



MAPA MENTAL

Karla Alejandra de la Cruz Anzueto

Primer parcial

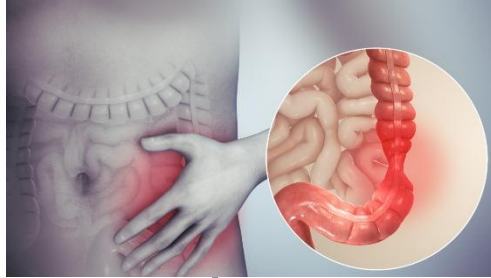
Imagenología

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Licenciatura en Medicina Humana

Cuarto semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de Julio del 2025



1.- Métodos de control de estrés

2.- Dieta: Ingesta de fibra, evitar alimentos dañinos y seguir dietas restrictivas específicas que omitan grasas, alimentos productores de gases, alcohol y bebidas con cafeína.

3.- Fármacos: Espasmódicos y colinérgicos, ALOSETRON

TRATAMIENTO Y MEDIDAS DE PREVENCIÓN

DIAGNÓSTICO

Se basa en la presencia de signos y síntomas

Síntomas que respaldan el diagnóstico del SII incluyen una frecuencia anómala de evacuaciones

Tipo 1		Heces en bolas duras y separadas
Tipo 2		Heces con forma alargada con relieve, como bolas unidas
Tipo 3		Heces con forma alargada con grietas
Tipo 4		Heces con forma alargada, lisa y blanda
Tipo 5		Heces blandas a trozos separados con bordes definidos
Tipo 6		Heces blandas y a trozos separados o con bordes pegados
Tipo 7		Heces líquidas

Alteración en el funcionamiento del tubo digestivo caracterizada por una combinación variable de síntomas intestinales y crónicos y recurrentes, que no se explican por anomalías estructurales bioquímicas

DEFINICIÓN/1090

Afecta a 1 de 4 personas

Las mujeres son más afectadas, asociado a la menarca

Sugiere factor hormonal

EPIDEMIOLOGÍA

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE



1.- Disfunción del eje intestino – cerebro.

Condicionado por genética, estrés y variables medioambientales, provocando alteraciones en la motilidad e hipersensibilidad.

1. Anomalías motoras gastrointestinales

Los alimentos aumentan o disminuyen la motilidad intestinal

1.- Hipersensibilidad visceral.

El estímulo visceral transmite señales al cerebro y aumenta la sensibilidad

2. Trastornos de regulación del SNC

El estrés activa la corteza del cíngulo y se presenta mayor percepción al dolor visceral

FISIOPATOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor abdominal que se alivia al defecar y que se asocia con cambios en la consistencia y la frecuencia de las heces

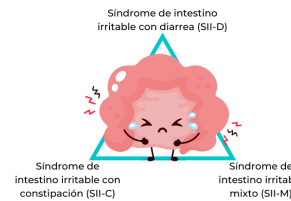
Anomalías que se presentan durante la defecación (pujo, urgencia o tenesmo)

Frecuencia anómala de evacuaciones (más de tres veces por día o menos de tres veces por semana)

Forma anómala de las heces (escóbalos/ induración o semidiarreicas /acuosas)

Síntomas persistentes o recurrentes de dolor abdominal, alteraciones en la función intestinal y malestares diversos como flatulencias, distensión abdominal, náuseas y anorexia, estreñimiento o diarrea y ansiedad o depresión.

El dolor abdominal suele ser intermitente, de tipo cólico, y se ubica en el abdomen inferior.





Peritonitis, formación de absceso periapendicular y septicemia

COMPLICACIONES

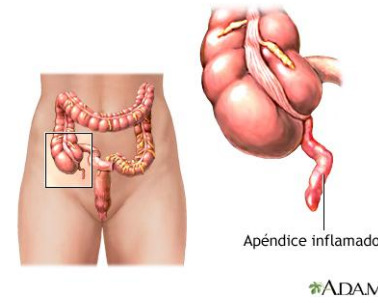
Resección quirúrgica del apéndice

TRATAMIENTO

Se origina por la obstrucción intraluminal, debido a: fecalito, cálculo biliar, tumor, tejido linfático y parásitos

