Mi Universidad

Mapas mentales.

De la cruz Anzueto Laura Sofia.

Cuarto parcial

Fisiopatología III.

Dr. Gerardo Cancino Gordillo.

Licenciatura en Medicina Humana.

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 09 de junio del 2025.

- Espasmódicos y anticolinérgicos.
- Alosetrón (Antagonista de 5-HT).
- Antidepresivos (Consultar con un especialista).
- Antidiarreicos.

FARMACOLÓGICO

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

- Evaluación clínica.
- Colonoscopia.
- Ecografías.
- Tomografías.
- Análisis de sangre y heces para descartar enfermedades.

FACTORES DESENCADENANTES

EPIDEMIOLOGÍA

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

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

- Dolor abdominal, intermitente tipo cólico y se ubica en el abdomen inferior.
- Alt. En la función intestinal.
- Flatulencias.
- Distensión abdominal.
- Náuseas y anorexia.
- Estreñimiento o diarrea.
- Ansiedad y depresión.
- Frecuencia y forma anómala de evacuaciones.

- Métodos para el control de estrés.
- Dieta, se recomienda la ingesta de fibra.
- Evitar alimentos con grasa, gases, alcohol y bebidas con cafeína.

NO FARMACOLÓGICO

TRATAMIENTO

DEFINICIÓN

FISIOPATOGENIA

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

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

Sx de Intestino Irritable

PREVENCIÓN

- Identificar alimentos desencadenantes.
- Manejo del estrés.
- Ejercicio regular.
- Horarios de comidas regulares.
- Hábitos de vida saludables.

NO FARMACOLÓGICO:

- Evitar la cafeína, lactosa, alimentos muy condimentados y aquellos que producen gases.
- Suplementos de fibra.
- Hábitos saludables de vida.

FARMACOLÓGICO:

- Componentes no absorbibles 5-ASA.
- Corticoesteroides.
- Inmunomoduladores.
- Tratamientos anti-TNF (colitis grave).

- Factores genéticos.
- Infecciones bacterianas.
- Dieta.
- Estrés.
- Uso de medicamentos (AINE'S).
- Cambios en la microbiota intestinal.
- Edad, frecuente entre los 15-25 años.

FACTORES DESENCADENANTES

EPIDEMIOLOGÍA

Enfermedad inflamatoria intestinal que causa inflamación y úlceras en el revestimiento interno del Intestino grueso (colon) y recto.

TRATAMIENTO

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.

Inicia en el recto y se disemina en sentido proximal. Puede afectar a:

- Recto: **Proctitis ulcerativa.**
- Recto y colon sigmoide: **Proctosigmoiditis.**
- Todo el colon: **Pancolitis.**

DEFINICIÓN

COLITIS

ULCERATIVA

PREVENCIÓN

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

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física.
- Sigmoidoscopia.
- Colonoscopia.
- Biopsia.
- Resultados negativos en estudios de heces que buscan agentes infecciosos y de otros tipos.

CUADRO CLÍNICO

- Cuadros reincidentes marcados por episodios de diarrea.
- Heces con sangre y moco.
- Dolor cólico intestinal leve e incontinencia fecal.
- Anorexia, fatiga y debilidad.

Característico:

- Lesiones en las criptas de Lieberkuhn.
- Hemorragias mucosas puntiformes y desarrollan abscesos cripticos.
- Seudopólipos en la mucosa.

Clasificación:

- **Leve:** - de 4 evacuaciones al día, sin signos de toxicidad.
- **Moderada:** + de 4 evacuaciones al día, con signos mínimos de toxicidad.
- **Grave:** + de 6 evacuaciones eméticas al día y evidencia de toxicidad sistémica.

NO FARMACOLÓGICO:

- Nutrición adecuada.
- Modificación dietética.
- Dejar de fumar.
- Controlar el estrés.
- Resección quirúrgica del intestino dañado, drenaje del absceso y fístulas dañadas.

FARMACOLÓGICO:

- Corticoesteroides.
- Sulfasalazina.
- Metronidazol.
- Azatioprina.
- 6-mercaptopurina.
- Metrotexato.
- Infliximab.

- Frecuente entre los 20 o 30 años de edad.
- Más frecuente en mujeres.
- Antecedentes familiares.
- Tabaquismo.
- Ciertos medicamentos (AINE'S).
- Estrés.
- Factores ambientales.

- Exploración física y revisión de antecedentes del px.
- Sigmoidoscopia.
- Coprocultivos.
- Análisis de muestras frescas de heces para identificar huevos y parásitos.
- Radiografías con contraste.
- Tomografías computarizadas.

FACTORES DESENCADENANTES

EPIDEMIOLOGÍA

Respuesta inflamatoria de tipo granulomatoso que puede afectar cualquier área del tubo digestivo (ileo terminal o ciego).

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

Periodos de exacerbación y remisiones, con síntomas de acuerdo al área afectada:

- Diarrea.
- Dolor abdominal.
- Pérdida de peso.
- Alt. Hidroeléctricas.
- Malestar.
- Febrícula.
- Ulceración de la piel perianal.

