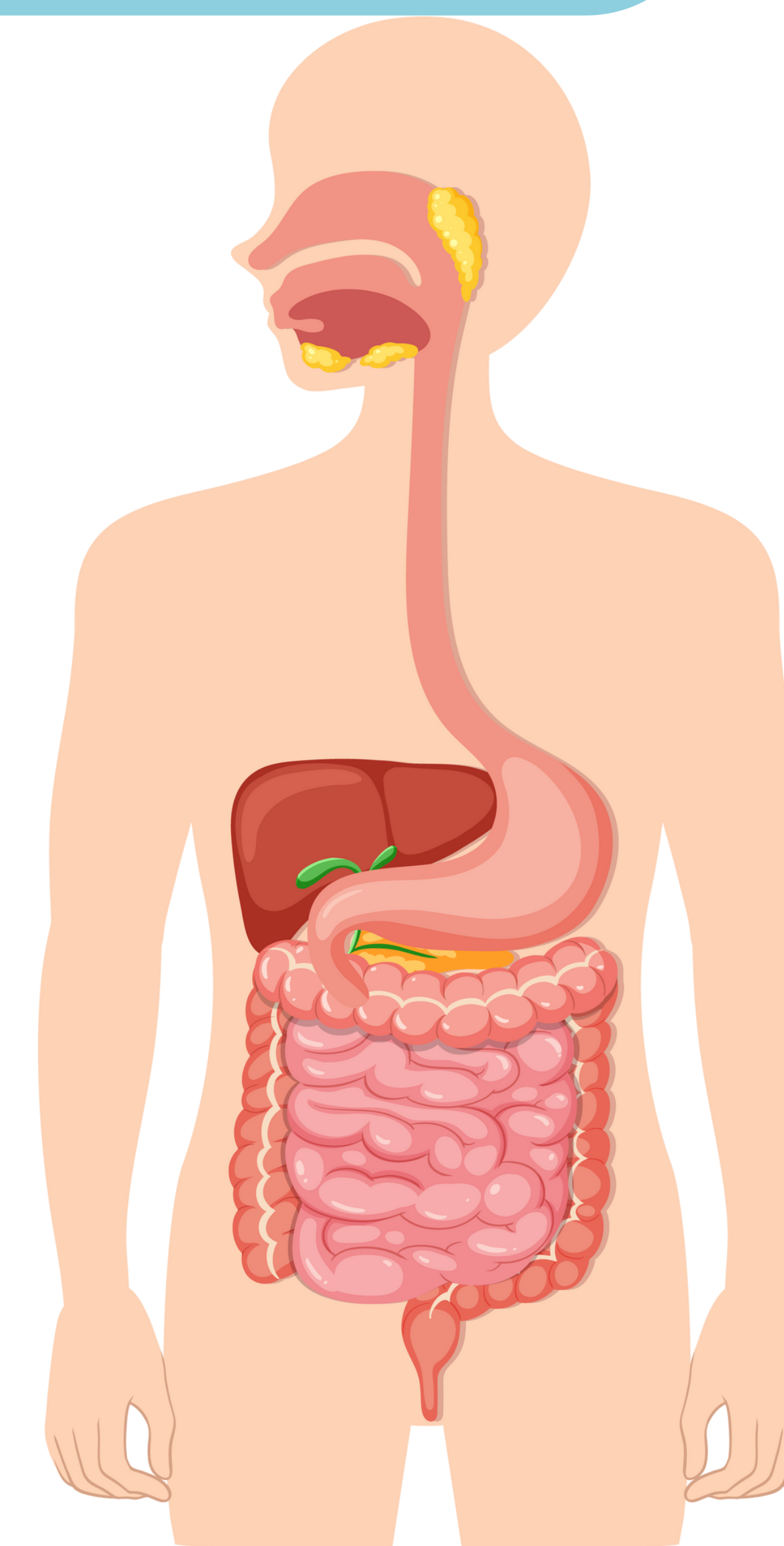


MAPAS MENTALES

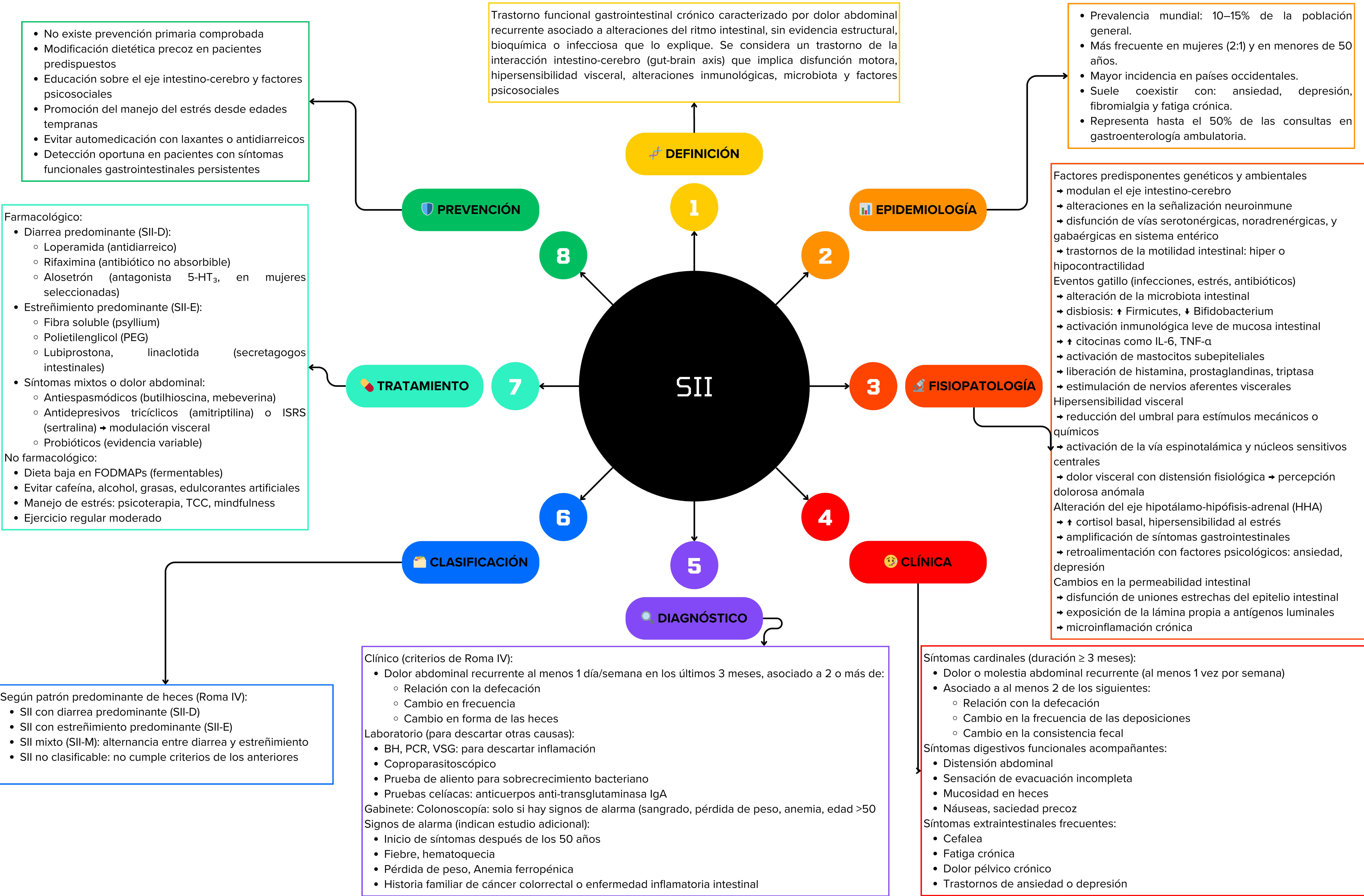


