



Mi Universidad

Cassandra Solís Pinto

Parcial 4

Fisiopatología

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de Julio del 2025.

FISIOPATOLOGIA

Hipersensibilidad visceral:

- Se ha observado una mayor reactividad de las vías nerviosas aferentes viscerales.
- Existe una mayor percepción del gas y la distensión intestinal.

Alteración en la motilidad:

- Se reporta una motilidad anormal del intestino delgado y el colon.
- Contracciones espásticas o inadecuadas que dificultan el tránsito intestinal normal.

Eje cerebro-intestino:

- Participación del sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso entérico (SNE).
- El estrés activa el eje hipotálamico-hipofisario-adrenal, afectando secreciones y motilidad.

Disbiosis y permeabilidad intestinal:

- Alteración de la microbiota beneficiosa: reducción de lactobacilos y bifidobacterias.
- Aumento de la permeabilidad epitelial intestinal: paso de endotoxinas que estimulan células inmunes.

Inflamación de bajo grado:

- Infiltrado de mastocitos y linfocitos en la mucosa intestinal.

CUADRO CLINICO

Síntomas Principales (Criterios de Roma IV)

• Dolor Abdominal Recurrente:

- Debe presentarse al menos una vez por semana en los últimos 3 meses.
- **El dolor debe estar asociado con, al menos, dos de los siguientes criterios:**
 - Tener relación con la defecación.
 - Asociarse a un cambio en la frecuencia de las evacuaciones.
 - Asociarse a un cambio en la forma (aparencia) de las heces

Subtipos Clínicos

El cuadro clínico también permite clasificar la enfermedad en los siguientes subtipos:

- SII con estreñimiento (SII-C).
- SII con diarrea (SII-D).
- SII mixto (SII-M).
- SII no clasificado

EPIDEMIOLOGIA

- Prevalencia: 7-15% de la población mundial. Más frecuente en mujeres (2:1).
- Principalmente en adultos jóvenes (20-50 años).
- Mayor prevalencia en países desarrollados, por estilo de vida, dieta, etc.

SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Trastorno funcional gastrointestinal crónico caracterizado por dolor abdominal recurrente, asociada con alteraciones en hábito intestinal (diarrea, estreñimiento), sin una causa orgánica identificable mediante estudios diagnósticos.

PREVENCIÓN

- **Dieta baja en FODMAPs:** Consiste en limitar el consumo de ciertos carbohidratos de difícil absorción como frutas fermentables, lactosa, legumbres y edulcorantes.
- **Fibra soluble:** Se recomienda el consumo de fibra soluble como el Psyllium, ya que es mejor tolerado que la fibra insoluble.
- **Probióticos:** El uso de probióticos como Lactobacillus plantarum y Bifidobacterium infantis.
- **Terapias conductuales:** La implementación de psicoterapia y técnicas de relajación.
- **Educación y acompañamiento:** Es importante explicar al paciente la naturaleza funcional del SII para eliminar temores innecesarios

TRATAMIENTO

Farmacológico:

- **Antiespasmódicos:** alivian el dolor abdominal
 - Mebeverina, bromuro de pinaverio, butilioscina
- **Laxantes (para SII-C):**
 - PEG, lactulosa, linaclotida
- **Antidiarreicos (para SII-D):**
 - Loperamida, colestiramina
- **Moduladores de serotonina:**
 - Prucaloprida (agonista 5-HT4), alosetrón (antagonista 5-HT3)
- **Antidepresivos tricíclicos y ISRS:**
 - Amitriptilina (baja dosis): efectos analgésicos viscerales
 - Sertralina, fluoxetina: regulan ansiedad/depresión

No Farmacológico:

- **Dieta baja en FODMAPs:** Frutas fermentables, lactosa, legumbres, edulcorantes
- **Fibra soluble:** Psyllium (mejor tolerado que fibra insoluble)
- **Probióticos:** Lactobacillus plantarum, Bifidobacterium infantis
- **Terapias conductuales:** Psicoterapia, técnicas de relajación
- **Educación y acompañamiento:** Explicar la naturaleza funcional del SII y eliminar temores innecesario

DIAGNOSTICO

Criterios de Roma IV:

- **Dolor abdominal recurrente al menos 1 vez por semana, en los últimos 3 meses.**
- **Asociado con al menos dos de los siguientes:**
 1. Relación con la defecación.
 2. Cambio en la frecuencia de las evacuaciones.
 3. Cambio en la forma de las heces.

