



Mi Universidad

Mapas

Anamim Cordero Aranda

Parcial IV

Fisiopatología

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Licenciatura en Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 11 de julio del 2025

TRASTORNO GASTROINTESTINAL CRÓNICO CARACTERIZADO POR DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE ASOCIADO CON ALTERACIONES EN LA FRECUENCIA Y/O CONSISTENCIA DE LAS EVACUACIONES, EN AUSENCIA DE UNA CAUSA ORGÁNICA IDENTIFICABLE

Subtipos más comunes:

- SII-D (diarrea predominante)
- SII-M (mixto)

EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta al 5–15% de la población mundial.
- Predominio en mujeres (2:1).
- Edad de presentación: 20–40 años.
- En México: representa hasta el 25% de las consultas gastroenterológicas.

CLASIFICACIÓN DEL SII (según patrón de heces)

1. SII-D: predominio de diarrea.
2. SII-E: predominio de estreñimiento.
3. SII-M: alternancia diarrea/estreñimiento.
4. SII-I: indeterminado.

FISIOPATOLOGÍA

Hipersensibilidad visceral: Aumento anormal de la percepción del dolor ante estímulos normales intestinales.

Alteración del tránsito intestinal:
Rápido → SII-D.
Lento → SII-E

- Sensibilización central y periférica (alteración SNC y SNE)

Activación de mastocitos, linfocitos y macrófagos.

Liberación histamina, triptasa

SNC ↔ SNE ↔ sistema inmune

↔ microbiota.
Hiper cortisolismo,
hiperactividad amigdal, alteración serotoninérgica

- ↓ Lactobacilos y bifidobacterias.
- ↑ Firmicutes y metabolitos proinflamatorios.
- SII postinfeccioso tras gastroenteritis aguda.

Alta asociación con ansiedad, depresión y somatización. **No causales**, pero sí moduladores de síntomas.

SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- Dieta balanceada: baja en grasas, rica en fibra; evitar irritantes (cafeína, alcohol, picante).
- Evitar alimentos ricos en FODMAPs en personas sensibles.
- Manejo del estrés: ejercicio regular, técnicas de relajación, buen sueño.
- Evitar uso innecesario de antibióticos; cuidar microbiota intestinal.
- Prevención de infecciones gastrointestinales.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **SII-D:**
- Loperamida.
- Rifaximina.
- Alosetrón (en mujeres refractarias).
- Antiespasmódicos.
- **SII-E:**
- Laxantes osmóticos.
- Prucaloprida.
- Linaclotida.
- **Todos los subtipos:**
- Antidepresivos tricíclicos o ISRS

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Dieta baja en FODMAPs.
- Evitar irritantes (café, grasas, picante, alcohol, lactosa).
- Psyllium para SII-E.
- Restricción de gluten/lactosa si hay sensibilidad.



DIAGNÓSTICO

Clinico: basado en criterios de Roma IV.

Laboratorio

- Biometría hemática.
- TSH
- Serología para enfermedad celíaca.
- Calprotectina fecal
- Coproparasitoscópico

CUADRO CLÍNICO

- Dolor abdominal:
 - Tipo cólico, variable en localización.
 - Alivia con defecación.
 - Diarrea (urgente, matutina) o estreñimiento (esfuerzo, heces duras).
 - Distensión y meteorismo.
 - Presencia de moco en las heces
- Datos de alarma**
- Sangrado rectal.
 - Fiebre.
 - Anemia.
 - Pérdida de peso.

Tabla 2. Criterios de Roma IV para los subtipos de SII

SII-E (con estreñimiento)	SII-D (con diarrea)	SII-M (mixto, con alternancia de estreñimiento y diarrea)	SII no clasificado
<ul style="list-style-type: none"> • >25% deposiciones duras (Bristol 1-2) y <25% líquidas (Bristol 6-7). • Al menos una deposición diaria alterada en cuanto a la forma. • El predominio de estreñimiento se establece cuando la evacuación se realiza sin tomar medicación. 	<ul style="list-style-type: none"> • >25% deposiciones líquidas (Bristol 6-7) y <25% de deposiciones duras (Bristol 1-2). • Al menos una deposición diaria alterada en cuanto a la forma. • El predominio de diarrea se establece cuando la evacuación se realiza sin tomar medicación. 	<ul style="list-style-type: none"> • >25% deposiciones líquidas (Bristol 6-7) y >25% de deposiciones duras (Bristol 1-2). 	<ul style="list-style-type: none"> • Los pacientes cumplen los patrones diagnósticos para SII, pero su patrón de heces no puede catalogarse en ninguno de los tres subtipos anteriores.

