Puede progresar a necrosis, infección, colecciones líquidas, abscesos o pseudoquistes
- En fases graves puede derivar en disfunción multiorgánica.

## Clínico

- Dolor abdominal epigástrico irradiado a espalda,
- Náuseas y vómitos.
- Signos de gravedad:
  - Hipotensión
  - Taquicardia
  - Oliguria.
- Signos específicos poco comunes.
  - Grey Turner
  - Cullen
  - Fox.

## Diagnóstico

Se requieren al menos 2 criterios de 3.

1- Clínica compatible

• Dolor abdominal localizado en epigastrio, con irradiación a espalda, intensidad progresiva, acompañado de náusea y vómitos

2- Alteraciones bioquímicas

• Elevación de lipasa y/o amilasa al menos 3 veces por encima del valor de referencia.

## Diagnóstico

3: Alteraciones estructurales tanto del páncreas como de estructuras adyacentes vistas en el estudio de imagen.

• TAC • USG

### Estudios diagnósticos

#### • Laboratorio

- Lipasa - BH - PFH - Gases.

- Amilasa - Electrolitos - PCR

#### • Imagen.

- USG abdominal: primera elección.

- TAC contrastada: entre 72-120 hrs para valorar necrosis.

- Colangio-RM o CPRE: si hay sospecha de litiasis biliar.

- Punción percutánea guiada por TAC: en caso de sospecha de infección.

## Tratamiento

### Farmacológico

> Hidratación intensiva IV

> Oxigenoterapia (si  $\text{SatO}_2 < 95\%$ .)

> Analgésicos desde AINES hasta morfina.

> Antibióticos solo si hay infección o necrosis comprobada (imipenem, ciprofloxacino).

> Corrección de alteraciones electrolíticas y glucémica.

### No farmacológico

• Pancreatitis leve: vía oral tras 48hrs si hay mejoría clínica.

• Pancreatitis grave:

- Nutrición enteral precoz

- Nutrición parenteral total o mixta

- Requerimiento:

• Calorías: 25-35 kcal/kg/día.

• Proteínas: 1.2-1.5 g/kg/día

### Quirúrgico

#### Indicaciones:

- Necrosis infectada confirmada

- Pseudocistes complicados.

- Obstrucción biliar → CPRE + esfinterotomía → si hay colangitis.

- Colecistectomía

Procedimientos: Necrosectomía, drenaje percutáneo/endoscópico

Colecistectomía, yeyunostomía para nutrición.

## Pancreatitis Crónica.

### Definición

Enfermedad fibroinflamatoria progresiva del páncreas, caracterizada por daño irreversible al tejido, cicatrización y fibrosis. Afecta de forma permanente las funciones exocrina y endocrina del órgano.

### Epidemiología

- > Menos frecuente que la forma aguda
- > Asintomáticas por largos periodos o manifestarse con dolor abdominal persistente
- > Insuficiencia exocrina afecta hasta al 85% de los px graves.

### Etiología

- > Alcoholismo crónico: 60-70% de los casos
- > Tabaco
- > Hipertriglicidemia
- > Litiasis biliar
- > Mutaciones genéticas
- > Episodios repetidos de pancreatitis aguda

### Factores de riesgo

- > Alcoholismo crónico: >60-80ml/día
- > Tabaquismo
- > Antecedentes familiares
- > Pancreatitis aguda recurrente
- > Tratamiento con ciertos medicamentos.

### Fisiopatología

Daño repetido origina activación intra-pancreática enzimática y autodigestión → desencadena → inflamación persistente, fibrosis, atrofia del tejido y calcificaciones. → Estrés oxidativo y deficiencia antioxidante → contribuyen al proceso.

## Clinica

- Dolor abdominal supenar irradiado a la espalda, de tipo crónico o recurrente
- Náuseas, vomito
- Pérdida de peso
- Esteatorrea, diarrea por insuficiencia exocrina
- DM tipo 3c por afectación endocrina
- En fases avanzadas, malaabsorción y osteoporosis

## Diagnósticos

### Clinico:

- Dolor crónico - Síntomas de malaabsorción - Antecedentes de riesgo

### Laboratorio

- Enzimas pancreáticas - Elastasa fecal (baja en insuficiencia)
- Glucosa / HbA1c

### Imagen

- Endoscopia
- RM con detección de calcificaciones
- Atrófica
- Dilatación ductal

### Endoscopia

- CPRE
- Endoscopia con intervención diagnóstica

## Tratamiento

### Modificaciones del estilo de vida

- Abstinencia de alcohol y tabaco
- Dieta baja en grasa y comidas pequeñas frecuentes.

### Tratamiento del dolor

- Analgésicos: Paracetamol, AINES, Opioides si es necesario.
- Bloqueo del plexo celiaco guiado por ecoendoscopia o percutáneo para dolor refractario.

### Reemplazo de enzimas pancreáticas

- Equilibra digestión y mejora nutrición

### Endoscopia o cirugía

- Drenaje de pseudoquistes, dilatación o stent ductal

• descompresión quirúrgica en fracaso endoscópico.

