

Mi Universidad

Mi Universidad

Mapa Mental

Marla Mariela Santiz Hernández

Parcial II

Fisiopatología

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

Cuarto Semestre Grupo C

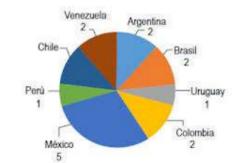
Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de julio del 2025

Síndrome de Intestino Irritable (SII)



Trastorno funcional digestivo crónico que se caracteriza por dolor abdominal acompañado de alteraciones en el hábito intestinal, como diarrea, estreñimiento o una combinación de ambos, sin evidencias de daño orgánico observable.

Definición



Afecta al 10-20% de la población mundial.



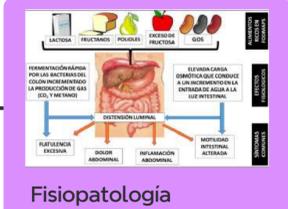
Más frecuente en mujeres.

Predomina en adultos jóvenes, generalmente menores de 50 años.



Alta prevalencia en zonas urbanas y países industrializados.

Epidemiología



Fisiopatología

- Alteraciones en la motilidad del intestino (aceleración o enlentecimiento).
- Hipersensibilidad visceral (respuesta exagerada al dolor intestinal).
- Desregulación del eje cerebro-intestino (influencia del estrés y emociones).
- Cambios en la microbiota intestinal (disbiosis).
- Inflamación de bajo grado en la mucosa intestinal.
- Alteraciones en la serotonina y otros neurotransmisores digestivos.

Cuadro Clínico



Dolor o malestar abdominal, usualmente relacionado con la evacuación.

Cambios en la frecuencia o consistencia de las heces.

- Subtipos:
- SII con predominio de diarrea (SII-D)
 - SII con predominio de estreñimiento (SII-E)
 - SII mixto (SII-M)



Otros síntomas: distensión, gases, sensación de evacuación incompleta, fatiga y ansiedad.

Prevención

- No hay prevención específica.
- Controlar el estrés y la ansiedad.



Evitar alimentos que provocan síntomas (grasas, cafeína, lácteos en algunos casos).

Mantener una dieta equilibrada rica en fibra soluble.



Hacer actividad física de forma regular.

Cuidar el uso de antibióticos para proteger la flora intestinal.

Tratamiento

- Antiespasmódicos (ej. butilioscina, mebeverina).
- Laxantes suaves o antidiarreicos (según el subtipo).
- Antidepresivos a dosis bajas (tricíclicos o ISRS).
- Probióticos (cierta evidencia en algunos pacientes).



Farmacológico:

- Dieta baja en FODMAPs.
- Cambios en estilo de vida (ejercicio regular, dormir bien).
- Psicoterapia cognitivo-conductual.
- Técnicas de relajación y control del estrés.
- Educación al paciente y seguimiento.



No farmacológico:



Diagnóstico

- Cambios en la frecuencia de las deposiciones.
- Cambios en la forma (consistencia) de las heces.
- Relación con la defecación.

Dolor abdominal recurrente al menos 1 vez por semana en los últimos 3 meses, asociado con:

****Criterios de Roma IV**:**

Se descartan otras patologías mediante estudios (coproparasitario, colonoscopia, etc.).

ENFERMEDAD DE CROHN



Definición

Enfermedad inflamatoria intestinal crónica, autoinmune, que puede afectar cualquier parte del tubo digestivo (desde la boca hasta el ano).

- Se caracteriza por:
- Inflamación transmural (afecta todas las capas de la pared intestinal).
 - Distribución en parches (segmentaria, con áreas sanas entre lesiones).
 - Formación de fistulas, estenosis y granulomas

Epidemiología

- Edad de inicio: 15 a 35 años.
- Afecta ambos sexos, ligera predilección por mujeres.
- Factores de riesgo:
 - Tabaquismo (empeora evolución).
 - Antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
 - Disbiosis intestinal.
 - Genética (mutaciones en el gen NOD2/CARD15).
- Más común en países desarrollados y zonas urbanas.