Subtipos de SII:

- SII con estreñimiento (SII-C)
- SII con diarrea (SII-D)
- SII mixto (SII-M)
- SII no clasificado

Historia clínica: Dolor abdominal y relación con defecación y alteraciones del hábito intestinal.

Exámenes complementarios:

- **Laboratorios:** Hemograma, PCR, anticuerpos para enfermedad celíaca.
- **Imagenología:** Ecografía abdominal, colonoscopia en casos con signos de alarma.
- **Otros:** Coproparasitológico y Calprotectina.

FISIOPATOLOGIA

- Ingesta y digestión incompleta del gluten:**
 - El gluten, una proteína presente en el trigo, cebada y centeno, es rico en los aminoácidos prolina y glutamina.
 - Estas características lo hacen resistente a la digestión completa por las enzimas gástricas y pancreáticas en el tracto gastrointestinal.
 - Como resultado, fragmentos
 - grandes de gluten, llamados péptidos (principalmente uno llamado gliadina), llegan intactos al intestino delgado.
- Cruce de la barrera intestinal:**
 - En personas con enfermedad celiaca, la permeabilidad del intestino está aumentada.
 - Los péptidos de gliadina atraviesan la barrera epitelial del intestino y alcanzan una zona más profunda llamada lámina propia
- Activación de la respuesta inmune (mediada por genética):**
 - En la lámina propia, una enzima llamada transglutaminasa tisular (tTG) modifica los péptidos de gliadina. Este paso es crucial.
 - Las células presentadoras de antígeno (CPA), que forman parte del sistema inmunitario.
- Cascada inflamatoria y daño tisular:**
 - La activación de los linfocitos T CD4+ desencadena una cascada de inflamación.
 - Se liberan sustancias proinflamatorias (citoquinas), como el interferón-gamma (IFN- γ).

CUADRO CLINICO

- Síntomas gastrointestinales:**
- Diarrea crónica
 - Pérdida de peso
 - Meteorismo
 - Dolor abdominal
 - Náuseas y vómitos
 - Estreñimiento
- Síntomas extradigestivos:**
- Anemia ferropénica
 - Osteoporosis u osteopenia
 - Fatiga crónica
 - Dermatitis herpetiforme
 - Trastornos neurológicos
 - Infertilidad o abortos recurrentes
 - Trastornos del estado de ánimo

EPIDEMIOLOGIA

- Antecedentes familiares de EC
- Diabetes mellitus tipo 1
 - Tiroiditis autoinmune
 - Enfermedad de Addison
 - Hipotiroidismo
 - Miocardiopatía idiopática dilatada
 - Anemia por deficiencia de hierro
 - Cirrosis biliar primaria
 - Trastornos autoinmunes
 - Síndrome de Down o Turner
 - Personas caucásicas
 - Mujeres
 - Síndrome de Williams

ENFERMEDAD CELIACA

También conocida como Enteropatía sensible al gluten, es una enfermedad autoinmune generalizada, caracterizada por inflamación crónica y atrofia de las vellosidades de la mucosa del intestino delgado.

PREVENCIÓN

- Dieta:** Seguir una dieta baja en FODMAPs, que son carbohidratos de difícil absorción.
- Fibra:** Utilizar fibra soluble como el Psyllium.
- Probióticos:** El uso de probióticos como Lactobacillus plantarum y Bifidobacterium infantis.
- Manejo del estrés:** Aplicar terapias conductuales como la psicoterapia y técnicas de relajación.
- Educación:** Entender la naturaleza funcional del SII ayuda a eliminar temores innecesarios.

