



**Mi Universidad**

## **MAPAS**

*Ángel Daniel Castellanos Rodríguez*

*Cuarto parcial*

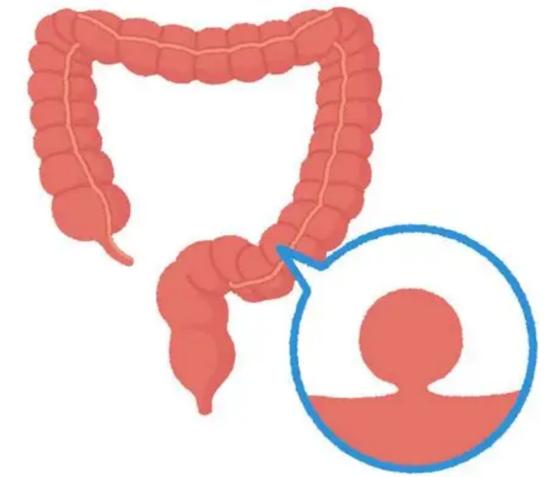
*Fisiopatología 3*

*Dr. Gerardo Cancino Gordillo*

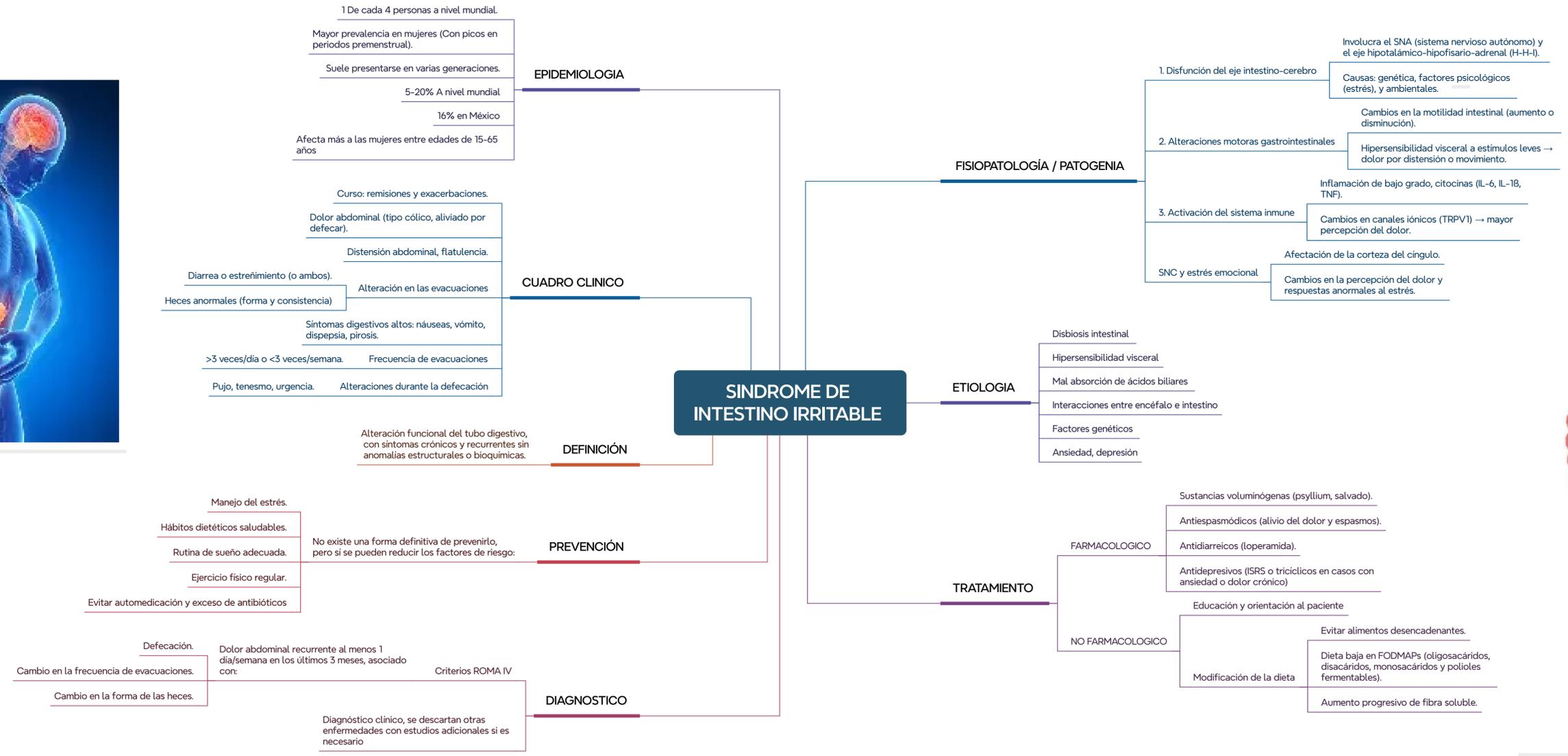
*Medicina humana*

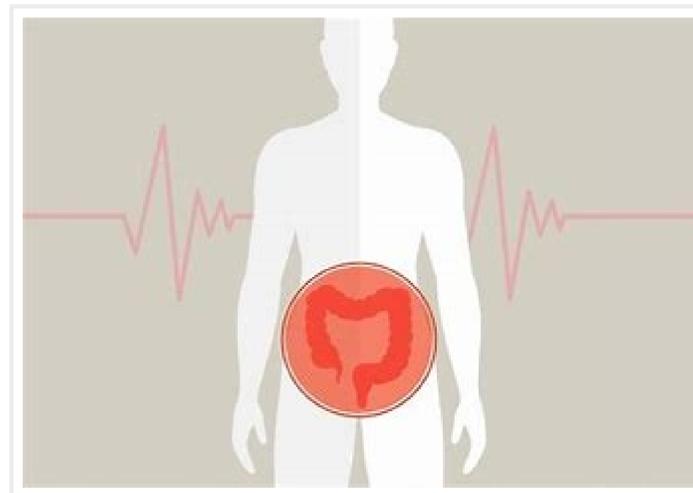
