



# UDRS

## Mi Universidad

## Análisis

*Oswaldo Daniel Santiz Hernández*

*Misceláneos*

*Cuarto Parcial*

*Fisiopatología I*

*Dra. Adriana Bermúdez Avendaño*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*Segundo Semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de diciembre del 2024*

## INTRODUCCIÓN

El propósito de realizar estos análisis tienen como fin que los estudiantes de medicina humana logren entender el proceso que conlleva una enfermedad en los seres vivos, en este caso los seres humanos así mismo a la explicación breve de como se producen y cuáles son sus requeridos síntomas que de cierta manera ayude al estudiante de medicina comprender y generar de manera estratégica su propio diagnóstico y las medidas preventivas para esta.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

HIPERTENSIÓN ARTERIAL	
<p>Es un síndrome de etiología múltiple, caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial a cifras <math>&gt; 140/90</math> mmHg (de acuerdo a la NOM-030). Es producto de la resistencia vascular periférica y se traduce en daño vascular sistémico.</p>	
<h3>Etiología</h3>	
<p><b>Edad:</b> La edad avanzada se asocia con un aumento de la presión arterial y una mayor incidencia de HTA. En Estados Unidos se estima una frecuencia de HTA de un 10-11% en adultos entre 20-44 años, que se incrementa hasta un 71-78% en población mayor a los 75 años.</p>	
<p><b>Obesidad:</b> La obesidad y el aumento de peso son factores de riesgo importantes para la HTA y también son determinantes el aumento de la PA que se observa comúnmente con el envejecimiento.</p>	
<p><b>Historia Familiar:</b> La HTA es aproximadamente dos veces más común en sujetos que tienen uno o dos padres hipertensos, y múltiples estudios epidemiológicos sugieren que los factores genéticos representan aproximadamente el 30% de la variación en la PA, incluyendo más de 25 raras mutaciones y 120 polimorfismos de nucleótido único.</p>	
<p><b>Raza:</b> La HTA tiende a ser más común, ser más grave, ocurrir más temprano en la vida y estar asociada con un mayor daño a los órganos diana en la</p>	

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

raza negra. Las razones de estas observaciones son incompletas ya que no se ha establecido la importancia relativa de los factores ambientales y genéticos, aunque pudiera estar asociado con un nivel socioeconómico más bajo y una dieta alta en sodio/baja en potasio. La prevalencia de HTA es mayor en negros, asiáticos e hispanoamericanos.

**Número reducido de nefronas:** La masa reducida de nefronas adultas puede predisponer a la HTA aunque puede estar relacionado con factores genéticos o alteraciones del desarrollo intrauterino, por ejemplo: hipoxia, fármacos, deficiencia nutricional, parto prematuro, bajo peso al nacimiento, y el entorno postnatal.

**Dieta alta en sodio:** Ingesta excesiva de sodio (>3 g/día de cloruro de sodio) aumenta el riesgo de hipertensión y la restricción de sodio reduce la PA en aquellas con una ingesta alta de sodio e HTA. La OMS acordó reducir la ingesta de sodio en la dieta en un 30% y un 25% y la frecuencia de HTA para el año 2025.

**Consumo excesivo de Alcohol:** Existe evidencia de que el consumo excesivo de alcohol está asociado con el desarrollo de HTA, y la ingesta reduce la PA y tiene beneficios para la salud más amplios.

**Inactividad Física:** Aumenta el riesgo de HTA y el ejercicio es un medio eficaz para reducir la PA.

## Fisiopatología

Diversos factores están implicados en la fisiopatología de la HTA esencial. El elemento básico es la disfunción endotelial y la ruptura del equilibrio entre los factores vasoconstrictores y los vasodilatadores. Contribuyen a lo anterior, de modo importante, diversos factores hormonales, como el sistema de captación y descarboxilación de precursores de grupo amino (AAU) digestivo y el síndrome anémico.

**Transporte anormal de sodio:** En muchos pacientes con HTA, el transporte de sodio a través de la pared celular es anormal porque la bomba de sodio-potasio ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPasa) funciona en forma defectuosa o está inhibida o porque se produce un aumento de la permeabilidad a los iones sodio.

