

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Definición: El SII es un trastorno funcional crónico y recurrente caracterizado por dolor y distensión abdominales, y cambios en el patrón evacuatorio. Es muy frecuente en la población general y constituye una de las primeras causas de consulta a medicina general y gastroenterología. Aunque su prevalencia varía de acuerdo con la población estudiada y los criterios diagnósticos utilizados, en general va de 10 a 20% de la población general, con predominio del sexo femenino (relación mujer/hombre 2:1); se relaciona con disminución importante de la calidad de vida y altos costos de la atención médica.

Factores de riesgo: Entre los factores de riesgo para desarrollar intestino irritable que se describen en la literatura están el sexo, los vómitos y la gravedad, calculada por la necesidad de asistir a un servicio de urgencia, de hospitalizarse o de permanecer en el hospital por más de tres días; pero en este estudio ninguno de estos factores de riesgo fue significativo. El sexo femenino, la presencia de vómitos y la duración del dolor fueron significativamente más frecuentes en el grupo que desarrolló dispepsia, pero no la necesidad de hospitalización ni la duración de ella. En un subanálisis de 17 pacientes que habían recibido tratamiento con ciprofloxacino se observó que el trastorno digestivo fue más frecuente en ellos que en los individuos que no habían recibido tratamiento antibiótico, pero el dato es engañoso, ya que se podría relacionar con la gravedad de la gastroenteritis aguda y no con el tratamiento en sí. En todo caso, el número fue muy pequeño: 3 sujetos tratados con antibióticos y 21 no tratados, aunque los porcentajes fueron de 18% y 9%, pero es probable que no sea el tratamiento antibiótico lo que predisponga, sino que la gravedad de la infección exige tratamiento antibiótico.

En otros trabajos se han señalado algunos factores que pueden ser predictivos, pero en nuestros estudios no los hemos confirmado, a pesar de que abarcan un número importante de pacientes. Se ha descrito relación con gravedad; sexo, con mayor predisposición en el sexo femenino; algunos factores psicológicos, como padecer hipocondría; y otros antecedentes adversos vitales previos. Lo que sí parece bastante claro es que las bacterias causales de la gastroenteritis que se asocia con SII son *Campylobacter*, *Shigella* y patógenos más invasivos que *Salmonella*, y que la predisposición a tener síndrome de intestino irritable se asocia con algunos factores genéticos, como el polimorfismo de la interleuquina 10 (IL-10).

Fisiopatología: La fisiopatología del SII no está completamente dilucidada. Se considera un trastorno que resulta de la interacción de varios factores. Tradicionalmente las alteraciones de la motilidad gastrointestinal y sensibilidad visceral han sido aceptadas como los factores fisiopatológicos más importantes. Sin embargo, estudios recientes han

evaluado el papel de otros posibles factores etiológicos como son la inflamación, la alteración de la microbiota intestinal, la sensibilidad a determinados alimentos, otros factores medioambientales, las alteraciones psicopatológicas y/o emocionales y la susceptibilidad genética. En el momento actual, el modelo BIOPSIOSOCIAL es el más aceptado y explica el SII como una disfunción del eje intestino-cerebro, condicionado por la susceptibilidad genética, factores fisiológicos y psicológicos, variables medioambientales y mecanismos individuales de afrontamiento. El sistema nervioso entérico (SNE) y el sistema nervioso central (SNC) se integran y comunican a través del sistema nervioso autónomo (SNA) y del eje hipotálamohipófisis-intestino de un modo bidireccional, de tal manera que factores de estrés nervioso o intestinal producen una disregulación del mismo. Como consecuencia se originarían alteraciones de la motilidad, hipersensibilidad visceral, disfunción del sistema inmune, alteración de la función de barrera, aumento de la permeabilidad mucosa, alteración de la composición de la microbiota intestinal, etc. Existe evidencia de que posibles experiencias traumáticas tempranas durante la primera infancia tanto orgánicas (infecciones, cirugías,...) como emocionales (deprivación materna neonatal, abuso físico, sexual o emocional, relaciones alteradas con el cuidador principal, ...) condicionan una mayor vulnerabilidad y facilitan el desarrollo de trastornos funcionales gastrointestinales, incluyendo el síndrome de intestino irritable.

