



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Lic. Medicina Humana



Enfermedades gastrointestinales

Dayra Azucena Márquez Cruz

4° B

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Comitán de Domínguez, Chiapas a 07 de Julio del 2025.

Definición

Alteración en el funcionamiento del tubo digestivo caracterizada por una combinación variable de síntomas intestinales crónicos y recurrentes que no se explican por anomalías estructurales o bioquímicas.

Prevención

- Evitar alimentos dañinos
- Identificar y tratar infecciones intestinales rápidamente.

Tratamiento farmacológico

- Loperamida
- Otilonio
- Rifaximina
- Prucaloprida

Tratamiento no farmacológico

- Evitar productos que contengan alcohol y bebidas con cafeína.
- Manejo del estrés.
- Aumentar fibra soluble.

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Epidemiología

- 10-15% de la población de los Estados Unidos tiene esta alteración.
- Más común en mujeres
- Menores de 45 años

Fisiopatología

- Disfunción motora intestinal: alteraciones en la actividad eléctrica y motilidad, con respuestas anormales.
- Alteración del eje intestino-cerebro respuesta al estrés y ejes HPA/CRF.
- Inflamación leve y disfunción inmune mucosa: aumento de mastocitos, linfocitos, permeabilidad.
- Factores genéticos y ambientales
- Disbiosis

Cuadro clínico

- Dolor o molestia abdominal
- Distensión abdominal
- Estreñimiento
- Diarrea
- Frecuencia anómala de evacuaciones
- Expulsión de moco

Diagnóstico

- Clínico
- Criterios de Roma IV

Definición

Enfermedad autoinmune mediada por intolerancia al gluten (trigo, cebada, centeno) en individuos genéticamente susceptibles, que provoca inflamación crónica de la mucosa del intestino delgado, atrofia vellosa y alteración de la absorción intestinal.

Prevención

Detección en grupos de riesgo (familiares, enfermedades autoinmunes).

Tratamiento farmacológico

No hay tratamiento farmacológico específico disponible rutinariamente.

Tratamiento no farmacológico

Dieta estricta sin gluten de por vida

Diagnóstico

- Serología: anticuerpos tisulares anti tTG IgA.
- Biopsia de intestino delgado.

Cuadro clínico

- Diarrea crónica
- Esteatorrea
- Distensión abdominal
- Dolor
- Estreñimiento
- Anemia ferropénica
- Fatiga
- Osteopenia/osteoporosis
- Retraso del crecimiento
- Infertilidad
- Ataxia
- Parestesias
- Cefalea
- Dermatitis herpetiforme

Epidemiología

- Afecta aproximadamente al 1% de la población global.
- Mayor prevalencia en mujeres que en hombres.

Fisiopatología

- Predisposición genética: casi todos los afectados portan HLA-DQ2 o DQ8.
- Gluten -> gliadina: los péptidos resultantes, tras resistencia enzimática, atraviesan la mucosa gracias a mayor permeabilidad.
- Respuesta inmune adaptativa: proliferación linfocítica intraepitelial, citocinas proinflamatorias autoinmunes, atrofia vellosa y hiperplasia criptal.
- Inflamación innata: la gliadina puede inducir IL-15, activando linfocitos intraepiteliales citotóxicos.
- Microbiota y factores ambientales: infecciones gastrointestinales tempranas, antibióticos, tipo de parto/lactancia influyen en la enfermedad.

ENFERMEDAD CELÍACA

Definición

Alteración inflamatoria inespecífica del colon. Generalmente, inicia en el recto y se disemina en sentido proximal.

Prevención

- Emplear suplementos de fibra.
- Estilo de vida saludable
- Evitar tabaco

Tratamiento farmacológico

- Ileostomía o anastomosis ileoanal
- Mesalamina y olsalazina
- Corticoides

Tratamiento no farmacológico

Evitar la cafeína, la lactosa y las comidas muy condimentadas.

Diagnóstico

- Anamnesis
- Exploración física
- Sigmoidoscopia
- Colonoscopia
- Biopsia
- Estudios de heces con resultados negativos.

Cuadro clínico

- Lesiones que se forman en las criptas de Lieberkühn.
- Diarrea con sangre y moco
- Tenesmo
- Dolor abdominal

Fisiopatología

- Defecto de barrera epitelial: disminución de mucina y disfunción de uniones estrechas → mayor permeabilidad.
- Respuesta inmune anómala.
- Alteración de microbiota: menor diversidad bacteriana y respuesta inmune alterada a flora comensal.
- Factores genéticos y ambientales

Epidemiología

- La incidencia y prevalencia de la colitis ulcerosa (2-10 y 35-100/100000).
- Aparecer a cualquier edad entre los 15 y 25 años.

