



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Medicina Humana



Mapas conceptuales

Nombre del alumno: Liliana Guadalupe Hernández Gomez

Parcial: 4

Nombre de la materia: Fisiopatología

Nombre del Profesor: DRA. Morales Moreno Karen Alejandra

Semestre: 3º

Comitán de Domínguez, Chiapas; miércoles 03 de enero del 2024

Scanned with CamScanner

Reflujo Gastroesofágico

Es el desplazamiento retrogrado de contenido gástrico hacia el esófago, esta condición causa ardor epigástrico o PRORSIS.

Síntomas

Los síntomas ocurren después de las comidas, son breves y esporádicamente causan problemas más graves.

El esfínter esofágico inferior regula el flujo de alimento desde el estómago hacia el estómago mediante dos mecanismos.

Mecanismo Intrínseco

Los músculos circulares del esófago distal constituyen este mecanismo, trabajan para mantener la función antirreflujo del esfínter.

Los músculos abliczados del estómago, localizados debajo del esfínter esofágico inferior, forman un colgajo que contribuye a la función antirreflujo del esfínter inferior.

Mecanismo Extrínseco

La función del diafragma que rodea al esófago, constituye este mecanismo, trabaja para mantener la función antirreflujo del esfínter.

La relajación del esfínter esofágico inferior es un reflejo del trazo orofaríngeo resultado por el nervio vago en respuesta a cierto número de estímulos aferentes.

Después de las comidas, es habitual que se presente una relajación transitoria con reflujo. La distensión gástrica y los alimentos altos o grasos aumentan la frecuencia de la relajación.

El material de reflujo regresa al estómago mediante ondas peristálticas secundarias del esófago y la saliva trazada neutraliza y amortigua el ácido que refluye.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Son los síntomas de daño en la mucosa producidos por el reflujo anormal de contenidos gástricos hacia el esófago o más allá, hacia la cavidad bucal o los pulmones. Se asocia con relaciones transitorias del esfínter esofágico inferior por debilidad o incompetencia.

La disminución de la salivación y de la capacidad amortiguadora de la saliva puede contribuir a una eliminación inadecuada del reflujo ácido del esófago. La ERGE es la forma más grave y prolongada del reflujo gastroesofágico. Si ocurre más de 2 veces a la semana durante una semana se puede ser ERGE.

Manifestaciones clínicas

- La pirosis y la regurgitación signos característicos de ERGE. Es intenso y se presenta 30-60 min después de ingerir los alimentos.
- La gravedad de la pirosis no es indicativo del grado de la lesión de la mucosa.

- Otros síntomas incluyen eructos y dolor torácico, el dolor se localiza en el epigastrio o el área retroesternal y se irradia hacia la garganta, hombros y espalda.

También puede producir síntomas respiratorios como asma, tos crónica y laringitis.

La esofagitis por reflujo implica la lesión en la mucosa del esófago, hiperemia e inflamación.

Las complicaciones como la estenosis y el esófago de Barrett pueden derivar de un reflujo persistente, produce un ciclo de daño en la mucosa que causa hiperplasia y erosión de la superficie luminal.

Diagnóstico

- Pruebas de supresión ácida
- Esófago goscopia
- Vigilancia ambulatorio del pH esofágico

Pruebas de supresión ácida: Incluyen la administración de un fármaco inhibidor de la bomba de protones durante 7-14 días para determinar si los síntomas desaparecen.

Esófago goscopia: Consiste en pasar un endoscopio flexible de fibra óptica dentro del esófago con el fin de visualizar la luz del tubo digestivo superior. También permite realizar una biopsia si así es indicado.

Vigilancia del pH durante 24h: Se pasa un sonda delgada con un electrodo de pH a través de la nariz y hacia abajo hasta el esófago. El dispositivo permite a la persona registrar cambios en la posición, los alimentos, la pirosis o el dolor y luego correlacionarlos con episodios de reflujo ácido.