**Sistema nervioso simpático:** El aumento de la frecuencia del pulso en reposo, que puede ser el resultado de la mayor actividad del SNS, predice el desarrollo de la HTA.

**Sistema renina-angiotensina-aldosterona:** Contribuye a la regulación del volumen sanguíneo (volemia) y, en consecuencia, de la PA.

**Deficiencia de los vasodilatadores:** La HTA puede deberse a la deficiencia de un vasodilatador (bradicinina óxido nítrico) más que al exceso de un vasoconstrictor (angiotensina II, noradrenalina).

## Dx hipertensión

- Se considera Dx probable de HTA cuando exista una elevación de la PA con cifras iguales o mayores a 140/90 mmHg, registrado por personal capacitado.
- Si un paciente acude por datos de alarma o por URGENDA hipotensiva, se diagnostica como HTA desde la primera consulta.
- También será diagnosticada si presenta desde la 1ª consulta cifras anormales o DM o Daño a órgano blanco o insuficiencia renal moderada ( $>60$ /min).

## Pruebas Diagnósticas

- BH
- Química Sanguínea
- Electrolitos Séricos
- Perfil de Líquidos
- EGO
- ECG

## Tratamiento Farmacológico

Sin condiciones Especiales:

### 1RA ELECCIÓN

- Diuréticos Tiazídicos (Hidroclorotiazida o Clortalidona)
- Beta-Bloqueadores (Propranolol, Metoprolol)
- IECA (Lisinapril, Enalapril)
- ARA II (Losartán)
- Calcio-Antagonistas de acción Prolongada. (Nifedipina, Amlodipina)

### 2DA ELECCIÓN Combinación de 2 o más Fármacos

- Tiazidas
- IECA o ARA II
- Calcio antagonistas

### Tratamiento No Farmacológico

**Ingesta de Sal** Menos de 5 gr/día, reduce la PAS en 4-5 mmHg con HAS - y 1-2 mmHg en pacientes sin HAS

**Dieta DASH** Una reducción de 5 kg de peso corporal disminuye en promedio 4.4 mmHg PAS y 3.6 mmHg de PAD  
 => Se recomienda lograr un IMC de 25

## CHOQUE

### CHOQUE (SHOCK)

Es un estado de hipoperfusión de los órganos que produce disfunción y daño celular. Los mecanismos pueden incluir una disminución del volumen circulante, disminución del gasto cardíaco y vasodilatación, a veces con derivación de la sangre que saltea los lechos de intercambio capilar.

- **Shock Cardiogénico**: (debido a problemas cardíacos).
- **Shock Hipovolémico**: (Causado por muy poco volumen de sangre).
- **Shock Anafiláctico**: (Causado por una reacción alérgica)
- **Shock Séptico**: (Debido a Infecciones)
- **Shock Neurogénico**: (Ocasionado por daño al sistema nervioso).
- **Shock Obstructivo**: (Causado por algo fuera del corazón que evita que el corazón bombee suficiente sangre).

### Etiología

Existen varios mecanismos de hipoperfusión orgánica y shock.

- Un volumen circulante bajo (Shock Hipovolémico).
- Vasodilatación (Shock Distributivo)
- Descenso primario del GC (tanto shock cardiogénico como obstructivo).
- Una combinación (cardio/obstru)

**Shock Hipovolémico**: Se debe a una disminución crítica del volumen intravascular. La disminución del retorno



(SHOCK) SUPLEN

venoso (precarga) produce una reducción del llenado ventricular y del volumen de eyección. Si esto no se compensa con un aumento de la FC, disminuye el GC. Una causa frecuente es el sangrado (Shock hemorrágico) debido a un traumatismo, intervenciones quirúrgicas, úlcera péptica, várices esofágicas o rotura de aneurisma de aorta. La hemorragia puede ser abierta (hematemesis, melena) o cerrada (roturas de embarazo ectópico). El choque hipovolémico puede deberse también a un aumento de las pérdidas de otros líquidos distintos de la sangre (no hemorrágicos).

