



**Mi Universidad**

# **FISIOPATOLOGÍA**

*Williams Said Pérez García*

*Mapas mentales*

*Cuarto parcial*

*Fisiopatología III*

*Dr. Gerardo Cancino Gordillo*

*Medicina humana*

*Cuarto semestre*



*Elaborado el 7 de julio del 2025*

# Prevención

No existe una forma específica de prevenir el SII, pero se pueden reducir los factores de riesgo o minimizar los brotes con:

- Estilo de vida saludable (dieta, sueño, ejercicio)
- Control del estrés y manejo psicológico temprano
- Evitar uso indiscriminado de antibióticos que alteren la microbiota
- Atención oportuna a infecciones gastrointestinales

# Tratamiento farmacológico y no farmacológico

A. Tratamiento no farmacológico:

- Educación al paciente: Explicar la naturaleza funcional del SII.
- Dieta:
  - Evitar alimentos fermentables (dieta baja en FODMAPs)
  - Reducir consumo de cafeína, alcohol y grasas
  - Aumentar fibra soluble (psyllium)
- Ejercicio físico regular
- Manejo del estrés: Terapia cognitivo-conductual, técnicas de relajación o mindfulness.

B. Tratamiento farmacológico (según tipo de SII):

- SII-C
  - Tipo de SII/tratamiento
  - Laxantes osmóticos (polietilenglicol), linaclotida, fibra soluble
- SII-D
  - Loperamida, rifaximina, eluxadolina, antiespasmódicos (butiloscina, mebeverina)
- SII-M
  - Manejo mixto y sintomático
- Todos
  - Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), inhibidores de recaptura de serotonina para dolor crónico y comorbilidades psicológicas

# Definición

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno funcional gastrointestinal crónico, caracterizado por dolor abdominal recurrente y alteraciones en el hábito intestinal (diarrea, estreñimiento o ambos), en ausencia de una causa orgánica identificable.

Se clasifica como una enfermedad funcional, ya que no hay lesiones estructurales visibles, pero se asocia con disfunción motora, sensorial e inmune del intestino.

# Epidemiología

- Prevalencia global: Afecta entre el 10-20% de la población mundial.
- Edad de presentación: Comienza generalmente entre los 20 y 40 años.
- Sexo: Más común en mujeres (relación 2:1).
- Factores de riesgo:
  - Estrés psicosocial
  - Infecciones gastrointestinales previas
  - Historia de abuso psicológico o físico
  - Dieta inadecuada

# Fisiopatología

Fisiopatología del SII es multifactorial y aún no se comprende completamente. Incluye:

- Alteración en la motilidad intestinal: Puede haber tránsito acelerado (diarrea) o entorpecido (estreñimiento).
- Hiperalgesia visceral: Mayor sensibilidad al dolor a nivel del intestino.
- Inflamación de bajo grado: Infiltración de mastocitos y linfocitos.
- Disbiosis intestinal: Alteración del microbioma intestinal.
- Factores psicosociales: Ansiedad, depresión y somatización contribuyen a la exacerbación de síntomas.
- Alteración del eje cerebro-intestino: Disfunción de la comunicación entre el sistema nervioso central y el tracto gastrointestinal.

# SINDROME DE INTestino IRRITABLE

## Diagnostico

Basado en criterios de Roma IV:

- Dolor abdominal recurrente al menos 1 día por semana en los últimos 3 meses, asociado con al menos 2 de los siguientes:
  - a. Relacionado con la defecación
  - b. Cambio en la frecuencia de las deposiciones
  - c. Cambio en la forma (aparencia) de las heces
- b. Laboratorio/Estudios complementarios (para excluir otras causas):
  - Biometría hemática (descartar anemia)
  - Pruebas de función tiroidea
  - Coproparositoscópico
  - Prueba de sangre oculta en heces
  - Colonoscopia (en mayores de 50 años o con signos de alarma)
  - Calprotectina fecal (para diferenciar de enfermedad inflamatoria intestinal)

## Cuadro clinico

Síntomas principales:

- Dolor abdominal recurrente (al menos 1 vez por semana en los últimos 3 meses)
- Relación con la defecación
- Cambios en la frecuencia y consistencia de las heces
- Subtipos (según criterios de Roma IV):
  - SII-C (con estreñimiento)
  - SII-D (con diarrea)
  - SII-M (mixto)
  - SII-I (indeterminado)
- Síntomas acompañantes:
  - Distensión abdominal
  - Flatulencias
  - Moco en las heces
  - Sensación de evacuación incompleta
- ⚠ Signos de alarma (no característicos del SII):
  - Pérdida de peso involuntaria
  - Sangrado rectal
  - Fiebre
  - Anemia
  - Inicio después de los 50 años
  - Estos síntomas sugieren causas orgánicas y requieren estudio adicional.

# Prevención

- **Primaria:**
  - Actualmente no hay medidas preventivas absolutas para evitar la enfermedad en individuos genéticamente predispuestos.
  - Secundaria (detección temprana en grupos de riesgo):
    - Screening en familiares de primer grado, personas con enfermedades autoinmunes o síntomas compatibles.
- **Terciaria:**
  - Prevención de complicaciones mediante adherencia estricta a dieta libre de gluten, y seguimiento médico regular para:
    - Monitorizar nutrición
    - Detectar complicaciones (linfoma, osteoporosis, etc.)

# TX farmacológico y no farmacológico

- Tratamiento no farmacológico (base del manejo):
  - Dieta estricta libre de gluten de por vida:
    - Eliminar trigo, cebada, centeno y sus derivados.
    - Cuidado con la contaminación cruzada en alimentos y utensilios.
    - Requiere seguimiento con nutricionista capacitado.
  - Educación al paciente: sobre etiquetas, alimentos procesados, y riesgos de exposición oculta.
- B) Tratamiento farmacológico (solo si hay complicaciones):
  - Suplementos nutricionales:
    - Hierro, calcio, vitamina D, ácido fólico, B12, según deficiencias.
  - Corticoides (prednisona o budesonida) en casos de enfermedad celíaca refractaria.
- Tratamiento de enfermedades asociadas: osteopenia, hipotiroidismo, etc.

# Definición

La enfermedad celíaca es una enfermedad autoinmune sistémica que se desencadena por la ingesta de gluten (una proteína presente en el trigo, cebada y centeno) en personas genéticamente predispuestas. Se caracteriza por una reacción inmunológica anormal que causa atrofia de las vellosidades intestinales, afectando la absorción de nutrientes en el intestino delgado.

# ENFERMEDAD CELÍACA

## Diagnóstico

- a) Laboratorios:
  - Serología:
    - Anticuerpos antitransglutaminasa tisular (anti-tTG IgA): prueba inicial más sensible.
    - Anticuerpos anti-endomisio (EMA-IgA)
    - Anticuerpos antigliadina (AGA) - menos específicos, ya no se usan de rutina.
  - Evaluación de IgA total (para descartar deficiencia de IgA, que puede dar falsos negativos).
- b) Genética:
  - Detección de HLA-DQ2/DQ8 → útil para excluir la enfermedad si son negativos.
- c) Biopsia intestinal (estándar de oro):
  - Toma de muestras duodenales por endoscopia.
  - Muestra atrofia vellosa, hiperplasia de criptas e infiltrado linfocítico intraepitelial.
- ▲ Es fundamental que el paciente esté consumiendo gluten al momento del diagnóstico, ya que la dieta libre de gluten puede normalizar los hallazgos serológicos e histológicos.