TRATAMIENTO

FISIOPATOGENIA

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

Las cels inmunitarias liberan mediadores inflamatorios, promoviendo la inflamación.

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".

DEFINICIÓN

ENF. DE CRONH

PREVENCIÓN

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

Elemento característico: **Lesiones granulomas, bien delineadas, rodeadas de tejido mucoso de apariencia normal.**

Cuando las lesiones son múltiples se llaman "lesiones segmentarias".

Complicaciones:

- Formación de fístulas.
- Abscesos abdominales.
- Obstrucción intestinal.

NO FARMACOLÓGICO:

- Dieta estricta sin gluten de por vida.
- Evitar contaminación cruzada.
- Suplementos nutricionales.
- Dieta saludable.
- Evitar otros desencadenantes.

FARMACOLÓGICO:

- Suplementos dietéticos.
- Vitaminas.

- Ingestión de gluten en individuos susceptibles.
- Predisposición genética.
- Infecciones gastrointestinales.
- Enf. Autoinmunes.
- Estrés.

FACTORES DESENCADENANTES

EPIDEMIOLOGÍA

Trastorno autoinmune crónico que afecta al intestino delgado, desencadenada por la ingestión de gluten.

- Anamnesis y exploración física adecuada.
- Análisis de sangre para detectar anticuerpos contra el gluten, como: antitransglutaminasa tisular IgA y antiendomio (EMA).
- Biopsia intestinal.
- Respuesta a la dieta sin gluten.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

Síntomas digestivos:

- Diarrea: Crónica o intermitente, puede ser malabsortiva (con heces grasosas, voluminosas y con mal olor).
- Dolor abdominal: Se acompaña de distensión y gases.
- Estreñimiento.
- Náuseas y vómitos.
- Pérdida de apetito.
- Esteatorrea.
- Distensión abdominal.

Síntomas no digestivos:

- Fatiga.
- Pérdida de peso.
- Anemia.
- Problemas dermatológicos.
- Problemas neurológicos: Pueden incluir neuropatía periférica, dolores de cabeza o migrañas, y deterioro cognitivo.
- Problemas óseos: Osteoporosis o osteomalacia debido a la mala absorción de calcio y vitamina D.
- Infertilidad, abortos espontáneos.
- Defectos en el esmalte dental, aftas bucales.
- Irritabilidad y problemas de crecimiento en niños.
- Depresión, ansiedad.

TRATAMIENTO

FISIOPATOGENIA

Causada por la ingestión de gluten en personas genéticamente predisuestas.

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.

ENFERMEDAD CELIACA

DEFINICIÓN

ENF. CELIACA

PREVENCIÓN

- Dieta sin gluten de por vida.
- Evitar el gluten oculto.
- Precaución al comer fuera.
- Higiene en la cocina.
- Atención a los ingredientes.

NO FARMACOLÓGICO:

No existe un tratamiento eficaz para la apendicitis. Resección quirúrgica del apéndice.

RECOMENDACIONES:

- Dieta blanda y fácil de digerir.
- Restricción de actividades (postcirugía).

FARMACOLÓGICO:

- Antibióticos IV y orales.
- Analgésicos: AINE'S.

- Infecciones gastrointestinales.
- Más frecuente en mujeres.
- Lesión traumática.
- Dietas bajas en fibra.
- Frecuente entre los 10-30 años.
- No desparasitarse.

FACTORES DESENCADENANTES

EPIDEMIOLOGÍA

Inflamación del apéndice, originada por una obstrucción intraluminal debido a un fecalito, cálculos biliares, tumores, parásitos o tejido linfático.

Exploración clínica:

- La palpación profunda del abdomen revela dolor en el CID.
- Dolor a la descompresión.

BH:

- Leucocitosis.
- Neutrofilia.

Ecografía.

Tomografía computarizada.

TRATAMIENTO

FISIOPATOGENIA

Se origina por una obstrucción intraluminal, debido a un fecalito, cálculos biliares, tumores, 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.

DEFINICIÓN

APENDICITIS

PREVENCIÓN

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

Catarral o mucosa

- Inflamación submucosa
- Macroscópicamente normal

Flemonosa o fibrinosa

- Ulceración mucosa

Purulenta

- Exudado purulento (luz y periapendicular)

Gangrenosa

- Necrosis y perforación
- Peritonitis localizada: absceso/pleastrón
- Peritonitis difusa

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

- Inicio abrupto, con dolor en el epigastrio o en el área periumbilical.
- Casi al mismo tiempo, se presenta 1 o 2 episodios de náuseas.
- Al inicio el dolor es vago, después de 2-12 hrs, va incrementando de forma gradual hasta volverse cólico.
- El dolor se concentra en el CID.

Síntomas:

- Dolor abdominal.
- Náuseas y vómitos.
- Pérdida del apetito.
- Fiebre.
- Defensa muscular y dolor a la palpación.
- Estreñimiento o diarrea.
- Dificultad para expulsar gases.

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 junio de 2025, de Downloads/edica_Porth_2.pdf