Tratamiento

Se centra en medidas conductuales que suelen incluir evitar posiciones y condiciones que incrementen el reflujo gástrico,

Se recomienda evitar los comidas abundantes y los alimentos reducidos al tono del esfínter esofágico inferior (café, grasas, chocolate, alcohol y tabaco).

Se sugiere que los alimentos sean ingeridos en posición sedente y evitar la posición de decubito supino durante varias horas después de la ingesta. Debe evitarse la flexión a nivel de la cintura, tiende a incrementar la presión intrabdominal y causar reflujo gástrico.

Los antiácidos o su combinación con ácido oligínico, pero el tratamiento leve otro tratamiento es el uso de antagonistas de los receptores de histamina 2 (H₂) inhiba la producción de ácido gástrico. Algunos pacientes pueden tener indicación de tratamiento quirúrgico.

Barrera Mucosa Gástrica

El recubrimiento del estomago suele ser impermeable al ácido que secreta, propiedad que permite al organo contener ácido y pepsina sin digerir sus propias paredes. Contiene una presencia de un moco firme y espeso que secretan los células y genera una cubierta protectora para la pared interna del estomago, contiene bicarbonato y sirve para mantener un pH neutro. Esto en general es la barrera

El moco que protege la mucosa gástrica es de dos tipos:

Hydrosoible: Se desprende de la superficie mucosa y se mezcla con el contenido luminal, su viscosidad lo convierte en un lubricante que previene el daño mecánico a la superficie mucosa.

No hidrosoible: Formo un gel delgado y estable que se adhiere a la superficie de la mucosa gástrica y protege frente a la acción proteolítica de la pepsina. También forma una capa intacta, lo cual otorga al bicarbonato formando una interfaz alcalina entre el contenido luminal del estomago y su superficie mucosa.

La secreción de ácido clorhídrico por los células parietales del estomago se controla por la secreción de iones bicarbonato (HCO_3^-). Por cada ion hidrogenado (H^+) secretado, se produce un H_2O , mientras que la producción de HCO_3^- se iguala a la secreción de H_2O , no se lesiona la mucosa.

Los cambios en el flujo sanguíneo gástrico, como los que tienen lugar durante el choque, tienden a reducir la producción de HCO_3^- .

El ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroides (AINE) también alteran la secreción de HCO_3^- , al inhibir la ciclooxigenasa (COX)₂ que sintetiza prostaglandinas que median la secreción de bicarbonato.

Los células del epitelio gástrico están conectados por uniones estrechas que evitan la penetración del ácido y que están cubiertos por una capa hidrofóbica de lípidos que evita la difusión de las moléculas hidrosoibles ionizadas.

El ácido acetilsalicílico es capaz de cubrir este capa de lípidos y causar daño a las células superficiales, lo que puede producir erosiones agudas.

El alcohol, al igual que el ácido acetilsalicílico, es soluble en lípidos, por lo que puede interrumpir en la barrera mucosa.

Los ácidos biliares también atacan a los componentes lipídicos de la barrera mucosa y causan una inflamación gástrica potencial cuando existe reflujo de contenido duodenal en el estomago.

Gastritis

Se refiere a la inflamación de la mucosa gástrica. Existen muchas causas que pueden originarlo, la mayoría de las cuales pueden ser gastritis crónica o crónica.

Gastritis Aguda

Se caracteriza por un proceso inflamatorio agudo de la mucosa. La inflamación puede estar acompañada de náuseas, dolor y en casos graves, hemorragia y ulceración.

La uremia, el tratamiento con fármacos quimioterapéuticos y la radiación gástrica otras causas de gastritis aguda.

Los molestias de las personas con gastritis aguda varían.

La gastritis relacionada con el ácido acetilsalicílico pueden desconocer por completo su estado o quejarse de quejosis o acidez estomacal.

La gastritis asociada con el consumo de alcohol genera dolor gástrico transitorio, puede llevar a vómitos y en casos graves hemorragia y hematemesis.

