control de lectura

Angel Adiel Villagomez Gomez

Cuarto Parcial

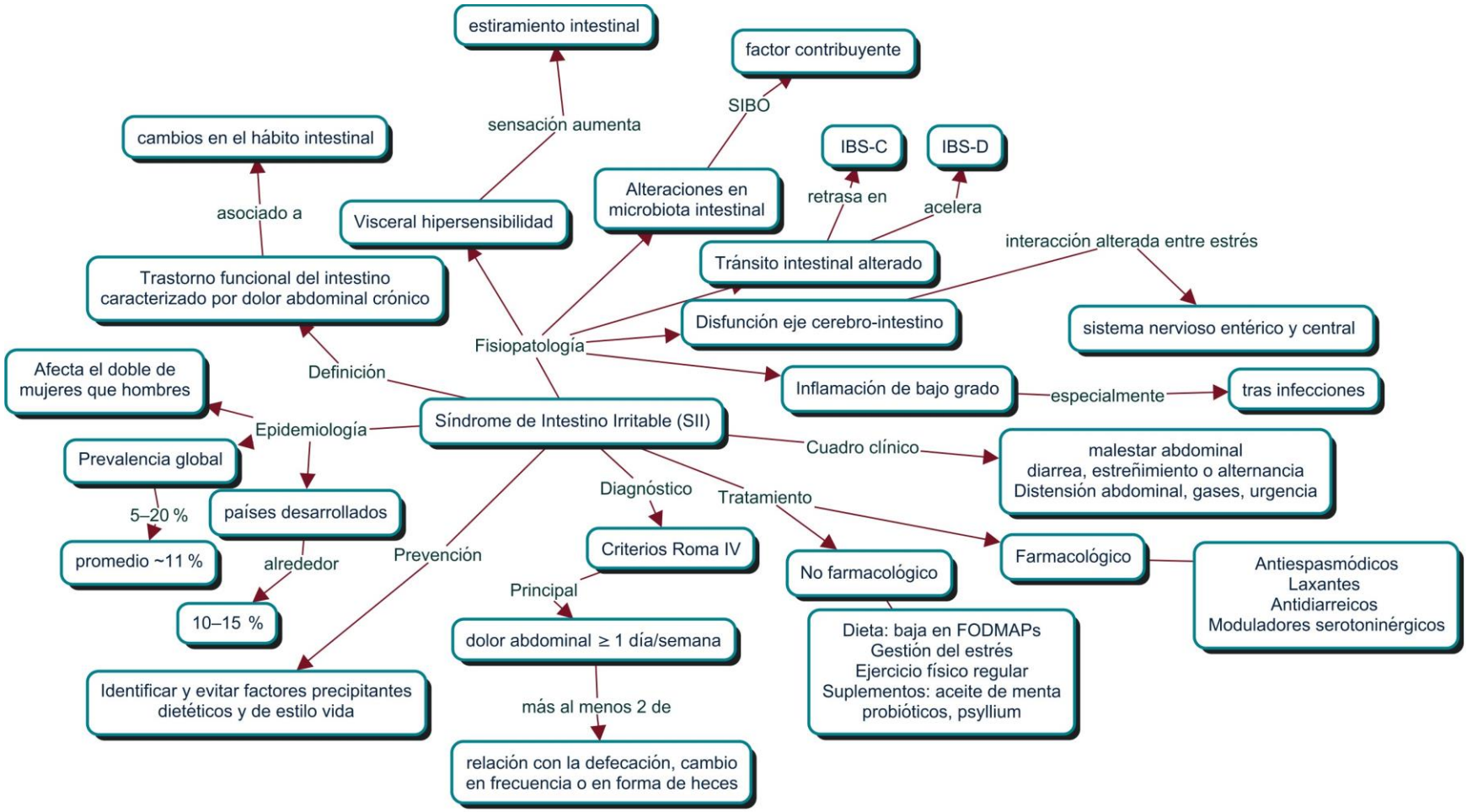