Manejo de complicaciones

- Diabetes
- Deficiencia de vitaminas
- Carcinoma pancreático.
- Malnutrición
- Osteoporosis
- Trombosis

## Hernia Umbilical

### Definición

Abultamiento alrededor del ombligo que puede contener epiplón, intestino delgado o grueso. Es causada por un defecto en la fascia de la pared abdominal en el área umbilical.

### Epidemiología

- > Representa entre el 6% y 14% de las hernias abdominales en adulto.
- > Mas frecuente en mujeres (relación 2:1) y en personas mayores.
- > En niños, se presenta en 1 de cada 6, especialmente en prematuros o con bajo peso.
- > Asociada a síndromes como Down, Beckwith-Wiedemann, hipotiroidismo y Ehlers-Danlos.

### Etiología

- En adultos:
  - Debilitamiento de la fascia umbilical.
- En niños
  - Cierre incompleto del anillo umbilical al nacer.

### Factores de riesgo

- Obesidad: IMC > 35
- Enfermedades pulmonares crónicas.
- Tos crónica
- Ascitis.
- Estreñimiento
- Prurito, multiparidad
- Obstrucción urinaria

## Fisiopatología

- El defecto umbilical permite la protrusión del contenido abdominal a través de la pared debilitada.
- En niños, el saco peritoneal protruye si no se cierra el anillo umbilical después de caer el cordón.

## Clinica

- Abultamiento visible en el ombligo.
- Aumento de volumen en reposo o con maniobras de Valzava (tozer o pujar).
- Encarcelamiento o estrangulación en casos complicados: 5-20% encarceladas, 2-5% estranguladas.

## Diagnóstico

- Clínico: Exploración física dirigida al área umbilical.
- Laboratorio preoperatorio.
  - Hemograma hemático
  - Urea
  - Creatinina
  - Grupo y RH
- Estudios adicionales en  $>40$  años.
  - Rx de tórax
  - ECG.

## Tratamiento

### Farmacológico

#### Analgesicos

- Niños: Ketorolaco y luego paracetamol
- Adultos: Ketorolaco IV seguido de paracetamol oral.

#### Antibióticos profilácticos

- No recomendado rutinariamente

### Quirúrgico

- Herniografía (suturas) o hernioplastia (uso de malla).
- Técnica de Mayo: Cierre transversal del defecto con sutura absorbible o no absorbible.
- Uso de malla: recomendado si el defecto es  $>3$ cm.

# Hernia Inguinal y Femoral

## Definición

- Hernia inguinal: Protusión por el canal inguinal, más común en hombres.
- Hernia femoral: Protusión por el canal femoral, más común en mujeres.

## Epidemiología

- Hernias inguinales son las más frecuentes de todas las hernias de la pared abdominal.
- De 2000 a 2007 hubo 285,105 egresos hospitalarios por hernias abdominales en México.
- Hernioplastia → principal cirugía general y pediátrica.

## Etiología

- Originadas en puntos débiles del orificio musculopetíneo.
- La hernia inguinal se debe a defectos superiores en la fascia transversalis.
- Hernia femoral se produce por defectos inferiores, bajo la cinilla iliopúbica de Thompson.

## Factores de riesgo

- Antecedentes familiares.
- Mal estado nutricional.
- Tabaquismo.
- Sedentarismo.
- Aumento crónico o repetitivo de la presión intraabdominal.
  - Tos crónica
  - Embarazo
  - Ascitis
  - Dialisis peritoneal crónica.
  - Estreñimiento

## Fisiopatología

El aumento de presión intraabdominal debilita áreas anatómicas vulnerables → permitiendo la salida de contenido abdominal → a través de ellas → generando el saco hernario.

## Clínica

- Abultamiento o masa en la región inguinal u femoral.
- Molestia o dolor leve: ↑ al caminar, o hacer esfuerzo
- En casos complicados
  - Dolor intenso
  - Cambios de coloración
  - Ausencia de reducción manual
  - Síntomas de oclusión intestinal

## Diagnóstico

### Clínica

- HC y EF

### De gabinete.

- USG
- TAC
- Ex simple

## Tratamiento

### Quirúrgico

Hemioroplastia abierta con malla  
↳ de elección.

## BIBLIOGRAFIA

- Goosenberg, E., & Lappin, S. L. (s. f.). *Chronic Pancreatitis*. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482325/>
- *Coledocolitiasis. Una revisión*. (2017b). Servicio de Cirugía General, Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Sinaloa y Hospital Civil de Culiacán.
- Diagnóstico y tratamiento de hernias inguinales. Secretaría de Salud; 2008. Salud; 2008. Salud; 2008. Salud; 2008.
- Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Colecistitis. Mexicano del Seguro Social, 2010, México; Instituto
- Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Reparación de la Hernia Umbilical, México; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2008.
- Prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la pancreatitis aguda. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022