



Fisiopatología Enfermedades Digestivas

Cristian Josué Valdez Gómez

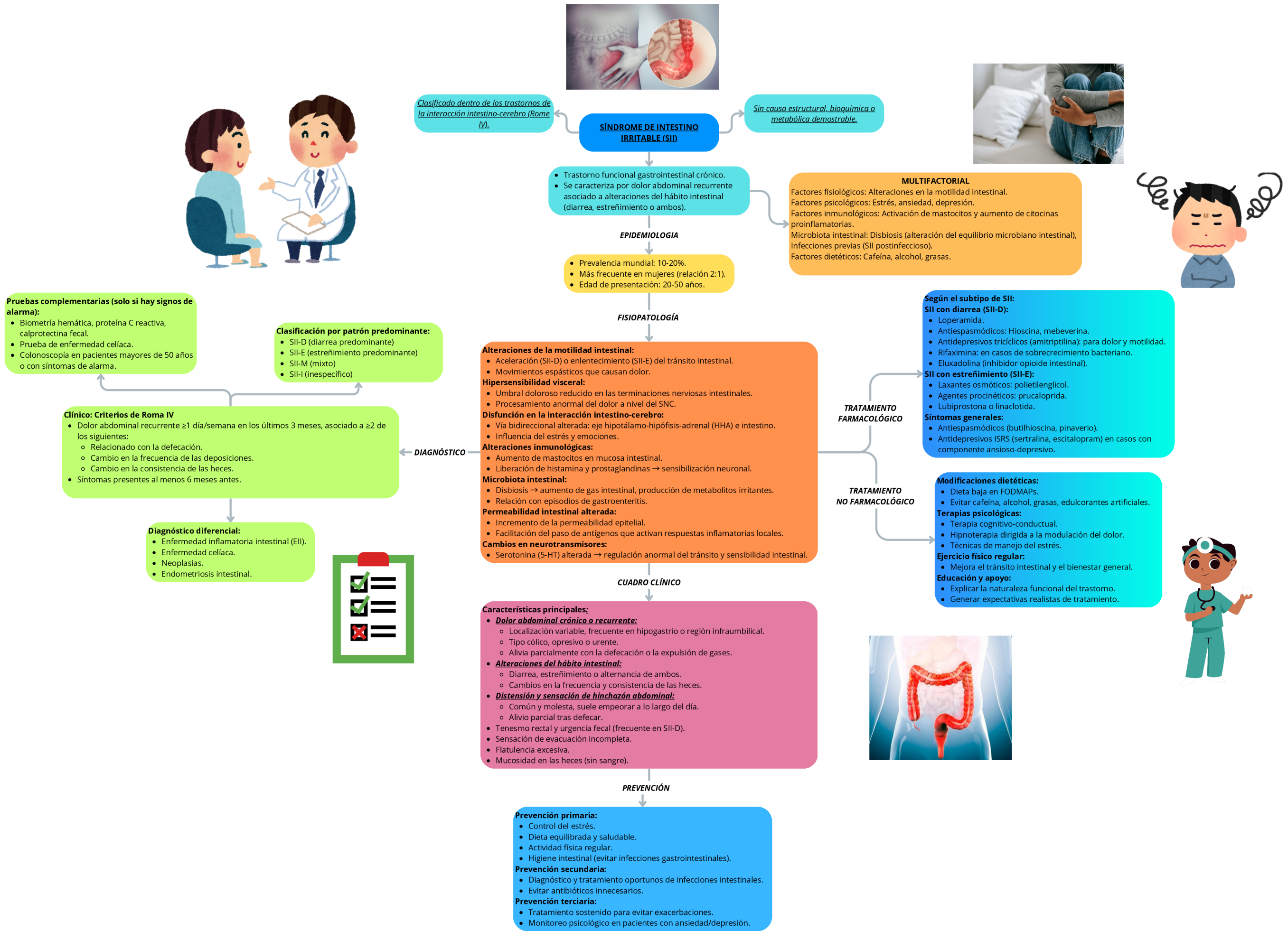
Fisiopatología III

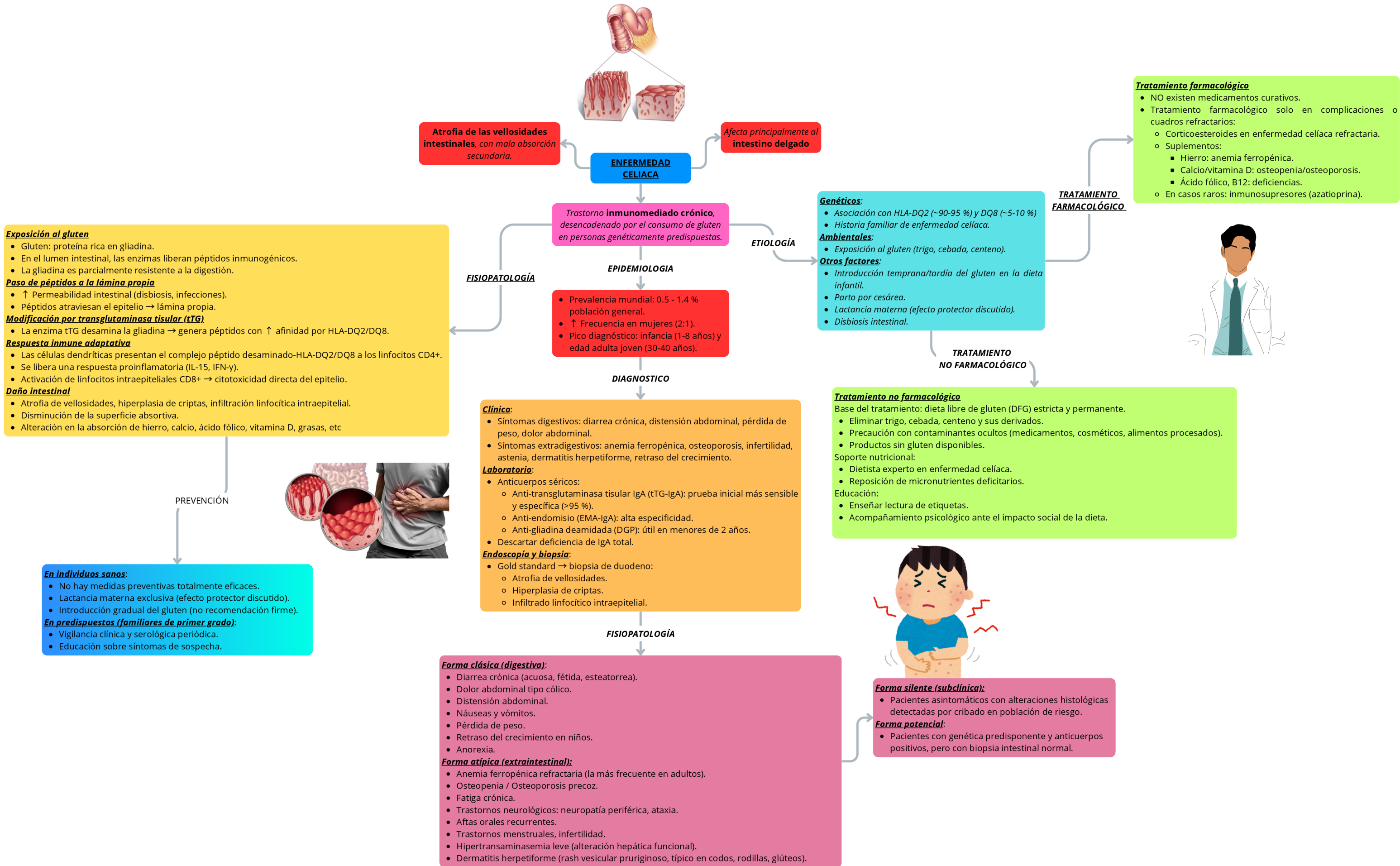
Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina humana

Semestre IV

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 10 de Julio del 2025



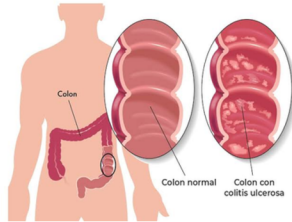




La inflamación produce úlceras superficiales, edema e infiltrado inflamatorio en la mucosa intestinal.