TRATAMIENTO

- Farmacologico**
- Corticoides
 - Inmunosupresores
 - Tratamiento de condiciones asociadas
 - Suplementos vitamínicos y minerales
- No Farmacologico**
- 1º dieta estricta sin gluten de por vida
 - Suplementación con hierro, calcio y vitaminas
 - Apoyo psicológico
 - Educación sobre contaminación cruzada
 - Educación nutrición

DIAGNOSTICO

- Pruebas serológicas:**
- Anticuerpos anti-transglutaminasa tisular IgA (tTG-IgA)
 - Anticuerpos anti-endomisio (EMA)
 - Prueba de IgA total para descartar déficit
- Genética:**
- Detección de HLA-DQ2 o HLA-DQ8
- Biopsia duodenal Por endoscopia**

ENFERMEDAD DE CROHN

Entidad inflamatoria crónica que puede afectar al tracto gastrointestinal desde la boca hasta el ano

FISIOPATOLOGIA

La Predisposición Genética: Los genes de susceptibilidad (como NOD2) alteran la forma en que el sistema inmune reconoce y responde a las bacterias intestinales.

La propagación transmural de la inflamación causa linfedema y engrosamiento de la pared intestinal y el mesenterio. Por lo general, la grasa mesentérica se extiende sobre la superficie serosa del intestino. A menudo, se observa agrandamiento de los ganglios linfáticos mesentéricos.

La inflamación extensa puede causar hipertrofia de la muscular de la mucosa, fibrosis y formación de estenosis, que pueden provocar obstrucción intestinal.

Los abscesos son comunes, y las fistulas suelen penetrar hasta estructuras contiguas, como asas intestinales, vejiga o músculo psoas.

Las fistulas pueden extenderse incluso a la piel de la pared abdominal anterior o de los flancos. Independientemente de la actividad de la enfermedad intraabdominal, se observan fistulas y abscesos perianales en el 25-33% de los casos; estas complicaciones suelen ser los aspectos más problemáticos de la enfermedad de Crohn.

Pueden formarse granulomas no caseosos en ganglios linfáticos, peritoneo, hígado y todas las capas de la pared intestinal. Si bien son patognomónicos cuando están presentes, no se detectan granulomas en alrededor de la mitad de los pacientes con enfermedad de Crohn.

CUADRO CLINICO

Ordenados por frecuencia: diarrea, dolor y fiebre.

Diarrea: presente en más del 90% de los casos con una apariencia esteatorreica y mucosanguinolenta habiendo de 3 a más de 10 deposiciones al día y siendo predominantemente matutinas.

Dolor: en fosa iliaca derecha, puede presentarse en otras zonas dependiendo del segmento afectado.

Afección en yeyuno → Epigastrio
Afección en ileon → Mesogastrio
(continuo intenso y cólico en una presentación inflamatoria o necrosante)

Fiebre: en los 50% de los pacientes, no sobrepasa los 39° C y de presentación habitual vespertina. Independientemente, si hay una complicación séptica (absceso, flegmón, etc.).

EPIDEMIOLOGIA

- Incidencia de 5 por 100,000.
- Prevalencia de 90 por 100,000 personas.
- Afección similar en cuestión al género.
- Mayor predisposición entre los 25 y 30 años.
- Tabaquismo como factor de riesgo

PREVENCIÓN

Evitar que aparezca la enfermedad: se recomienda no fumar como principal medida para reducir el riesgo.

Evitar los brotes: Se basa en la advertencia estricta al tratamiento de mantenimiento, prescrito por el médico y en el abandono del tabaco.

TRATAMIENTO

Farmacológico:

La elección del tratamiento en EC depende de la gravedad con la que la enfermedad se manifieste y del tipo de variedad.

