



UDS

Mi Universidad

Victoria Montserrat Díez Pérez.

Análisis.

Cuarto Parcial.

Fisiopatología I.

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño.

Licenciatura en Medicina Humana.

Semestre 2º A.

EDEMA

Etiología.

Es una acumulación normal de líquido en los tejidos intersticiales, que puede ser localizado o generalizado. Las etiologías del edema se dividen en varias categorías principales.

- Edema cardiogénico: Causado por la insuficiencia cardíaca, donde el corazón no puede bombear sangre de manera eficiente, lo que lleva a la congestión venosa y la acumulación de líquido en tejidos, especialmente en las extremidades inferiores y los pulmones.
- Edema renal: Se origina cuando los riñones no pueden eliminar adecuadamente el exceso de sodio y agua del cuerpo, lo que se ve comúnmente en condiciones como la insuficiencia renal crónica.
- Edema hepático: Asociado a la cirrosis hepática, donde la obstrucción del flujo sanguíneo portal y la retención de sodio y agua en el cuerpo provocan un aumento del volumen de líquido en los tejidos.
- Edema por insuficiencia renal: Se observa en la insuficiencia de las válvulas venosas que impiden el retorno adecuado de la sangre desde las extremidades, especialmente en las piernas.
- Edema linfático: Causado por la obstrucción o daño al sistema linfático, como en el linfedema, donde el líquido linfático no puede drenarse correctamente.
- Edema de origen inflamatorio: En condiciones como infecciones, traumatismos o reacciones alérgicas, es consecuencia de inflamación, que aumenta la permeabilidad capilar y permite que el líquido se acumule en los tejidos.

- Edema por medicamentos: Algunos medicamentos, como los bloqueadores de los canales de calcio, los esteroides o los antiinflamatorios no esteroides (AINEs), pueden causar edema como efecto secundario.

Fisiopatología.

Se basa en la alteración del equilibrio entre los mecanismos de filtración y reabsorción de líquidos en los vasos sanguíneos y los tejidos intersticiales. Existen varios factores clave en su fisiopatología.

- Aumento de la presión hidrostática capilar: Esto ocurre cuando el flujo sanguíneo venoso se ve comprometido, como en la insuficiencia cardíaca, lo que provoca que el líquido se filtre desde los capilares hacia los tejidos.

- Disminución de la presión oncótica: Un descenso en la concentración de proteínas plasmáticas en condiciones como el síndrome nefrótico o la cirrosis hepática puede reducir la reabsorción de líquidos en los capilares, favoreciendo el edema.

- Aumento de la permeabilidad capilar: En situaciones de inflamación o lesiones, la permeabilidad de las paredes capilares aumenta, lo que permite que el líquido y las proteínas plasmáticas se filtren hacia los tejidos intersticiales.

- Obstrucción del drenaje linfático: En enfermedades que afectan el sistema linfático, el drenaje de líquidos se ve interrumpido, resultando en acumulación de linfa en los tejidos.

- Retención de sodio y agua: En condiciones como la insuficiencia renal o el síndrome nefrótico, el cuerpo es incapaz de eliminar adecuadamente el exceso de sodio y agua, lo que contribuye a la formación de edema.

Diagnóstico.

El diagnóstico de edema requiere una evaluación detallada que involucra la historia clínica, el examen físico y pruebas complementarias.

- Historia clínica.
- Examen físico: Causa del edema.
- Pruebas complementarias: Análisis de sangre, ecografía, electrocardiograma y análisis de orina.

Tratamiento.

El tratamiento del edema depende de la causa subyacente.

- Tratamiento de la causa subyacente: El manejo se enfoca en tratar la enfermedad o condición que está causando el edema. Esto puede implicar.

- Insuficiencia cardíaca.
- Insuficiencia renal.
- Síndrome nefrótico.
- Linfedema.

- Uso de diuréticos: Son utilizados para reducir la acumulación de líquidos.

- Restricción de sodio: En algunos casos, como en la insuficiencia cardíaca renal, la restricción de sodio en la dieta es fundamental para controlar la acumulación de líquidos.

- Manejo de la inflamación: Usar antiinflamatorios no esteroideos.

- Terapia de compresión: En el edema venoso, el uso de medias de compresión o vendajes puede ser beneficioso para mejorar el retorno venoso.

