



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITÁN.  
LIC. MEDICINA HUMANA.**



**SX. DE INTESTINO IRRITABLE  
ENFERMEDAD CELIACA  
ENFERMEDAD DE CROHN  
COLITIS ULCEROSA  
APENDICITIS**

**MIREYA PÉREZ SEBASTIAN  
FISIOPATOLOGÍA IV  
DR. GERARDO CANCINO GORDILLO  
CUARTO SEMESTRE  
MEDICINA HUMANA**

**COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS. 11 De Julio 2025.**

## FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes familiares.
- Infecciones gastrointestinales previas
- Alteraciones en la microbiota intestinal
- Estrés crónico
- Ansiedad y depresión
- Trastorno de sueño
- Consumo excesivo de cafeína, alcohol, o alimentos ultraprocesados.
- Sedentarismo
- La automedicación

## EPIDEMIOLOGÍA

- Prevalencia global: 10-15 % de la población general.
- Edad: afecta más a **mujeres** (relación 2:1).
- Frecuente o de inicio: 20-40 años de edad.

## ETIOLOGÍA

Multifactorial y heterogéneo

- Hipersensibilidad visceral: umbral reducido para sensaciones dolorosas intestinales.
- Trastornos de la motilidad gastrointestinal
- Disbiosis intestinal: alteración en la microbiota intestinal
- Factores psicológico.
- Inflamación de bajo grado
- Factores dietéticos: alimentos ricos en FODMAPS.

## FISIOPATOLOGÍA

- **HIPERSENSIBILIDAD VISCERAL:** se ha observado una mayor reactividad de las vías nerviosas aferentes viscerales; Existe una mayor percepción del gas y la distensión intestinal.
- **ALTERACIÓN EN LA MOTILIDAD:** Se reporta una motilidad anormal del ID y el Colon; Contracciones espásticas o inadecuadas que dificultan el tránsito Intestino normal.
- **EJE-CEREBRO-INTESTINO:** Participación del SNC y SNE entérico; El estrés activa el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, afectando secreciones y motilidad.
- **DISBIOSIS Y PERMEABILIDAD INTESTINAL:** Alteración de la microbiota beneficiosa: reducción de lactobacilos y bifidobacterias.
- **INFLAMACIÓN DE BAJO GRADO:** Infiltración de mastocitos y linfocitos en la mucosa intestinal.

## DEFINICIÓN

El síndrome del intestino irritable es una alteración en el funcionamiento del tubo digestivo caracterizado por una combinación variable de síntomas intestinales crónicos y recurrentes que no se explican por anomalías estructurales o bioquímicas.

# SX INTESTINO IRRITABLE

## CUADRO CLINICO

- Dolor malestar abdominal
- Diarrea (SII-D)
- Estreñimiento (SII-C)
- Evacuación incompleta, urgencia o pujo.

### Síntomas extraintestinales:

- Cefalea 23-45 %
- Dolor de espalda 27 %
- Fatiga 36-63 %
- Mialgias 29-36 %
- Frecuencia urinaria 21 %
- Mareos 11 %

### Otros:

- Dispepsia funcional
- pirosis funcional
- fibromialgia
- Dolor pélvico



## DIAGNOSTICO

- **Criterio de Roma IV.**
- **Evaluación clínica**
- **Examen físico**
- **Hemograma**
- **PCR**
- **Coprocultivo**
- **Colonoscopia**
- **TAC abdominal**