Fisiopatología III

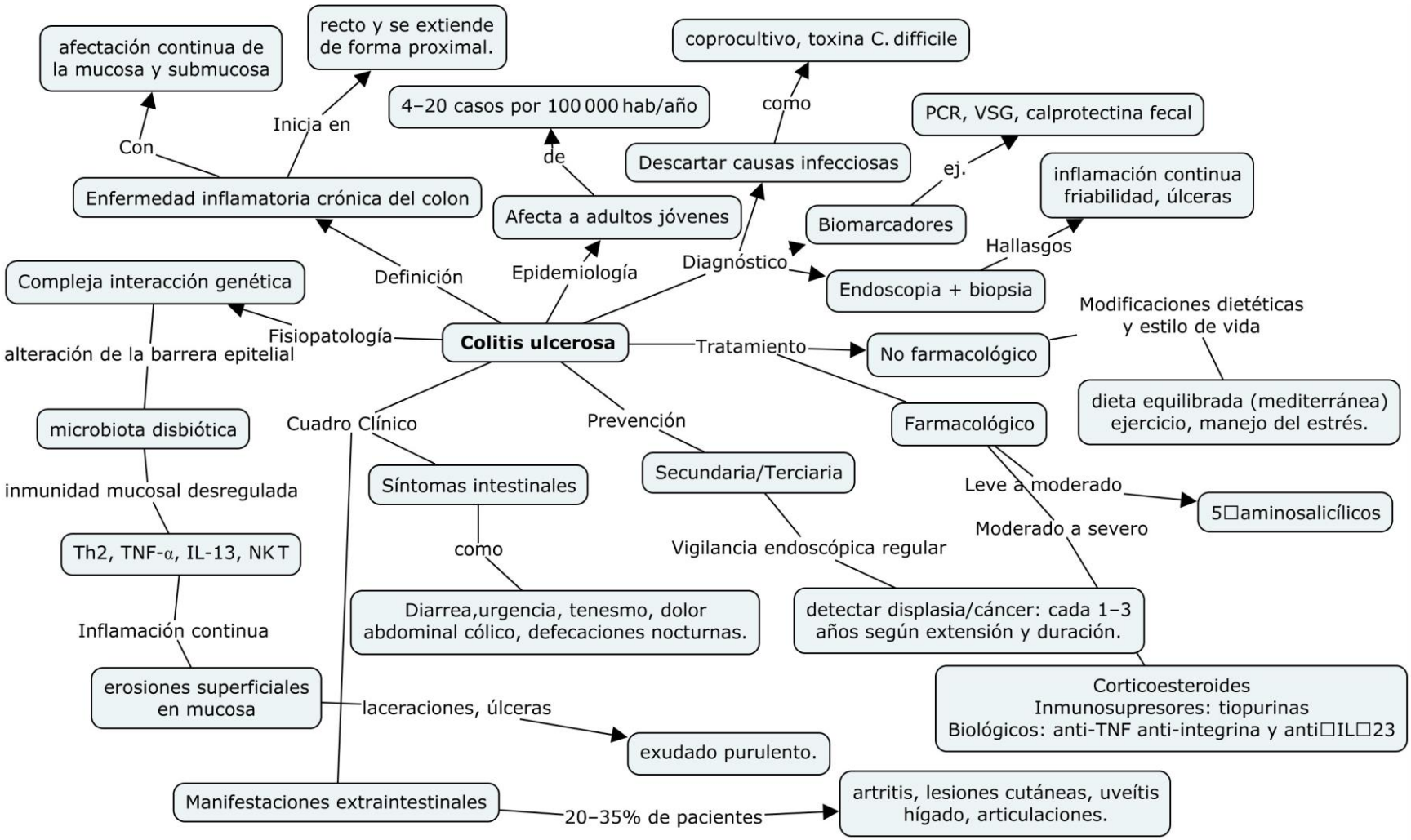
Dr. Gerardo Cansino gordillo

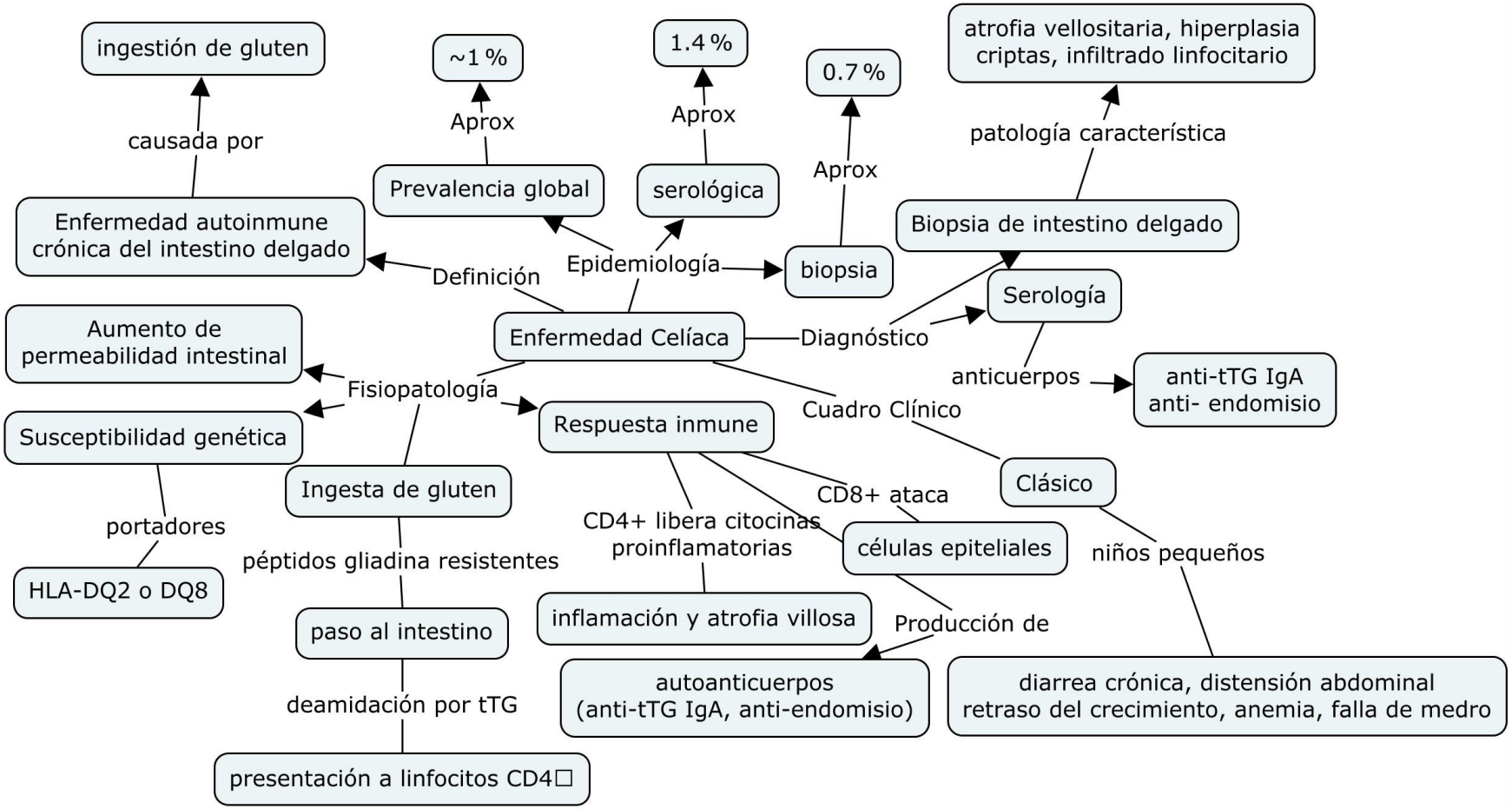
Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitan de Dominguez, Chiapas a 11 de julio de 2025