EC con actividad leve, Sulfazalina 4-6g/día

- Mesalamina para evitar los efectos secundarios de la sulfazalina 4 - 4.8 g/día (mejor efecto intestino delgado)
- Ciprofloxacino 500 mg c/12 h + metronidazol 250 mg cada 8h en EC leve-moderada
- Prednisona en pacientes sin respuesta a tratamiento 40-60 mg c/24h y a partir del mes de tratamiento descender a 5mg cada semana hasta la suspensión

EC con actividad moderada a grave, los glucocorticoides son el tratamiento de elección.

- 0.5 a 1mg/kg/día de prednisona vía oral.

Durante el tratamiento con esteroides se debe administrar calcio (dosis recomendada completa 1500 mg/día) y vitamina D (800 UI)

Antibióticos y aminosalicilatos en esta fase no son efectivos

Tratamiento quirúrgico: en pacientes con hemorragia masiva, perforación, obstrucción intestinal persistente, absceso, enfermedad fistulosa refractaria a tratamiento médico, o enfermedad perianal. De igual manera deberán someterse los pacientes que no han presentado mejoría en 7 a 10 días de tratamiento intensivo intrahospitalario

No Farmacológico:

- **Soporte Nutricional:** Es fundamental. En brotes graves, se puede requerir nutrición enteral exclusiva (fórmulas líquidas)
- **Manejo del Tabaquismo:** Dejar de fumar es una de las medidas más importantes ya que mejora el curso de la enfermedad.

DIAGNOSTICO

Se establece mediante los hallazgos radiológicos, endoscópicos e histológicos.

Laboratorio:

- Podemos encontrar alteraciones tales como anemia por deficiencia de hierro, trombocitosis, leucocitosis, hipoalbuminemia, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva aumentadas.
- **Los anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA)** se encuentran positivos en el 66% de los casos y tienen un valor predictivo positivo del 86%.

Genética: Detección de los marcadores HLA-DOZ y HLA-DOS

Biopsia duodenal: Realizada por endoscopia para confirmar el daño

Los estudios de imagen:

- Serie de abdomen simple que nos permitirá descartar perforación y obstrucción (lo que explica los niveles hidroaéreos).
- Tránsito baritado para descubrir ulceraciones, irregularidades de la mucosa a veces con aspecto "en empedrado".

EPIDEMIOLOGIA

Predominio: Aproximadamente 160.000 adultos en México.

Etnicidad:

- Mayor en poblaciones blancas que en poblaciones negras, hispanas o asiáticas.
- Más alto entre las personas de ascendencia judía asquenazí.

Incidencia máxima:

- 15-35 años de edad.
- Se puede observar otro pico más pequeño en individuos > 55 años de edad.
- Similar para hombres y mujeres.

FISIOPATOLOGIA

Degranulación del epitelio intestinal:

Mayor permeabilidad para las bacterias lumbales → Activación de macrófagos y células dendríticas → Presentación de antígenos a macrófagos y células CD4+ vírgenes conduce a:

- Secreción de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-12, TNF- α) y quimiocinas (CXCL1, CXCL3 y CXCL8) → Reclutamiento de otras células inmunitarias (Neutrófilos) en el sitio.
- Diferenciación de células CD4+ vírgenes a células efectoras Th2.
- Reclutamiento de células NK.

Desregulación del sistema inmunitario:

Regulación positiva de las células linfáticas (Células T, células B, células plasmáticas) en las paredes intestinales → Reacción inmunitaria mejorada y efecto citotóxico en el epitelio colónico → Inflamación con daño tisular local (Ulceraciones, erosiones, necrosis) en la submucosa y mucosas.

- Autoanticuerpos (pANCA) contra células del epitelio intestinal.
- Respuesta mediada por células Th2.

Patrón de participación:

- Inflamación ascendente que comienza en el recto y se propaga de forma continua proximalmente por todo el colon.
- La inflamación se limita a la mucosa y submucosa.