- Intervenciones quirúrgicas: En algunos casos, como en la obstrucción linfática, pueden ser necesarias intervenciones quirúrgicas para reestablecer el drenaje de los líquidos.

SRAA.

Etiología.

Es un mecanismo crucial para la regulación de la PA, el equilibrio de agua y sodio, y la función cardiovascular general.

- Activación del SRAA en respuesta a hipovolemia o baja presión arterial: En situaciones de deshidratación, pérdida de sangre, o insuficiencia renal, los riñones perciben una disminución en el volumen sanguíneo o la PA.
- Hiperactividad del SRAA en la hipertensión: En pacientes con hipertensión primaria o secundaria, el SRAA puede estar excesivamente activado, lo que contribuye al aumento crónico de la PA debido a la vasoconstricción y la retención de sodio y agua.
- Enfermedades crónicas: En condiciones como la nefropatía diabética o la insuficiencia renal crónica, el SRAA puede estar desregulado promoviendo fibrosis renal.
- Síndrome de Conn (hiperaldosteronismo primario): Enfermedad endocrina en la que se produce una producción excesiva de aldosterona.
- Síndrome de Cushing: El exceso de cortisol, como ocurre en el síndrome de Cushing, puede activar el SRAA, contribuyendo a la hipertensión y al desequilibrio de líquidos.
- Disfunción renal: La insuficiencia renal aguda o crónica puede alterar la respuesta normal del SRAA, resultando en una activación inapropiada del sistema, lo que agrava el daño.

Fisiopatología.

El SRAA es un sistema de retroalimentación compleja que regula la PA y el volumen extracelular.

- Renina: En situaciones de hipotensión, hipovolemia o baja filtrado glomerular, las células renales juxtaglomerulares liberan renina.
- Conversión a angiotensina II: La angiotensina I es convertida en II por la enzima convertidora de angiotensina (ECA), que se encuentra principalmente en los pulmones. La angiotensina II es el principal mediador del sistema y tiene

múltiples efectos fisiológicos.

- **Vasoconstricción:** La angiotensina II causa constricción de las arterias y arteriolas, lo que aumenta la PA.
- **Estimulación de la secreción de aldosterona:** La angiotensina II estimula la corteza suprarrenal para producir aldosterona.
- **Estimulación de la liberación de vasopresina (hormona antidiurética):** La angiotensina II también estimula la liberación de vasopresina desde la glándula pituitaria posterior, lo que aumenta la reabsorción de agua en los riñones, contribuyendo aún más a la retención de líquidos.
- **Alteración de la función renal:** A largo plazo, la activación crónica del SRAA puede inducir fibrosis renal, alterando la estructura y función de los riñones.
 - **Aldosterona:** Juega un papel clave en la regulación de equilibrio de Na y K.
 - **Feedback negativo:** La producción de renina es regulada por un mecanismo de retroalimentación negativa.

Diagnóstico.

Generalmente implica una evaluación clínica exhaustiva junto con análisis de laboratorio y pruebas específicas.

- **Historia clínica.**
- **Medición de renina/aldosterona:** Para identificar trastornos de SRAA.
- **Pruebas de renina plasmática:** Los niveles de renina plasmática pueden ser elevados en casos de insuficiencia renal.
- **Pruebas de función renal:** Se realizan análisis de sangre para medir los niveles de creatinina y el filtrado glomerular (FG), lo que permite evaluar el estado de los riñones y su capacidad para regular el SRAA.
- **Pruebas de imagen.**
 - **Ecografía renal.**
 - **Angiografía renal.**

Tratamiento.

El tratamiento está orientado tanto a controlar la hipertensión y el equilibrio de líquidos como tratar las causas subyacentes.

- Inhibidores de la ECA (IECA): Los inhibidores de la enzima de angiotensina bloquean la conversión de angiotensina I a angiotensina II.
- Bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARBs): Los ARBs inhiben los efectos de angiotensina II al bloquear sus receptores.
- Antagonistas de aldosterona: Fármacos como la espironolactona y la eplerenona bloquean los efectos de la aldosterona en los túbulos renales ayudando a reducir la retención de Na^+ y agua.
- Diuréticos: Como la furosemida o la hidroclorotiazida se utiliza para reducir el volumen sanguíneo y la PA al promover la excreción de Na^+ y agua.
- Manejo de hiperaldosteronismo primario: En pacientes con síndrome de Conn, el tratamiento puede incluir cirugía.