COLITIS ULCEROSA

Definición

Es una respuesta inflamatoria de tipo granulomatosa que puede afectar cualquier área del tubo digestivo. El ileon terminal o el ciego son las porciones del intestino donde la inflamación se produce con mayor frecuencia.

Epidemiología

- Afecta a personas que se encuentran alrededor de los 20 o 30 años de edad.
- Las mujeres un poco más proclives

Prevención

- Evitar tabaquismo, AINEs y antibióticos innecesarios.
- Monitoreo periódico

ENFERMEDAD DE CROHN

Tratamiento no farmacológico

- Dieta alta en calorías, vitaminas y proteínas.

Fisiopatología

- Genética: >200 genes relacionados (ej. NOD2/CARD15, ATG16LI, IL23R, IRGM), con fuerte factor hereditario
- Barreras mucosas: desregulación de uniones estrechas y aumento de la permeabilidad
- Respuesta inmune anómala: activación de macrófagos, Th1/Th17 con liberación de TNF- α , IL-12, IL-17 \rightarrow inflamación granulomatosa.
- Factores ambientales: tabaquismo, uso de AINEs y antibióticos, dieta alta en grasas y estrés.

Cuadro clínico

- Lesiones segmentarias (lesiones granulomatosas, bien delineadas, rodeadas de tejido mucoso de apariencia normal).
- Diarrea
- Dolor abdominal
- Pérdida de peso
- Alteraciones hidroelectrolítica
- Malestar
- Febrícula
- En la niñez puede haber retraso en el crecimiento y la desnutrición significativa.
- Complicaciones de la enfermedad de Crohn incluyen la formación de fistulas, abscesos abdominales y obstrucción intestinal.

Diagnóstico

- Cuidadosa exploración física y revisión de los antecedentes del paciente.
- Sigmoidoscopia
- Biopsia
- Coprocultivos
- Análisis de muestras frescas de heces
- Radiografías con contraste
- Tomografías computarizadas

Tratamiento farmacológico

- Corticoesteroides
- Sulfasalazina
- Metronidazol
- Azatioprina
- Mercaptopurina
- Metotrexato
- Infliximab
- Resección quirúrgica del intestino dañado, el drenaje del absceso y la reparación de las fistulas.

Definición

Es la inflamación aguda del apéndice vermiforme, generalmente causada por obstrucción de su luz. El apéndice se inflama, se edematiza y se gangrena, y puede eventualmente perforarse si no es tratado a tiempo. La apendicitis se origina por la obstrucción intraluminal debido a un fecalito (porción de heces endurecida), cálculos biliares, tumores, parásitos o tejido linfático.

Epidemiología

- Afecta principalmente a personas de 5-45 años, con un pico entre 10-30 años.
- Incidencia estimada: entre 110 y 233 casos por 100 000 habitantes por año.
- En los Estados Unidos, los hombres tienen un 12% de riesgo de desarrollar apendicitis, frente al 25% de las mujeres.

Prevención

No hay estrategias claras de prevención.

APENDICITIS

Tratamiento farmacológico

- Resección quirúrgica del apéndice. "Apendicectomía"
- Antibióticos quirúrgicos preoperatorios.

Tratamiento no farmacológico

- Ayuno
- Reposición hidroelectrolítica
- Analgesia adecuada

Diagnóstico

- Clínico
- Exploración física
- Leucocitosis neutrófila.
- Ecografía y tomografía computarizada.

Cuadro clínico

- Dolor en el cuadrante inferior derecho.(McBurney)
- Anorexia
- Náuseas
- Vómitos
- Fiebre baja
- Diarrea o estreñimiento
- Malestar general .

Fisiopatología

- La apendicitis comienza con obstrucción del lumen.
- Provocando aumento de presión intraluminal y compromiso vascular.
- Provoca isquemia de la pared y, proliferación bacteriana.
- Inflamación transmural y necrosis
- Si progresa, puede perforarse, desarrollando abscesos o peritonitis.

Fases

- Fase congestiva o catarral (0-12 hrs)
En esta etapa inicial, el apéndice se inflama y se congestiona, con acumulación de moco y un proceso inflamatorio leve.
- Fase supurativa o edematosa (12-24 hrs)
La inflamación se intensifica, con infiltración de células inflamatorias (neutrófilos) y posibles ulceraciones en la mucosa del apéndice.
- Fase gangrenosa o necrótica (24-36 hrs)
Se produce necrosis del tejido apendicular debido a la falta de riego sanguíneo y el aumento de la presión interna.
- Fase perforada (mayor de 36 hrs)
Si la inflamación continúa sin tratamiento, el apéndice puede perforarse, liberando contenido intestinal a la cavidad abdominal y causando peritonitis (inflamación del peritoneo).

Bibliografía

- Tommie L. Norris, Porth. fisiopatología, alteraciones de la salud conceptos básicos 10 edición (2019).