## TRATAMIENTO

### Farmacológico:

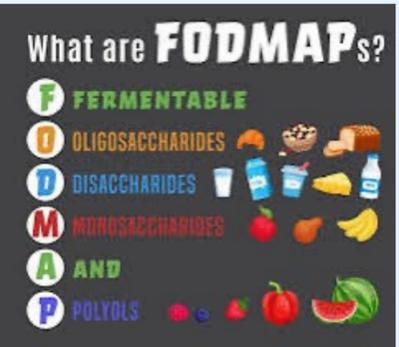
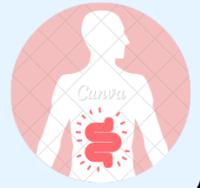
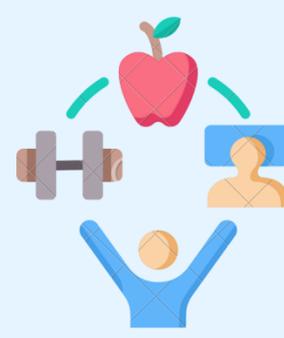
- **Antiespasmódicos:** (Mebeverina, bromuro de pinaverio).
- **Laxantes:** (PEG, lactulosa, linaclotida).
- **Antidiarreicos:** (loperamida, colestiramina).
- Antidepresivos tricíclicos y ISRS.
- Amitriptilina en bajas dosis.
- Sertralina, fluoxetina.

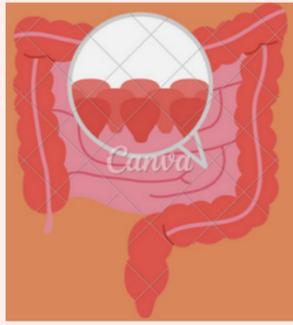
### No Farmacológico:

- Dieta bajas en FODMAPs: frutas fermentables, lactosa, legumbres, edulcorantes.
- Fibras solubles.
- Probióticos: Lactobacillus plantarum, bifidobacterium infantis.
- Terapias conductuales

## PREVENCIÓN

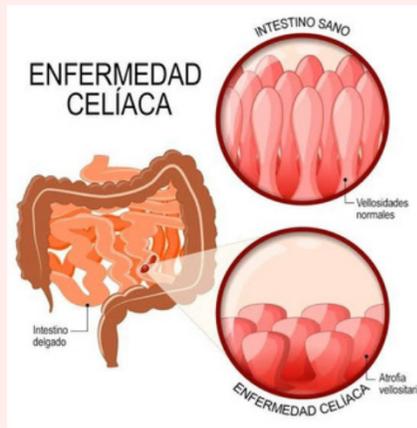
- Evitar alimentos desencadenantes como cafe, alcohol, refrescos.
- Seguir una dieta equilibrada rica en frutas, verduras cocidas, proteínas magras.
- Introducir fibras: avena, papaya, zanahoria cocida.
- Manejo de estrés.
- Hábitos saludables.





## EPIDEMIOLOGÍA

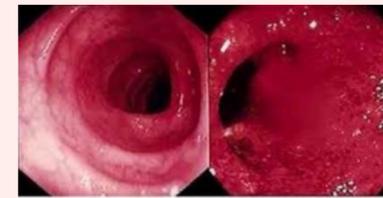
- Historia familiar de la enfermedad celiaca.
- Trastornos autoinmunes que sean con síndrome de down o turner.
- Mayor prevalencia en mujeres: 2:1.
- Personas caucásicas.
- síndrome de williams.
- México: prevalencia de 0.72-2.7 %



## DEFINICIÓN

También conocida como *esprúe celíaco*, y enteropatía sensible al gluten. Es un trastorno digestivo e inmunitario crónico a largo plazo, que daña el intestino delgado.

- Respuesta anormal que daña la mucosa intestinal.
- Por la ingesta de gluten
- El daño puede impedir que el cuerpo absorba vitaminas, minerales.



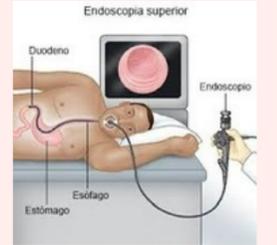
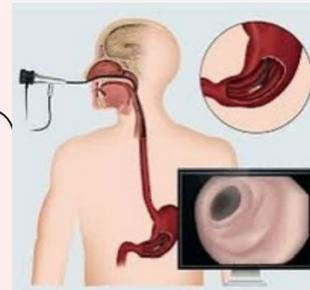
## DIAGNOSTICO

### Pruebas serológicas:

- Anticuerpos anti-transglutaminasa tisular IgA (tTG-IgA).
- Anticuerpos anti-endomisio (EMA).
- Pruebas de IgA total para descartar déficit.

