

UDS



UNIVERSIDAD DEL SUR

Medicina Humana

5^o A^o

Medicina Interna

Prescritores

Catedrático:

Dr. Alejandro Alberto Torres Guillén.

Alumna:

Maria Celeste Hernández Cruz

Camión de Domínguez, Chiapas 10/12/2024

Medicina Interna

◦ María Celeste (11)

Patología helética.

◦ Enfermedad inflamatoria intestinal

Trastorno inmunitario crónico del intestino.

- colitis ulcerosa
- enfermedad de crohn

Epidemiología

incidencia y Prevalencia

◦ Naciones occidentales

incidencia aei

0 -> 19.2 Por 100 000

enf. crohn

0 -> 20.2 Por 100 000

etiología y patogenia

◦ células epiteliales que recubren el interior del intestino, células inmunitarias en los tejidos, microbiota comensal.



disbioorganismo -> Afecta a factores ambientales (tabaquismo, antibióticos) y fx genéticos que alteran la homeostasis de manera interactiva y acumulada. Lo cual combina en un estado crónico de pérdida de la regulación de la inflamación -> **IBD**

IBD -> consecuencia -> como reacción inmunitaria inapropiada a la microbiota comensal endógena en el intestino, con o sin componentes autoinmunitarios.

La microbiota comensal endógena del intestino desempeña una función central en la Patogénesis de la IBD.

Colitis ulcerosa

Enfermedad de la mucosa que alcanza por lo regular el recto y se extiende en el sentido proximal hasta afectar parte o totalidad del colón.

U0-S00L0 -> La enfermedad se circunscribe al recto y recto sigmoideas.

30-400L0 -> Afecta el sigmoide pero no compromete todo el colón.

200L0 -> Total

cuando está afectando todo el colón, la inflamación se extiende 2-3cm en el íleon terminal en el 10-20% de los casos.

• Biopsias de la mucosa con aspecto normal revelan anomalías

• Signos histológicos específicos su carácter y permiten diferenciarla de la colitis infecciosa o aguda que cede por sí sola.

1° Criptos del colón se deforman

2° Plasmocitos basales y múltiples agregados linfocitos basales.

Clinica

Colitis ulcerosa

- Diarrea
- Rectorragia
- Tenesmo
- Secreción de moco
- Dolor abdominal tipo cólico

• Intensidad depende de la extensión de la enfermedad.

• Síntomas presentes por semanas o meses

* cuando la enfermedad se extiende más allá del recto, la sangre suele mezclarse con los heces, u ocurre diarrea sanguinolenta.

* cuando la diarrea es grave las deposiciones son líquidas, con sangre, pus y materia fecal.

* Diarrea nocturna o posprandial

Diagnóstico

→ clínica

* sigmoidoscopia

- Pch → incremento
- Recuento plaquetario
- Velocidad de eritrosedimentación
- concentración de Hb → disminuida
- * lactoferrina fecal y calprotectina ⇒ Dx y tx
- RM
- TAC
- Endoscopia

Enfermedad de Crohn

Afecta cualquier parte del tubo digestivo desde la boca hasta el ano.

30-40% → Intestino delgado

40-50% → Intestino delgado y colon

15-20% → Colitis

90% → Íleon

- Segmentaria

- Proceso transmural

- Úlceraciones estrelladas (sentido longitudinal

y transversal para delimitar islotes de la mucosa).

- Primeras lesiones

Úlceras aftoides y abscesos cripticos focales con laxos agregados de macrófagos que forman granulomas no caseificantes en todas las capas de la pared intestinal.

Clinica

Inflamación aguda o crónica del intestino

o Localización → influye en la clínica

- Ileocolitis (íleon terminal)

o Dolor cuadrante inferior derecho con diarrea.

o Fiebre

o Leucocitosis

o Dolor cólico

10-2000g → Pérdida de peso

- Yeltono icteritis

o Pérdida de la superficie digestiva y absorbiva.

o Malabsorción

o esteatorrea

- Diarrea → en F. activa

- colitis y enfermedad Perianal

o febrícula

o Malestar General

o Diarrea

o Dolor abdominal

o cólicos

o Hematoquecia → Algunas veces

Diagnóstico

o PCM

o Endoscopia

o Tránsito esofagogastro duodenal

o colonoscopia o sigmoidoscopia

o TAC

o RM

o enteroscopia

Tratamiento

o Farmacos de tipo 5-ASA

- Sulfasalazina 500mg
- Balsalazida 750mg

o Glucocorticoides

Prednisona → 40-60 mg/día

o Antibióticos

Co-activo

- Metronidazol 15-20mg/kg
- Ciprofloxacina

o Azatioprina y 6-mercaptopurina

o Metotrexato

IM o subcutáneo 25mg/sem

o Ciclosporina

o Tacrolimus

o TX quimioterápico

Hepatopatía alcohólica

Lesiones:

- 1^º Hígado Graso \rightarrow 90%o
- 2^º Hepatitis alcohólica \rightarrow 70-20%o
- 3^º Cirrosis

* Alcohol \rightarrow Tercer factor de riesgo más grande para la carga de enfermedad.