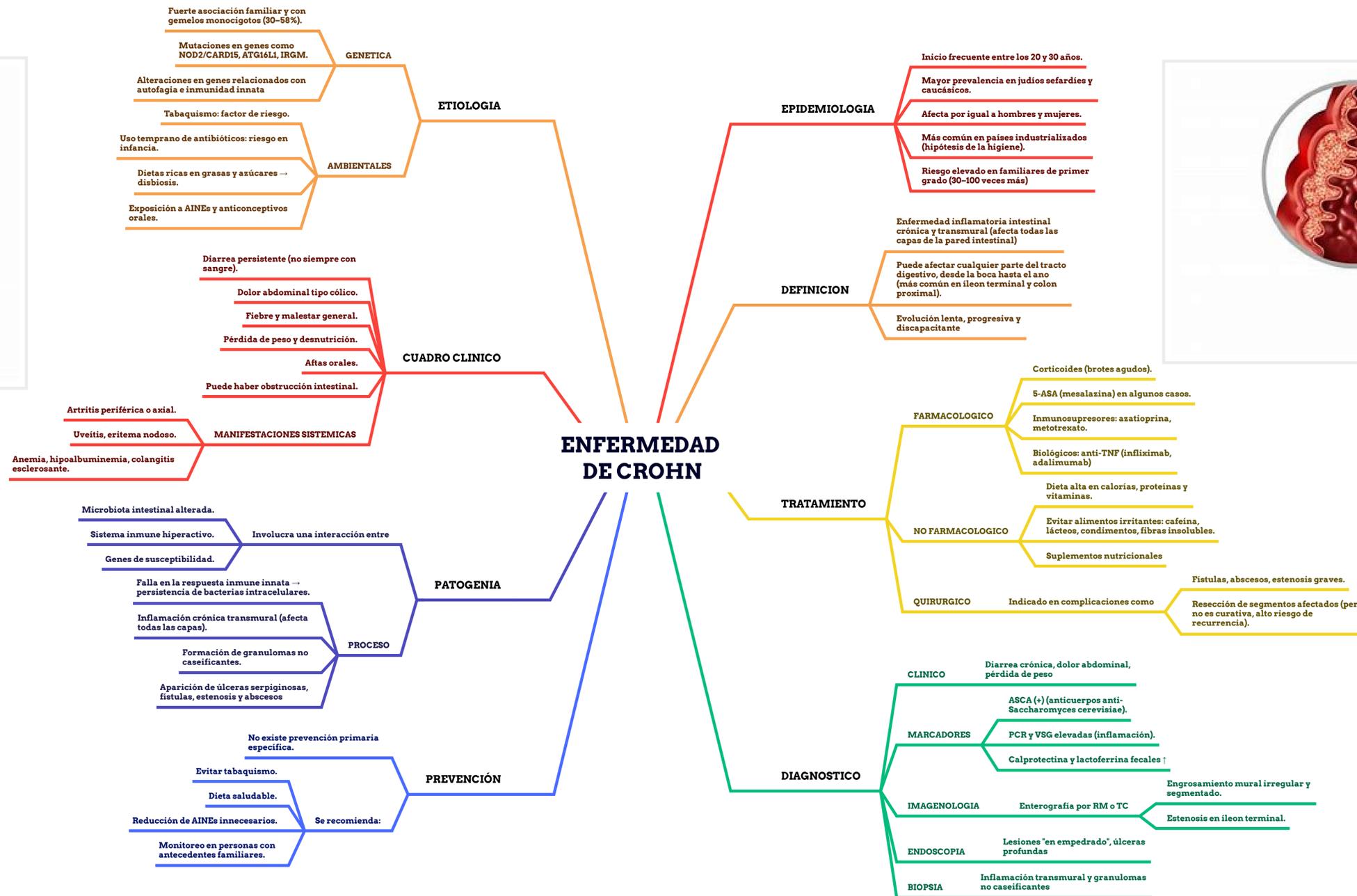
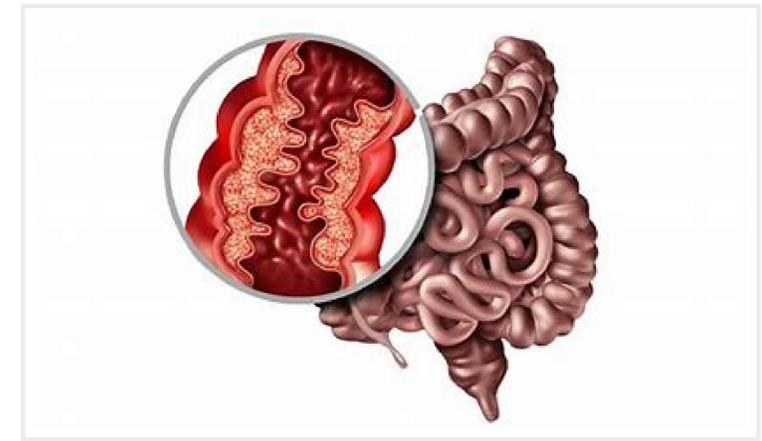
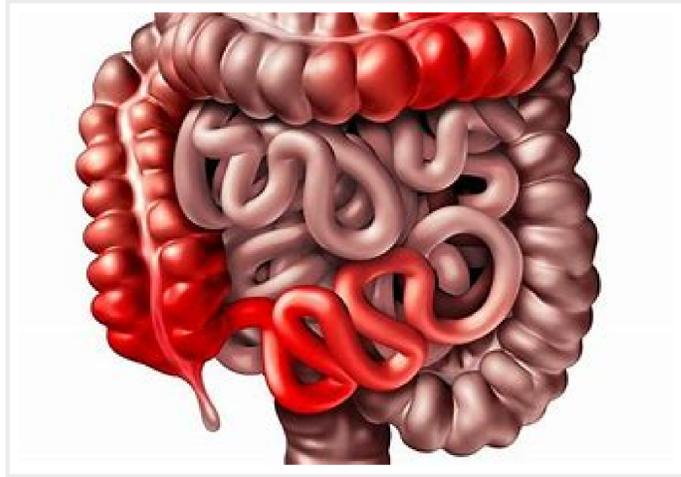
*Cuarto semestre, grupo "C"*

