



**MAPAS MENTALES.**  
**(enfermedades gastrointestinales)**

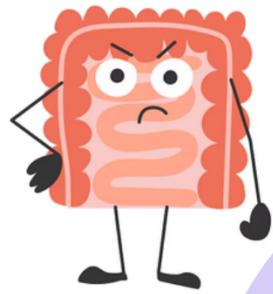
**Alumna: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.**

**Grado: Cuarto semestre.**

**Grupo: A**

**Materia: Fisiopatología III**

**Docente: Dr. Gerardo Cancino Gordillo.**



2

## Epidemiología

- El 10-15% de la población en general padece SII.
- Afecta mayormente a mujeres (2:1).
- Edad: 20-40 años.
- Impacto significativamente en la vida del px.
- Factores ambientales: infecciones gastrointestinales, previas uso de antibióticos, dietas y alteraciones en el microbiota intestinal.
- Factores psicosociales como ansiedad y depreciación.
- Factores dietéticos: alimentos ricos en FODMAPs

1

## Definición

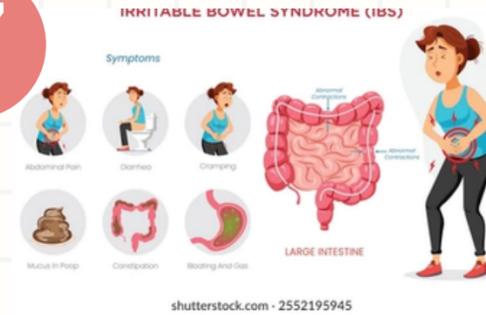
Es una alteración en el funcionamiento del tubo digestivo caracterizada por una combinación variable de síntomas intestinales crónicos y recurrentes de dolor abdominal.



## Prevención

7

- Alimentación saludable y personalizada.
- Manejo del estrés y salud emocional
- Hábitos de vida y rutina saludables.
- No consumir muchos alimentos fermentables.



## Tx farmacológico y No farmacológico.

6

- Tx. Farmacológico. Antiespasmódicos. Laxantes (para SII-con estreñimiento). Antidiarreicos (para SII- con diarrea y solo cuando las evacuaciones sean muchas). Moduladores de serotonina.
- Tx. No farmacológico. Dietas bajas en FODMAPs. Consumo de fibras solubles. Terapias conductuales en caso de presentar estrés, depresión o ansiedad.

3

## Fisiopatología y/o patogenia.

Hipersensibilidad visceral-->mayor reactividad de las vías nerviosas aferentes viscerales-->mayor percepción de gas y distensión abdominal-->Alteración de motilidad del ID y el colon-->provocando contracciones inadecuadas dificultando el tránsito intestinal normal-->eje cerebro-intestinal--> participación del SNC y SNE-->activación (por estrés)del eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal-->afectación de secreciones y motilidad-->alteración de microbiota provocando <de lactobacilos y bifidobacterias-->aumentando la permeabilidad epitelial intestinal-->paso de endotoxinas que estimulan las cel.inmunes--> provocando inflamación de bajo grado por la filtración de mastocitos y de linfocitos en la mucosa intestinal.

4

## Cuadro clínico.

- Dolor intermitente tipo cólico con ubicación en el abdomen inferior (mejora al defecar).
- Frecuencia anormales de defecaciones >3/día o <3/semana.
- Forma anómala de heces (escibalos/indicación o semi diarreas/acuosas).
- Pueden presentar pujo, urgencia o tenesmo.
- Expulsión de moco en heces.
- Distensión abdominal.



5

## Diagnóstico

- Clínico: presencia de signos y síntomas de dolor o malestar abdominal distensión estreñimiento diarrea o cuadro sucesivos de ambos.
- Criterio de Roma IV: °Presencia de dolor abdominal recurrente 1 ves por semana. °Debe tener 2 de los siguientes criterios: alivio al momento de defecar, cambio en la morfología de las heces y cambios en la frecuencia de las evacuaciones.
- Exámenes complementarios: Hemograma, TSH, PCR, coprocultivo y colonoscopia.