**Shock Distributivo:** El shock distributivo se produce por una inadecuación relativa del volumen intravascular debida a vasodilatación venosa o arterial el volumen de sangre circulante es normal. En algunos casos, el GC (y el transporte de  $DO_2$ ) es elevado, pero el aumento del flujo sanguíneo a través de los puentes arteriovenosos salta los lechos capilares; esto, sumado a un desacoplamiento del transporte celular de oxígeno produce una hipoperfusión celular (demostrada por una disminución del consumo de oxígeno). En otros casos, se acumula sangre en los lechos venosos de capacitantes y disminuye el gasto cardíaco.

- Anafilaxia (Shock anafiláctico)
- Infección Bacteriana con liberación de endotoxinas → Séptico
- Lesión grave de la M. Espinal, T4 (Shock Neurogénico) → Tónico
- Ingestión de medicamentos (S. inducido por fármacos).

**Shock cardiogénico y Obstructivo:** El shock cardiogénico es una reducción relativa o absoluta del AC debida a una afección cardíaca primaria. El shock obstructivo se debe a factores mecánicos que interfieren con el llenado o vaciado del corazón o los grandes vasos.

### Fisiopatología

El principal problema en el shock es la reducción de la perfusión de los tejidos vitales. Al disminuir la perfusión, el oxígeno transportado a las células es inadecuado para el metabolismo aerobio, y las células pasan a un metabolismo anaerobio con aumento de la producción de dióxido de carbono y de los niveles sanguíneos de ácido láctico. La función celular disminuye, y si el shock persiste, se produce daño celular irreversible y muerte celular. Durante el shock puede dispararse las cascadas de inflamación y coagulación en áreas de hipoperfusión. Las células del endotelio vascular hipóxicas activan a los leucocitos, que se unen al endotelio y liberan sustancias que producen daño directo (especies reactivas del oxígeno, enzimas proteolíticas) y mediadores inflamatorios (citocinas, leucotrienos, factor de necrosis tumoral (TNF)). Algunos de estos mediadores se unen a los receptores de la superficie celular y activan el factor nuclear Kappa (NFκB), que lleva a la producción de citocinas adicionales y óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador. La CID a veces puede ser resultado de la activación de estas cascadas.

Dx

- Anamnesis y Examen Físico
- Signos Vitales

Dx Clínico

- Obnubilación
- FC > 100 lat/min
- FR > 22 resp/min
- Hipotensión TAS < 90 mmHg  
TAB ↓ 30 mmHg
- Diuresis < 0.5 mL/Kg/Hora

Dx Laboratorio

- Lactato = 3 mmol/L (27 mg/dL)
- Déficit Base < -4 mEq/L
- Pa(O<sub>2</sub>) < 32 mmHg (< 4,26 KPa)

Causas relacionadas al Corazón ó Pulmón

- Dolor Torácico (IAM, discción de Aorta, EP)
- Insuficiencia Mitral
- Insuficiencia aórtica
- Taponamiento Cardíaco
- Embolia Pulmonar

Tratamiento

- Se recomienda iniciar la reanimación a base de soluciones cristaloides ≥ 1000 mL, o coloides 300 a 500 mL y ajustar de acuerdo a las metas hemodinámicas. En caso de existir falla cardíaca habrá de disminuir la velocidad de administración.
- Una vez resuelta la Hipoperfusión se recomienda la transfusión de concentrados eritrocitarios cuando la Hb se encuentre por debajo de 7.0 g/dL, es objetivo es mantenerla entre 7 y 9 g/dL.