Cuadro clínico: Anorexia, náuseas, pérdida de peso, manifestaciones extradigestivas (cefalea, artralgias, lesiones mucosas o cutáneas, etc). En ocasiones el paciente puede tener síntomas de otros trastornos funcionales digestivos asociados (dispepsia...).

Diagnóstico: El diagnóstico del síndrome de intestino irritable es clínico, por lo que la principal herramienta para la orientación diagnóstica será la realización de una historia clínica detallada y una exploración física exhaustiva. Es por ello que el diagnóstico, en la mayor parte de los casos, se hará en el ámbito de la Atención Primaria. Tras una adecuada anamnesis y exploración física tendremos que ser capaces de:

- Encuadrar el cuadro clínico en la entidad del SII verificando que se cumplen los criterios ROMA III.
- Detectar la presencia de síntomas y/o signos de alarma que orienten hacia una causa orgánica y precisen estudios complementarios.
- Distinguirlo de otros trastornos digestivos.
- Conocer el entorno psicosocial del problema.

Si bien el diagnóstico del SII se basa en los criterios de ROMA III, en la práctica clínica realizamos estudio analítico en función de la clínica predominante, para apoyar el diagnóstico, por ansiedad familiar y descartar procesos orgánicos frecuentes.

- Hemograma - Bioquímica con perfil hepato-renal
- Reactantes de fase aguda (PCR y VSG)
- Perfil celíaco con inmunoglobulinas (IgA)
- Perfil tiroideo - Coprocultivo, toxina de Clostridium Difficile y parásitos en heces
- Sangre oculta en heces
- Sistemático de orina

Tratamiento: El principal objetivo de cualquier intervención terapéutica en un paciente con SII debe ser la mejoría de la calidad de vida. Tanto el pediatra como la familia deben conocer las expectativas reales del tratamiento, que no será la resolución de los síntomas de forma rápida y completa, pero sí la instauración de una vida con la menor interferencia posible. Es importante establecer una buena relación empática con el paciente y sus familiares, transmitiendo implicación en el problema. El primer paso es informar de la benignidad del cuadro y de sus características tanto a los padres como al niño si tiene una edad apropiada, reafirmando la ausencia de una enfermedad orgánica subyacente. Debemos planificar estrategias valorando factores físicos, dietéticos y psicológicos para controlar los síntomas y evitar los posibles factores desencadenantes. También conviene explicar los efectos esperados de cada tratamiento de modo realista antes de su inicio. En los pacientes en los que los síntomas son intermitentes y no les impiden hacer su vida con normalidad sólo es necesario hacer recomendaciones generales y correcciones de posibles errores de la dieta, insistiendo en las características benignas del cuadro. Las intervenciones terapéuticas estarían indicadas en niños con síntomas continuos o moderados-graves que alteren de modo sensible su calidad de vida y que no respondan a las pautas anteriores.

En algunos casos complejos el manejo debería ser llevado a cabo por un equipo multidisciplinar, cuando estuviera disponible, para abordar todos los factores que juegan un papel en el desarrollo de la enfermedad en el niño. Dentro de las distintas opciones terapéuticas se incluye el tratamiento dietético, el abordaje biopsicosocial y el tratamiento farmacológico.

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

Definición: El sangrado gastrointestinal superior es una enfermedad muy común en los servicios de emergencia y tiene una alta morbilidad y mortalidad principalmente en adultos mayores. Es una emergencia abdominal potencialmente mortal que sigue siendo una causa común de hospitalización por lo general significa un gasto elevado de recursos porque su manejo puede involucrar gastroenterólogos, endoscopistas, cirujanos, transfusiones y medicamentos. El sangrado digestivo se ha dividido tradicionalmente en superior e inferior, el ligamento de Treitz se usa comúnmente como el punto para diferenciar los dos. Las hemorragias proximales al ligamento son hemorragias gastrointestinales superiores, y las hemorragias distales son hemorragias gastrointestinales inferiores, puede tener una presentación variada, como hematemesis, melena, hematoquecia o shock hipovolémico.

