



Mi Universidad

Mapas Mentales

Alexander Gómez Moreno

Parcial IV

Fisiopatología

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de julio de 2025

PREVENCIÓN

- No hay forma clara de prevención primaria.
- Reducción del estrés y hábitos de vida saludables pueden disminuir recurrencias
- Evitar uso innecesario de antibióticos (impacto en microbiota)
- Promover educación del paciente sobre el control de síntomas

DEFINICIÓN

Trastorno funcional gastrointestinal caracterizado por dolor abdominal crónico y alteraciones del hábito intestinal (diarrea, estreñimiento o ambos), sin evidencia de daño estructural o inflamatorio en el intestino

EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta al 10–15% de la población mundial.
- Más frecuente en mujeres y en adultos jóvenes.
- Curso crónico, con exacerbaciones relacionadas al estrés, dieta o ciclo menstrual.
- Es una causa común de consulta en gastroenterología

FISIOPATOLOGÍA

→ Alteración de la motilidad intestinal: contracciones exageradas o lentas del músculo liso intestinal → Hipersensibilidad visceral: aumento de la percepción del dolor a estímulos intestinales normales → Disfunción en el eje intestino-cerebro: influencia del estrés, ansiedad y depresión → Alteración de la microbiota: posible disbiosis intestinal → Inflamación de bajo grado (en algunos casos): sin daño estructural detectable → No hay evidencia de enfermedad orgánica estructural o inflamatoria

TRATAMIENTO

Farmacológico (según subtipo)

- Farmacológico (según subtipo):
- Diarrea predominante → loperamida, rifaximina
- Estreñimiento predominante → laxantes osmóticos (lactulosa, PEG)
- Dolor abdominal → antiespasmódicos (butilbrosina), antidepresivos tricíclicos o ISRS en dosis bajas
- Probióticos (uso en casos seleccionados)

No farmacológico

- Educación del paciente y tranquilidad sobre su benignidad
- Dieta baja en FODMAPs (hidratos fermentables)
- Evitar cafeína, grasas, alcohol, alimentos gatillo
- Manejo del estrés: psicoterapia, técnicas de relajación
- Actividad física regular

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

DIAGNÓSTICO

–Clínico, basado en los criterios de Roma IV:

- Dolor abdominal ≥ 1 día por semana en los últimos 3 meses, con al menos 2 de los siguientes:
- Relación con la defecación
- Cambio en la frecuencia de las deposiciones
- Cambio en la forma de las heces

–Excluir enfermedad orgánica (colonoscopia, coprocultivos, sangre oculta, si hay signos de alarma)

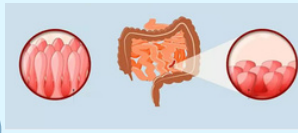
–Estudios de laboratorio normales

CUADRO CLÍNICO

- Dolor abdominal crónico o recurrente, que mejora con la defecación
- Cambios en la frecuencia o consistencia de las deposiciones: diarrea, estreñimiento o alternancia de ambos
- Distensión y sensación de hinchazón abdominal.
- Moco en las heces (sin sangre)
- Empeora con el estrés y ciertos alimentos



DEFINICIÓN



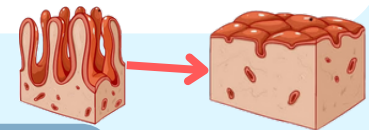
EPIDEMIOLOGÍA



- Prevalencia mundial: ~1% de la población.
- Más común en personas con antecedentes familiares y enfermedades autoinmunes (como DM tipo 1).
- Afecta tanto a niños como adultos.
- Más frecuente en países occidentales.
- Asociada a los haplotipos HLA-DQ2 y HLA-DQ8

FISIOPATOLOGIA

→ Ingesta de gluten (proteína presente en trigo, cebada y centeno) → Digestión incompleta de gliadina → fragmentos resistentes → Translocación de péptidos al epitelio intestinal → Modificación por transglutaminasa tisular (tTG) → Presentación antigénica a linfocitos T CD4+ (HLA-DQ2/DQ8) → Respuesta inmune mediada por células T → inflamación crónica → Daño a vellosidades intestinales → atrofia, hiperplasia de criptas y malabsorción



CUADRO CLINICO

- Síntomas clásicos: diarrea crónica, esteatorrea, distensión, pérdida de peso
- Síntomas atípicos: anemia ferropénica, fatiga, infertilidad, baja talla en niños
- Puede presentarse con manifestaciones extraintestinales: dermatitis herpetiforme, alteraciones neurológicas
- Algunos pacientes son asintomáticos (formas silentes o latentes)



DIAGNOSTICO

- Serología específica: anticuerpos anti-transglutaminasa tisular (anti-tTG IgA) y anti-endomisio (EMA)
- Confirmación con biopsia de intestino delgado: atrofia vellosa, hiperplasia de criptas, linfocitos intraepiteliales
- Mejora clínica y serológica con dieta libre de gluten
- Genética: HLA-DQ2 o HLA-DQ8 positivos (útiles para descartar).
- Importante: realizar estudios mientras el paciente aún consume gluten