COLITIS ULCEROSA

Se considera una enfermedad autoinmune, que cursa con periodos de remisión y exacerbaciones.



Enfermedad inflamatoria intestinal crónica, limitada a la mucosa del colon y recto, caracterizada por inflamación continua que comienza en el recto y puede extenderse de manera proximal.

EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia mundial: 9-20 casos/100,000 habitantes/año.
- Prevalencia mundial: 100-300 casos/100,000 habitantes.
- Mayor frecuencia en Europa y Norteamérica.
- Pico bimodal:
 - Primer pico: 15-30 años.
 - Segundo pico: 50-70 años.
- No hay predominancia clara por sexo.
- Factores ambientales, dieta occidentalizada y estilo de vida urbano aumentan el riesgo.

CUADRO CLÍNICO

- Diarrea crónica con sangre y moco (síntoma cardinal).
- Dolor abdominal tipo cólico (más frecuente en hipogastrio o flancos).
- Tenesmo rectal.
- Urgencia defecatoria.
- Fiebre baja durante exacerbaciones.
- Fatiga, pérdida de peso, anorexia.
- Manifestaciones extraintestinales (enfermedad activa):
 - Artritis periférica.
 - Eritema nodoso, pioderma gangrenoso.
 - Uveítis, episcleritis.
 - Colangitis esclerosante primaria.

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica y exploración física.**
- Pruebas de laboratorio:**
- BH: anemia normocítica normocrómica.
 - PCR, VSG: elevadas en brotes.
 - Calprotectina fecal: elevada, marcador de inflamación intestinal.
- Endoscopia (colonoscopia con biopsia):**
- Inflamación continua desde el recto.
 - Mucosa friable, ulcerada, sangrante, con pérdida del patrón vascular.
 - Pseudopólipos.
- Biopsia:**
- Inflamación crónica confinada a la mucosa.
 - Infiltrado linfo-plasmocitario, eosinófilos, abscesos crípticos.

PREVENCIÓN

- Primaria:**
- No existe prevención efectiva conocida debido a su etiología multifactorial.
- Secundaria** (prevención de recaídas):
- Adherencia estricta a tratamiento de mantenimiento.
 - Evitar factores desencadenantes: estrés intenso, infecciones, AINEs.
 - Vacunación actualizada (por inmunosupresión).
- Terciaria** (prevención de complicaciones):
- Vigilancia endoscópica periódica.
 - Detección temprana de displasia y cáncer colorrectal.
 - Prevención del megacolon tóxico mediante tratamiento oportuno de los brotes.

- Factores Genéticos:**
- Mutaciones en genes como HLA-DRB1, IL23R, NOD2, aunque menos claros que en enfermedad de Crohn.
 - Historia familiar en hasta 15-20% de los pacientes.
- Factores Inmunológicos:**
- Disregulación inmune: predominio de respuesta Th2 e incremento de IL-5, IL-13.
 - Autoanticuerpos: pANCA positivo en ~60-80%.
- Factores Ambientales:**
- Dietas ricas en grasas y azúcares refinados.
 - Infecciones gastrointestinales previas.
 - Uso de AINEs y antibióticos.
 - Tabaquismo pasivo (el tabaquismo activo parece tener un efecto protector leve).
- Microbiota intestinal alterada:**
- Disbiosis con disminución de bacterias protectoras (Firmicutes) e incremento de bacterias proinflamatorias (Proteobacteria).