# SX DEL INTESTINO IRRITABLE.



## PREVENCIÓN

- Evitar trigo, cebada, centeno y avena (salvo certificada sin gluten).
- Leer etiquetas y evitar productos con almidones modificados o espesantes sospechosos.
- Prevenir contaminación cruzada en la cocina.
- Consultar ingredientes al comer fuera de casa.
- Revisar excipientes de medicamentos.



## DEFINICIÓN

La enfermedad celíaca también conocida como esprué celíaco y enteropatía sensibles al gluten se caracteriza como una alteración de mediación inmunitaria desencadenada por la ingesta de cereales que contienen gluten (trigo, cebada y centeno).



## EPIDEMIOLOGÍA

- Enfermedad genética +frecuente.
- Prevalencia de 1-6% en la población en general.
- Se presenta en cualquier edad pero es más frecuente a en la edad de 40-60% años.
- Factores ambiental :Síndrome de Down, Turner o Williams
- Mas frecuente en mujeres.

## TX FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO.

- Tx. Farmacológico: corticoesteroides, inmunosupresores y suplementos de vitaminas y minerales.
- Tx. No farmacológico: dieta estricta sin gluten de por vida, suplemento por hierro, calcio y vitaminas.

# ENFERMEDAD CELÍACA

## FISIOPATOLOGÍA Y/O PATOGENIA.

Ingesta de alimentos ricos en gluten-->gliadina-->transglutaminasa tisular-->unión a los antígenos HLA DQ2/DQ8-->células presentadoras de antígenos/ respuesta inmunitaria-->atrofia de vellosidades-->hiperplasia de criptas-->mala absorción intestinal.

## DIAGNÓSTICO

- Pruebas serológicas (anticuerpos anti-transglutaminasa tisular IgA, etc)
- Genética (detección de HLA-DQ2 o HLA-DQ8).
- Biopsia duodenal (por endoscopia).



## CUADRO CLÍNICO.

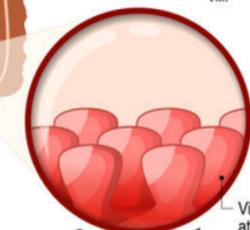
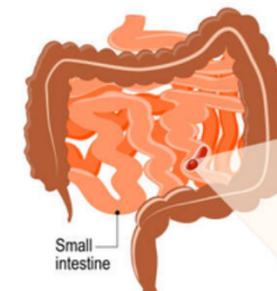
Síntomas gastrointestinales:

- Diarrea crónica.
- Perdida de peso.
- Meteorismo.
- Dolor abdominal.
- Náuseas.
- Vómitos.

Síntomas extra digestivos:

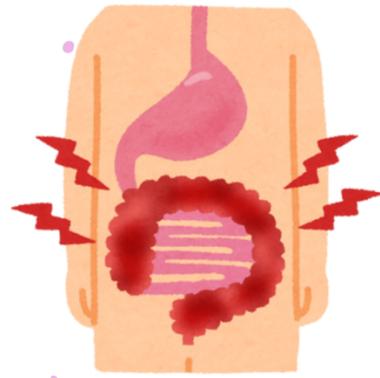
- Anemia ferropénica.
- osteoporosis.
- Fatiga crónica.
- Transtornos neurológicos.
- Infertilidad

CELIAC DISEASE



HEALTHY INTESTINE  
Normal villi  
Villous atrophy  
CELIAC DISEASE





# 01 Definición

Respuesta inflamatoria de tipo granulomatoso que afecta cualquier área del tubo digestivo, esta enfermedad se presenta en el íleon terminal o en el ciego.



07

# Prevención

- Educación del paciente.
- Chequeos médicos al presentar algún proceso inflamatorio.
- Control de factores de riesgos ambientales y genéticos.
- Salud mental.
- No fumar o dejar de hacerlo.



06

# Tx farmacológico y No farmacológico.

Tx.farmacologico:

- No existe cura para la enfermedad, pero se puede tratar los síntomas con corticoesteroides (sulfasalazina).
- Metronidazol (en casos de sobre crecimiento bacteriano).
- Resección quirúrgica del intestino dañado

Tx.No farmacologico:

- dieta alta en calorías, vitaminas y proteínas.
- Manejo de estrés.
- Dejar de fumar.
- Hacer actividades físicas regulares.