- No se debe utilizar la Eritropoyetina para el tratamiento de la anemia asociada a sepsis grave o choque séptico.
- Cuando no exista hemorragia NO utilizar plasma congelada.
- La transfusión de plaquetas debe realizarse cuando:
  - $< 5,000/mm^3$
  - Riesgo significativo de Hemorragia  $5,000/mm^3$  a  $3,000/mm^3$
  - Cuando se planee procedimiento Qx.
- Dopamina ó Norepinefrina.
- Dobutamina en pacientes con disfunción miocárdica
- Hidrocortisona de 200 a 300 mg/día x 7 días ÷ 3 o 4 dosis si la hipotensión persiste
- Hidrocortiso NO  $> 300$  mg diarios
- Fludrocortisona vía Oral (50µg)
- NO se debe usar DEXAMETASONA
- Se debe iniciar tratamiento antimicrobiano empírico en cuanto se tenga vía permeable.

## FARINGOAMIGDALITIS BACTERIANA

### FARINGOAMIGDALITIS BACTERIANA

Es una infección de la faringe y amígdalas que se caracteriza por garganta roja de más de cinco días de duración, afecta a ambos sexos, y a todas las edades pero es mucho más frecuente en la infancia.

#### Etiología

La faringoamigdalitis suelen ser virales, con mayor frecuencia causadas por los virus del resfriado común (Adenovirus, Rinovirus, Influenza, Coronavirus, VRS), si bien en ocasiones pueden estar causadas por el virus de Epstein-Barr, el virus Herpes Simple, el citomegalovirus, o el VIH. En alrededor del 30% de los pacientes, la causa es Bacteriana. El estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A (EBHGA) es el microorganismo más común, pero *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* a veces están implicados. El EBHGA es más frecuente entre los 5 y 15 años y es frecuente antes de los 3 años. Es menos común entre los adultos mayores.

#### Fisiopatología

- Se requiere aproximadamente 20 millones de estreptococos depositados en la faringe para producir infección.
- El periodo de incubación puede variar entre 1 a 4 días.
- No obstante más del 90% de las infecciones estreptocócicas humanas son causadas por agentes

BACTERIAS  
FAMILIA STREPTOCOCCACEAE

que pertenecen al grupo A.

- La proteína M es el principal antígeno de virulencia de los estreptococos del grupo A, por lo que a mayor proteína M mayor virulencia y por consiguiente las cepas carecen de proteína M no son virulentas.
- Ácido lipoteicoico: tiene una afinidad pronunciada por la unión con las membranas biológicas, responsable del primer paso en la colonización.
- Estreptolisina O
  - Hemolítico sobre los eritrocitos
  - Tóxica para distintas células y fracciones celulares incluyendo los leucocitos polimorfonucleares, las plaquetas y células de cultivos celulares.
- La exotoxina progénica estreptocócica es responsable de la erupción de la escarlatina; además tiene otras propiedades tóxicas como la producción de fiebre y la citotoxicidad.
- Productos que pueden facilitar la linfofagia del pus y la diseminación de los estreptococos a través de los planos tisulares
  - DNasas A, B, C, D: degradan ADN
  - Hialuronidasa: degrada el ácido hialurónico hallado en la sustancia de soporte de tejido conectivo
  - Estreptocinasa: Promueve la lisis de los coágulos al catalizar la conversión del plasminógeno a plasmina.

## Dx

### Dx Clínico

- Durante la exploración clínica debe buscarse exudado blanquecino en amígdalas, adenopatía cervical y fiebre. Además de interrogar sobre rinorrea y tos.
- Investigar sobre rinorrea, tos húmeda, disfonía e Hiperemia conjuntival.
- Durante la exploración investigar: Fiebre, Adenopatía Cervical anterior, Hiperemia e hipertrofia amigdalina, con exudado purulento, Cefalea, Dolor abdominal, vómito, anorexia, rash o urticaria.
- Durante el Interrogatorio investigar cambios en la secreción nasal y en la exploración buscar congestión nasal e irritación faríngea.

