Mapas mentales

Méndez López Carlos Javier

Cuarto parcial

Fisiopatología III

Dr. Cancino Gordillo Gerardo

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de julio del 2025

EPIDEMIOLOGIA

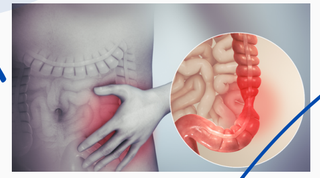
- Es más común en mujeres.
- Antecedentes familiares de SII.
- Estrés, depresión y ansiedad.
- Intolerancia a ciertos alimentos.

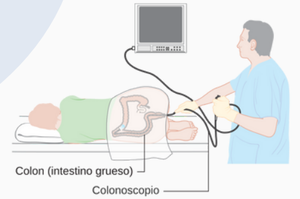
DEFINICION

Alteración en el funcionamiento del tubo digestivo caracterizado por una combinación de síntomas intestinales crónicos y recurrentes.

DIAGNOSTICO

- Criterios de Roma IV: Dolor abdominal al menos 1 día/semana en los últimos 3 meses, asociado con 2 o más: Relación con la defecación, cambio en la frecuencia de las deposiciones, cambio en la forma de las heces.
- Evaluación clínica.
- Colonoscopia.





FISIOPATOGENIA

Desregulación de la actividad motora del intestino y las funciones nerviosas centrales.

SX DE INTESTINO IRRITABLE

Aumento en la motilidad y contracciones intestinales anómalas en respuesta a situaciones de estrés psicológico y fisiológico.

La hipersensibilidad visceral puede ser resultado de alteraciones en la función de las células nerviosas que detectan el dolor en el intestino

TX

- Farmacológico: Espasmódicos y anticolinérgicos, antidiarreicos, Moduladores del dolor
- No farmacológico: Dieta baja en FODMAPs, evitar irritantes, ejercicio físico regular, Terapias psicológicas

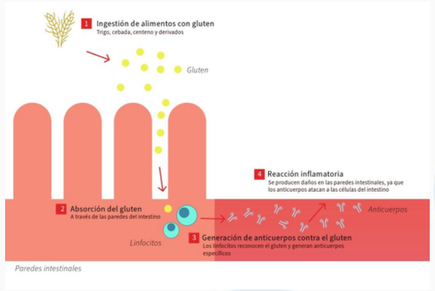
C.C.

- Flatulencias
- Distensión abdominal.
- Náuseas y anorexia.
- Estreñimiento o diarrea.
- Ansiedad y depresión.
- Frecuencia y forma anómala de evacuaciones.

PREVENCION

- Evitar alimentos desencadenantes.
- Manejo del estrés.
- Ejercicio regular.
- Hábitos de vida saludables.

ENFERMEDAD CELIACA



EPIDEMIOLOGIA

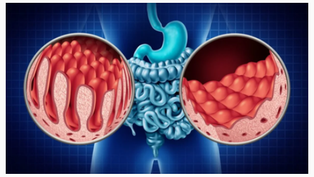
- Mayor prevalencia en mujeres.
- Puede desarrollarse a cualquier edad, aunque es más común en la infancia y entre los 30-50 años.
- En individuos susceptibles.
- Infecciones gastrointestinales.

DEFINICION

Es una enfermedad autoinmune crónica desencadenada por la ingesta de gluten, que afecta al intestino delgado.

DIAGNOSTICO

- Anamnesis y exploración física adecuada.
- Biopsia intestinal
- Serologia: Antitransglutaminasa tisular IgA y antiendomisio (EMA).



FISIOPATOGENIA

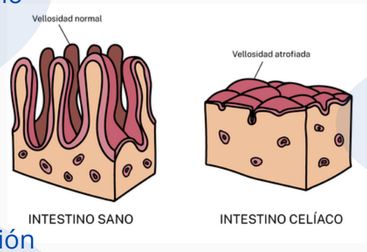
Causada por la ingestión de gluten en personas genéticamente predispuestas.

C.C.

Síntomas digestivos: Diarrea crónica, dolor abdominal: Se acompaña de distensión y gases, estreñimiento, náuseas y vómitos, pérdida de apetito.
Síntomas no digestivos: Fatiga, perdida de peso, anemia, depresión, ansiedad

El gluten, específicamente la gliadina (una fracción del gluten), induce una respuesta inmunitaria en el intestino delgado.

Esta respuesta implica la activación de células T CD4+ y CD8+ en la lámina propia del intestino, que liberan mediadores inflamatorios como el interferón gamma (IFN-γ) y la interleucina-21 (IL-21).



La inflamación resultante daña las vellosidades intestinales, pequeñas proyecciones que aumentan la superficie de absorción, causando atrofia vellositaria.

La pérdida de vellosidades dificulta la absorción de nutrientes, vitaminas y minerales, lo que lleva a la malabsorción.

TX

- Tx farmacológico: Como tal no requiere mas que suplementos: vitamina D, calcio, hierro
- Tx no famacologico: Dieta estricta sin gluten de por vida, educacion nutricional del px.

PREVENCION

- Higiene personal (especialmente en el lavado de manos).
- Dieta sin gluten de por vida.
- Detección temprana.