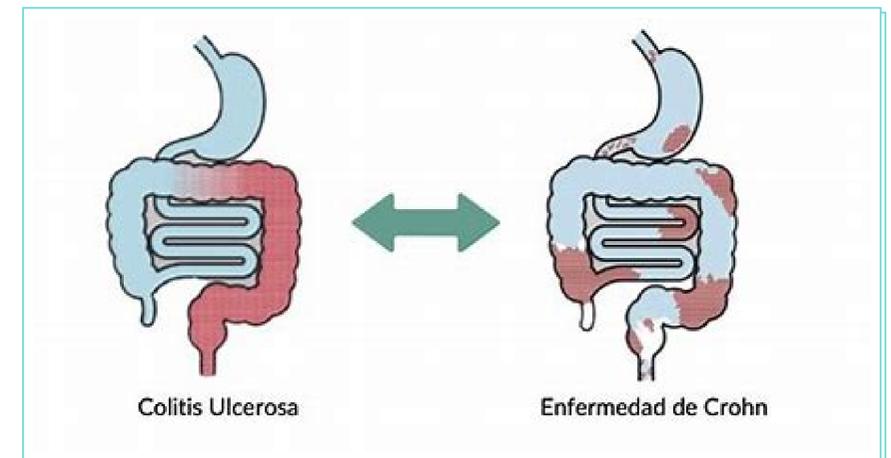
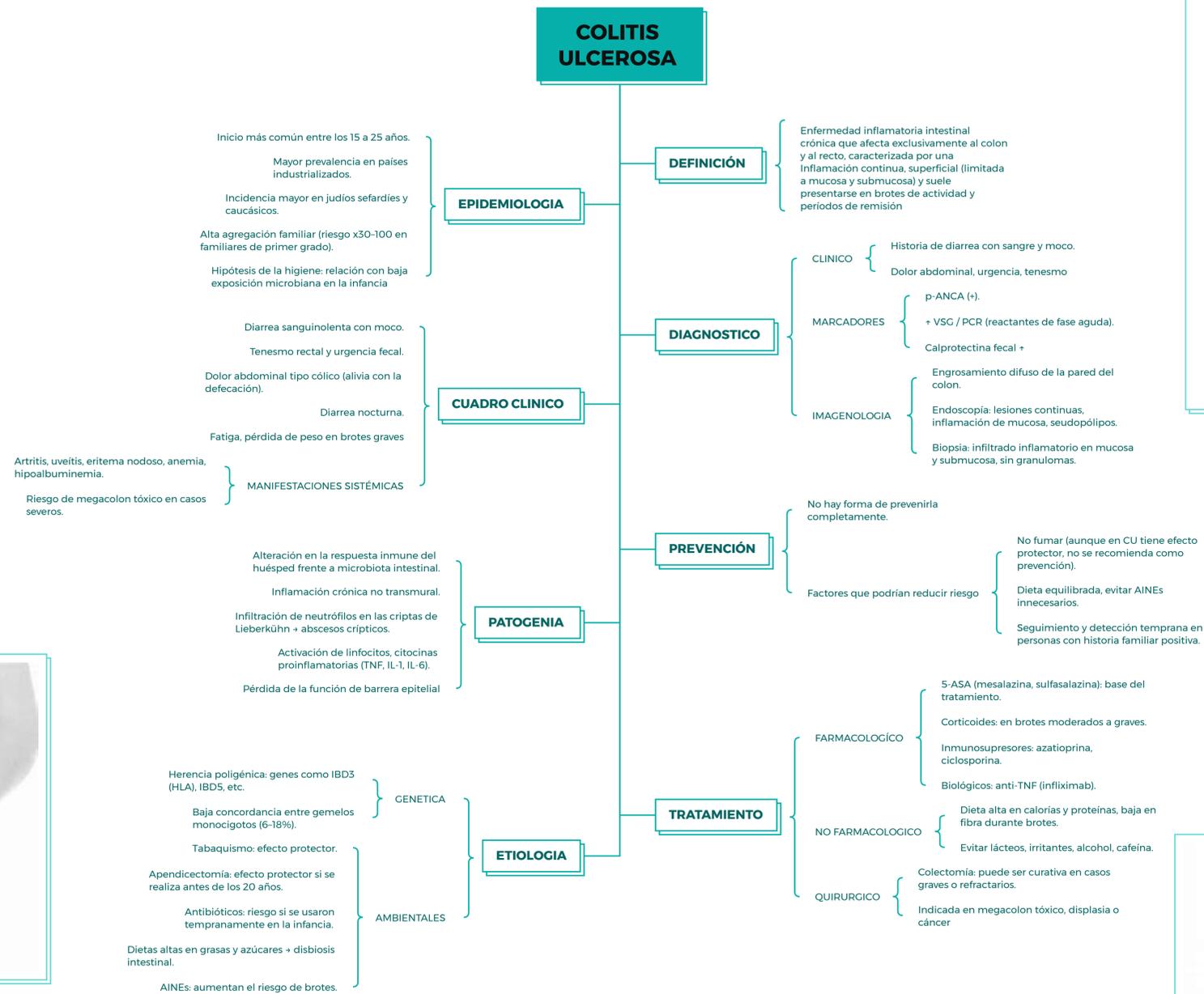