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

DEFINICIÓN



Apéndice inflamado

ADAM

Los hombres tienen mayor riesgo
La apendicitis aguda es muy frecuente

EPIDEMIOLOGÍA

- 1. Obstrucción:** La causa principal de la apendicitis es la obstrucción de la luz del apéndice.
- 2. Acumulación:** La obstrucción causa acumulación de secreciones mucosas y proliferación bacteriana, lo que aumenta la presión dentro del apéndice.
- 3. Isquemia:** La alta presión comprime los vasos sanguíneos, causando isquemia (falta de flujo sanguíneo) en la pared del apéndice.
- 4. Inflamación y necrosis:** La isquemia provoca inflamación y, si no se trata, necrosis (muerte del tejido).
- 5. Perforación y peritonitis:** La necrosis puede llevar a la perforación del apéndice, liberando contenido infeccioso en la cavidad abdominal y causando peritonitis.

FISIOPATOLOGÍA



APENDICITIS

DIAGNÓSTICO

El dx se basa en la clínica y en la exploración

Laboratoriales: BHC, con leucocitosis y neutrofilia

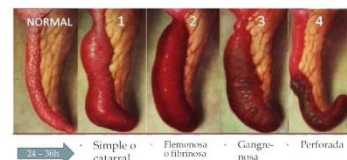
Se puede utilizar tomografía y radiografía para descartar otras patologías



La palpación profunda de abdomen genera dolor

La persona con apendicitis, puede identificar el sitio de dolor

Dolor a la descompresión cuando se aplica presión en la zona afectada



CUADRO CLÍNICO

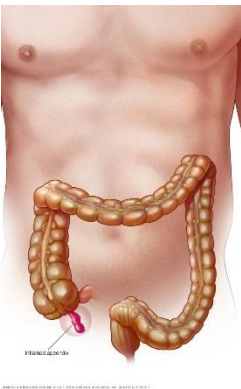
Cuando el dolor llega a la capa serosa del apéndice y peritoneo, se localiza en cuadrante inferior derecho



Inicio abrupto con dolor en epigastrio y área periumbilical

Suelen aparecer 1 o 2 episodios de náuseas

Dolor comienza vago, después de 2 – 12 horas incrementa, hasta llegar a ser un cólico





Dieta sin gluten (evitando los alimentos que contienen trigo, centeno o cebada).



Suplementos de vitaminas, minerales y hematínicos, lo que depende de las deficiencias



La enfermedad celíaca es una enfermedad de mecanismo inmunitario que afecta a individuos genéticamente susceptibles y es causada por intolerancia al gluten, que provoca inflamación de la mucosa y atrofia de las vellosidades, con la consiguiente malabsorción.

DEFINICIÓN

Afecta hasta al 1,4 % de la población mundial.

Afecta aproximadamente al 7,5 % de los familiares de primer grado, con una prevalencia mayor en mujeres que en hombres.

Por lo general, comienza en la infancia, pero puede aparecer más tarde.

EPIDEMIOLOGÍA

1. Ingestión de gluten: El gluten, una proteína presente en el trigo, la cebada y el centeno, es consumido por personas con predisposición genética.

2. Respuesta inmunitaria: En individuos con enfermedad celíaca, el sistema inmunitario reconoce erróneamente el gluten como una amenaza, desencadenando una respuesta inflamatoria.

3. Daño a las vellosidades: La inflamación resultante daña las vellosidades intestinales, estructuras pequeñas en forma de dedos que recubren el intestino delgado y que son responsables de la absorción de nutrientes.

4. Malabsorción: La atrofia de las vellosidades dificulta la absorción de nutrientes, vitaminas y minerales, lo que puede llevar a deficiencias nutricionales.

FISIOPATOLOGÍA



ENFERMEDAD CELIACA

TRATAMIENTO

DIAGNÓSTICO

Sospecha por la clínica y las anormalidades de laboratorio sugestivas de malabsorción.

Análisis de sangre que buscan la presencia de ciertos anticuerpos, como la anti-transglutaminasa tisular IgA (tTG-IgA) y la anti-gliadina IgA (AGA-IgA).