La gastritis se debe a toxinas de organismos infecciosos, tienen un inicio abrupto y violento, con dolor gástrico y vómito que persisten durante cerca de 5 días después de la ingestión de alimento contaminado.

La gastritis aguda es una alteración auto-limitada con regeneración y cicatrización completa dentro de los siguientes días de haber eliminado el agente desencadenante.

Gastritis Crónica

Se caracteriza por la ausencia de erosiones macroscópicas y la presencia de cambios inflamatorios crónicos, llevan a la atrofia del epitelio glandular estomacal. Existen 3 tipos de gastritis crónica.

Helicobacter Pylori

Es una enfermedad infecciosa crónica de la porción inferior (antro) y cuerpo del estómago.

Patógeno: es un bacilo gramnegativo pequeño, curvo o con forma de espiral que puede abarcar los capilares enteliales; secreta una gran cantidad de ureasa. Tiene múltiples flagelos, lo que permite moverse a través de la capa mucosa del estómago, secreta ureasa, produce sulfato amónico como por ejemplo, produce la acidez de su ambiente inmediato. Estas propiedades ayudan a escapar la razón por la que este organismo es capaz de sobrevivir a el ambiente ácido del estómago.

Diagnósticos: Prueba de aliento con urea marcada con carbono 13 o 14, análisis serológicos, pruebas de anticuerpos en heces y biopsia endoscópica para detección de ureasa.

Tratamiento: Se requiere de medicamentos que combinen dos o tres antibióticos con un IHP o bismuto.
- Primer línea: con un IHP (omeprazol, lansoprazol), amoxicilina y claritromicina durante de 7-10 o 10-14 días.
- Segundo línea: "steerac cuadruple" durante 14 días con IHP, bismuto, tetraciclina y metronidazol o trimetoprim.

Gastritis atrofica crónica

Se reconocen dos tipos de gastritis atrofica: la multifocal (causada por H. pylori, factores ambientales y dieta específica) y la que afecta de forma predominantemente al cuerpo del estómago (autoinmunitaria).

Uso tritis atrofica autoinmunitaria: La atrofia en la mucosa y glándulas gástricas lleva a una pérdida de la producción de ácido. En casos más graves se debe de producir factor intrínseco, ocasionando deficiencia de vitamina B₁₂ y anemia perniciosa.

Gastritis atrofica multifocal: Es una alteración que afecta el antro y las áreas adyacentes del estómago. Se asocia con una reducción en la secreción de ácido del estómago.

La gastritis autoinmunitaria crónica y multifocal, causan pocos síntomas relacionados directamente con los cambios gástricos.

Gastropatia química

Es una lesión gástrica crónica que resulta del reflujo de contenidos alcalinos del duodeno, secciones pancreáticas y bilis hacia el estómago. Es más frecuente en pacientes que han tenido gastro-duodenostomía o gastrojejunostomías.

Una forma leve puede aparecer en personas con úlcera gástrica. Enfermedad de la vesícula biliar o duodenal alteraciones de la motilidad en el estómago distal.

Úlceras Pépticas

Alteración ulcerativa que aparece en áreas del tubo digestivo superior y se va expuestas a secreciones de ácido y pepsina. Causados por el uso de medicamentos y la infección por *H. pylori*. Tendem a dar tipo de úlceras, gástricas, péptica en adultos de edad media y le duodenal en personas de 30 y 60 años. La úlcera puede penetrar solo a la superficie mucosa o se puede extender detrás de los capes de músculo liso. De menor frecuencia, una úlcera penetra en la pared exterior del estómago o duodeno.

Etiología y Patogenia

Factores de riesgo:
 - Infección por *H. pylori*
 - Uso de ácido acetilsalicílico y otros AINEs.
 Ambas alteran el mecanismo de protección de la mucosa gástrica. La úlcera es un reflejo de fracaso de estos mecanismos.

H. pylori: La capacidad del *H. pylori* para inducir inflamación y estimular la liberación de citocinas y otras moléculas de la inflamación contribuye al daño de la mucosa. Llevar a una hiper-gastrinemia y a un aumento a la producción de ácido.

