

Mi Universidad

Mapa mental

Vanessa Celeste Aguilar Cancino

Cuarto Parcial

Fisiopatología

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

Cuarto Semestre, 4-B

Comitán de Domínguez, Chiapas 11 de Julio del 2025

DEFINICION

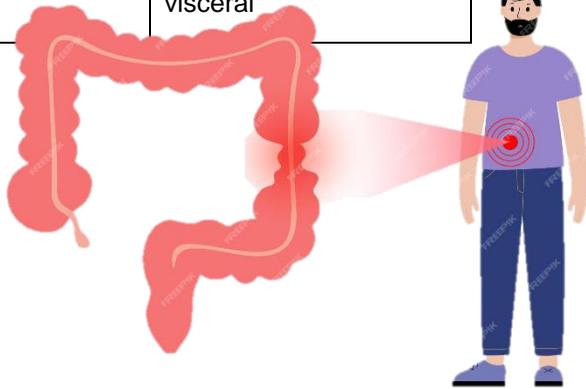
Es una enfermedad gastrointestinal crónica, caracterizada por dolor y sensación de distensión abdominal acompañada de alteraciones como estreñimiento, diarrea o ambas sin una causa orgánica que la justifique.

ETIOLOGIA

No se ha identificado una causa específica que provoque el desarrollo del SII.

- Alto nivel de estrés y ansiedad.
- Alteraciones dietéticas.
- Aumento en la ingesta de grasas, carbohidratos y azúcares. Disminución de la ingesta de vitamina D.
- Problemas para conciliar el sueño.

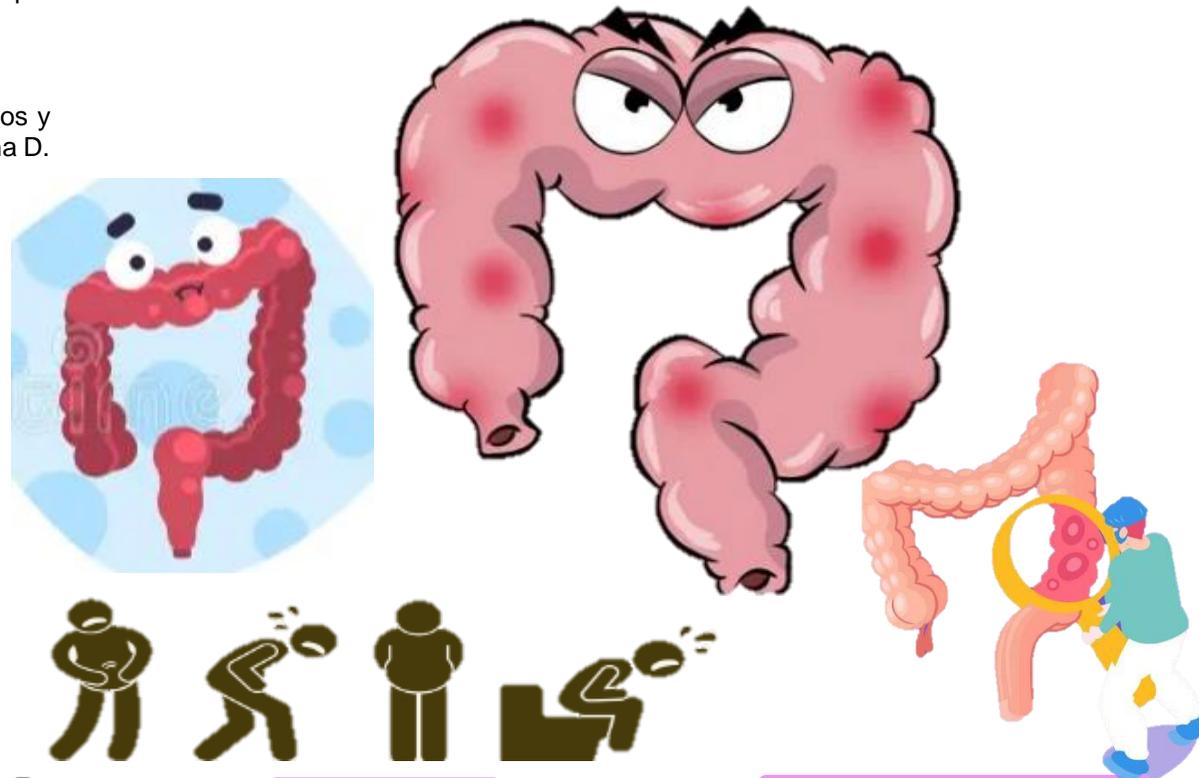
Factores psicológicos	Ansiedad, depresión y estrés
Factores genéticos	Agregación familiar
Factores hormonales	Serotonina(aumenta el peristaltismo y la secreción intestinal)
Factores dietéticos y ambientales	Lactosa, fructosa y alimentos ricos en FODMAPs
Factores infecciosos	Bacterias, virus, protozoos y helmintos
Otros	Microbiota intestinal, HT visceral