estiramiento intestinal
factor contribuyente
SIBO
sensación aumenta
cambios en el hábito intestinal
IBS-C
IBS-D
Alteraciones en microbiota intestinal
retrasa en
acelera
asociado a
Visceral hipersensibilidad
interacción alterada entre estrés
Tránsito intestinal alterado
Trastorno funcional del intestino caracterizado por dolor abdominal crónico
Disfunción eje cerebro-intestino
sistema nervioso entérico y central
Fisiopatología
Afecta el doble de mujeres que hombres
Definición
Inflamación de bajo grado
especialmente
tras infecciones
Epidemiología
Síndrome de Intestino Irritable (SII)
Cuadro clínico
malestar abdominal
diarrea, estreñimiento o alternancia
Distensión abdominal, gases, urgencia
Prevalencia global
Diagnóstico
Tratamiento
5–20 %
países desarrollados
Criterios Roma IV
Farmacológico
promedio ~11 %
alrededor
Prevención
No farmacológico
Antiespasmódicos
Laxantes
Antidiarreicos
Moduladores serotoninérgicos
Principal
10–15 %
dolor abdominal ≥ 1 día/semana
Dieta: baja en FODMAPs
Gestión del estrés
Ejercicio físico regular
Suplementos: aceite de menta
probióticos, psyllium
Identificar y evitar factores precipitantes dietéticos y de estilo vida
más al menos 2 de
relación con la defecación, cambio en frecuencia o en forma de heces


Colitis ulcerosa
Definición
Enfermedad inflamatoria crónica del colon
Con
afectación continua de la mucosa y submucosa
Inicia en
recto y se extiende de forma proximal.
Epidemiología
Afecta a adultos jóvenes
de
4–20 casos por 100 000 hab/año
Diagnóstico
Descartar causas infecciosas
como
coprocultivo, toxina C. difficile
Biomarcadores
ej.
PCR, VSG, calprotectina fecal
Endoscopia + biopsia
Hallasgos
inflamación continua friabilidad, úlceras
Fisiopatología
Compleja interacción genética
alteración de la barrera epitelial
microbiota disbiótica
inmunidad mucosal desregulada
Th2, TNF-α, IL-13, NKT
Inflamación continua
erosiones superficiales en mucosa
Tratamiento
No farmacológico
Modificaciones dietéticas y estilo de vida
dieta equilibrada (mediterránea) ejercicio, manejo del estrés.
Farmacológico
Leve a moderado
5□aminosalicílicos
Moderado a severo
Corticoesteroides
Inmunosupresores: tiopurinas
Biológicos: anti-TNF anti-integrina y anti□IL□23
Cuadro Clínico
Síntomas intestinales
como
Diarrea,urgencia, tenesmo, dolor abdominal cólico, defecaciones nocturnas.
laceraciones, úlceras
exudado purulento.
Manifestaciones extraintestinales
20–35% de pacientes
artritis, lesiones cutáneas, uveítis hígado, articulaciones.
Prevención
Secundaria/Terciaria
Vigilancia endoscópica regular
detectar displasia/cáncer: cada 1–3 años según extensión y duración.


ingestión de gluten
causada por
Enfermedad autoinmune crónica del intestino delgado
~1 %
Aprox
Prevalencia global
1.4 %
Aprox
serológica
0.7 %
Aprox
biopsia
atrofia vellositaria, hiperplasia criptas, infiltrado linfocitario
patología característica
Biopsia de intestino delgado
Definición
Epidemiología
Enfermedad Celíaca
Diagnóstico
Serología
anticuerpos
anti-tTG IgA anti- endomisio
Aumento de permeabilidad intestinal
Fisiopatología
Susceptibilidad genética
Respuesta inmune
Cuadro Clínico
Clásico
niños pequeños
Ingesta de gluten
portadores
HLA-DQ2 o DQ8
péptidos gliadina resistentes
paso al intestino
deamidación por tTG
presentación a linfocitos CD4□
CD4+ libera citocinas proinflamatorias
inflamación y atrofia villosa
CD8+ ataca
células epiteliales
Producción de
autoanticuerpos (anti-tTG IgA, anti-endomisio)
diarrea crónica, distensión abdominal retraso del crecimiento, anemia, falla de medro