# Epidemiología

- Prevalencia global: Afecta aproximadamente al 1% de la población mundial.
- Género: Es más común en mujeres que en hombres (relación 2:1).
- Edad: Puede presentarse a cualquier edad, desde la infancia hasta la adultez.
- Factores de riesgo:
  - Historia familiar de enfermedad celíaca
  - Trastornos autoinmunes (diabetes tipo 1, tiroiditis autoinmune)
  - Síndrome de Down y síndrome de Turner
  - Portadores de los alelos HLA-DQ2 y HLA-DQ8

## fisiopatología

1. Genética: La mayoría de los pacientes tienen los haplotipos HLA-DQ2 (90-95%) o HLA-DQ8 (5-10%).
  2. Exposición al gluten: La gliadina (una fracción del gluten) es resistente a la digestión.
  3. Respuesta inmunológica:
    - La gliadina pasa la barrera intestinal y se desamina por la enzima transglutaminasa tisular (tTG).
    - Los péptidos desaminados se presentan a células T CD4+ a través de HLA-DQ2/DQ8, desencadenando una respuesta inflamatoria.
    - Esto causa atrofia de las vellosidades intestinales, hiperplasia de criptas e infiltrado linfocítico.
- El daño intestinal reduce la absorción de nutrientes como hierro, calcio, folatos y vitaminas liposolubles.

## Cuadro clínico

- Clásica:
    - Diarrea crónica
    - Estreñorrea (heces grasas y voluminosas)
    - Pérdida de peso
    - Distensión abdominal
    - Retraso en el crecimiento (en niños)
  - No clásica o atípica:
    - Anemia ferropénica
    - Fatiga crónica
    - Trastornos menstruales
    - Infertilidad
    - Estreñimiento
    - Dolores osteomusculares
  - Silente o asintomática: Daño histológico presente sin síntomas clínicos.
- Manifestaciones extraintestinales:
- Dermatitis herpetiforme (erupción pruriginosa con vesículas)
  - Osteopenia u osteoporosis
  - Neuropatías periféricas
  - Atraxia
  - Afñas bucales
  - Depresión o ansiedad

# Prevención

tratamiento adecuado de infecciones respiratorias virales para prevenir complicaciones.  
Control de rinitis alérgica y otros factores predisponentes.  
Higiene nasal regular (lavados salinos).  
Evitar el tabaquismo y exposición a contaminantes.  
Vacunación:  
Vacuna contra la influenza y neumococo puede reducir la incidencia de complicaciones.

# TY farmacológico y no farmacológico

**Farmacológico:**  
Antibióticos (solo si se sospecha infección bacteriana):  
Amoxicilina-clavulánico (de elección en rinosinusitis bacteriana).  
Alternativas: cefalosporinas, macrólidos, doxiciclina.  
Duración: 5-7 días (aguda); 3-4 semanas (crónica).  
Descongestionantes nasales:  
Oximetazolina o fenilefrina tópicos (máximo 3-5 días).  
Corticoides intranasales:  
Mometasona, budesonida → reducen inflamación y mejoran síntomas, especialmente en crónica.  
Analgésicos/antipiréticos:  
Paracetamol, ibuprofeno para dolor y fiebre.  
Antihistamínicos:  
En caso de alergia concomitante.  
Soluciones salinas nasales:  
Para irrigaciones y limpieza.  
No farmacológico:  
Lavados nasales con solución salina (mejoran drenaje y reducen síntomas).  
Vaporizaciones (inhalaciones de vapor) para alivio de congestión.  
Adecuada hidratación oral.  
Evitar ambientes contaminados o secos.

# Definición

La rinosinusitis es la inflamación de la mucosa de la nariz y los senos paranasales, causada generalmente por infecciones virales, bacterianas o, más raramente, fúngicas.  
Cuando es de duración prolongada o grave, puede implicar compromiso significativo de los senos paranasales.

# Epidemiología

Afecta al 6-15% de la población general anual.  
Más frecuente en adultos jóvenes y de mediana edad.  
Incremento de casos en invierno y primavera (relación con infecciones respiratorias).  
Factores de riesgo:  
Infecciones respiratorias virales previas (resfriados).  
Alergias respiratorias (rinitis alérgica).  
Tabaco.  
Contaminantes ambientales.  
Anomalías anatómicas (desviación septal, pólipos).  
Inmunodeficiencias.