EPIDEMIOLOGIA

- Predominio en el sexo femenino (2:1).
- A menudo en la infancia.
- La prevalencia máxima es en la edad adulta temprana
- 40 a 45 % de la población
- Frecuentemente en la edad de 30 a 50 años

SX DEL INTESTINO IRRITABLE



SUBTIPOS

- SII-E : síndrome de intestino irritable que cursa con Estreñimiento
- SII-D: síndrome de intestino irritable que cursa con diarrea
- MIXTO: síndrome de intestino irritable, el cual alterna estreñimiento y diarrea.
- SII-I: indeterminado

SINTOMAS Y SIGNOS

Síntomas y signos principales:

- Dolor abdominal.
- Distensión abdominal.
- Cambios en las deposiciones (estreñimiento y/o diarrea).
- Gases y flatulencias.

TRATAMIENTO

NO farmacológicos:

- Dieta.
- Atención psicológica.

Farmacológicos:

- Antiespasmódicos.
- Antidiarreicos.
- Antagonistas del receptor 5-hidroxitriptamina (5-HT) tipo 3.
- Laxantes.
- Probióticos



DIAGNOSTICO

- Hemograma completo.
- Examen de orina.
- Bioquímica con perfil hepato-renal. Reactantes de fase aguda (PCR y VSG). Perfil celíaco con inmunoglobulinas (IgA).
- Perfil tiroideo.
- Coprocultivo; toxina de Clostridium difficile y parásitos en heces.
- Colonoscopia.
- Prueba de sangre oculta en heces. Tomografía o radiografía



FISIOPATOLOGIA

- Alteraciones en la motilidad intestinal, lo que genera diarrea o estreñimiento; hipersensibilidad visceral, con mayor percepción del dolor intestinal; y una disfunción del eje intestino-cerebro, donde el estrés y las emociones afectan el funcionamiento digestivo. Se observan cambios en la microbiota intestinal, inflamación leve, y aumento de la permeabilidad intestinal, lo que facilita la entrada de sustancias que activan respuestas anómalas.

Otros síntomas digestivos:

- Evacuación incompleta.
- Disfagia.
- Náuseas y vómitos.
- Reflujo gastroesofágico.
- Pirosis y/o dispepsia.

CUADRO CLINICO

- Diarrea crónica, distensión abdominal.
- Pérdida de peso.
- Deficiencias nutricionales (hierro, calcio).
- En niños: talla baja.
- Manifestaciones extraintestinales: dermatitis herpetiforme, anemia, fatiga.

DIAGNOSTICO



TRATAMIENTO

- No requiere medicación habitual.
- En casos seleccionados: corticoides si refractaria.
- Dieta estricta sin gluten
- Educación nutricional.
- Suplementos de vitaminas y minerales según déficit.

¿QUE ES?

Trastorno autoinmune crónico provocado por la ingesta de gluten que daña la mucosa del intestino delgado.