Factores de riesgo: El aumento en la frecuencia de enfermedades crónicas como hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diabetes mellitus tipo 2, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, se asocia al desarrollo de úlcera péptica y sus complicaciones. Kubba y Friedman informaron que la frecuencia de HTDA por úlcera péptica se incrementa significativamente en los pacientes con enfermedad cardiovascular (50 %), EPOC (27 %), cirrosis hepática (7.3 %), enfermedades neurológicas (4.1 %), enfermedades renales (2 a 4 %) y enfermedades neoplásicas (3 %). Por otro lado, se ha observado que la infección por *Helicobacter pylori* se asocia a recurrencia de úlcera péptica en 40 a 70 % de los casos, que los pacientes con úlcera péptica que no ingieren AINEs son negativos a *Helicobacter pylori*, que 27 % de las úlceras duodenales no suele asociarse a dicha bacteria, y que cuando se erradica la infección de ésta, la recurrencia de úlcera péptica disminuye a 3 %. Considerando la importancia que reviste la identificación apropiada de los factores de riesgo vinculados al riesgo de HTDA para disminuir la morbilidad y mortalidad asociadas, el objetivo del presente trabajo fue determinar los factores de riesgo asociados tanto a ocurrencia de HTDA por úlcera péptica como a su mortalidad, en adultos mexicanos de 20 a 60 años de edad.

Cuadro clínico: El cuadro clínico con el que se presentan estos sangrados digestivos es muy variado desde síndrome anémico crónico, shock hipovolémico, vómitos con sangre fresca o con residuos hemáticos (en broza de café) deposiciones oscuras, blandas y fétidas que se dan al digerirse la sangre proveniente del tracto gastrointestinal superior (melena que aparece cuando existe entre 50mL y 200mL de sangre digerida), hematoquecia cuando un paciente tiene una tránsito intestinal rápido y se dan deposiciones con muestras de sangre .

Diagnóstico: El diagnóstico definitivo se realiza mediante endoscopia, preferiblemente temprana (menos de 24 horas) lo que tiene un impacto en el caso de pacientes con pérdida de sanguínea importante. Se utiliza la escala de Forrest para clasificar.

Tratamiento:

Farmacológico: se recomienda la utilización de inhibidores de bomba de protones para el manejo de los sangrados digestivos altos en dosis de inicio de 80mg en bolo y 8mg por hora en infusión continua por tres días.

Endoscópico: se pueden utilizar varios métodos para tratar de detener el sangrado en el caso de los métodos endoscópicos entre ellos la inyección con adrenalina con solución salina 1:10.000 que detiene el sangrado en un buen porcentaje de las veces, pero tiene un riesgo de resangrado de un 15-20% de las veces. También se utilizan métodos de rayos laser y electrocoagulación; y ligaduras de varices en el caso de varices esofágicas y vasos sangrantes.

Cirugía: es poco utilizado y queda reservado para los pacientes que no se logran detener el sangrado por medio de endoscopia y fármacos. Para las úlceras duodenales se realiza piloroplastia y para las gástricas se realiza gastrectomías parciales. El tratamiento de soporte con transfusiones sanguíneas queda reservado para los pacientes con inestabilidad hemodinámica que presentan una hemoglobina menor a 7g/dL para una meta de 7-9g/dL, en caso

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO

Definición: La hemorragia digestiva baja (HDB) se define como la pérdida de sangre por el tubo digestivo de origen distal al ángulo de Treitz. Afecta generalmente a individuos de edad avanzada y a menudo con comorbilidades graves. La HDB cede espontáneamente en la mayoría de los casos (80-90%). Su mortalidad es relativamente baja (2-4%) y se relaciona más con descompensaciones de enfermedades de base que con la propia hemorragia. Las causas más frecuentes de HDB a cualquier edad son la fisura anal y el sangrado hemorroidal. Sin embargo, las presentes recomendaciones se centran en las formas de HDB graves y que suelen originar ingreso hospitalario; en estos casos la hemorragia es de origen diverticular, por lesiones vasculares o tumores o por isquemia intestinal. En pacientes jóvenes, las causas más frecuentes de HDB grave son la enfermedad inflamatoria intestinal y las colitis infecciosas.