TRATAMIENTO

- Enfermedad leve-moderada:**
- Aminosalicilatos (5-ASA):
 - Mesalazina oral y/o tópica (rectal).
 - Sulfasalazina (menos usada por efectos adversos).
- Enfermedad moderada-severa:**
- Corticoides:
 - Prednisona oral.
 - Budesonida (de liberación colónica).
- Mantenimiento / inmunomoduladores:**
- Azatioprina / 6-mercaptopurina.
 - Metotrexato (rara vez).
- Biológicos (casos refractarios o graves):**
- Anti-TNF (Infliximab, Adalimumab).
 - Anti-integrinas (Vedolizumab).
 - Anti-IL12/23 (Ustekinumab).
 - JAK inhibidores (Tofacitinib).
- Antibióticos:**
- Solo en megacolon tóxico o sobreinfección bacteriana

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Educación del paciente: sobre la naturaleza crónica de la enfermedad.**
- Nutrición adecuada:
 - Dieta equilibrada.
 - Evitar irritantes (alcohol, cafeína, lactosa si intolerancia).
- Manejo del estrés:** técnicas cognitivo-conductuales.
- Actividad física moderada:** reduce el riesgo de recaídas.
- Seguimiento regular:** para vigilancia de displasia (colonoscopia cada 1-2 años tras 8 años de evolución).
- Cirugía (colectomía total):** en casos de:
- Megacolon tóxico refractario.
 - Cáncer o displasia de alto grado.
 - Enfermedad refractaria a tratamiento médico.

Síntomas intestinales:

- **Diarrea crónica:**
 - De leve a severa, generalmente >4 evacuaciones al día.
 - Con presencia de moco, sangre fresca y, ocasionalmente, pus.
- **Tenesmo rectal:**
 - Sensación continua de necesidad de evacuar.
- **Urgencia defecatoria:**
 - Dificultad para contener las heces, especialmente en brotes activos.
- **Dolor abdominal:**
 - Tipo cólico, localizado frecuentemente en el hipogastrio o flancos, aliviado tras la evacuación.
- Evacuaciones nocturnas (característico de enfermedad inflamatoria activa).
- Pérdida de peso progresiva, especialmente en casos moderados a graves.
- Fatiga crónica relacionada con inflamación sistémica y anemia.
- Anorexia y alteraciones en el apetito.
- Fiebre leve durante brotes activos.

Manifestaciones extraintestinales (pueden preceder o acompañar a los síntomas intestinales):

- Articulares:**
- Artritis periférica no erosiva (grandes articulaciones: rodillas, tobillos).
 - Espondilitis anquilosante (menos frecuente).
- Cutáneas:**
- Eritema nodoso: nódulos dolorosos, eritematosos, principalmente en piernas.
 - Pioderma gangrenoso: úlceras dolorosas de difícil cicatrización.
- Oculares:**
- Uveítis anterior.
 - Episcleritis.
- Hepatobiliares:**
- Colangitis esclerosante primaria (asociación clásica).
 - Alteración leve de pruebas hepáticas.
- Otros:**
- Trombosis venosa profunda (hipercoagulabilidad secundaria).
 - Osteopenia u osteoporosis asociada a corticoides y malabsorción.



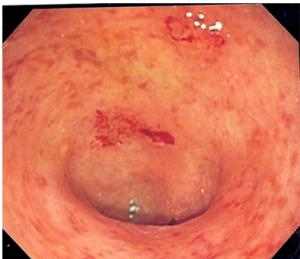
- Activación inicial:**
- Disrupción de la barrera epitelial intestinal → entrada de antígenos lumenales.
 - Activación de células dendríticas y macrófagos.
- Respuesta inmunitaria inadecuada:**
- Predominio de respuesta Th2.
 - Producción excesiva de IL-5 (eosinófilos) e IL-13 (daño epitelial).
 - Activación crónica del complemento.