TRASTORNO INMUNOLÓGICO CRÓNICO DEL INTESTINO DELGADO INDUCIDO POR EL GLUTEN EN PERSONAS GENÉTICAMENTE SUSCEPTIBLES

Asociado a la ingesta de gluten (proteína presente en trigo, cebada y centeno)

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- No hay forma segura de prevenir la enfermedad en individuos susceptibles
- En grupos de riesgo
- La introducción del gluten en lactantes no ha mostrado prevenir ni inducir la enfermedad

EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta a aproximadamente 1% de la población mundial
- Puede manifestarse a cualquier edad, aunque es más común en la infancia temprana y en adultos jóvenes
- Predomina en mujeres (relación mujer:hombre ≈ 2:1)
- Mayor prevalencia en personas con:
 - ▶ Diabetes mellitus tipo 1
 - ▶ Síndrome de Down
 - ▶ Tiroiditis autoinmune
- Elevada asociación con los haplotipos HLA-DQ2 y HLA-DQ8

FISIOPATOLOGÍA

Gluten → se degrada en péptidos (especialmente gliadina) → Estos péptidos atraviesan el epitelio intestinal alterado

desaminados por la enzima transglutaminasa tisular → Estos péptidos atraviesan el epitelio intestinal alterado

=neoantígenos → Activación de linfocitos intraepiteliales

éficit de absorción de hierro, folato, calcio, grasas y vitaminas → Liberación de citocinas proinflamatorias

Hiperplasia de criptas = malabsorción

ENFERMEDAD CELIACA

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- No existe tratamiento inmunosupresor específico aprobado
- En casos refractarios: corticosteroides u otras inmunosupresiones

COMPLICACIONES:

- Osteopenia → calcio + vitamina D
- Anemia → hierro oral o parenteral
- Déficits vitamínicos → suplementación dirigida

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Dieta estricta sin gluten de por vida
- Elimina trigo, cebada, centeno y sus derivados
- Atención a contaminación cruzada
- Educación nutricional
- Suplementación nutricional si hay déficits (hierro, folato, calcio, vitamina D, B12)



DIAGNÓSTICO

1. Anticuerpos anti-transglutaminasa tisular (tTG-IgA): alta sensibilidad y especificidad
2. Anticuerpos anti-endomisio (EMA)
3. Verificar IgA total (para descartar déficit)
4. Biopsia duodenal
5. Estudios genéticos (HLA-DQ2/DQ8)
6. **Importante: realizar estudios mientras el paciente consume gluten**

CUADRO CLÍNICO

Formas clásicas:

- Diarrea crónica
- Distensión abdominal
- Pérdida de peso
- Retraso del crecimiento
- Irritabilidad

Formas en adultos:

- Fatiga persistente
- Anemia ferropénica resistente a tratamiento
- Dolor abdominal, flatulencia
- Osteopenia u osteoporosis
- Estomatitis aftosa
- Neuropatía periférica

Complicaciones a largo plazo si no se trata:

- ▶ Linfoma intestinal (linfoma T de intestino delgado)
- ▶ Malnutrición severa

TRASTORNO INFLAMATORIO INTESTINAL CRÓNICO DE CAUSA INMUNOLÓGICA QUE PUEDE AFECTAR CUALQUIER PARTE DEL TUBO DIGESTIVO, DESDE LA BOCA HASTA EL ANO

Afecta de forma discontinua y segmentaria cualquier porción del tubo digestivo
→ Se caracteriza por inflamación transmural (todas las capas)

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- Se pueden prevenir complicaciones únicamente
- Diagnóstico precoz en individuos con síntomas crónicos digestivos
- Adherencia estricta al tratamiento de mantenimiento
- Control de tabaquismo (empeora el curso de la enfermedad)
- Vacunación adecuada (especialmente si uso de inmunosupresores)
- Tamizaje de cáncer colorrectal en pacientes con enfermedad de larga evolución

EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia creciente en países industrializados
- Inicio frecuente entre los 15 y 30 años
- Afecta a ambos sexos por igual
- Mayor prevalencia en población caucásica y en ascendencia judía ashkenazi
- Factores predisponentes:
 1. Genéticos (mutaciones en el gen NOD2/CARD15)
 2. Disbiosis intestinal
 3. Factores ambientales (tabaco, dieta, estrés)

FISIOPATOLOGÍA

Disfunción de la barrera epitelial → Exposición del sistema inmune a antígenos luminales

Activación de células Th1 y Th17 → liberación de TNF-α, IL-12, IL-23

Inflamación transmural crónica

úlceras profundas, granulomas no caseificantes, engrosamiento de la pared

Fibrosis y formación de estenosis

Desarrollo de fístulas entre asas intestinales, vejiga, piel, vagina

ENFERMEDAD DE CROHN

CUADRO CLÍNICO

- ▶ Diarrea crónica (no sanguinolenta en la mayoría)
- ▶ Dolor abdominal tipo cólico, más frecuente en fosa iliaca derecha
- ▶ Pérdida de peso y anorexia
- ▶ Fiebre moderada
- ▶ Masa palpable (íleo inflamado)
- ▶ Fístulas anales, abscesos perianales
- ▶ Astenia, retraso del crecimiento (en niños)
- ▶ Artritis periférica y espondilitis
- ▶ Eritema nodoso, Uveítis, episcleritis

DIAGNÓSTICO

1. Biometría hemática
2. PCR, VSG
3. Anticuerpos p-ANCA
4. Endoscopia
5. Resonancia magnética
6. TAC

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- ▶ Nutrición enteral (útil en niños)
- ▶ Dieta personalizada según tolerancia
- ▶ Cirugía: indicada en estenosis, fístulas, abscesos, perforación o falla terapéutica. No curativa: alto riesgo de recurrencia en el sitio anastomótico

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- ▶ **Corticoides sistémicos:** para brotes agudos moderados a graves
- ▶ **Inmunomoduladores:** azatioprina, 6-mercaptopurina, metotrexato
- ▶ **Biológicos (anti-TNF-α):** infliximab, adalimumab (eficaces para enfermedad refractaria o fístulas)
- ▶ **Inhibidores de integrinas o interleucinas:** vedolizumab, ustekinumab (opciones avanzadas)
- ▶ **Antibióticos:** (metronidazol, ciprofloxacina): en fístulas o abscesos

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL CRÓNICA QUE AFECTA SELECTIVAMENTE EL COLON Y EL RECTO, CARACTERIZADA POR INFLAMACIÓN CONTINUA DE LA MUCOSA

- ↳ Inicia típicamente en el recto y se extiende en forma ascendente y continua
- ↳ Afecta únicamente la mucosa y submucosa (no transmural)
- ↳ Presenta fases de exacerbación y remisión

EPIDEMIOLOGÍA

- Inicio habitual entre los 15 y 30 años
- Incidencia más alta en países industrializados
- Afecta por igual a ambos sexos
- Mayor prevalencia en poblaciones blancas y de origen judío europeo
- Factores predisponentes:
 - Genéticos (predisposición familiar menor que en enfermedad de Crohn)
 - Respuesta inmune anormal al microbioma intestinal

FISIOPATOLOGÍA

- Desencadenamiento de una respuesta inmunitaria inapropiada frente a antígenos lumenales en individuos susceptibles
- Predominio de respuesta Th2 con aumento de IL-5, IL-13
- Infiltración inflamatoria confinada a la mucosa y submucosa
- Cambios histopatológicos característicos:
 - Ulceración difusa de la mucosa
 - Criptitis y abscesos en criptas
 - Pérdida de arquitectura glandular
 - Presencia de pseudopólipos (mucosa regenerativa)
- Inflamación continua (sin áreas sanas intercaladas,