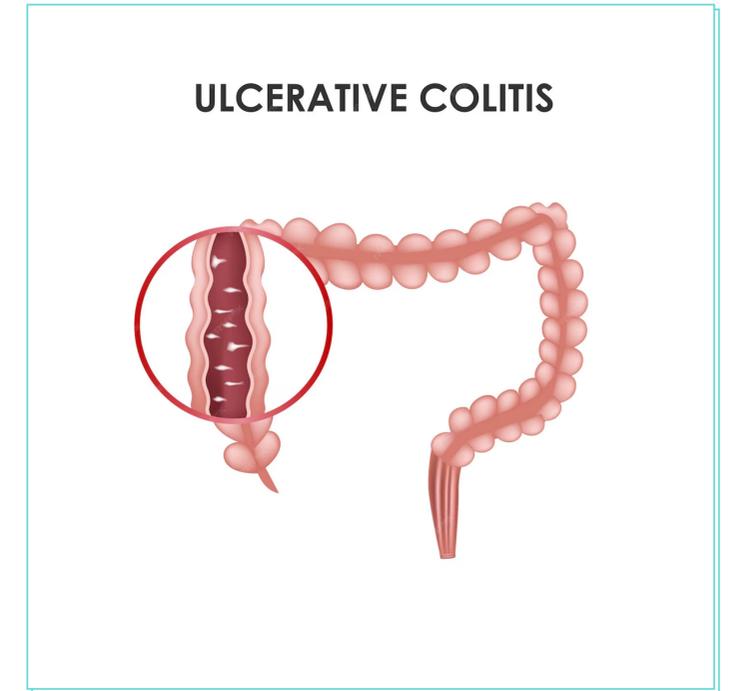
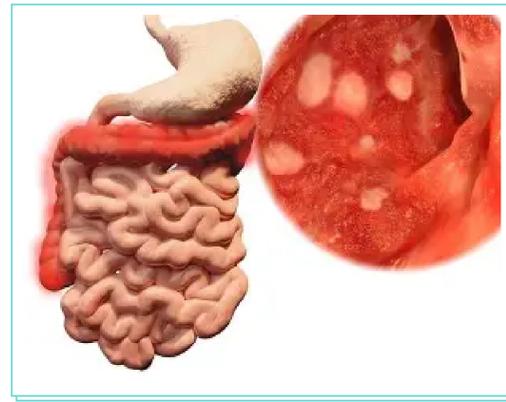
*Comitán de Domínguez, Chiapas*