Factores de riesgo: Varios son los factores de riesgo de HDAB identificados. Los más prevalentes son el empleo de AINE y la infección por *H. pylori*, especialmente en los ancianos. Los AINE, incluyendo la aspirina en bajas dosis, son una causa frecuente de úlceras gastrointestinales y se asocian con aumento del riesgo de HDAB. El riesgo aumenta con el antecedente de HDAB, tiempo de empleo más prolongado y tratamiento concomitante con clopidogrel y anticoagulantes orales. Los autores destacan que los ancianos suelen requerir uno o más agentes antiagregantes plaquetarios y AINE como intervención sobre el riesgo cardiovascular o cerebrovascular, así como para enfermedades reumatológicas. En pacientes internados, el empleo de AINE también se asocia con incremento del riesgo de HDAB. El empleo profiláctico de fármacos inhibidores de la secreción ácida gástrica parece reducir la tasa de estos eventos. De hecho, los bloqueantes de los receptores de histamina H₂ y, en particular, los inhibidores de la bomba de protones, constituyen un factor de protección contra HDAB en pacientes tratados con agentes antiagregantes

plaquetarios.

El empleo concomitante de esteroides o de agentes antiagregantes incrementa aun más el riesgo de HDAB en usuarios de AINE. En los ancianos suele indicarse terapia anticoagulante con heparina o warfarina para reducir el riesgo de trombosis asociado con fibrilación auricular, tromboembolismo venoso y válvulas cardíacas mecánicas. Estos fármacos anticoagulantes aumentan significativamente el riesgo de HDAB, especialmente cuando se emplean AINE y aspirina. La infección por *H. pylori* constituye una causa reconocida de enfermedad ulcerosa péptica. Los hallazgos de un metanálisis mostraron que tanto el empleo de AINE como la infección por *H. pylori* tienen un efecto independiente y aditivo sobre el riesgo de hemorragia por úlcera péptica. La edad avanzada constituye de por sí un riesgo de mortalidad en los pacientes con HDAB. En los ancianos, la evolución luego de un episodio de HDAB depende no sólo de la naturaleza de la lesión, sino también de la presencia de comorbilidades y del empleo de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.

Fisiopatología: La hematoquezia se define como el sangrado de color rojo brillante o rojo oscuro proveniente del recto. Tradicionalmente la hematoquezia se ha considerado como una hemorragia proveniente del tubo digestivo bajo. No obstante, puede provenir del tubo digestivo alto, lo que suele indicar hemorragia intensa. Este síntoma puede acompañarse de hematemesis y suele asociarse con inestabilidad hemodinámica. Casi 10% de los casos de hematoquezia pueden estar relacionados con hemorragia de tubo digestivo alto. La melena es la presencia de heces teñidas de color oscuro o negro y suelen indicar hemorragia de tubo digestivo alto (proximal al ligamento de Treitz) pero también puede representar una hemorragia de tubo digestivo bajo por un sangrado lento.

Cuadro clínico:

- Heces negras o alquitranadas
- Sangre oscura mezclada con heces
- Heces mezcladas o recubiertas de sangre de color rojo brillante

La hemorragia gastrointestinal no es una enfermedad, sino el síntoma de una enfermedad. Existen muchas causas posibles de hemorragia gastrointestinal, entre ellas se encuentran hemorroides, úlceras pépticas, desgarres o inflamación en el esófago, diverticulosis y diverticulitis, colitis ulcerativa o ulcerosa y enfermedad de Crohn, pólipos del colon o cáncer de colon, estómago o esófago.

Diagnóstico:

- Análisis de heces
- Angiografía mesentérica
- Colonoscopia

Tratamiento: Si la hemorragia es aguda, lo adecuado es acudir a un servicio de urgencias. Debe ser el especialista en aparato digestivo quien estudie al paciente e indique el tratamiento. Pasar por alto estos procesos es una temeridad, ya que algunos precisarán tratamiento urgente y otros un diagnóstico preciso dada su gravedad.

El tratamiento de las hemorragias agudas tiene varios escalones que consisten en colocar al enfermo un gotero por el que se administrará suero o sangre para reponer el volumen perdido, estabilizar al paciente si se puede, la realización de una endoscopia alta (gastroscofia) o baja (colonoscopia), o las dos si hace falta, -si se localiza el punto de hemorragia se tratará por métodos endoscópicos (coagulación, inyección de vasoconstrictores y esclerosantes, ligadura...)-, administración por vena de fármacos que bloquean la fabricación de ácido por el estómago e incluso vasoconstrictores, ingreso del paciente y control de su evolución.

Si no se llega al diagnóstico por endoscopia debe y el sangrado es cuantioso, debe realizarse una arteriografía para localizar el punto de sangrado e intentar taponarlo.

En algunos casos la cirugía puede ser necesaria si el sangrado no se frena o no se localiza el punto que lo produce.