- Factores que contribuyen a la hipertensión
- Efectos de la hipertensión
- Alteraciones en la regulación de SRAA
- Hipertensión secundaria
- Causas de hipertensión: Ovario cuando una condición subyacente es responsable
- Causas de hipertensión de PA. Los casos incluyen:
- Endocrinopatías
- Hipertensión renovascular
- Feocromocitoma
- Aneurisma de la aorta
- Uso de fármacos.

HIPERTENSION ARTERIAL.

Etiología.

Es una condición clínica en la que se presenta una elevación persistente de la PA, lo que puede resultar en complicaciones graves como la insuficiencia renal, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca, y accidentes cerebrovasculares.

• Hipertensión Primaria (Esencial).

- Etiología desconocida: Existe una predisposición familiar significativa de hipertensión primaria y constituye al rededor del 90-95% de los casos de HTA y se pre-dispone más en:

- Factores genéticos.
- Factores de estilo de vida.
- Alteraciones en la regulación de SRAA.

• Hipertensión secundaria.

- Causa identificables: Ocurre cuando una condición subyacente específica causa el aumento de la PA. Las causas incluyen:

- Enfermedades renales.
- Hiperaldosteronismo.
- Feocromocitoma
- Apnea obstructiva del sueño.
- Uso de fármacos.

Fisiopatología.

La hipertensión arterial se caracteriza por un aumento sostenido de la PA que afecta a las arterias y los órganos diana, como el corazón, los riñones y el cerebro. La fisiopatología de la HTA involucra varios mecanismos clave:

- Aumento de la resistencia vascular periférica.
- Aumento del volumen sanguíneo.
- Disfunción del sistema nervioso simpático.
- Desregulación del SRAA.
- Aumento de la rigidez arterial.

Diagnóstico.

Debe basarse en una medición precisa y repetida de la PA, además de una evaluación clínica integral. Los pasos para el diagnóstico según la guía actualizada son:

• Medición de PA: Se debe de realizar al menos dos mediciones diferentes días para confirmar el diagnóstico. La PA se clasifica según las siguientes categorías

- Normal: $< 120/80$ mmHg.
- Elevada: $120-129 / < 80$ mmHg.
- Hipertensión grado 1: $130-139 / 80-89$ mmHg.
- Hipertensión grado 2: $\geq 140 / 90$ mmHg.

- Evaluación clínica.
- Pruebas de laboratorio.
 - Exámenes de sangre.
 - Análisis de orina.
- Electrocardiograma (ECG).
- Pruebas de imagen.
 - Ecocardiograma.
 - Ecografía renal.

Tratamiento.

Está orientado a reducir la PA a niveles seguros para prevenir complicaciones.

- Modificación del estilo de vida.
 - Dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension).
 - Reducción de peso.
 - Ejercicio físico regular.
 - Reducción de la ingesta de alcohol y dejar de fumar.
- Tratamiento farmacológico: Depende del grado de hipertensión y de la presencia de comorbilidades, y puede incluir:
 - Inhibidores de la ECA (IECA).
 - Bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARBs).
 - Diuréticos.
 - Calcioantagonistas.
 - Betabloqueadores.
 - Alfa bloqueadores o inhibidores de renina.

CHOQUE.

Etiología.

El choque puede clasificarse según su causa principal en diferentes tipos, y cada tipo tiene una etiología particular.

- Choque hipovolémico: Se produce cuando hay una pérdida significativa de volumen sanguíneo o de fluidos corporales.

- Hemorrágico.

- No hemorrágico.

- Choque cardiogénico: Ocurre cuando el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades metabólicas del cuerpo.

- Infarto de miocardio

- Insuficiencia cardíaca congestiva.

- Arritmias graves

- Choque séptico: Es una complicación grave de una infección sistémica que provoca una respuesta inflamatoria masiva.

- Infecciones graves.

- Choque distributivo: La vasodilatación excesiva reduce la resistencia vascular periférica, lo que causa que la sangre no se distribuya adecuadamente.

- Anafilaxia.