### Pruebas Diagnósticas

- Cultivo de Faringe
- Prueba de inmunoensayo óptica

### Tratamiento

- El Paracetamol es el fármaco de elección para la analgesia en el dolor de garganta, teniendo en cuenta el aumento de los riesgos asociados con otros analgésicos se recomienda 500 mg c/8 hrs de 3 a 5 días.
- En Faringoamigdalitis aguda estreptocócica se recomienda el uso de uno de los siguientes esquemas.
  - Amoxicilina ácido Clavulánico 500 mg c/8hrs 10 días
  - Cefalosporina 3<sup>a</sup> generación 10 días
  - Clindamicina 600 mg /día 2-4 dosis x 10 días

- Cuando se disponga de penicilina procainica puede aplicarse el siguiente esquema: Penicilina compuesta de 1,200,000 ui una aplicación cada 12 hrs por dos dosis, seguidas de 3 dosis de penicilina procainica de 800,000 ui c/12 hrs 117.

• En casos de alergia se recomienda:

- Eritromicina 500 mg c/6 hrs x 10 días

En caso de alergia a la Penicilina utilizar o Trimetoprima Sulfametoxazol 80/400 mg 2 tabletas c/12 hrs x 10 días

• El tratamiento de erradicación sería Penicilina Benzatina de 1,200,200 ui c/21 días a partir de la 1<sup>ra</sup> aplicación de la Penicilina compuesta (recomendada en el tratamiento inicial) por 3 meses.

### Tratamiento NO Farmacológico

- Incremento en la ingesta de líquidos.
- Mantener la alimentación adecuada
- Cargaras con agua salada sabda (Bicarbonato) 1/4 de cucharada con un vaso agua



## RINOFARINGITIS

### RINOFARINGITIS

Es una afección inflamatoria de la zona superior de la faringe (rinofaringe), a lo que se asocia una forma variable una afectación nasal. Su causa es sobre todo vírica y sigue siendo una enfermedad Benigna, de evolución variable y favorable es pontáneamente en 7-10 días en las rinofaringitis aguda.

#### Etiología

**Infección Vírica:** Los virus son los principales agentes patógenos de la rinofaringitis, con gran diferencia rinovirus, Coronavirus, VRS, virus de la Gripe y Para-influenza, adenovirus, enterovirus. Estos virus pueden sobrevivir 30 minutos en la piel y hasta varias horas en los objetos.

Las Bacterias que se encuentran en las secreciones rinofaríngeas (sobre todo *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*, *Moraxella Catarrhalis* y *Estafilococos*), forman parte de la flora comensal de la Rinofaringe del niño.

#### Fisiopatología

La conjuntiva y la mucosa nasal son las vías de entrada. El virus invade las células epiteliales del tracto respiratorio superior, produciendo un efecto citopático muy leve, pero provocando la liberación de mediadores de la inflamación, especialmente interleuquina 1, 6 y 8, que atraen polimorfonucleares, alteran la permeabilidad vascular, causando edema y la consiguiente obstrucción nasal y estimulan el sistema colinérgico, ocasionando

## RINOFARINGITIS

rinorrea y, raramente, broncoconstricción en el niño normal, que en cambio, es muy frecuente en caso de hiperreactividad bronquial o asma.

### Diagnóstico

- Fiebre
- Malestar General
- Dolor de Cabeza (Cefalea)
- Odinofagia
- Tos con secreción nasal
- Obstrucción nasal

### Da laboratorio

- Hemograma
- Velocidad de Sedimentación Globular
- Cultivo de exudado faríngeo

### Tratamiento Viral

El objetivo del tratamiento es triple: curar el episodio en curso; evitar o tratar las complicaciones; prevenir las recidivas. Se pueden distinguir dos categorías de tratamiento de los episodios de rino faringitis aguda: los tratamientos etiopatogénicos (antivíricos) y los tratamientos sintomáticos.

- Pleconarilo → la duración de evolución de la Rino faringitis se reduce de 1 a 1,5 días.

◦ Antivirales → - Amantadina

- Rimantadina

◦ Zanamivir

◦ Oseltamivir

### Tratamiento Antibiótico

◦ Ningún antibiótico dispone de autorización de comercialización para la Rinofaringitis

### Analgésicos y Antipiréticos

- Paracetamol

- Ibuprofeno

## OTITIS

**OTITIS**

Es una infección bacteriana o viral del oído medio, que en general acompaña una infección de las vías respiratorias superiores. Inflamación difusa del canal auditivo externo que puede involucrar el pabellón auricular o la membrana timpánica, ocasionado por una infección secundaria a la ruptura de la cámara mecánica que proporciona el cerumen en presencia de un aumento de la temperatura y humedad.