Alumno:
Berrios Jiménez Daniel de Jesús

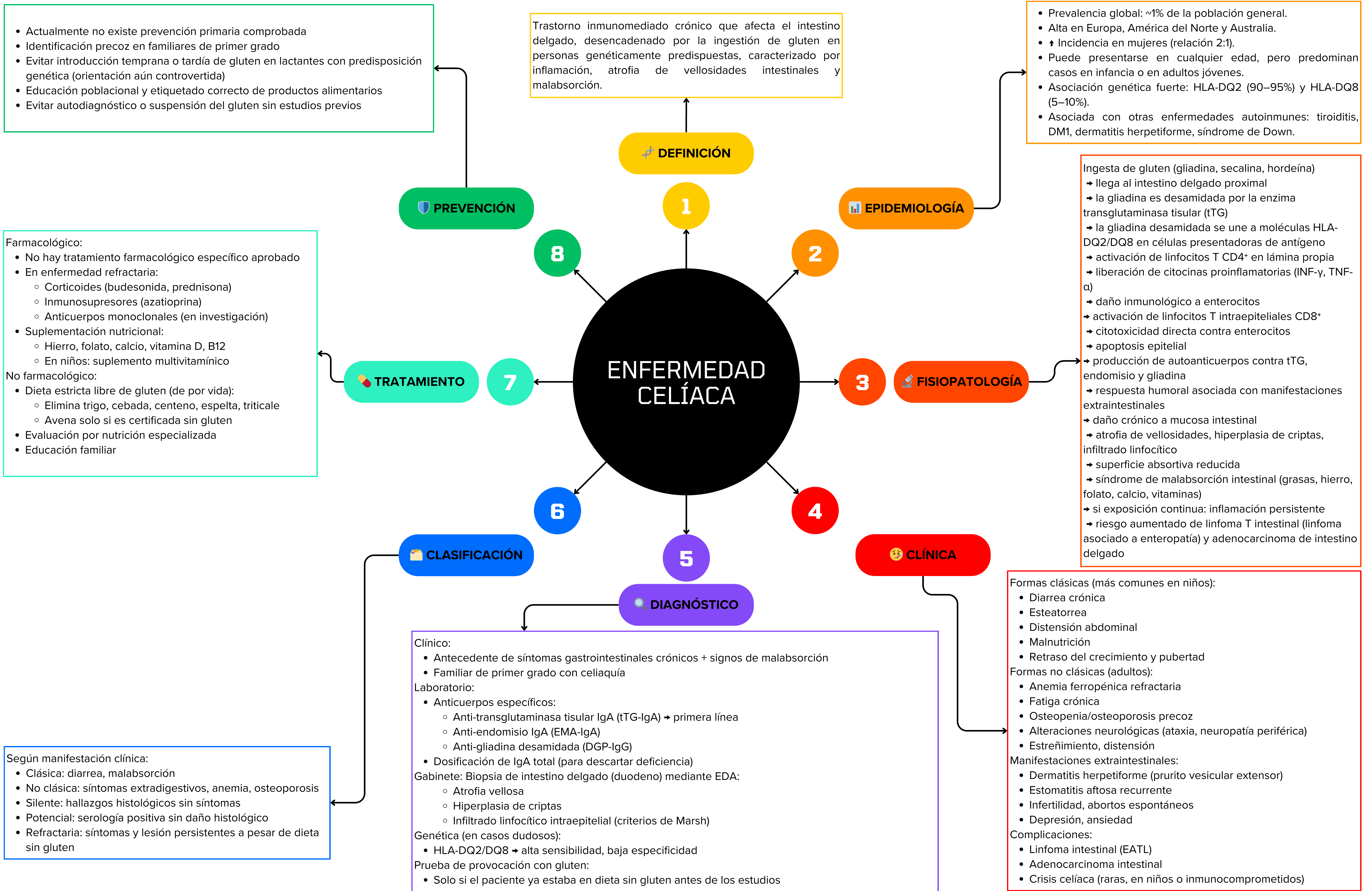
Fisiopatología III
4° Semestre, Grupo "A"
Dr. Gerardo Cancino Gordillo



ASMSÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE



ENFERMEDAD CELÍACA



ENFERMEDAD DE CROHN

- No hay prevención primaria disponible
- Detección precoz en familiares con síntomas sospechosos
- Evitar tabaquismo (↑ riesgo de brotes y cirugías)
- Monitoreo endoscópico en enfermedad de larga evolución
- Tamizaje para cáncer colorrectal en pacientes con >8 años de colitis extensa
- Inmunización adecuada (influenza, hepatitis B, neumococo) antes de inmunosupresión

Enfermedad inflamatoria intestinal crónica, inmunomediada, que puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal desde la boca hasta el ano, caracterizada por inflamación transmural, distribución en parches ("skip lesions") y complicaciones fistulosas, estenosantes o perforantes.

- Prevalencia: 50–200 casos por 100,000 personas.
- Edad de inicio: bimodal (15–30 años y 50–70 años).
- Afecta por igual a hombres y mujeres.
- Mayor prevalencia en América del Norte y Europa Occidental.
- Factores de riesgo:
 - Historia familiar (riesgo x3–20 si pariente de primer grado)
 - Tabaquismo (factor agravante)
 - Uso de AINES
 - Microbiota intestinal alterada
 - Factores dietéticos (ultraprocesados, bajos en fibra)

Farmacológico:

- Brota leves a moderados (ileal y colónico):
 - Budesonida (liberación ileal)
 - Mesalazina (eficacia limitada en Crohn)
- Brota moderados a graves:
 - Prednisona oral o IV
 - Azatioprina, 6-mercaptopurina o metotrexato (inmunomoduladores)
 - Anticuerpos monoclonales:
 - Anti-TNF (infliximab, adalimumab)
 - Anti-integrinas (vedolizumab)
 - Anti-IL-12/23 (ustekinumab)
- Fístulas o enfermedad perianal:
 - Combinación de inmunosupresores + anti-TNF
 - Antibióticos (ciprofloxacina, metronidazol)

No farmacológico:

- Nutrición enteral en niños (inducción de remisión)
- Dieta específica según tolerancia (baja en FODMAPs, baja en fibra en estenosis)
- Apoyo psicológico
- Suspensión de tabaco
- Suplementación nutricional (hierro, B12, calcio, vitamina D)

Quirúrgico:

- Indicado en obstrucción, fístulas refractarias, abscesos o fallo terapéutico
- No es curativa (enfermedad recurre en el sitio anastomótico en >70%)
-

Según localización (Montreal):

- L1: Íleon terminal
- L2: Colon
- L3: Ileo-colónica
- L4: Alta (esófago, estómago, duodeno)

Según comportamiento clínico:

- B1: No estenosante, no fistulizante
- B2: Estenosante
- B3: Fistulizante

Según edad de inicio:

- A1: <16 años
- A2: 17–40 años
- A3: >40 años
-

PREVENCIÓN

DEFINICIÓN

EPIDEMIOLOGÍA

FISIOPATOLOGÍA

CLÍNICA

ENFERMEDAD DE CROHN

CLASIFICACIÓN

DIAGNÓSTICO

Clínico:

- Síntomas digestivos crónicos + pérdida de peso + Historia familiar de EII

Laboratorio:

- ↑ PCR, VSG
- Anemia ferropénica o por inflamación
- Hipoalbuminemia
- Calprotectina fecal elevada (marcador de inflamación intestinal)
- Anticuerpos ASCA (+ en Crohn), pANCA (menos frecuente)

Gabinete:

- Endoscopia con ileocolonoscopia:
 - Ulceraciones lineales, aftas, pseudopólipos
 - Patrón salteado ("skip lesions")
 - Biopsia: inflamación transmural + granulomas
- Enterorresonancia / TC de abdomen:
 - Engrosamiento mural, edema, fístulas, abscesos
 - Evaluación de extensión y complicaciones

Capsuloendoscopia (en casos con sospecha de Crohn delgado sin hallazgos en colonoscopia)

Predisposición genética (NOD2, ATG16L1, IL23R)

- alteración de la inmunidad innata
- falla en la eliminación de bacterias intestinales por células de Paneth y macrófagos
- activación crónica de células presentadoras de antígeno (células dendríticas, macrófagos)
- Estimulación de linfocitos T CD4⁺ (principalmente Th1 y Th17)
- producción de IFN-γ, TNF-α, IL-17
- inflamación transmural crónica
- Reclutamiento de neutrófilos y monocitos
- daño epitelial continuo
- activación de vías de señalización intracelular (NF-κB, JAK-STAT)
- mantenimiento del ciclo inflamatorio
- Disfunción de la barrera epitelial
- ↑ permeabilidad intestinal
- mayor acceso de bacterias y antígenos lumenales a la lámina propia
- retroalimentación del proceso inflamatorio
- Inflamación persistente transmural
- edema de la submucosa + fibrosis de la muscular propia
- estenosis y obstrucción intestinal
- ulceraciones lineales profundas
- formación de fístulas, abscesos, granulomas no caseificantes
- Complicaciones crónicas
- malabsorción, anemia, pérdida de peso
- riesgo aumentado de adenocarcinoma en intestino delgado y colon

Síntomas digestivos:

- Diarrea crónica (no sanguinolenta generalmente)
- Dolor abdominal (frecuente en fosa iliaca derecha)
- Urgencia defecatoria
- Pérdida de peso, Fatiga
- Fiebre intermitente
- Masa palpable (inflamación ileocecal)