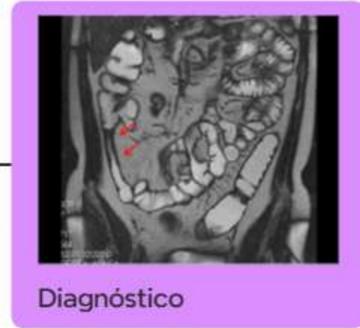
Fisiopatología

- Disregulación inmunológica: Respuesta inmune exagerada frente a microbiota intestinal → inflamación crónica.
- Inflamación transmural:
 - Afecta todas las capas intestinales → formación de fistulas, estenosis, abscesos.
 - Granulomas no caseificantes (hallazgo típico en biopsia).
 - Disbiosis intestinal y alteración de la barrera mucosa.
 - Predominio de linfocitos Th1 y Th17 → producción de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6, IL-23).

Cuadro clínico



- Síntomas digestivos:
 - Dolor abdominal (fosa iliaca derecha).
 - Diarrea crónica (con o sin sangre).
 - Fiebre, pérdida de peso.
 - Sensación de masa o plastrón abdominal.
- Manifestaciones perianales:
 - Fistulas, abscesos, úlceras anales.
- Manifestaciones extraintestinales (30-40%):
 - Artritis periférica.
 - Uveítis, episcleritis.
 - Eritema nodoso, pioderma gangrenoso.
 - Colangitis esclerosante primaria (menos frecuente que en CU).



Diagnóstico

- Clinico:
 - Úlceras profundas.
 - Lesiones salteadas ("en empedrado").
 - Granulomas no caseificantes.
- Estudios por imagen:
 - Entero-TAC o entero-RM → estenosis, fistulas, engrosamiento parietal.
 - Marcadores de inflamación:
 - ASCA (anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae): positivos en algunos pacientes (no diagnósticos).
- Serologías:

Tratamiento

- Farmacológico:
 - Brote leve a moderado:
 - Budesonida (afectación ileocecal).
 - Aminosalicilatos (menos eficaces que en CU).
 - Brote moderado-severo:
 - Corticoides sistémicos (prednisona).
 - Mantenimiento o brotes graves:
 - Inmunomoduladores: azatioprina, 6-mercaptopurina, metotrexato.
 - Biológicos:
 - Anti-TNF: infliximab, adalimumab.
 - Anti-integrinas (vedolizumab).
 - Anti-IL-12/23 (ustekinumab).
 - Antibióticos (cuando hay fistulas o abscesos): ciprofloxacino, metronidazol.
- No farmacológico:
 - Dieta individualizada (según tolerancia).
 - Nutrición enteral exclusiva (especialmente en niños).
 - Abandono del tabaco (clave).
 - Apoyo psicológico.

Prevención

- Prevención secundaria:
 - Educación al paciente.
 - Control del tabaco.
 - Adherencia al tratamiento.
 - Monitoreo con imagen/endoscopia para detectar complicaciones.

Enfermedad Celíaca

Definición

Trastorno autoinmune crónico que se activa por el consumo de gluten (presente en trigo, cebada y centeno), provocando daño en el intestino delgado, especialmente en las vellosidades intestinales.

Epidemiología

Afecta aproximadamente al 1% de la población mundial.
 Mayor prevalencia en mujeres y en personas con antecedentes familiares.
 Suele diagnosticarse en la infancia o adultez temprana, aunque puede aparecer a cualquier edad.
 Asociada con otras enfermedades autoinmunes (diabetes tipo 1, tiroiditis autoinmune).

Fisiopatología

El gluten es degradado en péptidos inmunogénicos, especialmente la gliadina.
 En personas genéticamente predispuestas (HLA-DQ2 o DQ8), estos péptidos desencadenan una respuesta inmune anormal.
 Activación de linfocitos T CD4+ → liberación de citocinas → inflamación y daño en la mucosa intestinal.
 Atrofia de vellosidades, hiperplasia de criptas y disminución de la absorción de nutrientes.
 Afecta principalmente el duodeno y yeyuno.

Cuadro Clínico

- Diarrea crónica
- Dolor abdominal
- Distensión abdominal
- Pérdida de peso
- Esteatorrea (heces grasas)
- Anemia ferropénica
- Fatiga crónica
- Osteopenia u osteoporosis
- Erupciones cutáneas (dermatitis herpetiforme)
- Retraso del crecimiento en niños
- Trastornos menstruales o infertilidad

Prevención

No existe una prevención primaria específica.
 En individuos con alto riesgo (familiares de primer grado), se recomienda vigilancia.
 Educación para diagnóstico temprano y evitar complicaciones.
 Promoción de una dieta libre de gluten solo en personas con indicación médica.