- Lesión medular.

- Choque Obstructivo: Ocurre cuando hay una obstrucción en el flujo sanguíneo hacia o desde el corazón a los pulmones, lo que impide la perfusión de las tejidas.

- Embolia pulmonar.

- Taponamiento cardíaco.

- Neumotórax a tensión.

Fisiopatología.

Tiene una fisiopatología común basada en la falta de perfusión tisular adecuada, lo que compromete la función celular y lleva a la disfunción orgánica. Los mecanismos fisiopatológicos varían dependiendo del tipo de choque.

- Hipoperfusión y disfunción celular.
- Vasodilatación y vasoconstricción.
- Activación de sistemas compensatorios.
 - Sistema RAA.
 - Sistema nervioso simpático.
- Daño Orgánico.

Diagnóstico.

Debe de basarse en una evaluación clínica inmediata junto con pruebas de laboratorio y de imagen para identificar la causa subyacente y la severidad de la hipoperfusión. Los pasos clave en el diagnóstico incluyen:

- Evaluación clínica.
 - Signos y síntomas.
 - Examen físico.
- Pruebas de laboratorio.
 - Gaseometría arterial.
 - Lactato sérico.
 - Hemograma y pruebas de coagulación.
 - Química sanguínea.
- Pruebas de imagen.
 - Radiografía de tórax.
 - Ecografía.
- Monitoreo hemodinámico.

Tratamiento.

Tiene como objetivo restaurar la perfusión tisular, corregir el déficit de oxígeno y tratar la causa subyacente del choque. Las estrategias de tratamiento según el tipo de choque incluyen:

- Choque hipovolémico.
 - Reposición de líquidos.
 - Transfusión de sangre.
 - Control de la hemorragia.
- Choque cardiogénico.
 - Inotrópicos.
 - Manejo de arritmias.
 - Soporte circulatorio.
- Choque séptico.
 - Antibióticos de amplio espectro.
 - Soporte hemodinámico.
 - Control de la fuente de infección.
- Choque distributivo.
 - Vasopresores.
 - Tratamiento de la causa subyacente.
- Choque obstructivo.
 - Descompresión de la obstrucción.

FARINGOAMIGDALITIS BACTERIANA.

Etiología.

Puede ser causada por diferentes patógenos, pero la mayor parte de los casos son debidos a streptococcus pyogenes, un estreptococo del grupo A. Otros patógenos bacterianos también pueden estar involucrados, aunque menos frecuentes.

- Streptococcus pyogenes. (grupo A).
- Otros agentes bacterianos.
 - Streptococcus del grupo G y C.
 - Neisseria gonorrhoeae.
 - Mycoplasma pneumoniae.
 - Chlamydia pneumoniae.
 - Infecciones polimicrobianas.

Fisiopatología.

Depende de la interacción entre los patógenos bacterianos y el sistema inmune del huésped.

- Colonización de las amígdalas y la faringe.
- Respuesta inflamatoria.
- Formación de exudados.
- Complicaciones.

Diagnóstico.

Se basa en la evaluación clínica del paciente, junto con pruebas complementarias para confirmar la etiología bacteriana. Los pasos incluyen:

- Evaluación clínica.
 - Historia clínica
 - Signos clínicos característicos
- Pruebas de diagnóstico.
 - Prueba rápida de antígenos.
 - Cultivo de faringe.
 - Escala de Centor.

Tratamiento.

Se basa en la etiología específica y tiene como objetivo aliviar los síntomas erradicar la bacteria causante y prevenir complicaciones.

- Tratamiento antibiótico.
 - Penicilina.
 - Amoxicilina.
- Alternativas en pacientes alérgicos a penicilina.
 - Cefalosporinas de 1era generación.
 - Macrólidos.
- Tratamiento sintomático.
 - Analgésicos y antipiréticos.
 - Hidratación y reposo.
- Prevención de complicaciones.
 - Llevar tratamiento adecuado.

RINOFARINGITIS.

Etiología.

Es una infección viral que afecta principalmente la mucosa de la nariz y la faringe. Es causada por una amplia variedad de virus, aunque los más comunes incluyen:

- Rhinovirus.
- Coronavirus.
- Adenovirus.
- Virus respiratorio sincitial (VRS).
- Parainfluenza.