**Etiología**

Puede ser viral o bacteriana. Las infecciones virales suelen complicarse por infección bacteriana secundaria. En los neonatos, las causas de otitis son los bacilos entéricos gramnegativos, sobre todo *Escherichia Coli*, y *Staphylococcus aureus*. En los lactantes mayores y los niños <14 años, los microorganismos más comunes son *Streptococcus Pneumoniae*, *Moraxella (Branhemella) Catarrhalis* y *Haemophilus Influenzae*. No típicas, causas menos frecuentes son los estreptococos Beta Hemolíticos del grupo A y *S. Aureus*. En los pacientes >14 años son más frecuentes *S. Pneumoniae*, estreptococos Beta Hemolítico del Grupo A y *S. Aureus*, seguidos por *H. Influenzae*. Factores de riesgo como la presencia de fumadores en el hogar, vivir en una región de bajos recursos o alta contaminación de aire, alimentación con Biberón y asistir a guardería.

OTITIS MEDIA ACUTA

### Fisiopatología

Es multifactorial, jugando un papel primordial la ventilación de la trompa de Eustaquio, la madurez del sistema inmune del niño y factores ambientales. El mecanismo por el que ocurre una otitis bacteriana habitualmente está dada por inflamación de la trompa de Eustaquio debido a un cuadro respiratorio alto, luego existe colonización de la trompa por gérmenes de la rinofaringe. La llegada de los microorganismos a la trompa y oído provocan una reacción inflamatoria con liberación de interleucinas lo que provocan vasodilatación exudado e infiltración leucocitaria provocando un aumento de la presión retro timpánica, hiperemia del tímpano lo cual provoca dolor. Si este proceso persiste puede ocurrir una perforación timpánica por la que se exterioriza exudado dando origen a la otorrea.

### Dx

- Inflamación de la membrana timpánica
- Movilidad de la membrana timpánica limitada
- Otorrea
  - Escorrimiento nasal
  - Disminución de la audición
  - Otagia
- Irritabilidad
- Fiebre
- Hiporexia
- Insomnio
- Conjuntivitis

Tx

- Gotas ofticas que contengan una combinación de neomicina - polimixina B - fluocinolona. Aplicar 5 gotas c/8 hrs durante 7 días.
- Si el dolor es de leve a moderado se recomienda acetaminofen 500 mg VO c/8 hrs en combinación con naproxen 250 mg VO c/12 hr durante 72 hrs
- Si el dolor es severo se sugiere: dextropropofeno 65 mg VO c/8-12 hrs durante las 1<sup>ras</sup> 24 hrs de tratamiento y administrarlo durante un máximo de 48 hrs.
- No se recomienda el uso de antibiótico sistémicos.

## GASTROENTERITIS

**GASTROENTERITIS**

Es la inflamación del revestimiento del estómago, y el intestino delgado y grueso. La mayoría de los casos son de etiología infecciosa, aunque puede producir gastroenteritis después de la ingestión de fármacos, drogas y tóxicos químicos. Consiste en la expulsión de tres o más deposiciones líquidas, con o sin sangre, en 24 horas, que adopten la forma del recipiente que las contiene. El episodio diarreico es aquel que cumple el criterio anterior y termina cuando el último día con diarrea es seguido con al menos 48 hrs. de deposiciones normales.