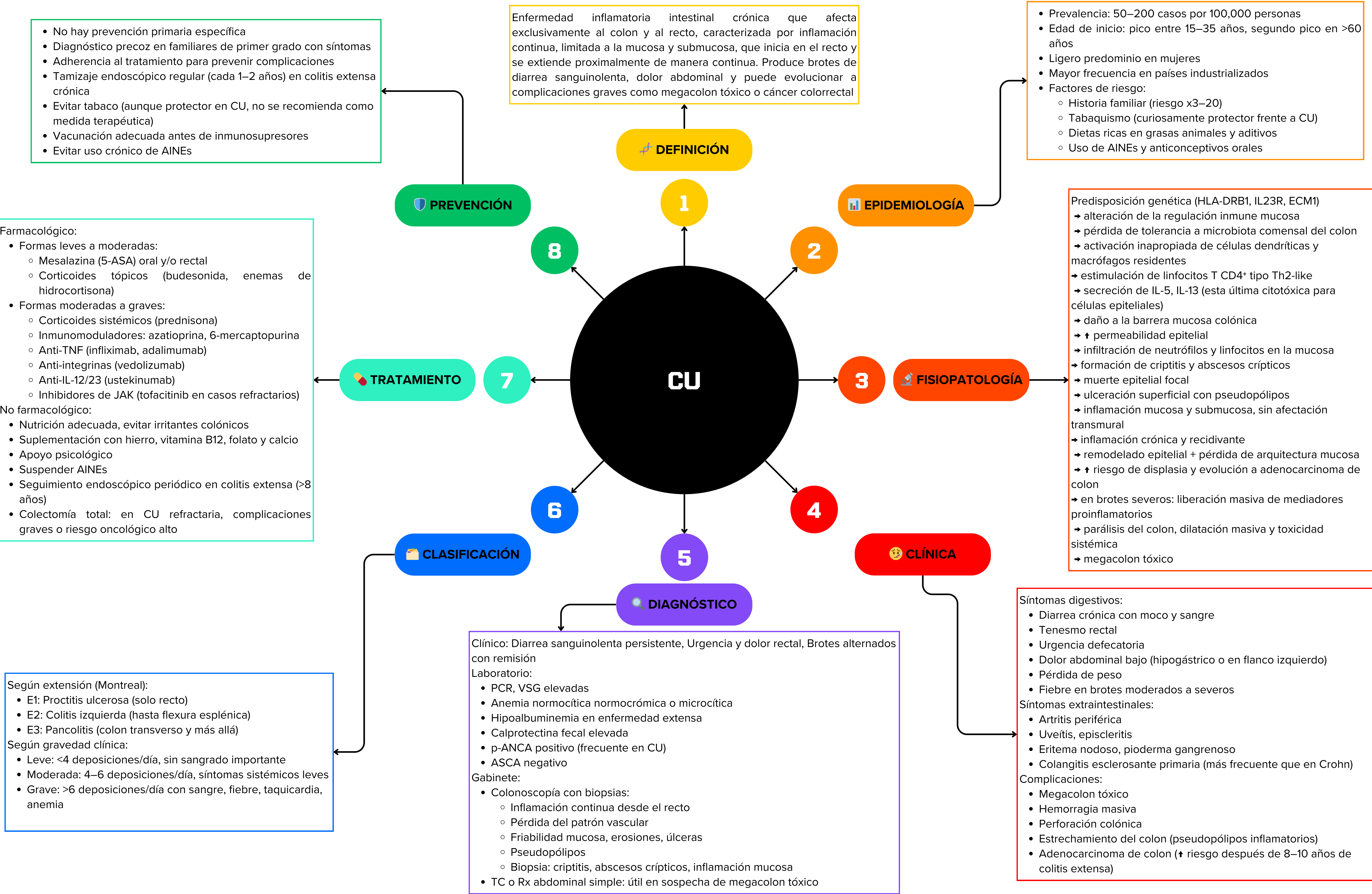
Síntomas extraintestinales:

- Artritis periférica, Uveítis, episcleritis
- Eritema nodoso, pioderma gangrenoso
- Colangitis esclerosante (menos frecuente que en CU)
- Litiasis renal, osteoporosis

Complicaciones:

- Fístulas enteroentéricas, enterovesicales o perianales
- Estenosis intestinal
- Abscesos intraabdominales o perianales
- Megacolon tóxico (menos común que en CU)
- Riesgo de cáncer colorrectal (mayor si afecta colon ≥8 años)

COLITIS ULCEROSA



APENDICITIS AGUDA

Inflamación aguda del apéndice vermiforme, generalmente secundaria a obstrucción de su lumen, que puede progresar a isquemia, necrosis, perforación y peritonitis. Representa una de las urgencias quirúrgicas abdominales más frecuentes.

DEFINICIÓN

1

EPIDEMIOLOGÍA

2

FISIOPATOLOGÍA

3

CLÍNICA

DIAGNÓSTICO

5

CLASIFICACIÓN

7

TRATAMIENTO

8

PREVENCIÓN

APENDICITIS AGUDA

- No existe prevención primaria definitiva
- Dieta rica en fibra puede disminuir riesgo de fecalitos
- Tratamiento oportuno de infecciones intestinales y parásitos
- Educación en signos y síntomas de alarma para evitar complicaciones
- Control adecuado de enfermedades que comprometan el sistema inmune
- Acceso rápido a servicios de salud en presencia de dolor abdominal agudo

- Incidencia global: 7–10% a lo largo de la vida.
- Edad más común: 10–30 años (aunque puede ocurrir a cualquier edad).
- Ligero predominio masculino.
- Tasa de perforación: 15–30%, más alta en extremos de edad y retraso diagnóstico.
- Factores predisponentes:
 - Hiperplasia linfoide (niños y adolescentes)
 - Fecalitos (adultos)
 - Cuerpos extraños, parásitos, tumores
 - Dieta pobre en fibra