* Los bacterias también pueden contribuir a infecciones nasofaríngeas, pero generalmente son un factor o complicación.

Fisiopatología.

Esta relacionada con la respuesta inflamatoria de la mucosa respiratoria a la infección viral.

- Invasión viral y respuesta inmune.
- Inflamación y congestión.
- Aumento de la producción de moco.

Diagnóstico.

Es principalmente clínico, basado en los síntomas y la historia del paciente. Las pruebas diagnósticas generalmente no son necesarias en la mayoría de los casos, ya que la rinoфарингитis es una condición autolimitada que suele resolverse en una o dos semanas. Sin embargo, algunos elementos del diagnóstico incluyen.

• Evaluación clínica.

- Historia clínica.

Congestión nasal.

Secreción nasal.

Dolor de garganta leve.

Tos seca

Fiebre de bajo grado

Estornudo y malestar general.

- Examen físico.
- Pruebas diagnósticas.
 - Pruebas de laboratorio
 - Pruebas de diagnóstico rápido

Tratamiento.

Es principalmente sintomático, ya que la infección viral se resuelve generalmente por sí sola en pocos días. No existen tratamientos antivirales específicos para la mayoría de los virus causantes de rinofaringitis, pero existen enfoques para aliviar los síntomas y prevenir complicaciones.

- Tratamiento sintomático.
 - Analgésicos y antipiréticos.
 - Descongestionantes nasales
 - Antihistamínicos.
 - Hidratación y medidas generales
- Tratamiento de complicaciones.
 - Infecciones bacterianas secundarias
 - Antivirales.
- Prevención.
 - Higiene y medidas preventivas,

AMIGDALITIS.

Etiología.

Puede ser causada por diversos agentes patógenos, y la causa varía según la edad del paciente, la estacionalidad y otros factores. Los principales agentes son:

- Infección viral (+ común).
 - Virus del resfriado común.
 - Virus de Epstein-Barr (EBV).
 - Citomegalovirus (CMV).
 - Virus de la gripe (Influenza).

- Otras causas:
 - Mycoplasma pneumoniae.
 - Infecciones mixtas.

- Infección bacteriana.
 - Streptococcus pyogenes.
 - Streptococcus del grupo C y G.
 - Staphylococcus aureus.
 - Neisseria gonorrhoeae.

Fisiopatología.

Involucra una respuesta inflamatoria en las amigdalitis y la mucosa circundante, que es la consecuencia de la infección viral o bacteriana.

- Respuesta inmune a la infección.
 - Invasión del patógeno.
 - Activación de los células inmunitarias.

- Inflamación de las amígdalas.
 - Hiperemia e hinchazón.
 - Exudado.
 - Complicaciones.

Diagnóstico.

Es principalmente clínico, aunque pueden realizar pruebas complementarias para determinar si la causa es viral o bacteriana, lo cual afecta las decisiones terapéuticas.

- Evaluación clínica.
 - Historial clínico.
 - Examen físico.
- Escala de Centor.

- Pruebas diagnósticas.
 - Prueba rápida de antígenos.
 - Cultivo de faringe.
 - Pruebas serológicas.

Tratamiento.

Depende de si la causa es viral o bacteriana.

- Tratamiento de la amigdalitis viral.
 - Manejo sintomático
 - Analgésicos y antipiréticos.
 - Gárgaras con agua tibia con sal.
 - Sprays o pastillas para la garganta.
- Tratamiento de amigdalitis bacteriana.
 - Antibióticos.
 - Penicilina
 - Alternativas en pacientes alérgicos a penicilina
 - Tratamiento sintomático
- Tratamiento de complicaciones.
 - Absceso periamigdalina
 - Infecciones recurrentes.

OTITIS.

Etiología.

Vario según el tipo de infección, siendo la otitis media y otitis externa las formas más comunes.

• Otitis Externa (OE): También conocida como "oído de nadador", es una infección o inflamación del canal auditivo externo, que puede ser causada por varios factores.

- Bacterias
- Virus
- Hongos
- Factores mecánicos y ambientales.