ENFERMEDAD CELIACA

PREVENCIÓN

- No existe prevención primaria en personas susceptibles.
- Diagnóstico y tratamiento precoz evita complicaciones
- Vigilancia en familiares de primer grado.
- Cumplimiento estricto de la dieta previene linfoma intestinal y otras complicaciones



TRATAMIENTO

Farmacológico

- No existe tratamiento farmacológico curativo
- En casos graves o refractarios: corticoides (inmunosupresores en enfermedad celíaca refractaria)



No farmacológico

- Dieta estricta libre de gluten de por vida (principal tratamiento)
- Suplementación de hierro, ácido fólico, vitamina B12, calcio y vitamina D según deficiencias
- Educación nutricional y seguimiento con gastroenterología



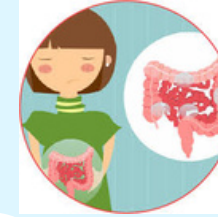
PREVENCIÓN

- No existe prevención primaria
- Suspender tabaco (mejora evolución)
- Diagnóstico y tratamiento precoz para evitar complicaciones
- Monitoreo regular con gastroenterología



DEFINICIÓN

Enfermedad inflamatoria intestinal crónica, de origen autoinmune, que puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano, caracterizada por inflamación transmural, lesiones salteadas y complicaciones como fístulas, estenosis y malabsorción



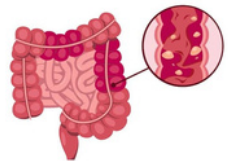
EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia creciente en países industrializados
- Afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes (15–35 años)
- Distribución similar entre hombres y mujeres.
- Más frecuente en personas de ascendencia europea y judía
- Factores de riesgo: predisposición genética (NOD2), tabaquismo, disbiosis intestinal



FISIOPATOLOGÍA

→ Predisposición genética (mutaciones en NOD2, ATG16L1, HLA) → Alteración de la barrera intestinal: disbiosis, aumento de permeabilidad → Activación del sistema inmune innato y adaptativo (linfocitos T, macrófagos) → Liberación de citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-12, IL-23) → Inflamación crónica transmural: afecta mucosa, submucosa y muscular → Formación de úlceras, fístulas, estenosis, granulomas no caseificantes → Lesiones en "parches" (skip lesions) → áreas sanas entre inflamación activa



TRATAMIENTO

Farmacológico

- Leve-moderado: mesalazina (uso limitado), budesonida
- Moderado-severo: corticoides sistémicos, inmunosupresores (azatioprina, metotrexato)
- Biológicos: anti-TNF (infliximab, adalimumab), anti-integrinas, anti-IL-23
- Antibióticos si hay abscesos o fístulas (ciprofloxacino, metronidazol)



No farmacológico

- Dieta personalizada: evitar desencadenantes, suplementos si hay deficiencias
- Apoyo psicológico, control del estrés
- Cirugía en casos con complicaciones (obstrucción, fístulas, refractariedad)



ENFERMEDAD DE CROHN

DIAGNOSTICO

Clínica + estudios de imagen y endoscopia

- Colonoscopia: úlceras, estenosis, patrón de "empedrado", biopsia con granulomas
- Imagen (TC o RM enterografía): valora extensión, estenosis, abscesos
- Laboratorios: anemia, elevación de PCR, VSG, calprotectina fecal
- Serologías: ASCA (+ en Crohn), pANCA (- o dudoso)
- Diagnóstico diferencial con colitis ulcerosa.



CUADRO CLINICO

- Dolor abdominal crónico (frecuente en fosa iliaca derecha).
- Diarrea persistente, a veces con sangre o moco.
- Fiebre, pérdida de peso, fatiga.
- Masa palpable, distensión abdominal.
- Complicaciones: obstrucción intestinal, fístulas, abscesos, malabsorción.
- Manifestaciones extraintestinales: artritis, uveítis, eritema nodoso.



PREVENCIÓN

- No existe prevención primaria.
- Vigilancia con colonoscopia periódica a partir de 8 años de evolución para detectar displasia.
- Adherencia al tratamiento evita complicaciones.
- Control del estrés y estilo de vida saludable.



DEFINICIÓN

Enfermedad inflamatoria intestinal crónica que afecta exclusivamente al colon y al recto, caracterizada por una inflamación continua y superficial de la mucosa, iniciando en el recto y extendiéndose de forma ascendente, causando ulceraciones, sangrado y diarrea con moco o sangre



EPIDEMIOLOGÍA

- Más frecuente en adultos jóvenes (15–35 años).
- Incidencia similar en hombres y mujeres.
- Mayor prevalencia en Europa y América del Norte.
- Factores de riesgo: predisposición genética, disbiosis intestinal, dieta rica en grasas, estrés.
- El tabaquismo parece tener efecto protector (a diferencia de Crohn).