**Genética:** Detección de HLA-DQ2 o HLA-DQ8.

**Biopsia duodenal:** Por ENDOSCOPIA



## TIPOS

- **Clásica:** con síntomas gastrointestinales.
- **No clásica o atípica:** con síntomas extraintestinales.
- **Silente o asintomática:** sin síntomas evidentes.
- **Latente:** Predisposición genética:

# ENFERMEDAD CELIACA

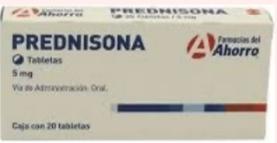
## TRATAMIENTO

### Farmacológico:

- Corticoides:
- Inmunosupresores
- Tratamientos de condiciones asociadas
- Suplementos vitamínicos y minerales

### No Farmacológico:

- Dieta escrita sin gluten de por vida
- suplementación con hierro, calcio y vitaminas.
- Apoyo psicológico
- Educación sobre contaminación cruzada
- Educación nutricional



## FISIOPATOLOGÍA

- **INGESTA DE GLUTEN:** contiene gliadina, una fracción que es resistente a la digestión.
- **TRANSGLUTAMUNASA TISULAR (tTG):** modifica la gliadina, facilitando su reconocimiento por el sistema inmunitario.
- **UNIÓN A LOS ANTÍGENOS HLA-DQ2/DQ8**
- **ACTIVACIÓN INMUNITARIA:** Donde LTCD4+ , desencadena una respuesta inflamatoria.
- **DAÑO ESTRUCTURAL:** Se produce atrofia de las vellosidades, hiperplasia de criptas e infiltración linfocítica intraepiteliales.
- **PARTICIPACIÓN DE LA INMUNIDAD INNATA:** Se activa NK natural killer y macrófagos, que amplifica el daño.

## CUADRO CLINICO

### Síntomas gastrointestinales:

- Diarrea crónica
- Pérdida de peso
- Meteorismo
- Dolor abdominal
- Náuseas y vómitos
- Estreñimiento

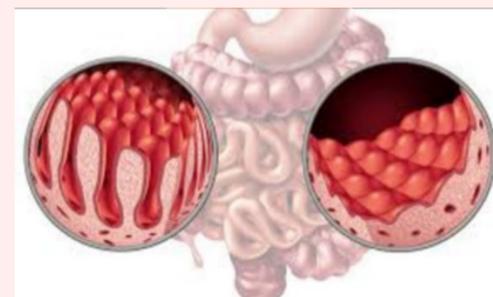
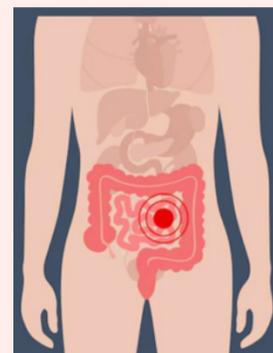
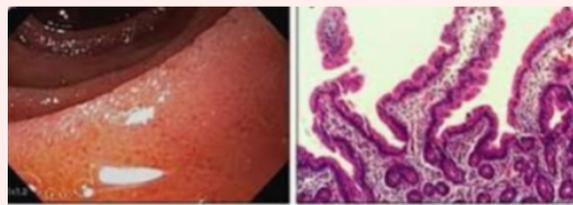
### Síntomas extradietivos:

- Anemia ferropénica
- Osteoporosis u osteopenia
- Fatiga crónica
- Dermatitis Herpetiforme
- Trastornos neurológicos
- Infertilidad o aborto recurrentes
- Trastornos del estado de ánimo.



## FACTORES DE RIESGO

- Genético: HLA-DQ2 o HLA-DQ8.
- Antecedentes familiares
- Enfermedades autoinmunes
- Edad: 40-60 años.
- Sexo: mas en mujeres
- Infecciones gastrointestinal
- Microbiota intestinal alterada



## PREVECIÓN

- Adherencia estricta a la dieta sin gluten
- Lectura cuidadosa del etiquetado de alimentos
- Evitar la contaminación cruzada en cocina y utensilios.
- Monitoreo en enfermedades autoinmunes
- Educación nutricional
- Seguimiento médico regular
- Evitar el autodiagnostico
- Apoyo psicológico y social
- promoción de la lactancia materna exclusiva.



## EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta a personas alrededor de 20 - 30 años.
- Y de 50 y 70 años.
- Sexo: Afecta a hombres y mujeres casi por igual.
- Ligera predominancia masculina: 1.6:1
- Prevalencia 100 y 300 casos por cada 100,000 habitantes.
- México: prevalencia 8.1 por cada 100,000 mujeres y 8.4 por cada 100,000 hombres.

## FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes familiares, con riesgo de 10-15%.
- El estilo de vida: como FUMAR.
- La dieta ricas en azúcares, lácteos y alimentos ultraprocesados aumenta la susceptibilidad.
- El estrés.

## FISIOPATOLOGÍA

- PREDISPOSICIÓN GENÉTICA:** GeneS como NOD2/CARD15, que afecta la respuesta inmunitaria.
- DISBIOSIS INTESTINAL:** Se observa una alteración en la microbiota, como *faecalibacterium prausnitzii* y aumento de especies proinflamatorias.
- ACTIVACIÓN INMUNOLÓGICA:** Se activa la inmunidad innata como LT, macrófagos y células dendríticas.
- DAÑO ESTRUCTURAL INTESTINAL:** Afecta las capas del intestino como: úlcera profunda, fistulas abscesos y estenosis.
- ALTERACIÓN DE MECANISMOS REGULARES:** Limita la inflamación, como la apoptosis de linfocitos o la acción de células T reguladoras, están alterados.

## ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

- Comprende la enfermedad de crohn y la colitis ulcerosa, es un estado heterogéneo de inflamación intestinal crónico sin causa conocida exacta.

## DEFINICIÓN

La enfermedad de crohn es una respuesta inflamatoria de tipo granulomatoso que puede afectar cualquier área del tubo digestivo. El íleon terminal o el ciego son las porciones del intestino donde la inflamación se produce con mayor frecuencia.

## ENFERMEDAD DE CROHN

## CUADRO CLINICO

- En el intestino delgado: dolor y diarrea.
- En el intestino grueso: diarrea sanguinolenta.
- Dispepsia.
- Dolor abdomina crónico.
- Perdida de peso involuntaria
- Fatiga
- Náuseas y vómitos.

## DIAGNOSTICO

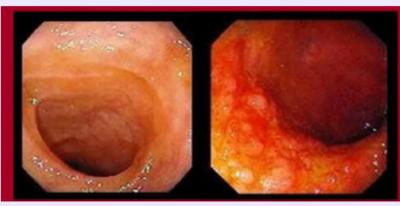
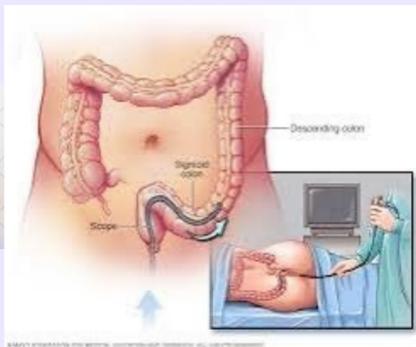
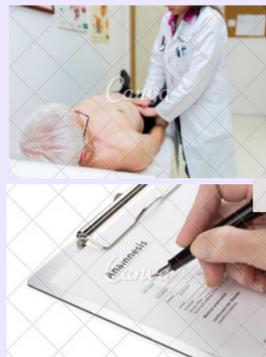
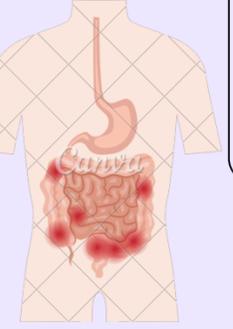
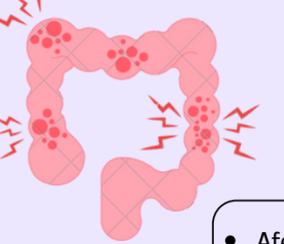
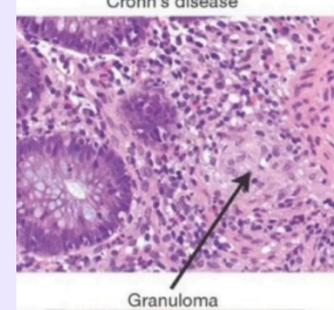
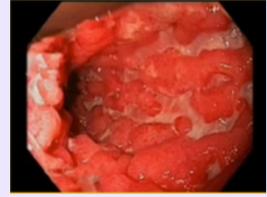
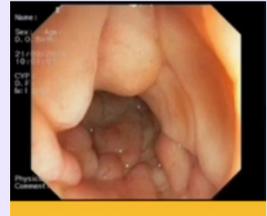
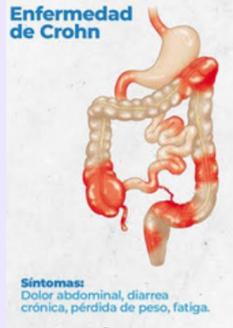
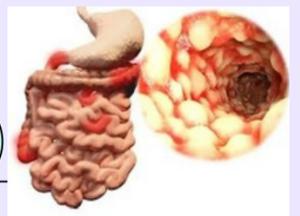
- La ANAMNESIS
- EXPLORACIÓN FÍSICA
- SIGMOIDOSCOPIA**
- RADIOGRAFÍA CONTRASTADA**
- TAC TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA**