• Otitis Medio (OM): Es una infección en el oído medio, que puede ser aguda o crónica. Esta condición afecta principalmente a los niños, aunque también se observa en adultos. Los factores causales más comunes incluyen

- Bacterias.
 - *Streptococcus pneumoniae*.
 - *Haemophilus influenzae*.
 - *Moraxella catarrhalis*.
- Virus.
- Infecciones resp sup.

• Otitis Interna o Laberintitis: Inflamación en el oído interno, raramente visto como una complicación de infecciones respiratorias. Su etiología incluye.

- Bacterias.
- Virus.

Fisiopatología.

- Otitis externa.
- Lesión o irritación.
- Inflamación y exudado.

- Otitis Media.
- Disfunción de la trompa de Eustaquio.
- Acumulación de líquido.
- Infección bacteriana secundaria.

- Otitis Interna.
- Propagación de la infección.
- Inflamación e infección.

Diagnóstico.

Se basa en la evaluación clínica, la historia del paciente y, en algunos casos, pruebas complementarias.

- Evaluación clínica.
- Historia clínica

- Examen físico.
- Otoroscopia
- Pruebas de función auditiva.

- Pruebas adicionales
- Cultivo de secreciones
- Imágenes

Tratamiento.

Varia según la causa, la gravedad de la infección y las condiciones del paciente.

- Tratamiento de la OE.
- Limpieza del canal auditivo.
- Antibióticos tópicos
- Antifúngicos tópicos.
- Analgesia.
- Prevención.

- Tratamiento OM.
- Antibióticos.
- Manejo sintomático
- Descongestionantes.
- Timpano perforado.

- Tratamiento OI.
- Antibióticos y antivirales
- Tratamiento sintomático.

GASTROENTE- RITIS.

Etiología.

Puede ser causado por diversas fuentes infecciosas, y los patógenos responsables varían según la población, el entorno y la región geográfica.

- Causas virales.
 - Rotavirus.
 - Norovirus.
 - Adenovirus.
 - Astrovirus.
- Causas bacterianas.
 - Escherichia coli.
 - Salmonella.
 - Campylobacter.
 - Shigella.
 - Clostridium difficile.
- Causas parasitarias.
 - Giardia lamblia.
 - Entamoeba histolytica.
 - Cryptosporidium.
- Causas Toxinas.
 - Bacillus cereus.
 - Staphylococcus aureus.
 - Clostridium perfringens.

Fisiopatología.

Depende de la etiología subyacente, pero en general, involucra la alteración de la función normal del tracto gastrointestinal, lo que lleva a la pérdida de líquidos y electrolitos. Existen varios mecanismos patológicos según la causa:

- Infección viral.
 - Daño a la mucosa intestinal.
 - Alteración de la motilidad intestinal.
 - Aumento de la secreción de líquidos.
- Infección Bacteriana.
 - Toxinas bacterianas.
 - Invasión y daño de la mucosa.

- Infección parasitarias.
- Invasión de la mucosa intestinal.
- Inflamación crónica.

- Toxinas Alimentarias.
- Producidas por *Staphylococcus aureus* y *Bacillus cereus*.

Diagnóstico.

Se basa principalmente en la historia clínica y la evaluación física del paciente, pero también puede requerir pruebas de laboratorio para identificar el patógeno causante.

- Historia clínica.
 - Síntomas.
 - Antecedentes epidemiológicos.
 - Duración de los síntomas.
- Exame físico.
 - Deshidratación.
 - Signos de infección grave.
- Pruebas de laboratorio.
 - Examen de heces.
 - Cultivo bacteriano.
 - Pruebas de toxinas.
- Pruebas adicionales (si es necesario).
 - Electrolytos y función renal.
 - Endoscopia.

Tratamiento.

Depende de la causa subyacente, la gravedad de la enfermedad y la edad y condición del paciente.

- Tratamiento general.
 - Rehidratación.
 - Antieméticos.
 - Analgesia.
- Tratamiento específico.
 - Antibióticos.
 - Antiparasitarios.
 - Tratamiento antiviral.
- Prevención.
 - Higiene alimentaria y de manos.
 - Vacunas.

SINDROME DE INTESTINO IRRITA- BLE.

Etiología.

Es multifactorial, lo que significa que varias causas o factores pueden contribuir a su desarrollo. A pesar de los avances en la investigación, no se conoce completamente la causa exacta del SII, pero se identifican varias áreas clave:

- Factores genéticos.
- Heredabilidad.