ENFERMEDAD CROHN

EPIDEMIOLOGIA

- Frecuente entre los 20 o 30 años de edad.
- Más frecuente en mujeres.
- Antecedentes familiares.
- Tabaquismo.
- Factores ambientales.

DEFINICION

Enfermedad inflamatoria intestinal crónica que puede afectar cualquier parte del tracto digestivo, desde la boca hasta el ano

DIAGNOSTICO

- Exploración física y revisión de antecedentes del px.
- Sigmoidoscopia.
- Coprocultivos. Ra diografías con contraste.
- Tomografías computarizadas.

FISIOPATOGENIA

La capa mucosa es la que sufre mayor afección, comenzando la inflamación por celulass inmunitarias.

La capa mucosa es la que sufre mayor afección, comenzando la inflamación por cels inmunitarias.

La inflamación crónica causa daño a la pared intestinal, incluyendo ulceraciones, engrosamiento y fibrosis

La superficie del intestino toma una apariencia de “empedrado ” que deriva de las fisuras y grietas que se forman, circundadas por edema submucoso.

Con el tiempo, la pared abdominal se vuelve dura e inflexible, como una “tubería de plomo”.

C.C.

Cuadros de exacerbación y remisión:
Urgencia fecal y diarrea, malabsorción
Manifestaciones sistémicas:
Hipercoagulabilidad, anemias, hipoalbuminemia. hepatopatías, oftálmicas y acropaquías digitales

TX

- Farmacológico: Corticoides, sulfasalazina, metronidazol
- No farmacológico: Nutrición adecuada, modificación dietética., dejar de fumar, controlar el estrés.

PREVENCION

- No fumar.
- Dieta balanceada y saludable.
- Ejercicio regular.
- Manejo del estrés.
- Evitar medicamentos desencadenantes.

COLITIS ULCEROSA

EPIDEMIOLOGIA

- Factores genéticos.
- • Infecciones bacterianas. Dieta.
- Estrés.
- Cambios en la microbiota intestinal.
- Edad, frecuente entre los 15-25 años

DEFINICION

Enfermedad inflamatoria intestinal crónica que afecta principalmente al intestino grueso (colon) y al recto, causando inflamación y úlceras en su revestimiento

DIAGNOSTICO

- Factores genéticos.
- Infecciones bacterianas.
- Estrés.
- Edad, frecuente entre los 15-25 años

FISIOPATOGENIA

Se debe a un fallo en la regulación inmunitaria, la predisposición genética y un desencadenante ambiental, en especial en la microflora intestinal.

Se asocia con una alteración profunda de los mecanismos inmunitarios en la mucosa y submucosa.

La mucosa del colon presenta infiltración de células inflamatorias, como linfocitos y macrófagos, que liberan mediadores inflamatorios como TNF-alfa, IL-1 e IL-6.

La inflamación crónica lleva a la destrucción de la mucosa, formando úlceras y erosiones en la pared del colon.

C.C.

Cuadros reincidentes marcados por episodios de diarrea, heces con sangre y moco.. dolor cólico intestinal leve e incontinencia fecal, anorexia, fatiga y debilidad.

TX

- farmacológico: Componentes no absorbibles 5-ASA, corticoesteroides, tratamientos anti-TNF (colitis grave).
- No farmacológico: Evitar la cafeína.

PREVENCION

- Dieta equilibrada.
- Controlar el estrés.
- No fumar.
- Evitar alimentos desencadenantes.
- Comer porciones pequeñas.

APENDICITIS

EPIDEMIOLOGIA

- Factores genéticos.
- Infecciones
- Estrés.
- Cambios en la microbiota intestinal.
- Edad, frecuente entre los 15-25 años

DEFINICION

Es una inflamación del apéndice, un pequeño órgano en forma de tubo conectado al intestino grueso

DIAGNOSTICO

- Exploración clínica
- BH
- Ecografía.

FISIOPATOGENIA

Se origina por una obstrucción intraluminal, debido a un fecalito, cálculos biliares, tum ores, parásitos o tejido linfático.

El apéndice se inflama, se edematiza y se gangrena, puede perforarse si no es tratado a tiempo.

El dolor es causado por la distensión del apéndice durante un proceso inflamatorio temprano.

Cuando el proceso inflamatorio se ha extendido hasta la capa serosa del apéndice y el peritoneo, el dolor se concentra en el CID.

C.C.

- Inicio abrupto, con dolor en el epigastrio o en el área periumbilical.
- Al inicio el dolor es vago, después de 2 -12 hrs, va incrementando de forma gradual h asta volverse cólico,
- El dolor se concentra en el CID

TX

- Farmacológico: Antibióticos IV y orales, analgésicos: AINE´S.
- No farmacológico: No existe un tratamiento eficaz para la apendicitis. Rese cción quirúrgica del apéndice.

PREVENCION

- Dieta rica en fibra. • Mantenerse hidratado.
- Tratar infecciones gastrointestinales.
- Evitar el estreñimiento

Bibliografía:

FISIOPATOLOGÍA PORTH. (s.f.). En T. L. NORRIS, Alteraciones de la Salud. Conceptos básicos (10 Decima ed., pág. 1594). Walters Kluwer. Recuperado el 09 de julio de 2025