COLITIS ULCEROSA

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- Se pueden prevenir complicaciones únicamente
- Seguimiento regular en pacientes con diagnóstico establecido
- Uso de tratamiento de mantenimiento para evitar recaídas
- Tamizaje endoscópico regular para detectar displasia (cada 1-2 años si enfermedad >8 años)
- Suspensión del tabaco (aunque la colitis ulcerosa no se asocia tan claramente con tabaquismo)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Aminosalicilatos (5-ASA):** mesalazina oral y rectal (base del tratamiento)
- **Corticoides:** para brotes moderados a graves
- **Inmunomoduladores:** azatioprina, 6-mercaptopurina
- **Biológicos (anti-TNF- α):** infliximab, adalimumab en casos refractarios
- **Otros biológicos:** vedolizumab (anti-integrinas), ustekinumab

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Dieta adecuada
- Cirugía: colectomía total curativa en enfermedad refractaria o displasia/cáncer (Puede requerirse en megacolon tóxico, hemorragia masiva o perforación)

DIAGNÓSTICO

1. Biometría hemática
2. PCR, VSG
3. Anticuerpos p-ANCA
4. Colonoscopia
5. Radiografía
6. TAC

CUADRO CLÍNICO

- Diarrea crónica, generalmente con sangre y moco
- Tenesmo y urgencia rectal
- Dolor abdominal tipo cólico, especialmente en hipogastrio o flanco izquierdo
- Pérdida de peso en casos severos
- Fatiga, fiebre leve en brotes activos
- Anemia por pérdida crónica de sangre
- Hipoproteinemia
- Artritis periférica
- Eritema nodoso
- Epiescleritis, uveítis

TRASTORNO INFLAMATORIO AGUDO DEL APÉNDICE VERMIFORME, USUALMENTE CAUSADO POR OBSTRUCCIÓN LUMINAL

Puede evolucionar a:

- Isquemia
- Necrosis
- Perforación
- Peritonitis o formación de absceso

EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia más alta entre 10 y 30 años
- Leve predominio masculino
- Puede ocurrir a cualquier edad, incluso en niños y ancianos (presentación atípica)
- Reducción global de la incidencia por mejoras dietéticas y acceso médico

FISIOPATOLOGÍA

- **Obstrucción del lumen apendicular, por:**
- Hiperplasia linfoide (niños y adolescentes)
- Fecalitos (adultos)
- Cuerpos extraños, parásitos o neoplasias (raros)

1. Obstrucción → acumulación de moco → ↑ presión intraluminal
2. Estasis y proliferación bacteriana (E. coli, Bacteroides)
3. Inflamación, congestión venosa y linfática
4. Isquemia y necrosis de la pared
5. Perforación del apéndice → peritonitis localizada o difusa

En ausencia de tratamiento: evolución hacia sepsis o abscesos intraabdominales

APENDICITIS

CUADRO CLÍNICO

→ Fase inicial:

- Dolor vago, sordo y mal localizado en epigastrio o región periumbilical
- Náuseas, anorexia
- Febrícula

→ Fase avanzada (12-24 h):

- Dolor se localiza en cuadrante inferior derecho (punto de McBurney)
- Dolor de tipo somático, agudo y bien localizado
- Defensa y rigidez muscular
- Fiebre moderada (38-38.5 °C), leucocitosis con neutrofilia

→ Signos clínicos útiles:

- Signo de Blumberg (rebote doloroso)
- Signo de Rovsing (dolor en FID al presionar FII)
- Signo del psoas y obturador (si hay apéndice retrocecal)

→ En casos complicados:

- Dolor generalizado, fiebre alta, taquicardia
- Peritonitis o absceso intraabdominal

DIAGNÓSTICO

1. Biometría hemática
2. PCR, VSG
3. Examen de orina
4. Ecografía
5. TAC
6. Diagnóstico diferencial: gastroenteritis, enfermedad inflamatoria pélvica, diverticulitis, cólico renal, entre otros

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- No existe una estrategia preventiva directa
- Prevención de complicaciones mediante:
 - Diagnóstico y manejo quirúrgico precoz
 - Identificación temprana de signos de alarma en dolor abdominal
 - Educación médica y atención oportuna en servicios de urgencias

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Cefalosporinas + metronidazol (profilaxis y manejo de infección)
- En casos muy seleccionados de apendicitis no complicada, puede considerarse manejo conservador con antibióticos, pero requiere estrecha vigilancia

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Tratamiento definitivo es quirúrgico (apendicectomía)
 - Laparoscópica (preferida por menor morbilidad y recuperación más rápida)
 - Abierta en casos complicados o con abscesos