- Farmacológico:
- Antes de cirugía:
 - Hidratación IV
 - Antibióticos de amplio espectro: ceftriaxona + metronidazol, piperacilina-tazobactam
 - No quirúrgico (en casos seleccionados de apendicitis no complicada):
 - Antibioticoterapia exclusiva con vigilancia clínica y TAC
- Quirúrgico:
- Apendicectomía laparoscópica (estándar de oro)
 - Apendicectomía abierta (si no hay disponibilidad de laparoscopia o en caso de peritonitis avanzada)
 - Drenaje de abscesos si presente

- Obstrucción del lumen apendicular (fecalito, hiperplasia linfoide, parásitos, cuerpos extraños)
- ↑ presión intraluminal
 - acumulación de moco y proliferación bacteriana
 - distensión progresiva
 - compresión de vasos linfáticos y venosos
 - congestión e isquemia de la pared apendicular
 - colonización por flora bacteriana (E. coli, Bacteroides spp.)
 - inflamación transmural purulenta
 - infiltrado de neutrófilos en mucosa y submucosa
 - necrosis tisular
 - formación de exudado fibrinopurulento
 - sin tratamiento oportuno:
 - necrosis completa de la pared
 - perforación apendicular
 - diseminación de contenido entérico
 - peritonitis difusa o absceso localizado

- Según evolución:
- Apendicitis no complicada
 - Apendicitis complicada (perforada, absceso, gangrenosa)
- Según morfología patológica:
- Congestiva
 - Supurativa
 - Gangrenosa
 - Perforada
- Escala de Alvarado (MANTRELS)
- Criterio
- M – Migración del dolor a FID 1
- A – Anorexia 1
- N – Náuseas o vómitos 1
- T – Dolor en FID (McBurney) 2
- R – Rebote positivo (Blumberg) 1
- E – Elevación de temperatura (>37.5 °C) 1
- L – Leucocitosis (>10,000) 2
- S – Desviación a la izquierda (neutrofilia >75%) 1
- 0–4 puntos: Bajo riesgo → observación
 - 5–6 puntos: Riesgo intermedio → evaluar con imagen
 - 7–10 puntos: Alta probabilidad → considerar cirugía

- Clínico:
- Signo de McBurney: dolor a la palpación en punto de McBurney
 - Signo de Rovsing: dolor en fosa iliaca derecha al comprimir la fosa iliaca izquierda
 - Signo del psoas: dolor con extensión activa de la cadera derecha
 - Defensa muscular y rebote positivo (signo de Blumberg) en etapas avanzadas
- Laboratorio:
- Leucocitosis con neutrofilia (>75%)
 - PCR y VSG elevadas
 - Procalcitonina (útil en estadios avanzados)
- Gabinete:
- Ecografía abdominal:
 - Diámetro apendicular >6 mm, pared engrosada, no compresible
 - Presencia de fecalito, líquido libre o colección
 - TAC abdominal con contraste (gold standard en adultos):
 - Alta sensibilidad y especificidad
 - Apendice dilatado, engrosado, con grasa periapendicular infiltrada
 - RM abdominal: alternativa útil en embarazadas

- Síntomas clásicos:
- Dolor abdominal que inicia en epigastrio/periumbilical
 - → migra hacia fosa iliaca derecha en 12–24 h
 - Náuseas, vómito
 - Fiebre baja
 - Anorexia
 - Estreñimiento o diarrea
 - Malestar general
- Síntomas atípicos (más comunes en extremos de edad o localizaciones anómalas):
- Dolor pélvico, lumbar o en flanco derecho
 - Dolor menos localizado o ausente en pacientes inmunocomprometidos
- Complicaciones:
- Perforación
 - Absceso periapendicular
 - Fístula apendico-cutánea
 - Peritonitis generalizada
 - Sepsis abdominal