# ENFERMEDAD DE CROHN

## fisiopatología

- Obstrucción del ostium sinusal:
    - Inflamación de la mucosa nasal bloquea el drenaje normal de los senos paranasales.
  - Acumulación de moco:
    - El moco atrapado favorece la colonización bacteriana.
  - Infección secundaria:
    - Inicialmente viral → puede complicarse con infección bacteriana.
  - Proceso inflamatorio:
    - Liberación de mediadores inflamatorios, edema de mucosa, aumento de secreción mucosa.
- Gérmenes bacterianos más comunes (en rinosinusitis bacteriana aguda):
- Streptococcus pneumoniae
  - Haemophilus influenzae
  - Moraxella catarrhalis

## Diagnóstico

**Clinico:**  
Basado en la historia y la exploración física.  
Inspección nasal: secreción purulenta, inflamación de cornetes.  
Criterios diagnósticos:  
Al menos dos de los siguientes:  
Congestión/obstrucción nasal.  
Rinorrea anterior/posterior purulenta.  
Dolor o presión facial.  
Disminución o pérdida del olfato.  
Estudios complementarios (casos complicados o crónicos):  
Endoscopia nasal: visualización directa de secreciones o pólipos.  
Tomografía computarizada (TAC) de senos paranasales:  
Método de elección para evaluar complicaciones o enfermedad crónica.  
Muestra opacificación, engrosamiento mucoso, obstrucción de ostia.  
Cultivo de aspirado sinusal: solo en infecciones graves o refractarias.

## Cuadro clínico

**Intomas principales:**  
Congestión y obstrucción nasal.  
Rinorrea anterior purulenta o descarga retrorrenal.  
Dolor o presión facial (maxilar, frontal, etmoidal).  
Reducción o pérdida del olfato (hiposmia o anosmia).  
Tos (más común en niños, empeora de noche).  
Síntomas asociados:  
Cefalea.  
Fatiga.  
Fiebre (puede estar ausente en casos virales o crónicos).  
Halitosis (mal aliento).  
Características que sugieren infección bacteriana:  
Síntomas > 10 días sin mejoría.  
Empeoramiento de los síntomas después de una mejoría inicial ("doble empeoramiento").  
Secreción nasal purulenta intensa.  
Dolor facial severo unilateral.  
En rinosinusitis crónica:  
Síntomas más leves pero persistentes (sin fiebre generalmente).

## Prevención

Vacunación: BCG (Bacillus CalmetteGuérin) en recién nacidos. Aislamiento de casos activos. Uso de mascarilla en pacientes infectados. Ventilación adecuada en espacios cerrados. Educación en higiene respiratoria.

## Definición

Es una enfermedad infecto-contagiosa causada por bacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Afecta principalmente al sistema respiratorio y se transmite por vía aérea mediante gotas expulsadas al toser o estornudar.

## Epidemiología

Distribución mundial, más frecuente en países en desarrollo. Alta prevalencia en zonas de pobreza, hacinamiento y desnutrición. Factores de riesgo: VIH/SIDA, diabetes, inmunosupresión.. Es una de las principales causas de muerte por enfermedad infecciosa.

## TY farmacológico y no farmacológico

**Farmacológico** Fase Intensiva (2 meses): -Isoniazida (H) -Rifampicina (R) -Pirazinamida (Z) -Etambutol (E)  
Fase de continuación (4 meses): -Isoniazida (H) -Rifampicina (R) (Esquema HRZE + HR)  
**No farmacológico** Aislamiento respiratorio inicial. Uso de mascarilla (paciente y personal). Adecuada ventilación en áreas cerradas. Educación sanitaria (adherencia al tratamiento). Nutrición adecuada.

## fisiopatología

→ Exposición: contacto con persona con TB activa. → Entrada: bacilo inhalado → llega a alvéolos. → Fagocitosis: macrófago captura bacilo → bacilo evade destrucción (lipoarabinomano, sulfátidos, factor cordón). → Respuesta inmune: macrófago libera TNF- $\alpha$  e IFN- $\gamma$ . → Reclutamiento: linfocitos T CD4+ → liberan más IFN- $\gamma$ . → Consecuencias: destrucción parcial de bacilos → daño tisular → necrosis caseosa.