Farmacológico:



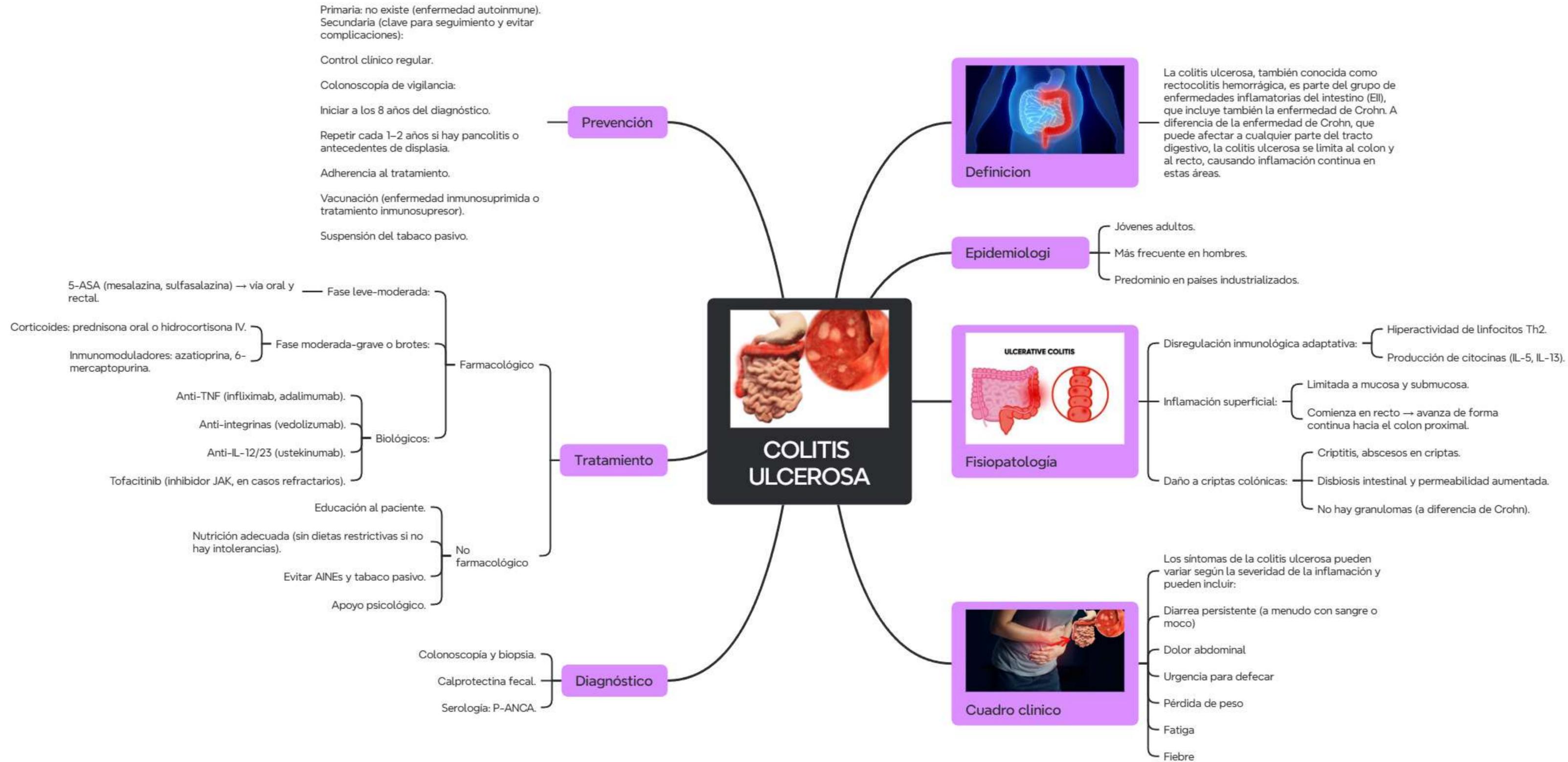
No farmacológico:

Tratamiento

No hay medicamento específico curativo.
 En algunos casos, se usan suplementos vitamínicos o hierro.
 Corticoides solo en casos refractarios severos (raro).
****Dieta estricta sin gluten de por vida.****
 Educación nutricional para evitar contaminaciones cruzadas.
 Seguimiento con nutricionista y gastroenterólogo.
 Control periódico de anticuerpos y recuperación intestinal.