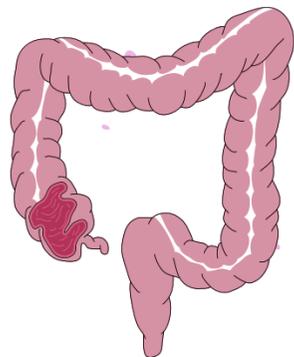
# 02 Epidemiología

- Edad: 20-30 años.
- Más incidencias en mujeres.
- Factores de riesgo: antecedentes familiares, mutaciones genéticas, respuesta inmunitaria anormal, tabaquismo, dieta occidental, uso prolongado de AINEs, anticonceptivos orales y infecciones intestinales previas.
- La capa mucosa sufrirá mayor lesión.
- Presencia de lecciones segmentarias (lesiones múltiple).
- Se se llega a presentar en la niñez causará retraso en el crecimiento y desnutrición.

# Enfermedad de Crohn.

# 03 Fisiopatología y/o patogenia.

Disfunción inmunológica-->activación inapropiada del sis.inmunitario frente a antígenos lumbinales-->involucra inmunidad innata y adaptativa-->inflamación transmural-->provoca afectación a las capas de la pared intestinal-->causa fístulas, abscesos y estenosis-->distribución discontinua (skip lesiones), lesiones intercaladas ÷ segmentos sanos del intestino (patrón característico)-->alteración de la barrera epitelial-->abra una perdida de integridad de la mucosa intestinal, facilitando el paso de bacterias y antígenos al tejido subepitelial-->factores genéticos, gen NOD2/CARD15-->afecta la respuesta inmunitaria a microbiota intestinal-->disbiosis intestinal-->desequilibrio en la composición bacteriana/predominio en especies proinflamatorias-->mediadores inflamatorios (TNF-alfa, IL-1,IL-6,IL-12,IL-23).



# 05 Diagnóstico

- Clínica: signos y síntomas.
- Sigmoidoscopia.
- Coprocultivo
- Radiografías con contraste.
- TAC.

# 04 Cuadro clínico.

- Ulceracion de la piel perianal (+frecuebte).
- Diarrea.
- Dolor abdominal.
- Disminución de peso.
- Alteraciones hidroeléctricas.
- Malestar y febrícula.
- Mala absorción de nutrientes y desarrollos nutricionales inadecuados

• Complicaciones: formación de fístulas, abscesos abdominales y obstrucción intestinal



## PREVENCIÓN

- Adherencia a tratamiento médico
- Dieta personalizada
- Manejo de estrés
- Monitoreo médico regular
- Estilo de vida saludable

## DEFINICIÓN

Alteración inflamatoria inespecífica del colon.

## TX FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO.

Tx.farmacológico:

- Componentes no absorbibles 5-ASA
- Corticoesteroides.
- Inmunomoduladores

Tx.No farmacológico:

- Evitar cafeína, lactosa, comidas condimentadas y alimentos que producen gases.
- Suplemento de fibra.
- Tx.quirurgico

## DIAGNÓSTICO

- Clínica
- Sigmoidoscopia
- Colonoscopia (no en px con enfermedad grave).
- Biopsia.



## CUADRO CLÍNICO.

- Cuadros recurrentes de diarrea dura días semanas o meses después cede para volver a iniciar después de un intervalo de tiempo,
- Heces con contenido de sangre y moco.
- Guerra nocturna.
- Dolor cólico intestinal leve en contingencia fecal.
- Anorexia debilidad y fatiga.



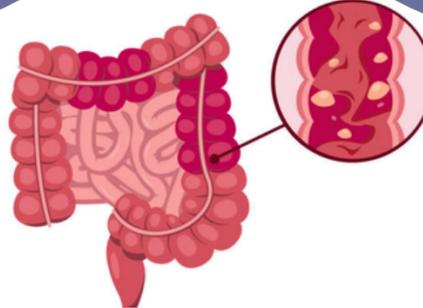
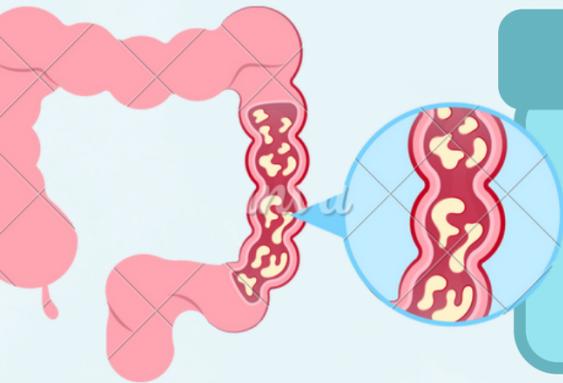
# COLITIS ULCEROSA