FISIOPATOLOGÍA

→ Predisposición genética (HLA-DRB1, alteraciones en barrera mucosa) → Disbiosis intestinal y factores ambientales → activación inmune → Infiltración de células inmunes (linfocitos T, neutrófilos) → Liberación de citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-13) → Inflamación crónica superficial y continua de la mucosa del colon → Formación de úlceras, criptas distorsionadas, abscesos y hemorragias → Complicaciones: megacolon tóxico, perforación, displasia, cáncer de colon

TRATAMIENTO

Farmacológico

- Leve-moderado: mesalazina oral o rectal
- Moderado-severo: corticoides (prednisona, budesonida)
- Mantenimiento: inmunomoduladores (azatioprina, 6-mercaptopurina)
- Biológicos: anti-TNF (infliximab, adalimumab), anti-integrinas, anti-IL-23



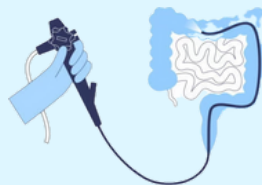
No farmacológico

- Dieta equilibrada y adecuada según síntomas
- Evitar lácteos si hay intolerancia secundaria
- Apoyo psicológico, control del estrés
- Cirugía (colectomía) en casos refractarios, displasia o megacolon tóxico



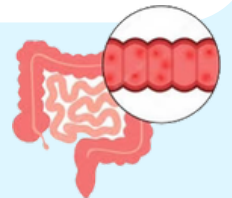
DIAGNOSTICO

- Clínico
- Colonoscopia con biopsia: mucosa enrojecida, friable, ulcerada; inflamación continua desde el recto
- Histología: infiltrado inflamatorio en mucosa, abscesos en criptas
- Calprotectina fecal elevada
- p-ANCA (+ en la mayoría)
- Analítica: anemia, PCR elevada, hipoalbuminemia en casos graves



CUADRO CLÍNICO

- Diarrea crónica con sangre y moco.
- Tenesmo (urgencia rectal con evacuaciones incompletas)
- Dolor abdominal tipo cólico, principalmente en hipogastrio
- Fiebre, pérdida de peso (en casos severos)
- Manifestaciones extraintestinales: artritis, uveítis, colangitis esclerosante primaria



COLITIS ULCEROSA

PREVENCIÓN

- No existe prevención específica
- Detección y tratamiento precoz evitan complicaciones
- Dieta rica en fibra puede disminuir riesgo de fecalitos, aunque no es concluyente

DEFINICIÓN

Inflamación aguda del apéndice vermiforme, generalmente causada por una obstrucción luminal, que progresa rápidamente hacia infección, isquemia y posible perforación si no se trata de forma oportuna

EPIDEMIOLOGÍA

- Una de las urgencias quirúrgicas abdominales más comunes
- Mayor incidencia en adolescentes y adultos jóvenes (10–30 años)
- Leve predominio en hombres
- Rara en menores de 2 años y ancianos
- Mayor riesgo de complicaciones en extremos de edad debido a diagnóstico tardío

FISIOPATOLOGÍA

→ Obstrucción del lumen apendicular: fecalito, hiperplasia linfóide, parásitos o cuerpos extraños → Aumento de la presión intraluminal: acumulación de moco y secreciones → Compromiso del flujo venoso → isquemia de la mucosa → Proliferación bacteriana → inflamación e infiltrado de neutrófilos → Necrosis de la pared → riesgo de perforación, peritonitis o absceso

TRATAMIENTO

Farmacológico

- Analgésicos y fluidoterapia inicial
- Antibióticos de amplio espectro (ceftriaxona + metronidazol) si hay perforación o absceso
- En apendicitis no complicada, se ha explorado tratamiento antibiótico solo (casos seleccionados)

No farmacológico

- Reposo absoluto durante la fase aguda
- Ayuno (NPO) previo a cirugía para evitar aspiración
- Hidratación intravenosa para corregir desequilibrios hidroelectrolíticos
- Apendicectomía quirúrgica: el pilar del tratamiento definitivo

APENDICITIS

DIAGNOSTICO

- Clínico basado en historia y exploración física
- Laboratorio: leucocitosis con desviación a la izquierda, PCR elevada
- Ecografía abdominal: útil especialmente en niños y embarazadas
- TAC abdominopélvico: alta sensibilidad y especificidad, detecta complicaciones.
- Escalas clínicas: Alvarado (apoyo diagnóstico)

CUADRO CLÍNICO

- Dolor abdominal inicialmente difuso (epigástrico o periumbilical), que se localiza en Fosa Ilica Derecha
- Náuseas, vómitos, anorexia
- Fiebre leve, taquicardia
- Dolor a la palpación en punto de McBurney
- Signos clínicos: Rovsing (+), psoas (+), obturador (+)
- En casos complicados: masa, peritonitis, septicemia

REFERENCIAS

1. Tommie L. Norris y Colaboradores. (2019). Porth Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (10a. Edición). Editorial Wolters Kluwer
2. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2018). Robbins Patología humana (10.^a edición). ELSEVIER