## TRATAMIENTO

- NO EXISTE UNA CURA.**
- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:**
- CORTICOESTEROIDES**
- SULFASALAZINA**
- METRONIDAZOL**
- AZATIOPRINA**
- NO FARMACOLÓGICO:**
- RESECCIÓN QUIRÚRGICA**

## PREVECIÓN

- EVITAR EL TABAQUISMO
- MANTENER UNA DIETA EQUILBRADA
- CONSUMIR FIBRA Y POLIFENOLES
- SUPLEMENTAR VITAMINAS D
- EVITAR EL USO EXCESIVO DE AINES
- CONTROL EL ESTRÉS CRÓNICO
- REALIZAR ACTIVIDADES FÍSICA REGULAR
- CONSULTAR CON ESPECIALISTAS
- EVITAR DIETAS EXTREMAS O RESTRICTIVAS
- MONITOREO A FAMILIARES DE PACIENTES CON CROHN.



## EPIDEMIOLOGÍA

- La incidencia y prevalencia de la colitis ulcerosa 2-10 y 35-100/100 000.
- Edad de aparición: inicio entre los 15 y 30 años.
- segundo pico inicia 50 y 70 años.
- incidencia media anual en México de 23.6 nuevos casos.
- La prevalencia global, aumenta en países en desarrollo.

## FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes familiares
- predisposición genética
- Ambientes, como contaminación ambientales.
- Infecciones intestinales previas.
- Estilo de vida: la dieta y estrés.
- Uso antiinflamatorio no esteroides (AINES).

## FISIOPATOLOGÍA

- **PREDISPOSICIÓN GENÉTICA:** Identificado más de 100 variantes genéticas, como los genes HLA, IL23R y ECM1.
- **ALTERACIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL:** Se observa una disbiosis, con disminución de bacterias antiinflamatorias.
- **ACTIVACIÓN INMUNITARIA:** La respuesta inmunitaria adaptativa, especialmente de linfocitos T CD4+ TIPO Th2. Liberan citocina IL-5, IL-3.
- **DAÑO ESTRUCTURAL:** La inflamación se limita a la mucosas y submucosas del colon. se forman úlceras superficiales.
- **DESEQUILIBRIO REGULADOR:** Las células T reguladoras no controlan adecuadamente la inflamación.

## ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

- Comprende la enfermedad de crohn y la colitis ulcerosa, es un estado heterogéneo de inflamación intestinal crónico sin causa conocida exacta.

## DEFINICIÓN

La colitis ulcerosa es una alteración inflamatoria inespecífica del colon. Es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica que afecta el revestimiento interno del colon y el recto, provocando inflamación y la formación de úlceras o lagas en la mucosa intestinal.