CUADRO CLINICO

Síntomas intestinales:

- Diarrea sanguinolenta con mucosidad.
- Urgencia fecal.
- Dolor y cólicos abdominales.
- Tenesmo.

Síntomas extraintestinales de la colitis ulcerosa:

→**General:** fatiga, fiebre.

→**Esquelético** (Manifestaciones extraintestinales más común de la CU): Osteoartritis, espondilitis anquilosante, sacroilitis.

→**Ocular:** Uveítis, epiescleritis, iritis.

→**Biliar:** colangitis esclerosante primaria (es raro que los pacientes con colitis ulcerosa desarrollen CEP, pero hasta el 90% de los pacientes con CEP también tendrán CU).

→**Cutáneo:**

- Eritema nodoso.
- Pioderma gangrenoso.
- Estomatitis vegetante.

-Una condición muy rara que se asocia con otras enfermedades cutáneas y la enfermedad inflamatoria intestinal, particularmente la colitis ulcerosa.

-Se manifiesta con múltiples aftas y pústulas de la mucosa oral.

→**En niños y adolescentes:** Retraso del crecimiento y retraso de la pubertad.

COLITIS ULCEROSA

Enfermedad inflamatoria intestinal crónica que afecta principalmente al intestino grueso (colon) y al recto, causando inflamación y úlceras en su revestimiento interno.

PREVENCIÓN

No abandonar la medicación.

Mantener una alimentación variada y nutritiva es fundamental para evitar la desnutrición y las deficiencias de nutrientes.

- Identificar alimentos desencadenantes y evitar.
- Comer en pequeñas porciones y con mayor frecuencia: Realizar 4 o 5 ingestas al día, masticando bien y despacio.
- Durante los brotes: La dieta debe ser más estricta. Algunas recomendaciones incluyen:
 - Eliminar o reducir el consumo de fibra (semillas, nueces, cereales integrales, algunas frutas y verduras crudas).
 - Evitar alimentos grasos, fritos, picantes, dulces, helados y productos lácteos si hay intolerancia a la lactosa.
 - Consumir vegetales cocidos (sin piel ni semillas), frutas como banana, melón y manzanas (cocidas y sin piel).
 - Optar por carnes magras (pescado, pollo, cerdo sin grasa), pastas, arroz blanco, avena, huevo y soja.
 - Cocinar los alimentos de forma sencilla (herbido, plancha, vapor).

Estilo de vida:

- Evitar el tabaco y el abuso de alcohol.
- Manejo del estrés.
- No tomar ácido acetilsalicílico (aspirina) ni fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como ibuprofeno o naproxeno sódico, ya que pueden ser lesivos para el sistema digestivo.

TRATAMIENTO

Terapia de apoyo:

Tratar el dolor según sea necesario:

- Medidas no farmacológicas, por ejemplo, almohadillas térmicas.
- Considerar paracetamol, ansiolíticos y sedantes.
- Evitar opioides y AINE.

Evitar la nutrición parenteral a menos que se requiera para mejorar el estado nutricional antes de la colectomía. Identificar y tratar cualquier deficiencia de micronutrientes.

Terapia farmacológica:

Leve a moderada:

- Tratamiento de primera línea: 5-ASA (mesalamina)
- Proctitis: 5-ASA rectal (p. ej., supositorio de mesalamina O enema de mesalamina)E
- Colitis del lado izquierdo o extensa
 - 5-ASA oral
 - MÁS 5-ASA rectal (p. ej., enema de mesalamina)
- Se pueden agregar corticosteroides en pacientes que no toleran la terapia con 5-ASA o que no logran la remisión con la monoterapia con 5-ASA.
 - Corticosteroide rectal (p. ej., budesonida) para pacientes con proctitis
 - O budesonida oral MMX® E
 - O corticosteroides sistémicos orales (p. ej., prednisona)

Moderado a severo:

- Corticosteroides orales (p. ej., budesonida MMXo prednisona)
- O terapia anti-TNF (p. ej., infliximab, adalimumab, golimumab) con o sin azatioprina
- O antagonista del receptor de integrina (p. ej., vedolizumab)
- O inhibidor de JAK3 (p. ej., tofacitinib).