* causa 2.5 millones de muerte cada año.

- Etiología y Patogenia

Alcohol \rightarrow cantidad y consumo

- se desconoce la patogenia de la lesión hepática alcohólica.

Alcohol actúa \rightarrow hepatotóxica directa

Clinica

Hepatomegalia insospechada

Náuseas

raras veces ictericia

Dx

o ALT

o AST

Tx

- Abstinencia al alcohol

- Apoyo nutricional

- prednisona 32 mg VO x 4 sem

- Alternativa \rightarrow Pentoxifilina

400mg VO c / 8 h por 4 sem

No alcohólica

Hepatopatía crónica más frecuente en muchos
Partes del mundo

- o Abarca distintos pronósticos clínicos
- o Esteatosis hepática



ocasionado cuando los mecanismos de los hepatocitos para la síntesis de triglicéridos rebasan los mecanismos para la disposición de triglicéridos

o Obesidad estimula la acumulación de triglicéridos en los hepatocitos.

Dx

- Necesario demostrar aumento de grasa hepática en ausencia de niveles peligrosos de consumo de alcohol.

- Anamnesis

Clínica

- Exploración física

Asintomática

- Ecografía

Dolor abdominal leve

- TAc

en el cuadrante. S. derecho.

- RM

Hepatomegalia.

Tx

- Dieta y ejercicio

o cirugía bariátrica

- Farmacocmetformina

o Trasplante hepático

- Tiazolidinedionas

- Antioxidantes

Cirrosis

Trastorno que se define por rasgos característicos histopatológicos.

o Aparición de fibrosis

Alcohólica

- Hepatopatía
- Hepatitis
- Cirrosis alcohólica

Fibrosis \rightarrow centrolobulillar, Periglobular o Periportal
cuando avanza cierto grado se distribuye la estructura normal del hígado y sustituyen los hepatocitos con nodulos regenerativos.

Alcohólica \rightarrow Diámetro de ≤ 3 mm \rightarrow Micronodular.

Patogenia

Etanol \rightarrow se absorbe en su mayor parte por el intestino delgado y en menor grado, por el estómago.

- La ADH \rightarrow inicia el metabolismo del alcohol

o ADH citosólica \rightarrow Acetaldehído

o sistema microsomial oxidante de etanol

o catalasa Peroxisómica

Ingestión de etanol incrementa la acumulación intracelular de triglicéridos al aumentar la captación de ácidos grasos y reducir oxidación.

Clinica

- Dolor vago cuadrante s. derecho
- Fiebre
- Náuseas
- Vomito
- Diarrea
- Anorexia
- Malestar General

Dx

- Exploración física
- Laboratorio
- Biopsia hepática

Tx

- Abstinencia al alcohol
- Glucocorticoides \rightarrow si hay infección
- Pentoxifilina VO
- Inhibidores TNF α

Pancreatitis aguda y crónica

Aguda: entidad gastrointestinal principal más frecuentes en hospitalizados.

Incidencia

13 a 45 / 100 000 Personas

- 88% raza negra más alto en varones que en mujeres.

- Etiología y Patogenia

Calculos vesiculares

Alcohol

Hipertrigliceridemia \rightarrow causa en 1.3 a 3.3%

Fármacos

- Intersticial hasta necrosante.

Fase inicial \rightarrow Activación de enzimas digestivos intrapancreáticas y daño de células acinosa.

2^o Activación, quimiotaxis y sequestro de leucocitos y macrófagos.

3^o Efectos de enzimas proteolíticas y citocinas.

Dx

1º Dolor típico en el epigastrio que a veces irradia al dorso.

2º Incremento de lipasa, amilasa sérica o ambas

3º signos confirmatorios en estudios imagenológicos.

• TAC

• Angiografía

Tx

- Fluidoterapia intensiva

- Analgésicos IV

Crónica.

Daño irreversible del Páncreas

- Dolor abdominal o digestión deficiente y Pérdida de Peso.

o No hay incremento extraordinario de las concentraciones séricas de amilasa y lipasa.

Dx

TAC abdominal

ecografía endoscópica

Pruebas de función hepática

Tx

Tratar sintomatología con enzimas pancreáticas