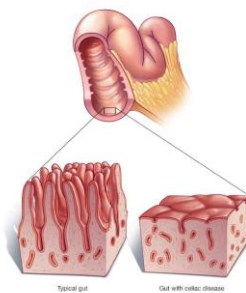
Biopsia de intestino delgado de la segunda porción del duodeno. Los hallazgos son ausencia o acortamiento de las vellosidades (atrofia de las vellosidades), aumento de células intraepiteliales e hiperplasia de las criptas

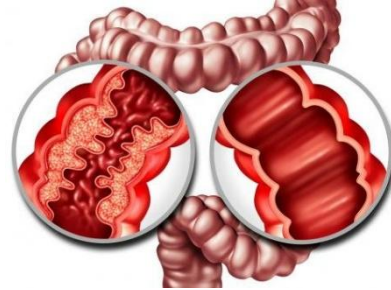
CUADRO CLÍNICO

En estos pacientes se observa anemia, glossitis, estomatitis angular y úlceras aftosas

En los adultos, son muy frecuentes la lasitud, la debilidad y la anorexia. En ocasiones, el síntoma de presentación es diarrea leve e intermitente. La esteatorrea (heces malolientes, claras, voluminosas y grasosas)

El niño presenta retraso de crecimiento, apatía, anorexia, palidez, hipotonía generalizada, distensión abdominal y consunción muscular. Las deposiciones son blandas, voluminosas, de color arcilla y malolientes.





es una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) crónica que puede afectar de forma segmentaria y transmural a cualquier parte del tracto digestivo. Las lesiones pueden abarcar desde pequeñas aftas a úlceras profundas

Por debajo de los 18 años de edad

Pico en la infancia tardía y adolescencia (entre los 12-14 años)

Factores Genéticos: NOD2

Factores Ambientales: Tabaquismo, la dieta y el estrés

1. Inicio: La inflamación comienza con la activación de células inmunitarias en la mucosa intestinal.

2. Activación de la respuesta inmune: Las células inmunitarias (linfocitos T, macrófagos, etc.) liberan mediadores inflamatorios (citoquinas) que perpetúan la inflamación.

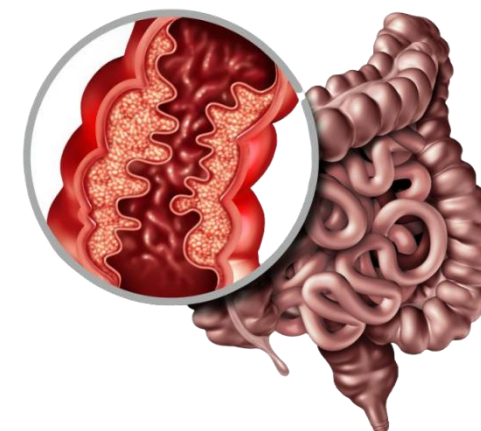
3. Daño tisular: La inflamación crónica causa daño a la pared intestinal, incluyendo ulceraciones, engrosamiento y fibrosis.



FISIOPATOLOGÍA

4. Lesiones: Se pueden formar úlceras, tanto superficiales como profundas, y pueden aparecer fisuras y abscesos. La grasa mesentérica puede extenderse sobre la superficie intestinal.

5. Granulomas: En algunos casos, se forman granulomas no caseificantes (pequeños agregados de células inmunitarias) en la pared intestinal y otros tejidos.



DEFINICIÓN

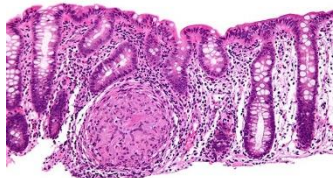
EPIDEMIOLOGÍA

ENFERMEDAD DE CROHN

TRATAMIENTO

NO FARMACOLÓGICO

Dieta alta en calorías, vitaminas y proteínas y baja en grasas. Alimentación parenteral (cuando el intestino no absorbe los alimentos)



DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Laboratorio: ↑ Reactivos de fase aguda.: 1.VSG: Similares en los dos.
2.CRP: CU: ↓/ EC: ↑ Marcadores fecales: 1.calprotectina. 2.lactoferrina



CUADRO CLÍNICO

Dependerá de la localización de la enfermedad y del tiempo de evolución

La "tríada clásica" (diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso)

Dolor abdominal recurrente, diarrea, anorexia y pérdida de peso, fracaso del desarrollo y retraso puberal, masa abdominal palpable en fosa ilíaca derecha.