## COLITIS ULCEROSA

## CUADRO CLINICO

- Diarrea sanguinolienta
- Tenesmo
- Rectorragia
- Dolor abdominal tipo cólico
- Pérdida de peso y fatiga
- Fiebre baja

## DIAGNOSTICO

- ANAMNESIS
- EXPLORACIÓN FÍSICA
- SIGMOI-COLONOSCOPIA
- VIGILANCIA CONTRA CANCER

## TRATAMIENTO

- **Depende de la extensión de la enfermedad.**

### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

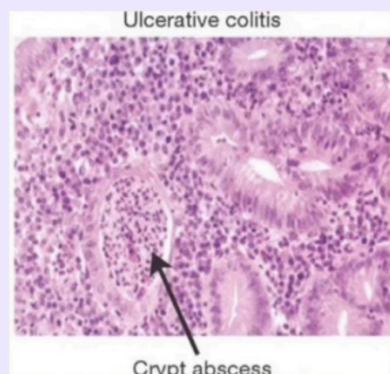
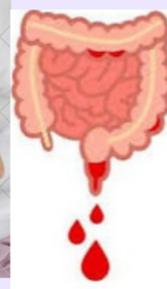
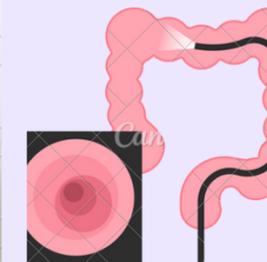
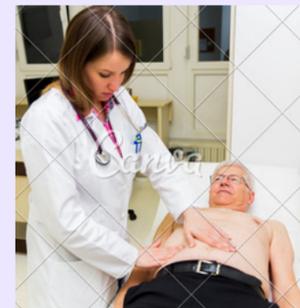
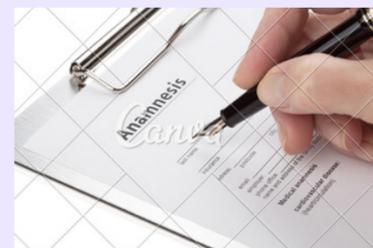
- CORTICOESTEROIDES
- SULFASALAZINA
- METRONIDAZOL
- AZATIOPRINA

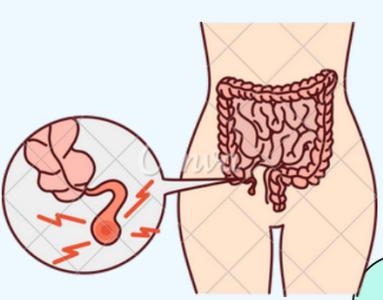
### NO FARMACOLÓGICO:

- SUPLEMENTOS DE FIBRAS
- EVITAR IRRITANTES.

## PREVENCIÓN

- Seguir el tratamiento médico prescrito
- Evitar el uso prolongado de AINES
- Mantener una dieta equilibrada
- Identificar y evitar desencadenantes alimentos
- controlar el estrés emocional.
- Dormir bien y mantener una rutina de sueño estable
- Evitar el tabaquismo
- Mantener una buena hidratación
- Realizar actividades físicas moderadas
- consultar ante cualquier cambios en los síntomas.





## EPIDEMIOLOGÍA

- **EDAD:** 10-30 años con un pico máximo entre los 15 y 25 años.
- **SEXO:** Hombres: 51.3 de los casos, también hay casos en mujeres.
- **INCIDENCIA:** Anual global entre 100 y 200 casos por cada 100,000 habitantes.
- **MORTALIDAD:** Mortalidad baja entre 0.1-0.6 %
- **FACTORES GEOGRAFICOS:** Nivel socioeconómico.