Colitis ulcerosa aguda severa:

- Corticosteroides intravenosos (p. ej., metilprednisolona)
- Considere ciclosporina o infliximab para pacientes que no logran la remisión después de 3 a 5 días de corticosteroides sistémicos.

Tratamiento quirúrgico.

- Proctocolectomía restauradora con una anastomosis de reservorio ileoanal (IPAA o reservorio en J).

DIAGNOSTICO

- Análisis de laboratorio: Similar a Crohn, se busca anemia, elevación de marcadores de inflamación (PCR, VSG) y aumento de la calprotectina fecal.
- Estudios de imagen (Radiografía o TAC): Se utilizan principalmente para descartar complicaciones agudas como el megacolon tóxico (una dilatación extrema y potencialmente mortal del colon).
- Histología (Biopsia) Confirma el diagnóstico al mostrar inflamación crónica limitada a la mucosa, distorsión de la arquitectura de las criptas, depleción de moco y los característicos abcesos cripticos.
- Endoscopia (Rectosigmoidoscopia Colonoscopia completa): Es la prueba de oro. Permite la visualización directa de la mucosa, que aparece crítematosa, vascular, friable (sangra si mínimo roce), yoon ulcer.

FISIOPATOLOGIA

1. Obstrucción de la Luz Apendicular

- **Fecalito:** Es la causa más frecuente
- **Hiperplasia del Tejido Linfoide Submucoso:** Es la etiología predominante en niños y adultos jóvenes.
- **Otras Causas (infrecuentes):** Neoplasias (tumor carcinóide, adenocarcinoma), parásitos (ej. Enterobius vermicularis), o cuerpos extraños.

2. Aumento de la Presión Intraluminal Tras la obstrucción,

La mucosa apendicular continúa secretando moco. Esta secreción, al no poder ser evacuada, se acumula y eleva progresivamente la presión intraluminal.

3. Compromiso Vascular e Inflamación Aguda

El incremento de la presión intraluminal supera secuencialmente la presión de las diferentes estructuras vasculares de la pared apendicular:

- Estasis Linfática y Venosa
- Proliferación Bacteriana y Translocación
- Respuesta Inflamatoria
- Irritación Peritoneal y Migración del Dolor:
- Isquemia Arterial:

4. Necrosis y Gangrena

La isquemia sostenida conduce a la necrosis de la pared apendicular, comenzando típicamente en el borde antimesentérico, que posee la irrigación más precaria. En esta fase (apendicitis gangrenosa), la pared pierde su integridad estructural y se vuelve friable.

5. Perforación y Complicaciones La necrosis

La necrosis mural culmina en la perforación del apéndice, con la consecuente extravasación de contenido purulento y fecal a la cavidad peritoneal. Las consecuencias dependen de la capacidad del organismo para contener el proceso infeccioso:

- Peritonitis Localizada (Plastrón o Absceso):
- Peritonitis Generalizada:

CUADRO CLINICO

- **Dolor abdominal agudo, tipo cólico** [localizado en región periumbilical, con incremento rápido de intensidad, antes de 24 horas migra a cuadrante inferior derecho (CID),] [debemos preguntar las características del dolor, si se irradia, no se irradia, que cosas lo incrementan.