EPIDEMIOLOGIA

- Afecta ~1% de la población.
- Más frecuente en mujeres.
- Puede aparecer en infancia o adultez

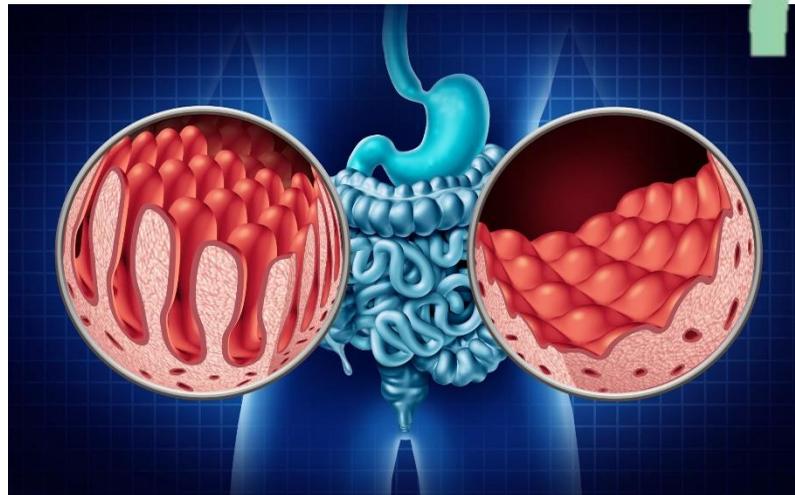
FISIOPATOLOGIA

- Respuesta inmune frente a gliadina (gluten).
- Atrofia de vellosidades intestinales.
- Malabsorción de nutrientes.
- Asociación con HLA-DQ2/DQ8.

PREVENCION

- Detección precoz en grupos de riesgo (familiares, diabetes tipo 1).
- Adherencia a dieta sin gluten previene complicaciones.

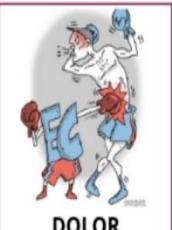
ENFERMEDAD CELIACA



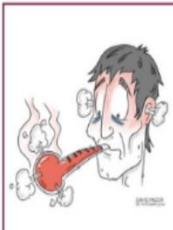
SINTOMAS Y SIGNOS



DIARREA



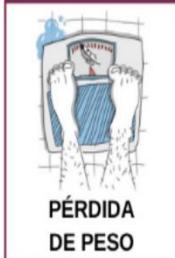
DOLOR ABDOMINAL



PIEBRE



ANEMIA



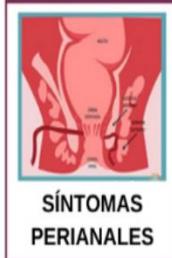
PÉRDIDA DE PESO



ALTERACIONES PSICOLÓGICAS



RETRASO EN CRECIMIENTO Y MADURACIÓN SEXUAL EN LOS NIÑOS



SÍNTOMAS PERIANALES

FISIOPATOLOGIA

Respuesta inmune adaptativa

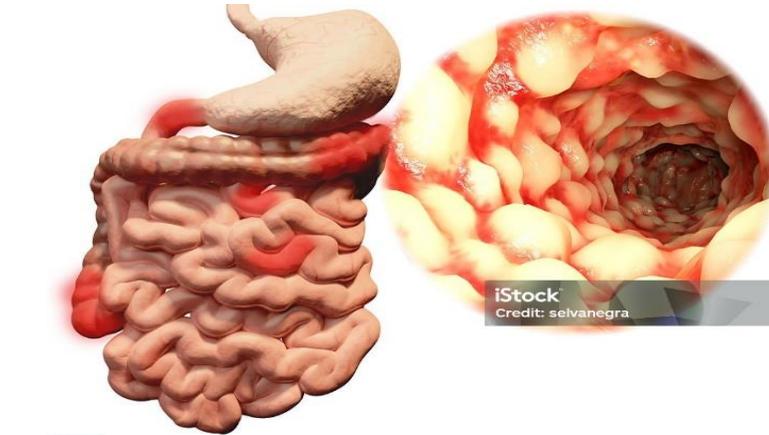
- Predominio Th1: IL-12 → STAT4 → ↑ IFN-γ.
- Predominio Th17: IL-23 → STAT3 → ↑ IL-17, IL-22 → reclutamiento de neutrófilos.
- Déficit de Treg (IL-10, TGF-β) → falla en regulación.

Inflamación transmural y granulomas

- Lesiones profundas en todas las capas intestinales.
- Formación de granulomas no caseificantes en ~30% de casos.
- "Skip lesions" (zonas sanas entre segmentos enfermos).

Citoquinas clave

- TNF-α: factor central, promueve apoptosis y reclutamiento leucocitario.
- IL-12/23 e IL-17: mantienen la inflamación crónica.