## FACTOR

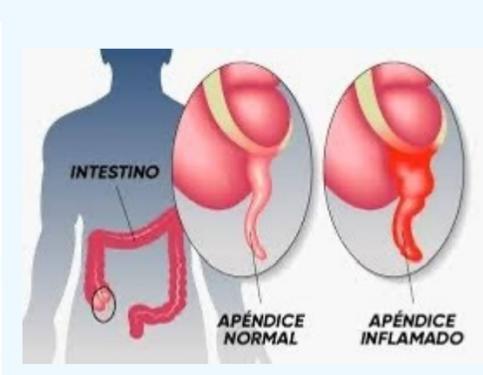
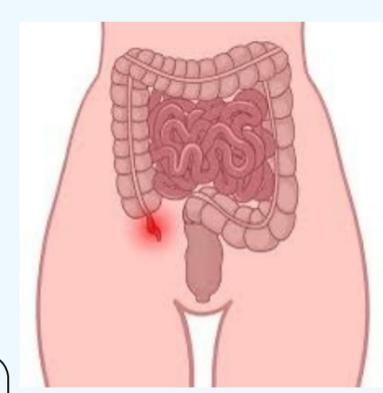
- Antecedentes familiares.
- Predisposición hereditaria
- Factores ambientales:
- infecciones intestinales previas
- factores hormonales: como la testosterona, que puede influir en la inflamación apendicular.

## FISIOPATOLOGÍA

- **Obstrucción luminal:** Causada por fecalitos, hiperplasia linfóide, parásitos, cuerpos extraños o tumores.
- **Proliferación bacteriana:** El estancamiento favorece el crecimiento de bacterias intestinales como Escherichia coli y Bacteroides fragilis.
- **Isquemia y necrosis:** La presión elevada comprime los vasos sanguíneos, provocando isquemia y daño tisular
- **Perforación y complicaciones:** Si no se trata, el apéndice puede perforarse, liberando contenido infeccioso al abdomen.
- **Respuesta inmunitaria:** Se activan mecanismos de defensa como la liberación de citocinas proinflamatorias.

## FASES

- **Cataral:** Inflamación leve, sin cambios visibles.
- **Flemonosa:** apéndice rojo e inflamado, dolor localizado.
- **Gangrenosa:** Necrosis, pus y riesgo de perforación.
- **Perforada:** ruptura, peritonitis por contenido libre.

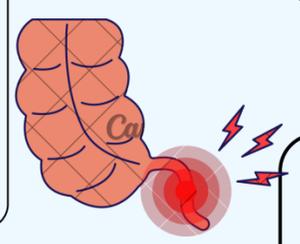
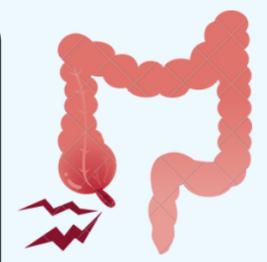


## SIGNOS CLÍNICOS CARACTERÍSTICOS:

- **PUNTO DE McBurney**
- **SIGNO DE BLUMBERG**
- **SIGNO DE PSOAS**
- **SIGNO DEL OBTURADOR**
- **SIGNO DE ROVSING**

## DEFINICIÓN

La apendicitis es una inflamación aguda del apéndice, una pequeña estructura en forma de tubo que se encuentra adherida al intestino grueso, en la parte inferior derecha del abdomen.



# APENDICITIS

## CUADRO CLINICO

- Dolor abdominal:
  1. región periumbilical o epigástrica.
  2. Se desplaza a la fosa ilíaca derecha
- Anorexia
- Náuseas
- Vómitos
- Fiebre leve
- Estreñimiento o diarrea
- Distensión abdominal leve y gases

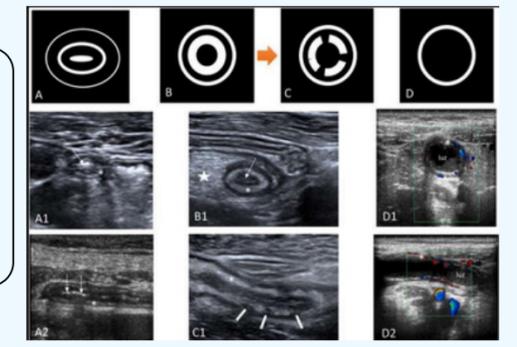
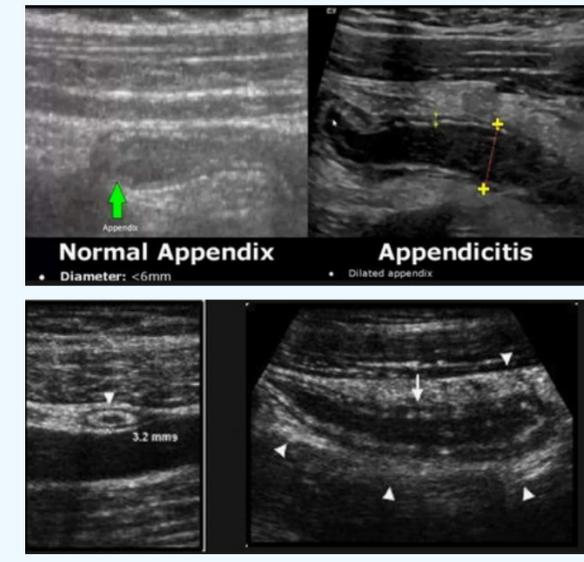