Enfermedad perianal, anemia ferropénica rebelde al tratamiento y estomatitis aftosa

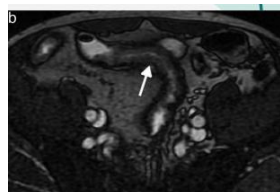
Enfermedad ileal

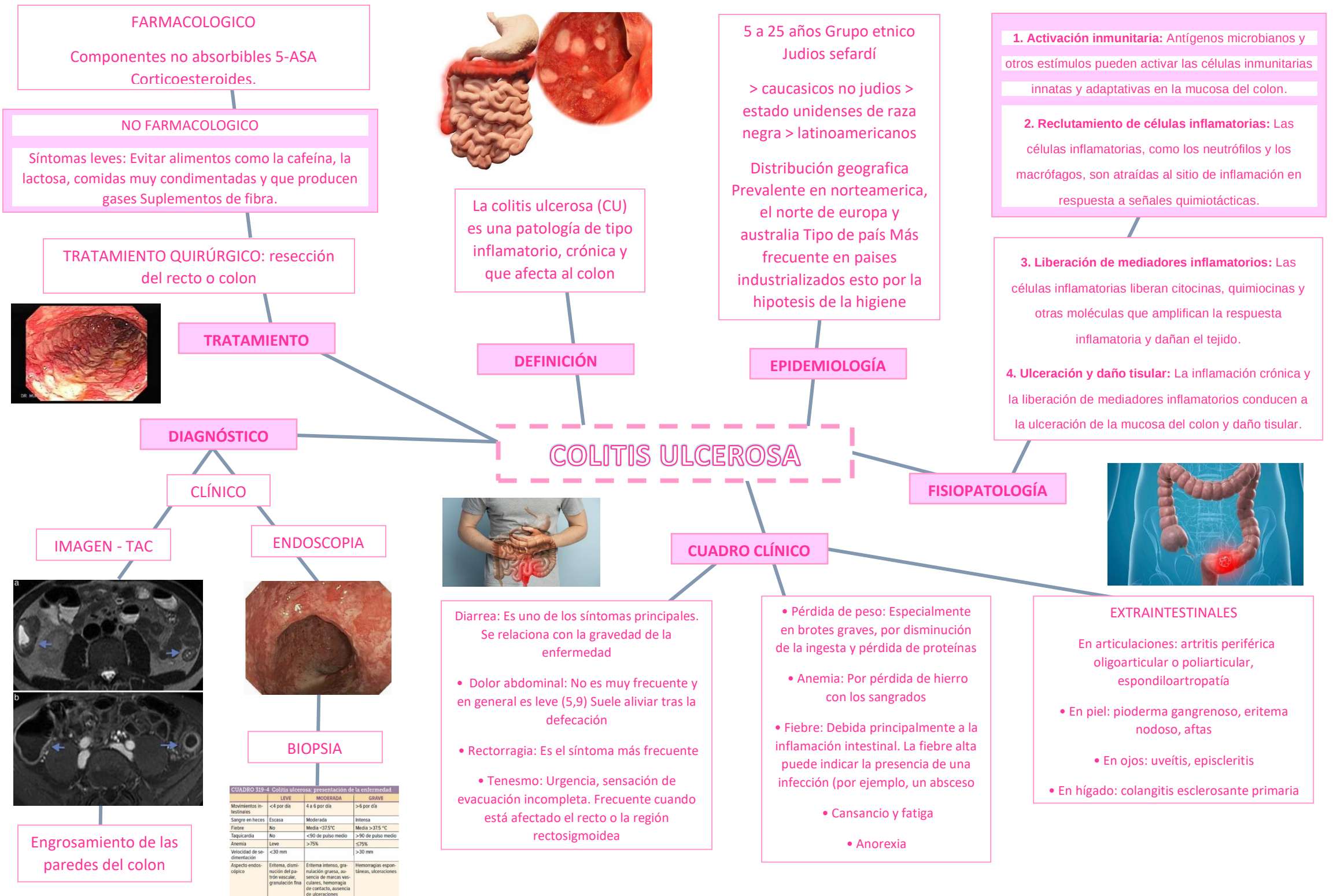
Enfermedad colónica

Enfermedad ileocolónica

Enfermedad gastrointestinal alta

Enfermedad perianal





BIBLIOGRAFÍA

Norris, T. L. (s.f.). Fisiopatología. Recuperado el 11 de Julio de 2024, de file:///C:/Users/Hp/Desktop/Biblioteca%20virtual/Fisiopatología%20de%20porth.pdf