Indicados por AINEs: Consiste en la lesión de la mucosa e inhibición de la síntesis de prostaglandinas. El desarrollo de las úlceras depende de la dosis de AINE. Sin embargo, no suele producir síntomas y las complicaciones pueden aparecer sin advertencia previa.

Manifestaciones clínicas

Úlceras pépticas no complicadas:
 • Holerter y dolor (cabeza punzante o de tipo cólico, rítmico y aparece cuando el estómago está vacío)
 - El dolor se localiza en el epigastrio, proximal o le opresión y, a veces, irradia por abajo del borde costal hacia la espalda o al brazo derecho.

Complicaciones: hemorragia, perforación y penetración y destrucción de la pared gástrica.

Ansiedad hemoragica: postprandial es el tipo de hemorragia secundario más frecuente.
 - Hematemesis o melena.

Hemorragia oculta: cuadro de defecación de heces negras, sed, piel fría y húmeda, decaimiento y por la evacuación de heces semidurecidas de color negro o indurado rojo.

La destrucción del conducto de salida es causada por edema, espasmo o contractura del tejido cicatricial e interfiere a el libre paso de bile conductos gástricos a través del píloro o áreas adyacentes. Con la destrucción gástrica, se observa el vómito de alimentos no digeridos.

Diagnóstico

Anamnesis
 - Puntos de laboratorio
 - Estudios radiológicos
 - Exploraciones endoscópicas.
 - Atención a un posible uso de ácido acetilsalicílico u otros AINEs
 - Endoscopia, gastroscopia y duodenoscopia.
 - Radiografía con método antrogastrico: bario, pero detectar la presencia de un crater úlcera y excluir un posible carcinoma gástrico.

Tratamiento

Existen 2 métodos farmacológicos para reducir el contenido de ácido en el estómago:
 ① Neutralización del ácido gástrico (antiácidos)
 ② Reducción en su producción a través del uso del uso de antagonistas de los receptores de H_2 o IPP.

3 tipos de antácidos para aliviar acidez gástrica:
 - Carbonato de calcio
 - Hidróxido de aluminio
 - Hidróxido de magnesio.

Histamina: principal mediador fisiológico para la secreción de ácido clorhídrico. Los antagonistas de los receptores de H_2 bloquean la secreción de ácido gástrico estimulada por la histamina, gastrina y acetilcolina.
Kiisoprotolol
Tratamiento quirúrgico.

Enfermedad de Crohn

Se trata de una respuesta inflamatoria de tipo granulomatosa que puede afectar cualquier área del tubo digestivo. El ileít terminal o el ciego es donde la inflamación ocurre con mayor frecuencia. Afecta a personas de 20 a 30 años. Sus características son sus lesiones granulomatosas, bien delimitadas, rodeadas de tejido mucoso de apariencia normal.

Manifestaciones Clínicas

Síntomas principales de acuerdo al área afectada del tubo digestivo

- Diarrea
- Dolor abdominal
- Pérdida de peso
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Helder
- Fiebre
- Ulceración de la piel perianal por la gravedad de la diarrea.

Principales manifestaciones en la niñez

- Retraso en el crecimiento
- Desnutrición significativa.

Complicaciones de la enfermedad de Crohn

- Formación de fistulas
- Abscesos abdominales
- Obstrucción intestinal

Diagnóstico

- Exploración física
- Revisión de las antecedentes del paciente

• **Signoidescopia:** Visualizo directamente los áreas afectados y obtener biopsias

• **Coprocultivo y análisis de muestra:** Frescos de heces: Detectar ascaris infecciosas como causa de alteración

• **Proctografías:** Determinar la extensión del compromiso del intestino debido y establecer la presencia y naturaleza de las fistulas.

• **Tomografías computarizadas?** Para detectar masas inflamatorias o abscesos

Tratamiento

No existe un cura por la enfermedad, solo el tratamiento se centra a terminar con la respuesta inflamatoria y promover la cicatrización, manteniendo una alimentación adecuada o tratando las complicaciones.