Es una respuesta inflamatoria de tipo granulomatosa que puede afectar cualquier área del tubo digestivo.



ENFERMEDAD DE CROHN

- **Nutrición y dieta**
- Evitar alimentos irritantes: Grasas, picantes, cafeína, alcohol, lácteos si hay intolerancia.
- Suspensión del tabaquismo
- Actividad física regular

TX NO FARMACOLOGICO



EPIDEMIOLOGIA

- 4 a 10 casos por cada 100,000 personas
- Más frecuente en personas de 20 a 30 años
- La enfermedad afecta a ambos sexos, aunque algunos estudios sugieren una ligera predominancia en mujeres.

DIAGNOSTICO

- Exploración física y revisión de los antecedentes del px
- Coprocultivos
- Análisis de muestra fresca de heces
- Radiografía
- Tomografías computarizadas

TX FARMACOLOGICO

Corticoesteroides
Sulfasalazina
Metronidazol
Azatioprina
6-mercaptopurina
Metotrexato e infliximab.

Puede ser necesario la sección quirúrgica del intestino dañado.



Patogenia

- Alteración inmunológica frente a microbiota intestinal.
- Predominio de respuesta Th2 (↑ IL-5, IL-13).
- Inflamación limitada a la mucosa (no transmural).
- Disbiosis intestinal, predisposición genética y factores ambientales.

Prevención

- Prevención secundaria: adherencia al tratamiento, evitar recaídas.
- Prevención terciaria: vigilancia para cáncer colorrectal con colonoscopia periódica.

Epidemiología

- Más frecuente en adultos jóvenes (15–35 años).
- Incidencia alta en países desarrollados
- Afecta por igual a hombres y mujeres.

La colitis ulcerativa es un tipo de enfermedad inflamatoria intestinal que causa inflamación y llagas o úlceras en una parte del sistema digestivo.

COLITIS ULCEROSA



Tratamiento farmacológico

- Aminosalicilatos (5-ASA): mesalazina (leve-moderada).
- Corticoides: en brotes moderados a graves.
- Inmunomoduladores: azatioprina, 6-MP.
- Biológicos: anti-TNF (infliximab), anti-integrinas
- Cirugía: en casos graves o refractarios.

Tratamiento no farmacológico

- . Dieta individualizada (baja en irritantes, alta en nutrientes).
- Evitar tabaco y AINEs.
- Control del estrés.
- Educación del paciente y apoyo psicológico.

Cuadro clínico



- Diarrea crónica con sangre y moco.
- Tenesmo (sensación de evacuación incompleta).
- Dolor abdominal tipo cólico.
- Fiebre, fatiga, pérdida de peso en casos severos.
- Brotes y remisiones.

Diagnostico

- Colonoscopia: mucosa enrojecida, friable, con úlceras.
- Biopsia: infiltrado inflamatorio en mucosa.
- Marcadores: calprotectina fecal elevada, PCR.
- Excluir otras causas de colitis (infecciosa, isquémica).



Epidemiología

- ❑ Causa más común de abdomen agudo quirúrgico.
- ❑ Más frecuente en niños y adultos jóvenes (10–30 años).
- ❑ Ligeramente más común en hombres.

Fisiopatología

- Obstrucción del lumen (fecalito, linfoide, parásitos).
- Aumento de presión intraluminal.
- Isquemia, proliferación bacteriana.
- Inflamación, necrosis y riesgo de perforación.

Diagnostico

- Clínico: historia y exploración.
- Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia.
- Imagen: USG abdominal o TAC (más sensible).
- Escalas clínicas: Alvarado, AIR.



Tratamiento farmacológico

Analgésicos y antibióticos preoperatorios (piperacilina-tazobactam, ceftriaxona + metronidazol).

En casos leves seleccionados, manejo conservador con antibióticos.

Tratamiento no farmacológico

- Apendicetomía (laparoscópica o abierta).
- En casos complicados: drenaje de absceso, cirugía diferida.

Inflamación del apéndice vermiforme, generalmente por obstrucción luminal, que puede progresar a perforación.



APENDICITIS



BIBLIOGRAFIA

- 1. Robbins LS. Contran SR, Kumar V. Patología estructural y funcional. México: interamericana; 1987. Recuperado el 09 de julio del 2025.**