FISIOPATOLOGÍA

ETIOLOGÍA

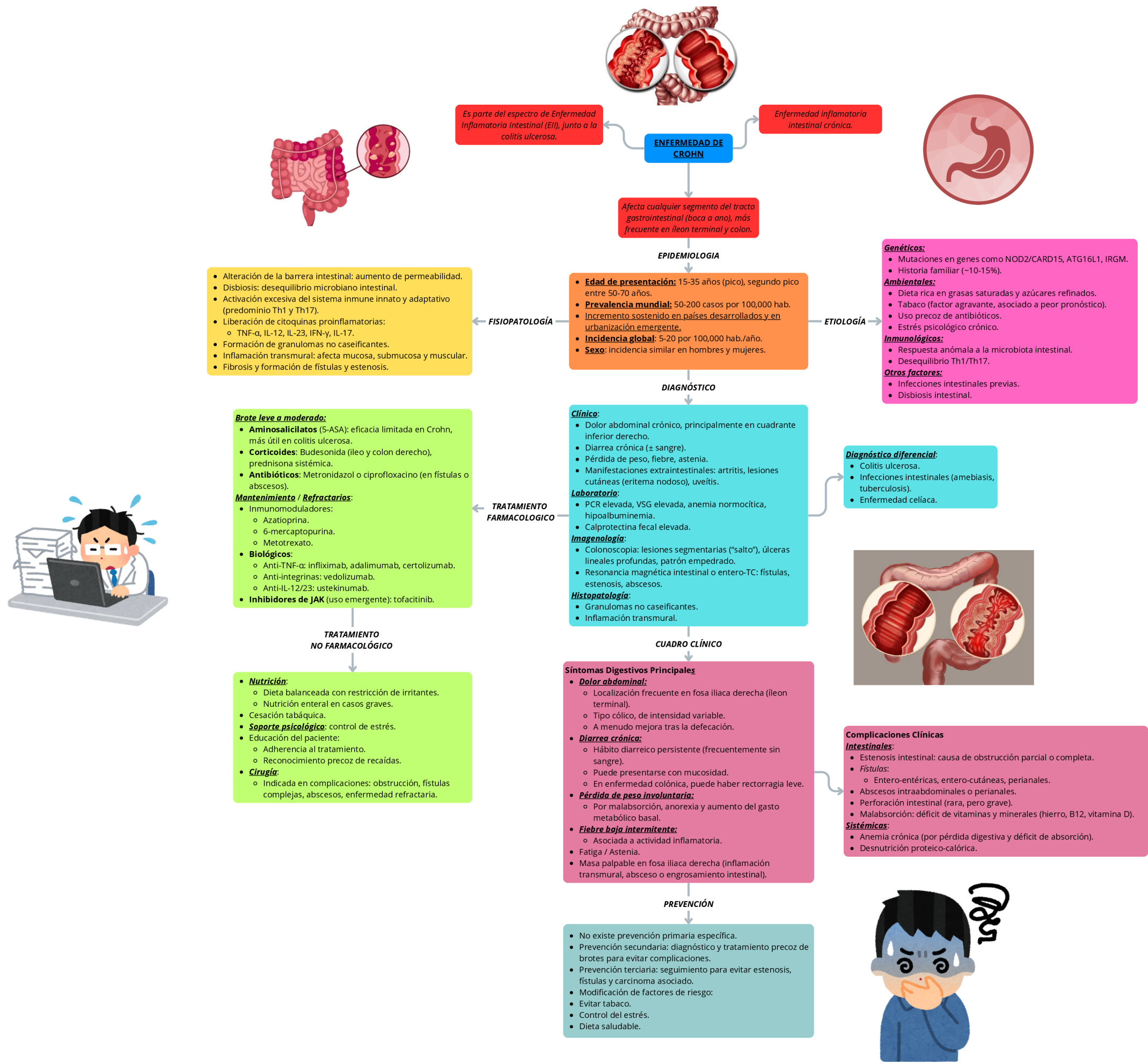
CUADRO CLÍNICO

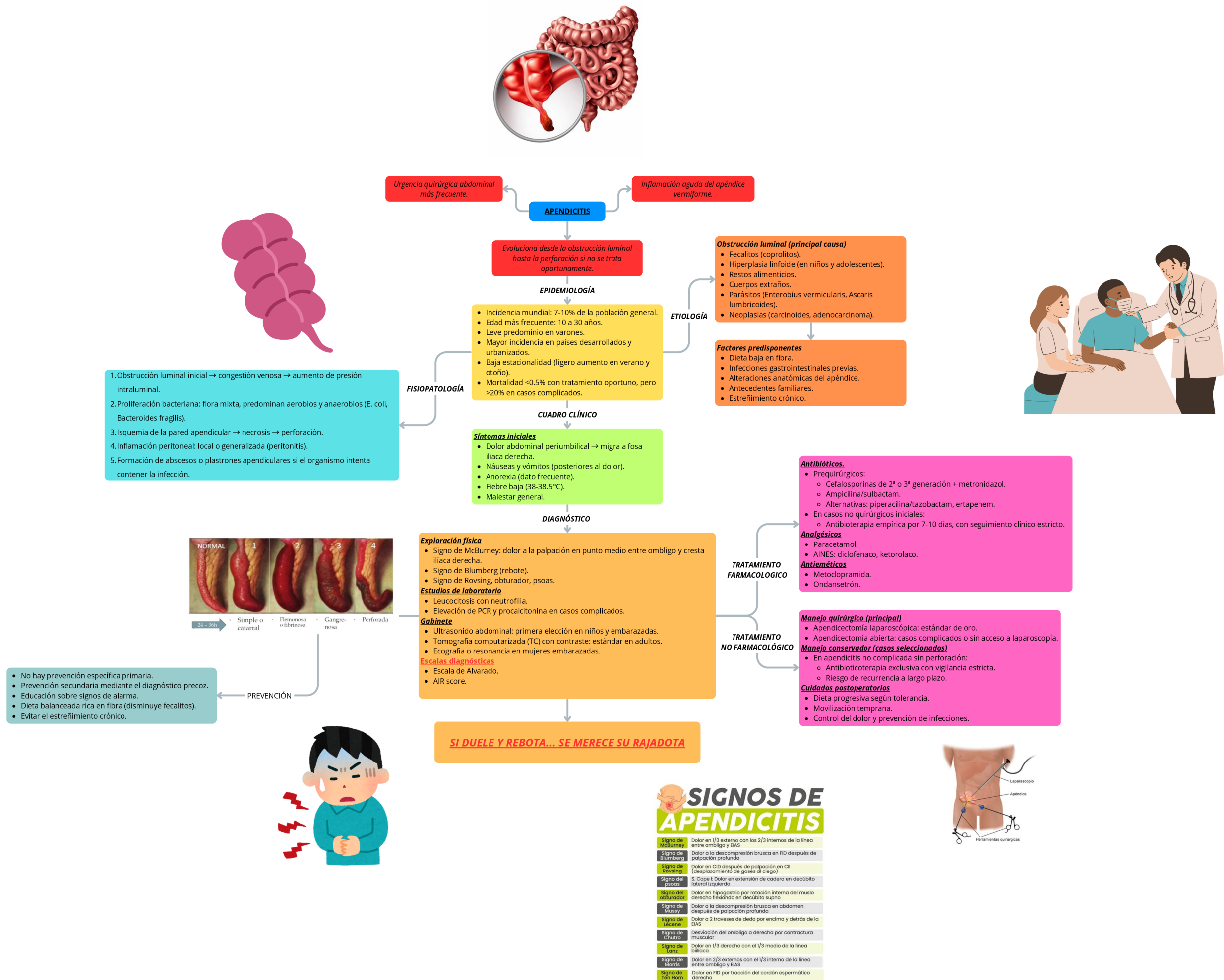
- Daño tisular:**
- Inflamación confinada a la mucosa y submucosa, sin afectar capa muscular (a diferencia de Crohn).
 - Formación de úlceras superficiales, erosiones, pseudopólipos regenerativos.
- Alteraciones de la microbiota:**
- Disbiosis con reducción de bacterias antiinflamatorias → perpetúa la inflamación.
- Complicaciones fisiopatológicas:**
- Disminución de la absorción de agua y electrolitos → diarrea.
 - Hipersecreción de moco por células caliciformes hiperplásicas.
 - En casos graves: megacolon tóxico, perforación, hemorragia masiva.



- Diagnóstico diferencial:**
- Enfermedad de Crohn.
 - Colitis infecciosa.
 - Colitis isquémica.
 - Síndrome de intestino irritable.







BIBLIOGRAFÍA

Porth, C. M. (2010). Fisiopatología: Conceptos de estados alterados de salud (10ª ed.). Lippincott Williams & Wilkins.