Medicamentos para inhibir la respuesta inflamatoria:

- Corticosteroides
- Sal Fasolezinc
- Heterotrexato
- Azathioprine
- 6-mercaptopurina
- Heterotrexato
- Infliximab

• **Apoyados por la enfermedad de Crohn**

- Agentes anti-TNF
- El adalimumab
- El certolizumab pegol

Se recomienda una dieta alta a calorías ultraricas y grasas.

Eutricas las grasas ya que asocia la diarrea. **Alimentación preoperatoria:** Administración intravenosa de soluciones hipertónicas de glucosa, Cominosol y grasas. Se utiliza cuando las dietas no son absorbidas en el intestino.

Colitis Ulcerosa

Alteración inflamatoria inespecífica del colon. Afecta principalmente a la capa mucosa y submucosa y este confinada al recto y al colon. Puede aparecer a cualquier edad pero más entre los 15 y 25 años. Puede afectar únicamente al recto (proctitis ulcerativa), al recto y al colon sigmoide (proctosigmoiditis) o a todo el colon (colitis). Su curso característico son las lesiones que se forman en las criptas de Lieberkuhn, en la base de la capa mucosa.

Manifestaciones clínicas

- Heces con sangre y moco
- Diarrea nocturna
- Dolor abdominal leve e incontinencia fecal.
- Anorexia
- Debilidad
- Fatiga frecuente

La gravedad se define como

- **Leve:** La persona tiene más de 4 evacuaciones al día (con o sin sangre) sin signos sistémicos de toxicidad y una velocidad de sedimentación globular (VSG) normal.

• **Modero:** Tiene más de 4 evacuaciones al día, pero con signos mínimos de toxicidad.

• **Grave:** Se presenta con más de 6 evacuaciones eméticas al día y evidencia de toxicidad sistémica, se manifiesta con fiebre, taquicardia, anemia y VSG elevada.

• **Fulminante:** Más de 10 evacuaciones por día, hemorragias continuas, fiebre y otros signos de toxicidad, disfunción abdominal y dolor al tacto, necesidad de transfusión.

Diagnóstico

Se basa en la anamnesis y la exploración física.

El diagnóstico se confirma mediante:

- Sigmoidoscopia
 - Colonoscopia
 - Biopsia
 - Resultado negativo en estudio de heces (descarto agente infeccioso).
- No se debe realizar colonoscopia en personas con enfermedad grave debido al riesgo de perforación.

Tratamiento

Personas con síntomas leve o moderado: evitar la cafeína, el lactosa (leche), carbohidratos y aquellos que producen gases.

- Emplear suplementos de fibra para disminuir la diarrea y los síntomas rectales.
- Tratamiento quirúrgico: Creación del recto y de todo el colon.
- Creación de un ileostoma o anastomosis ileoanal para personas que no responden a los medicamentos y medidas conservadoras de tratamiento.

Farmacos que se utilizan para el tratamiento

- Componentes no absorbibles S-PSA (mesalazina, disalazina)
- Corticosteroides: disminuir respuesta inflamatoria aguda.
- Se administra de forma rectal, supositorios o enemas.
- Fármacos inmunomoduladores y los tratamientos anti-TNF pueden ser útiles en personas con colitis graves.

Síndrome del intestino irritable

Describe una alteración en el funcionamiento del tubo digestivo caracterizado por una combinación variable de síntomas intestinales crónicos y recurrentes que no se explican por anomalías estructurales o bioquímicas.

Se caracteriza por síntomas persistentes o recurrentes de dolor abdominal, alteraciones en la función intestinal y molestias diversas como flatulencias, distensión abdominal, náuseas y anorexia, estreñimiento o diarrea y ansiedad o depresión.

La principal característica del SII es el dolor abdominal que se alivia al defecar y que se asocia con cambios en la consistencia y la frecuencia de heces. El dolor abdominal suele ser intermitente de tipo cólico y se aboca en el abdomen inferior.