Diagnóstico

****Serología:**** anticuerpos anti-transglutaminasa tisular (anti-tTG IgA) y anti-endomisio (EMA).
 Confirmación con biopsia del intestino delgado (atrofia de vellosidades).
 Pruebas genéticas: HLA-DQ2 o HLA-DQ8 (útiles para descartar).
 Es importante que el paciente esté consumiendo gluten antes de las pruebas para evitar falsos negativos.



Apendicitis

Prevención



Como prevenir la apendicitis

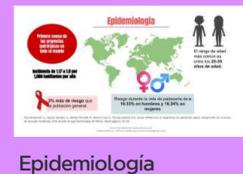
No existe una forma específica de prevenirla.
 Dieta rica en fibra puede reducir el riesgo de fecalitos.
 Diagnóstico precoz es clave para evitar complicaciones graves.
 Educación sobre los signos de alarma y acudir oportunamente al médico.

Definición



Inflamación aguda del apéndice vermiforme, generalmente causada por una obstrucción luminal. Es una urgencia quirúrgica común que puede evolucionar hacia perforación y peritonitis si no se trata a tiempo.

Epidemiología



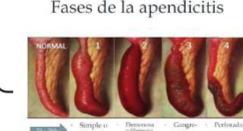
Es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico.
 Mayor incidencia entre los 10 y 30 años.
 Leve predominio en varones.
 Puede presentarse a cualquier edad.
 Afecta a 7-8% de la población general durante su vida.

Fisiopatología



Obstrucción de la luz apendicular (por fecalito, hiperplasia linfóide, parásitos, cuerpos extraños).
 Acumulación de moco y secreciones → aumento de presión intraluminal.
 Isquemia e invasión bacteriana de la pared.
 Inflamación progresiva → necrosis → perforación → peritonitis localizada o generalizada.

Fases de la apendicitis



catarral — Es la fase inicial de la inflamación, en la que hay congestión vascular, edema e infiltrado inflamatorio leve (neutrófilos) limitado a la mucosa y submucosa del apéndice.
supurada — Etapa en la que el proceso inflamatorio se extiende a todas las capas de la pared apendicular, con presencia de exudado purulento en la luz y la serosa.
Gangrenosa — Fase avanzada en la que ocurre necrosis de la pared apendicular debido a la isquemia sostenida y a la intensa reacción inflamatoria. Puede haber zonas negruzcas (gangrena) y riesgo inminente de perforación.
Perforada — Fase final y más grave, en la que la pared necrosada se rompe, permitiendo la salida de pus, bacterias y contenido fecal a la cavidad peritoneal.

Proceso evolutivo: apendicitis catarral → supurada → gangrenosa → perforada.

Tratamiento

Farmacológico (prequirúrgico):



Analgésicos y líquidos intravenosos.
 Antibióticos de amplio espectro (ej. ceftriaxona + metronidazol).
 Antieméticos si hay vómito.

Quirúrgico:



****Apendicectomía**** (laparoscópica o abierta).
 En casos complicados (absceso), puede diferirse la cirugía y manejarse con antibióticos + drenaje.

Diagnóstico

****Clínico:**** basado en historia y exploración física.



****Laboratorio:**** leucocitosis con neutrofilia, PCR elevada.

****Imágenes:****



Ecografía abdominal (primera elección en niños y embarazadas).
 Tomografía abdominal (alta sensibilidad y especificidad en adultos).

Escala de Alvarado: útil para evaluación diagnóstica.

Cuadro Clínico



Dolor abdominal que inicia en epigastrio o mesogastrio y migra al cuadrante inferior derecho (punto de McBurney).
 Náusea, vómito (posterior al dolor).
 Fiebre ligera.
 Anorexia.
 Defensa o rigidez abdominal en el sitio del dolor.

Signos clínicos:

- Blumberg (+) — Se presiona suavemente el abdomen en la fosa iliaca derecha (FID) y luego se retira bruscamente la mano.
- Rovsing — Se realiza una presión profunda en la fosa iliaca izquierda (FII).
- psoas (+) — Se observa si esa maniobra provoca dolor en la FID.
- Hay dos formas:
 - Activa — Se le pide al paciente en decúbito supino que eleve la pierna derecha contra resistencia.
 - Pasiva — Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, y el explorador extiende hacia atrás la pierna derecha del paciente, estirando el psoas.
- obturador (+).