**Etiología**

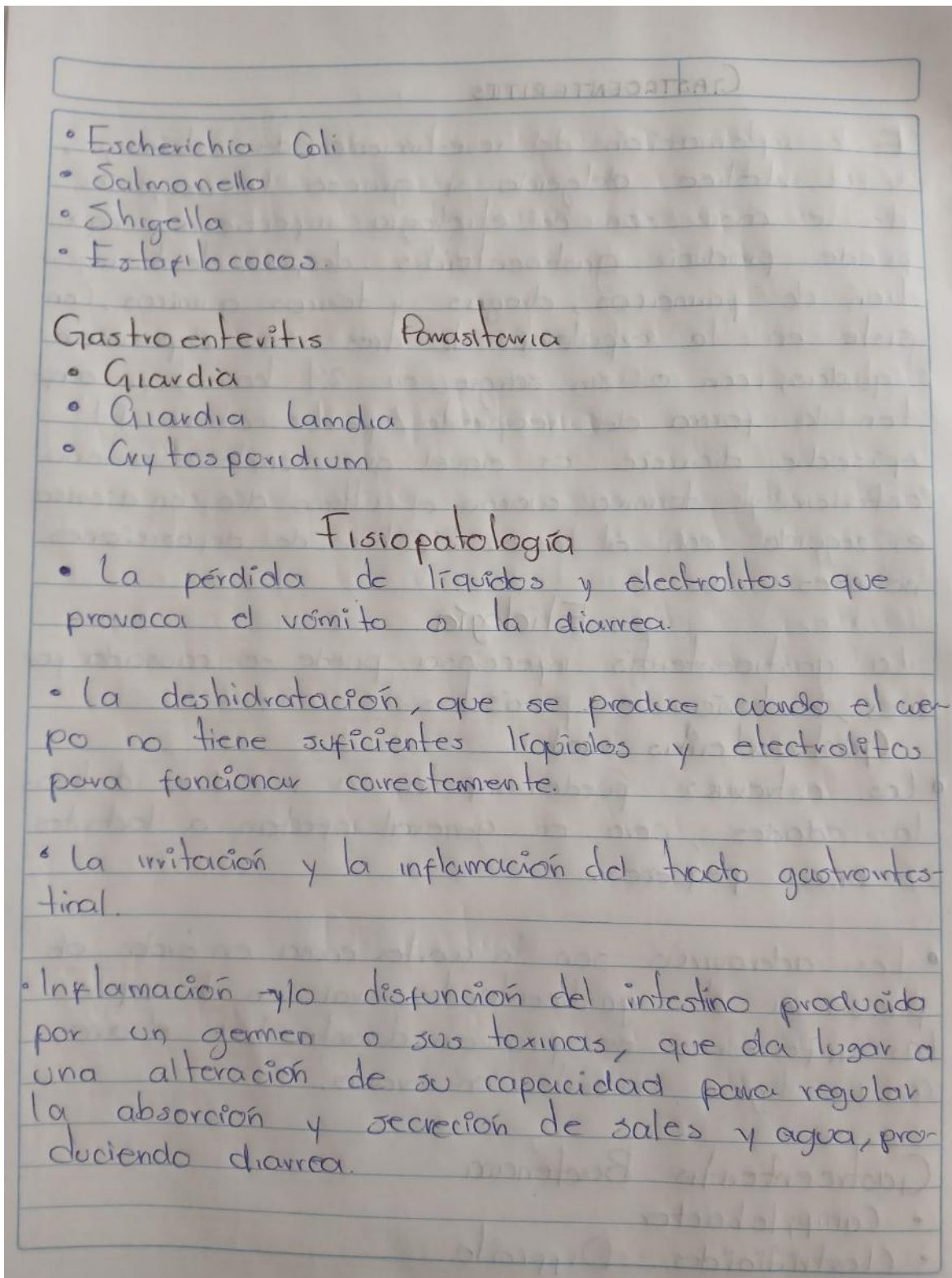
La gastroenteritis infecciosa puede ser causada por virus, bacterias o parásitos.

**Gastroenteritis viral**

- Los astrovirus pueden infectar a individuos de todas las edades, pero en general infectan a lactantes y niños pequeños.
- Los adenovirus son la cuarta causa en orden de frecuencia de gastroenteritis viral en la infancia. Las infecciones se producen durante todo el año, con un ligero aumento en verano.