Manifestaciones clínicas y diagnósticas

El diagnóstico se basa en la presencia de signos y síntomas de dolor o molestia abdominal, distensión, estreñimiento o diarrea, o bien ambos sucesivos de estomatismo y diarrea.

Una serie de criterios diagnósticos de empleo frecuente requieren la presencia de síntomas crónicos o recurrentes de por lo menos 12 semanas de duración con molestia abdominal o dolor en los 12 meses precedentes, con los siguientes rasgos: **Alivio que se relaciona con la defecación, crisis que inician con modificaciones en la frecuencia de la evacuación y cambios en las heces.**

Otros síntomas: Frecuencia anormal de evacuaciones, 3 o más veces por día o - de 3 veces por semana) Frecuencia anormal de heces, expulsión de moco y distensión o sensación de distensión abdominal.

Tratamiento

Se centra en métodos de control del estrés, en especial aquellos relacionados con la producción de síntomas. No se indica una dieta especial, a pesar de que este recomendó el ingesta de fibra.

Evitar alimentos dañinos y seguir dietas restrictivas específicas que contienen grasas, alimentos productores de gases, alcohol y bebidas con cafeína.

Se emplean varias fármacos para el tratamiento incluyendo espasmolíticos y anticolinérgicos. El alosetron un antagonista de 5-HT.

Enterocolitis
Infecciosa

Cierto número de agentes microscópicos, virus, bacterias y protozoarios, afectan al tubo digestivo causando diarrea y algunas veces, coágulos ulcerativos e inflamatorias en el intestino delgado o grueso. Se transmite por vía fecal-oral. Cetrover de agua o alimentos contaminados.

Infección Viral

Esta infección afecta al epitelio superficial del intestino delgado, destruyendo las células e interfiriendo con la función absorbiva. La repoblación de las vellosidades del intestino delgado con enterocitos inmaduros y la conservación de las células secretoras de criptos conduce a un período de agua y electrolitos.

Rotavirus

Principal causa de diarrea grave y se estima que causa la muerte de 52700 niños menores de 5 años.

El rotavirus tiende a ser más grave entre niños de 3-24 meses de edad.

Los bebés menores de 3 meses de edad están protegidos por anticuerpos de adquisición transplacentaria y por la alimentación materna.

El virus se disemina por vía fecal-oral y los brotes son frecuentes en niños que asisten a guarderías. El virus se replica antes y después de la enfermedad clínica.

La infección comienza de forma típica después de un período de incubación de 1-3 días.

Síntomas:
1-3 días con fiebre leve o moderada y vómitos, evacuación frecuente de heces acuosas.
-Fiebre y vómitos desaparecen al segundo día, la diarrea continúa durante 5-7 días.

Tratamiento:
Evitar y tratar la deshidratación.

Infección bacteriana

Heconismos patógenos por bacterias enterocólicas, infección por organismos tóxicos proliferan en la luz del intestino y sintetizan una toxina (enterotoxina) se proliferan e invaden y destruyen los células epiteliales mucosas.

Complicaciones de la enterocolitis resulto le puede maniv de líquidos o de la destrucción de la mucosa intestinal, involucrado deshidratación, sepsis y perforación.
Organismo que lo causan: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Shigella*, *Salmonella* y *Campylobacter*.

Das variedades de enterocolitis

Colitis Por Clostridium difficile

Es un bacilo gram positivo en forma de espiral, se encuentra en la flora normal en un 1-3% de la humanos, suele adquirirse en los hospitales donde abunda la bacteria.

Los proteolitos de alto espectro antibióticos, alteran a la flora protectora normal del colon, llenando la colonización por *C. difficile* junto con la liberación de toxinas producen daño a la mucosa intestinal.

Síntomas: Comienza dentro de 4-9 días de que se inicie el Tx antibiótico, y desaparecen tres días después de suspender el antibiótico.
 - Diarrea
 - Acompañado de cólicos en la parte inferior del abdomen.