- Factores ambientales y estilo de vida.
- Estrés y ansiedad.
- Infección intestinal previa.
- Alteraciones en la dieta.

- Factores microbianos.
- Disbiosis intestinal.

- Factores Inmunológicos.
- Inflamación intestinal leve

- Factores Motilidad Intestinal
- Disfunción en la motilidad intestinal.

Fisiopatología.

Involucra varios mecanismos afectan tanto la función gastrointestinal como la respuesta de SN. Aunque el trastorno no se debe a una patología estructural, las alteraciones funcionales incluyen:

- Alteraciones en la motilidad Intestinal.
- Hipersensibilidad Visceral.
- Alteraciones en la microbiota intestinal.
- Trastornos en la comunicación Intestinal-Cerebro

- Inflamación subclínica.

Diagnóstico.

Se basa en los síntomas clínicos y en la exclusión de otras enfermedades con síntomas similares. No existe una prueba diagnóstica definitiva, pero utiliza diversas estrategias para confirmar el diagnóstico.

- Criterios diagnósticos.

- Criterios de Roma IV

- Relación con la defecación
- Cambio en la frecuencia de las heces
- Cambio en la forma de las heces.

- Pruebas de exclusión.

- Análisis de sangre.

- Exámenes de heces.

- Pruebas de imagen.

- Evaluación clínica.
- Historia clínica detallada
- Síntomas asociados.

- Evaluación de la microbiota.

Tratamiento.

Es personalizado, debido a la variabilidad de los síntomas entre los pacientes. El objetivo principal es aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida y abordar las posibles comorbilidades.

- Tratamiento general.

- Educación del paciente.

- Modificación de la dieta

- Tratamiento farmacológico

- Laxantes y antidiarreicos.

- Antiespasmódicos

- Probióticos.

- Antidepresivos y ansiolíticos

- Tratamiento psicológico
- Terapia cognitiva y contextual

- Tratamiento de comorbilidades

- Tratamiento de trastornos asociados.

CUCI y CHRON.

Etiología.

Colitis Ulcerosa Crónica Inflamatoria (CUCI).

Es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente el colon y la mucosa rectal, comenzando usualmente en el recto y extendiéndose de manera continua hacia el colon proximal.

- Factores genéticos.
- Factores ambientales.
 - Infecciones
 - Dieta.
 - Uso de antibióticos
 - Tabaquismo

Enfermedad de Crohn (EC).

Es una enfermedad inflamatoria crónica que puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano, pero es más común en el íleon y el colon terminal.

- Factores genéticos.
- Factores ambientales.
 - Infecciones.
 - Dieta.
 - Tabaquismo

Fisiopatología.

Colitis Ulcerosa Crónica Inflamatoria (CUCI).

Se caracteriza por una inflamación crónica de la mucosa y submucosa del colon. La inflamación es predominantemente superficial y se limita a la mucosa colónica.

- Disfunción inmune.
- Producción de citoquinas proinflamatorias.
- Daño epitelial.

implica una...
tracto gastrointestinal, aunque predomina en el ileon terminal y

- Disfunción inmune.
- Respuesta de células inmunitarias.
- Microbiota intestinal alterada.

Diagnóstico.

El diagnóstico de CUCL y EC se basa en la evaluación clínica, los estudios de imágenes, las pruebas de laboratorio y los biopsias.

- Colitis Ulcerosa Crónica Inflammatoria.
- Historia clínica y examen físico.
- Pruebas de sangre.
- Endoscopia.
- Pruebas microbiológicas.

- Enfermedad de Chron (EC).
- Historia clínica y examen físico.
- Pruebas de sangre.
- Endoscopia.
- Imágenes.

Tratamiento.

El tratamiento de la CUCL y EC se basa en el control de la inflamación, la mejora de los síntomas y la prevención de las complicaciones.

- CUCL
- Tratamiento farmacológico.
- Aminosalicilatos.
- Corticosteroides.
- Inmunosupresores.
- Biológicos.
- Tratamiento quirúrgico.

- CHRON.
- Tratamiento farmacológico.
- Aminosalicilatos.
- Corticosteroides.
- Inmunosupresores.
- Biológicos.
- Tratamiento quirúrgico.