**Gastroenteritis Bacteriana**

- Campylobacter
- Clostridioides Difficile





## Diagnóstico

- En el 85% de los casos de diarrea aguda la duración es mayor de 24 hrs.
- El 90% de los pacientes con diarrea aguda presenta tres o más evacuaciones en una hora.
- El 75% de los pacientes que presentan diarrea tienen una duración del cuadro menor de 14 días.
- En el 90% de los casos se presenta dolor abdominal y el vómito es el síntoma acompañante más frecuente.

## Dx laboratorio

- Investigación microbiológica
- Coprocultivo
- Reacciones febriles
- Leucocitos en moco fecal
- EGO
- BH
- Electrolitos sericos

## Tratamiento

- Reposición de líquidos y Electrolitos
- Rehidratación oral o IV
- Antibióticos solo en determinados casos

## SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE

### SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Se define como una afectación crónica de dolor o molestia abdominal asociada a alteraciones en el hábito intestinal, durante al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses, sin causa orgánica que lo justifique. Se desconoce su etiología y se cree que es de causa multifactorial en la que pueden coexistir distintos factores. Se identifican distintos subtipos, ya sea predominantemente diarrea (SII-D), constipación (SII-C) o mixto (SII-M), afecta seriamente la calidad de vida de quien lo padece. Es el trastorno funcional gastrointestinal más común, se presenta en todos los grupos de edad incluyendo niños y ancianos, aunque se presenta frecuentemente a la edad de 30 a 50 años.

### Etiología

- Para algunas personas, el desencadenante puede ser las comidas hipercalóricas o las dietas con alto contenido en grasas.
- Para otras personas, el trigo, los productos lácteos, las alubias, el chocolate, el café, el té, algunos edulcorantes artificiales, ciertas verduras (como espinacas o brócoli) o las frutas con hueso (como albaricoques) parecen agravar los síntomas. Estos alimentos contienen hidratos de carbono que se absorben en el intestino delgado. Las bacterias del intestino causan la fermentación de los hidratos de carbono, lo que provoca gases, hinchazón,

cólicos. Otras personas creen que comer muy deprisa o comer después de un periodo largo sin hacerlo estimulan la crisis (un episodio o ataque).

- Estrés, Ansiedad, Depresión, Miedo.

## Fisiopatología

El SII es un trastorno multifactorial. Hasta el momento no existe una causa bien definida ni un agente etiológico único discernible. Es una alteración a la que puede aplicarse un enfoque biopsicosocial a causa de los múltiples factores que participan en su desarrollo. Con objeto de simplificar las diversas teorías éstas se dividen en trastornos de la motilidad, hipersensibilidad visceral y el concepto del eje cerebro-intestinal: inflamación de la pared intestinal, y factores psicológicos.

## Diagnóstico

- BH
- Velocidad de Eritrosedimentación o Proteína C
- Colonoscopia en pacientes con SII con signos de alarma

## Tratamiento

- Antiespasmódicos

- Bromuro de piravenia 100 mg C/8-12 hrs
- Bromuro de Butilioscina 100 mg C/8 hrs

- Antidepresivos

- Tricíclico e inhibidores selectivos de recaptura de serotonina

- Antibióticos

- Rifaximina o Neomicina por 10 a 14 días.

## Tratamiento NO Farmacológica

- FODMAPs

## CONCLUSIÓN

Como conclusión determino que la Fisiopatología de las Enfermedades nos ayuda a determinar el comienzo de estas y así mismo los estudiantes de medicina pueden lograr un diagnóstico precoz, la Fisiopatología tiene un gran valor en la medicina y es una de las ramas más demandadas actualmente porque el control de las enfermedades es una consigna global. También cabe recalcar que gracias a esta disciplina, los servicios de salud pueden reconocer señales y síntomas específicos de enfermedades, interpretar los resultados de algunas pruebas diagnósticas y comprender cómo las terapias y tratamientos afectan a los pacientes.

## COMENTARIO FINAL

Como comentario final determino que los análisis nos serán de gran ayuda para poder repasar los temas y comprender un poco mejor algunos de estos que con el paso del tiempo nos será más fácil de comprender y podremos hacer un Buen Diagnóstico.