### Signos Clínicos de Apendicitis

<b>Signo de Murphy</b>  <b>DESCRIPCIÓN</b> Se comprime el HÍPOCONDRIO DERECHO. Se pide INSPIRACIÓN FORZADA. Al descender el diafragma podremos tocar al (Hígado y Vescícula). <b>COLELITIS POSITIVO</b> (si hay dolor). <b>SUGIERE</b> Colelitiasis.	<b>Signo de Blumberg</b>  <b>DESCRIPCIÓN</b> Se comprime con la punta de los dedos. Descompresión súbita. <b>APENDICITIS POSITIVO</b> (si hay dolor intenso al descomprimir). <b>SUGIERE</b> Proceso inflamatorio. Si es positivo en la fosa ilíaca derecha (punto de McBurney) sugiere apendicitis aguda.	<b>Signo de Rovsing</b>  <b>DESCRIPCIÓN</b> Dolor en la FOSA ILÍACA DERECHA al comprimir FOSA ILÍACA IZQUIERDA (punto de McBurney). <b>APENDICITIS POSITIVO</b> (si hay dolor). <b>SUGIERE</b> Apendicitis aguda.
<b>Signo de Obturador</b>  <b>DESCRIPCIÓN</b> Con el paciente en DECUBITO SUPINO, se flexiona el musculo derecho. Se coloca la Pierna y rodilla ángulo recto, realizando rotación interna de la extremidad inferior. Causa dolor en HIPOGASTRIO. <b>COLELITIASIS POSITIVO</b> (si hay dolor).	<b>Signo de psosas</b>  <b>DESCRIPCIÓN</b> Al presionar la FOSA ILÍACA DERECHA y pedir que levante la pierna derecha. Las estructuras de esa zona quedan entre la mano del explorador y el musculo psos. <b>APENDICITIS POSITIVO</b> (si hay dolor). <b>SUGIERE</b> Apendicitis aguda.	<b>Signo de McBurney</b>  <b>DESCRIPCIÓN</b> Haciendo presión suave y profunda con la punta de los dedos unidos cubriendo unos 2 cm, para luego y súbitamente retirar la mano observando si la...

## DIAGNOSTICO

- ANAMNESIS.
- CUADRO CLÍNICO.
- EXPLORACIÓN FÍSICA.
- ECOGRAFIA
- TAC TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA



## TRATAMIENTO

- RESECCIÓN QUIRÚRGICA DEL APÉNDICE.
- Cirugía abierta. (**Apendicectomía**).
- **Farmacológico:**
- ANTIBIOTICOS: Penicilina con inhibidores de beta-lactamasa/ cefalosporinas de segunda generación.
- **No farmacológico:**
- **Reposo absoluto**
- **Ayuno para evitar las complicaciones**
- **Hidratación intravenosa**
- **Apoyo psicológico**
- **Educación del paciente y la familia**



## PREVENCIÓN

- Seguir una dieta rica en fibras: frutas, verduras y cereales integrales.
- Evitar el estreñimiento crónico
- Mantener una buena hidratación
- Reducir el consumo de alimentos ultraprocesados.
- Realizar actividades físicas regulares.
- Evitar el uso excesivo de AINES
- Consultar antes síntomas abdominales persistentes
- Controlar el peso corporal, ya que la obesidad puede alterar la microbiota intestinal.



# **Bibliografía**

- 1. PORTH FISIOPATOLOGÍA. ALTERACIONES DE LA SALUD. CONCEPTOS BÁSICOS. 10.a EDICIÓN.**