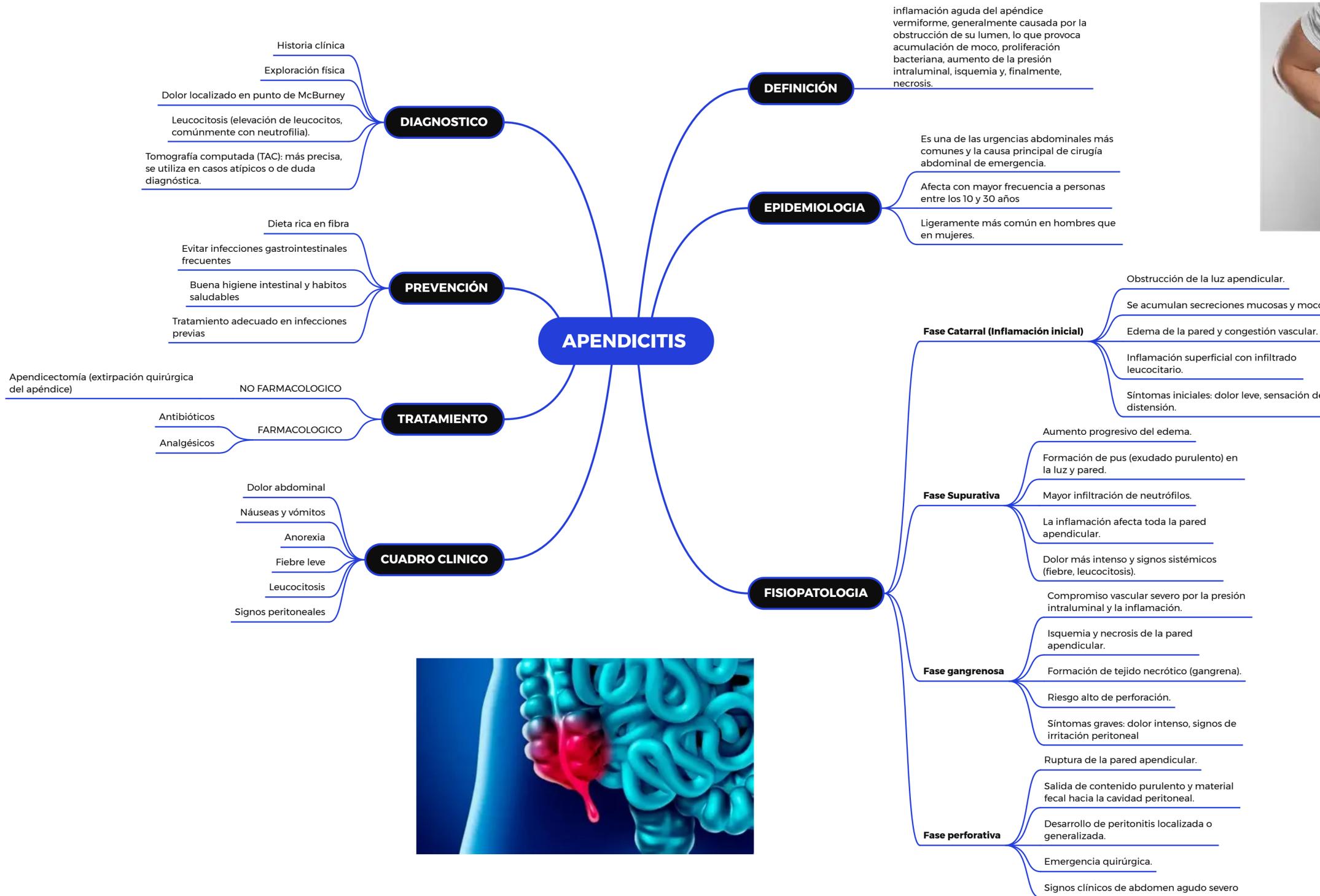
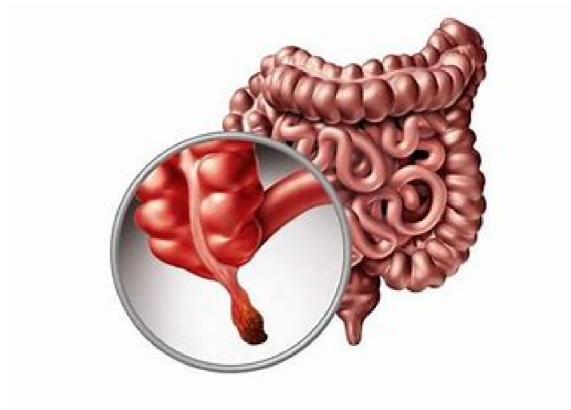


# SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE











# ENFERMEDAD CELIACA

## DEFINICIÓN

Enfermedad autoinmune crónica del tracto gastrointestinal desencadenada por la ingestión de gluten en individuos genéticamente susceptibles, caracterizada por una respuesta inmune anormal al gluten que daña la mucosa del intestino delgado y provoca malabsorción de nutrientes.

## EPIDEMIOLOGÍA

Afecta aproximadamente al 1% de la población mundial, aunque muchos casos permanecen sin diagnosticar.  
Es más común en personas de ascendencia europea, pero se presenta en todos los grupos étnicos.  
Predomina en el sexo femenino (relación mujer:hombre de 2:1).  
Puede manifestarse a cualquier edad, aunque tiene picos en la infancia y en la adultez temprana.

## FISIOPATOLOGÍA

- 1-ACTIVACIÓN INMUNE**
  - El gluten se digiere parcialmente en el intestino delgado, formando fragmentos como la gliadina.
  - En personas susceptibles (con HLA-DQ2 o HLA-DQ8), la gliadina es modificada por la enzima transglutaminasa tisular (TTC).
  - Esta modificación aumenta su inmunogenicidad y provoca que el sistema inmune la reconozca como antígeno.
- 2-RESPUESTA INMUNITARIA**
  - Se activa una respuesta inmune adaptativa, especialmente por linfocitos T CD4+ en la lámina propia del intestino delgado.
  - Se liberan citoquinas proinflamatorias, como el interferón gamma, que causan daño en el epitelio intestinal.
  - También se producen anticuerpos contra gliadina, transglutaminasa tisular y endomisio.
- 3-LESION EN LA MUCOSA INTESTINAL**
  - El daño continuo lleva a atrofia de las vellosidades, hiperplasia de las criptas e infiltración linfocítica intraepitelial.
  - Esto reduce significativamente la superficie absorptiva del intestino delgado, lo que provoca malabsorción de nutrientes (hierro, calcio, grasas, vitaminas).
- 4-MANIFESTACIONES CLINICAS**
  - Diarrea crónica, pérdida de peso, distensión abdominal, deficiencias nutricionales (anemia, osteoporosis), y síntomas no digestivos como fatiga o erupciones cutáneas (dermatitis herpetiforme).



## CUADRO CLINICO

- SINTOMAS CLASICOS**
  - Diarrea crónica: heces voluminosas, malolientes y grasosas (esteatorrea).
  - Distensión abdominal y flatulencia.
  - Pérdida de peso y fallo en el crecimiento (en niños).
  - Anorexia y malestar general.
- SINTOMAS ATIPICOS**
  - Anemia ferropénica (por malabsorción de hierro).
  - Osteopenia u osteoporosis (por mala absorción de calcio y vitamina D).
  - Trastornos neurológicos: ataxia, neuropatía periférica.
  - Aftas orales.
  - Erupciones cutáneas como dermatitis herpetiforme.
- MANIFESTACIONES EN LACTANTES**
  - Diarrea persistente.
  - Irritabilidad.
  - Abdomen prominente.
  - Desnutrición y retraso en el crecimiento.

## TRATAMIENTO

- FARMACOLOGICO**
  - Corticoides (como prednisona o budesonida).
  - Inmunosupresores o biológicos (en casos muy raros).
  - Suplementos vitamínicos y minerales.
- NO FARMACOLOGICO**
  - Dieta estricta libre de gluten.
  - Educación al paciente.
  - Reposición nutricional (si hay deficiencias).

## DIAGNOSTICO

- HISTORIA CLINICA Y SINTOMAS SUGERENTES**
  - Diarrea crónica.
  - Distensión abdominal.
  - Pérdida de peso.
  - Fatiga.
  - Malabsorción.
  - Síntomas atípicos como anemia, osteopenia, o trastornos neurológicos.
- Pruebas serológicas (inmunológicas).
- Confirmación con biopsia intestinal.
- Respuesta a dieta libre de gluten.

## PREVENCIÓN

- Evitar la introducción temprana del gluten en la dieta infantil.
- Evitar infecciones gastrointestinales tempranas.
- Detección en personas con alto riesgo genético.
- Evitar el consumo innecesario de gluten.