# COLTMS TUBERCULOSIS

## Diagnostico

**Clinica:** tos crónica, fiebre, sudoraciones, pérdida de peso. Baciloscopia: bacilos ácidoalcohol resistentes en esputo. Cultivo: **confirmatorio** (lento). PCR: detección rápida de ADN. PPD / IGRA: infección latente o activa. Radiografía de tórax: complejo de Ghon, cavitaciones.

## Cuadro clinico

**TB Primaria** Se forma el complejo de Ghon Asintomática (en la mayoría). Fiebre baja. Malestar general. Sudoraciones nocturnas. Tos seca o mínima.  
**TB Miliar** Lesiones diminutas en diversos órganos. Afecta cerebro, meninges, hígado, riñón y médula ósea. Síntomas: Fiebre persistente y pérdida de peso. Afectación multiorgánica con fallo progresivos y linfadenitis.  
**TB Primaria** Progresiva Reinfeción o reactivación de una lesión curada. Cavitación pulmonar y diseminación bronquial. Derrame pleural y empiema tuberculoso. Síntomas: Fiebre leve, cansancio y pérdida de peso. Tos seca inicial que evoluciona a tos con esputo purulento o con sangre. En casos avanzados: disnea, ortopnea, anemia y sudoración nocturna

## Prevención

Vacunación: contra neumococo e influenza. Evitar tabaquismo. Buena higiene de manos. Control de enfermedades crónicas. Evitar contacto con personas enfermas.

## Definición

Infección aguda del parénquima pulmonar, afecta a los alvéolos, bronquios o tejido intersticial y causa inflamación pulmonar, dolor torácico y dificultad resp

## Epidemiología

Gps de riesgo: niños <2 años, adultos >65 años. Fx predisponentes: asma, EPOC, fibrosis quística, VIH, DMTI, quimioterapia, tabaquismo, hospitalización reciente

## TV farmacológico y no farmacológico

Farmacológico:

Antibióticos empíricos Primera línea - Amoxicilina -Doxiciclina -Azitromicina Antivirales si es por virus -Osetamivir Antiinflamatorios si hay dolor pleurítico (AINES). Broncodilatadores: No farmacológico:

HOxigenoterapia: Indicada si SatO<sub>2</sub> < 94% Reposición de liq. para corregir depleción de volumen Evitar esfuerzo físico en fase aguda Fisioterapia respiratoria (en algunos casos) Nutrición adecuada

# APPENDICITIS

## Cuadro clínico

Fiebre persistente (>38.5°C) Escalofríos intensos Tos productiva Dolor torácico pleurítico (empeora con tos) Disnea Fatiga y malestar general Migalgias y cefalea Hemoptisis (en casos graves) Pérdida del apetito Confusión o somnolencia, Taquipnea (>20 rpm en adultos) Taquicardia Hipotensión Cianosis Aleteo nasal y tiraje intercostal Sx de condensación pulmonar: estertores crepitantes, soplo tubárico, aumento de las vibraciones vocales Disminución del murmullo vesicular Hipoxemia

## ñsiopatología

Entrada de MO. Deficiencia del mec. de defensa. Condiciones locales favorecen crecimiento bacteriano. Infección e inflamación progresan hasta generar insuficiencia resp. si no se controla. Desequilibrio en la microbiota pulmonar. Fallo del mec. de defensa (mucociliar). Entrada de patógenos inflamación daño epitelial/endotelial. Lib. de citocinas y reclutamiento de Neu. Fuga capilar alveolar hipoxemia e insuficiencia resp. En casos graves, puede causar alt. cardiovasc.

## Diagnostico

Clinico Laboratorio -Cultivo de esputo - Hemocultivos -PCR -Antígenos urinarios. Biomarcadores: procalcitonina. Imágenes: - Radiografía de tórax -Tomografía Escalas de severidad: CURB-65

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Robbins Basic Pathology (2018) Patología humana.  
Décima edición. Editorial ELSEVIER. [Booksmedicos.org](http://Booksmedicos.org)
- 2) Porth. Tommie L. Norris (2001) Fisiopatología,  
alteraciones de la salud. Conceptos básicos. Décima  
edición. Disponible en [serendipiamedica.blogspot.com](http://serendipiamedica.blogspot.com)