Diagnóstico: - Antecedente del uso de antibióticos
 - Pruebas de laboratorio (confirmación de toxina C. difficile en heces).

El crecimiento excesivo de *C. difficile* y la producción de toxinas se unen a la mucosa intestinal y le dan causando hemorragia, inflamación y necrosis.
Toxinas: Interfieren con la síntesis de proteínas, dañan células intestinales, cumule la permeabilidad capilar y estrofa la peristalsis no intestinal.

Colitis pseudomembranosa: Se caracteriza por un revestimiento inflamatorio adherente que cubre la mucosa intestinal de la mucosa.
 Experimenta: letargo, fiebre, toxicidad abdominal y distensión abdominal, delirio.

Tratamiento:
 Interrupción del Tx
 Fomento de dieta sin rehidratación.
 Vancomicina (al no tolerar metronidazol)

Infección Por Escherichia Coli

Causa de colitis epidémica y esporádica, se encuentra en la heces y leche contaminada de productos lácteos y ganado bovino, carne de res, pollo y cordero.

Las infecciones son juveniles y colitis mayores son vulnerables a la infección.

La infección suele producir cólicos abdominales, diarrea acuosa, de inicio dentro de 5-10 días.

Tratamiento: No existe un tratamiento específico por la infección por *E. coli*. Es sintomático y se dirige a reducir los efectos de las complicaciones.

La infección no puede causar o puede no causar - Diarrea aguda sin presencia de sangre colitis hemorrágica, síndrome urémico hemolítico y purpura trombocitopénica trombótica.

La mayoría de cepas de *E. coli* son inofensas. *E. coli* enterohemorrágica puede liberar toxinas semejantes a Shiga que se adhieren y dañan la mucosa de la pared intestinal.

El uso de antibióticos o de formaciones antimotililidad anti-diarreicas a los etapas tempranas de la diarrea ha probado a aumentar el riesgo de SUT, el intestino se ve expuesto a un gran cantidad de toxinas durante un tiempo más prolongado.

Infección por Protozoos

La amebiasis se refiere a la infección por *Entamoeba histolytica* que afecta al colon y al hígado. Los humanos son los únicos reservorios conocidos pero *E. histolytica*, se produce en el edn y de ahí pasa a las heces.

La amebiasis intestinal puede ir desde una infección completamente asintomática hasta una enfermedad disenterica. El ciclo de vida de *E. histolytica* pasa por dos etapas: **trofozoito y quistes**.

Los trofozoitos prosperan en el colon, donde se alimentan de bacterias y células humanas. Pueden colonizar cualquier porción del intestino pero el área donde se desarrollan es el ciego.

Una vez que *E. histolytica* ha invadido las vías submucosas del colon, ingresa a la vena porta y en forma el hígado para producir un pequeño absceso hepático o con menor frecuencia urias de ellos.

Algunas personas desarrollan diarrea de inicio agudo de fuerte tenencia, incluso 8 días (2-4 semanas) después de la infección. Otros pueden permanecer asintomáticos o mostrar solo síntomas intermitentes leves durante meses o unos años antes.

Las personas con enfermedad asintomática eliminan tanto quistes como trofozoitos en sus heces, pero estos están fuera con rapidez al exponerse al aire, fuera del cuerpo. Solo los quistes infectivos pueden sobrevivir a la acidez gástrica que destruye a los trofozoitos.

Manifestaciones: Cólicos abdominales, sensibilidad del tórax, cólicos y fiebre, vómitos acompañados por náusea, vómitos y flatulencias febriles. Presente en ocasiones evolucionar a líquidos, con heces mucos y sangre.
Graves: Destrucción de la mucosa colónica puede conducir a hemorragia, perforación o peritonitis.

Diagnóstico: Exploración microscópica de las heces en búsqueda de *E. histolytica*, prueba de antígeno séricos y colonoscopia con recolección de muestra de biopsia.

Tratamiento: Uso de metronidazol o ornidazol como trinitidazol o metronidazol, los cuales actúan contra los trofozoitos y diloxanida. (Quistes)