- **Náusea**
- **Vómitos** [no muy numerosos (generalmente en 2 ocasiones)]
- **Fiebre de 38° C**
- **Anorexia**
- **Deposiciones líquidas**

[no se debe dar analgesia, porque se puede enmascarar los signos de apendicitis]

Signos apendiculares:

- **S. Rovsing:** la palpación profunda en fosa iliaca izquierda produce dolor en fosa iliaca derecha. [Apendice Retrocecal]
- **S. del Obturador:** dolor pélvico a la rotación interna del muslo derecho. [Positivo apendicitis pélvica]
- **S. Psoas:** dolor a la extensión en cadera derecha. Alivio al flexionar (relaja el musculo psoas) [Apendicitis retrocecal]
- **S. de Dunphy:** incrementa el dolor en la fosa iliaca derecha al toser.
- **S. Bloomberg:** dolor provocado al decomprimir bruscamente la fosa iliaca derecha
- **S. de Holman:** dolor a la percusión suave sobre la zona de inflamación peritoneal.
- **S. de Donnelly:** dolor por la compresión sobre y por debajo del punto de McBurney, estando la pierna derecha en extensión y aducción (A. Retrocecal).

EPIDEMIOLOGIA

Causa más importante de operaciones abdominales urgentes en niños y adolescentes:

- 7-10 % de la población en general
- Más frecuente en escolares, con máxima
- Incidencia entre 9 y 12 años
- Indicación quirúrgica más frecuente en niños de 4 años

Afecta raramente a menores de un año

- Predominio en sexo masculino 3:2
- El riesgo de perforación es más frecuente en niños que adultos- 20-50 %

APENDICITIS

Inflamación del apéndice, suele tener un inicio abrupto, con dolor en el epigastrio o en el area periumbilical.

PREVENCIÓN

La apendicitis es una condición aguda, generalmente causada por una obstrucción impredecible del apéndice, y no se considera una enfermedad prevenible mediante el estilo de vida.

La única medida que se ha asociado teóricamente con una posible, aunque no comprobada, disminución del riesgo es el mantenimiento de una dieta rica en fibra.

TRATAMIENTO

Terapia Quirúrgica:

>5 años: Apendicectomía laparoscópica

<5 años: Apendicectomía abierta

Embarazo: Apendicectomía laparoscópica (<28 SDG)

Adulto joven : Apendicectomía laparoscópica

Adulto mayor con comorbilidades : Apendicectomía abierta

Terapia Farmacologica:

Analgesia postoperatoria:

Paracetamol IV/oral o metanizol

Antibióticos profilácticos:

Cefoxitina (2 g IV) Cefazolina + Metronidazol

Cefotaxina o Amikacina en caso de no contar con los de elección

Antibióticos en perforación:

icilina + Sulbactam

Cefalosporina 2o 3º + Metronidazol

Complementarios:

Rx abdomen(fecalito, borramiento psoas, asa centinela niveles hidroades(Sluocitosis)

Tratamiento no farmacologico:

1. Reposo relativo

2. **Ayuno:** ayuda a prevenir náuseas y vómitos.

3. Compresas frías o calientes (uso con precaución)

- pueden aliviar temporalmente el dolor.

5. Enseñar al paciente a reconocer signos de complicación

(dolor abdominal intenso, fiebre, vómitos persistentes, distensión abdominal).

✗ No recomendado:

- Remedios caseros.
- Laxantes o enemas (pueden aumentar el riesgo de ruptura).
- Automedicación sin diagnóstico médico.

DIAGNOSTICO

Escalas:

- Escala de Alvarado
- Escala pediátrica
- Criterios de Ripasa

BH

- Leucocitosis

PCR

- Elevada: Indica inflamación aguda.
- Aumenta en casos evolucionados (>24 horas) y en formas complicadas.
- Es complementaria a la BH.

Prueba de embarazo

- Fundamental: Descartar embarazo ectópico, principal diagnóstico diferencial.

Cultivo de pus

- En caso de haber perforación

Imagen:

- Ultrasonido
- TAC

Hallazgos:

- Aumento del diámetro apendicular mayor o igual a 8 mm
- Engrosamiento de la pared >3 mm
- Signo de la barra cecal y de la punta de flecha.
- Inflamación periapendicular
 - a)Estricción de grasa
 - b) Líquido extraluminal
 - c) Flemón
 - d) Absceso
 - e) Apendicolitos- 40% de los px