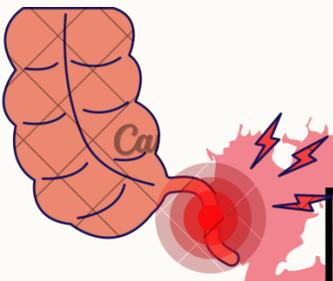
## EPIDEMIOLOGÍA

- Aparece en cualquier edad, con incidencia pico ÷ los 15-25 años.
- Causa: genética, cambio en la flora bacteriana intestinal y factores ambientales.
- Incidencia y prevalencia 2-10 y 35-100/1000 en norte América y en norte de Europa..

## FISIOPATOLOGÍA Y/O PATOGENIA.

Inicia en recto y se extiende a colon proximal-->inflamación continua-->activación inapropiada del sistema inmune (antígeno de microbiota)-->infiltrado de linfocitos T en mucosa intestinal-->liberación de citocinas proinflamatorias (TNF-alfa, IL-1,IL-6)-->disfunción de células reguladoras-->provocando ulceracion en la superficie de la mucosa-->formación de pseudopolidos/perdida de cel.calciformes--> provocando una reducción en la producción de moco.





## PREVENCIÓN

- Consumir dietas ricas en fibra.
- Evitar alimentos ultra procesados.
- Ejercicio regular.
- Hidratación adecuada.
- Evitar estrés crónico

## DEFINICIÓN

Es la inflamación del apéndice vermiforme el cual suele tener un inicio abrupto con dolor en epigastrio o en el área perimetral

## EPIDEMIOLOGÍA

- Principal causa de abdomen agudo quirúrgico.
- + frecuente en niños y adultos jóvenes entre 10-30 años.
- En Estados Unidos los hombres presentan un 12% de apendicitis y las mujeres un 25%.
- Factores de riesgos o causas: cuerpos extraños (como semillas o fibras de alimentos) fecalitos, parásitos y cálculos biliares.

## TX FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO.

Tx.farmacologico:

- Analgésicos y antipiréticos (para controlar el dolor y la fiebre antes o después de la intervención quirúrgica).
- AINEs
- Antibióticos (solo en caso de que la apéndice se perfora).

Tx.No farmacológico.

- Apéndiceectomía
- Observación clínica.
- Hidratación IV
- Ayuno preoperatorio

# PENDICITIS AGUDA.

## FISIOPATOLOGÍA Y/O PATOGENIA.

Fase congestiva-->obstrucción proximal-->impide el flujo de moco-->aumenta la presión intraluminal y congestión vascular comprometida en el drenaje linfático y venoso-->si la obstrucción persiste provocando la fase supurativa-->provoca la proliferación bacteriana en el lumen apendicular-->provocando irritación peritoneal, dolor localizado y cambios celulares-->fase cangrenosa-->el suministro de sangre al apéndice está comprometida--> probando un colapso venoso, isquemia y necrosis, y signos de toxicidad-->dando paso a la fase perforativa si el px no mejora-->esta fase causará escape de contenido (material purulento o fecal), absceso a peritonitis y se dará la septicemia.

## CUADRO CLÍNICO.

- Inicio abrupto.
- Dolor epigastrio o en el área peridicial.
- Pérdida de apetito.
- Vómito y náuseas.
- Puede o no presentar fiebre.
- Entre 12- 14 hrs el dolor se desplaza en el lado inferior derecho del abdomen lo cual se conoce como el punto de MC burney.
- El dolor empeora al toser o caminar.
- Escalofríos y calambres.
- Heces duras o diarrea.
- Si hay perforación del apéndice el dolor disminuirá y provocará peritonitis, la fiebre y el dolor serán intensos (puede provocar un shock)

## DIAGNÓSTICO

- Clínica (atraves de examen físico y maniobras como MC burney, rovsing y papás positivo).
- Ultrasonido.
- TAC de abdomen.