El tratamiento de los sangrados crónicos pasa por diagnosticar su causa y ponerle un tratamiento adecuado, dado que en muchos casos son causas importantes las que pueden producirlos (tumores).

SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Definición: El síndrome del intestino corto consiste en malabsorción secundaria a resección extensa del intestino delgado (por lo general, más de dos tercios de la longitud del intestino delgado). Los síntomas dependen de la longitud y la función del intestino delgado restante, pero la diarrea puede ser intensa, y son comunes las deficiencias nutricionales.

Factores de riesgo: Las razones más frecuentes para extirpar una porción extensa del intestino delgado son la enfermedad de Crohn, la oclusión de una arteria que proporciona sangre a gran parte del intestino (infarto mesentérico), la inflamación del intestino causada por radiación (enteritis por radiación), el cáncer, una torsión del intestino (vólvulo) y un defecto congénito.

Fisiopatología: Las razones frecuentes de resección extensa son enfermedad de Crohn, infarto mesentérico, enteritis por radiación, cáncer, vólvulo y anomalías congénitas.

Como el yeyuno es el sitio fundamental de digestión y absorción de la mayoría de los nutrientes, la resección yeyunal determina una pérdida de superficie absorptiva y reduce de manera significativa la absorción de nutrientes. Como respuesta, el íleon se adapta aumentando la longitud y la función absorptiva de sus vellosidades, lo que determina mejoría gradual de la absorción de nutrientes.

El íleon es el sitio de absorción de vitamina B₁₂ y ácidos biliares. Cuando se resecan > 100 cm del íleon, sobrevienen diarrea profunda y malabsorción de ácidos biliares. Cabe destacar que no hay adaptación compensatoria del yeyuno restante (a diferencia de la del íleon en la resección yeyunal). En consecuencia, existe malabsorción de vitaminas liposolubles y vitamina B₁₂. Además, los ácidos biliares no absorbidos en el colon provocan diarrea secretora. La preservación del colon puede reducir significativamente las pérdidas hidroelectrolíticas. La resección del segmento terminal del íleon y la válvula ileocecal puede predisponer a proliferación bacteriana.

Cuadro clínico: La malabsorción causa diarrea, que suele aparecer inmediatamente después de la intervención quirúrgica. Más adelante, la persona presentará desnutrición y déficits de vitaminas.

Diagnóstico: El diagnóstico del síndrome del intestino corto se basa en los resultados de la valoración médica de la cirugía previa llevada a cabo en la persona, los síntomas y los resultados de la exploración.

Tratamiento:

- NPT
- Eventual alimentación oral si quedan > 100 cm de yeyuno
- Antidiarreicos, colestiramina, inhibidores de la bomba de protones, suplementos de vitaminas

En el período posoperatorio inmediato, la diarrea suele ser profusa, con pérdidas significativas de electrolitos. Por lo general, los pacientes requieren NPT y control intensivo de líquidos y electrolitos (incluidos calcio y magnesio). En el período posoperatorio, se introduce lentamente una solución oral isotónica de sodio y glucosa (similar a las sales de rehidratación oral de la OMS; ver [Rehidratación oral](#)) una vez que el paciente se estabiliza y las deposiciones son < 2 L/día.

Los pacientes sometidos a resección extensa (< 100 cm de yeyuno restante) y aquellos con pérdidas hidroelectrolíticas excesivas requieren NPT de por vida.

Los pacientes con > 100 cm de yeyuno restante pueden lograr nutrición adecuada mediante alimentación oral. Por lo general, las grasas y las proteínas de la dieta son bien toleradas, a diferencia de los hidratos de carbono, que aportan una carga osmótica significativa. Las raciones pequeñas reducen la carga osmótica. Idealmente, las grasas deben aportar el 40% de las calorías.

Los pacientes que presentan diarrea después de las comidas deben tomar antidiarreicos (p. ej., loperamida) 1 h antes de comer. La colestiramina, 2-4 g tomados con las comidas, reduce la diarrea asociada con malabsorción de ácidos biliares secundaria a resección ileal. Deben administrarse inyecciones IM mensuales de vitamina B₁₂ a los pacientes con una deficiencia demostrada. La mayoría de los pacientes deben recibir suplementos de vitaminas, calcio y magnesio.

Puede sobrevenir hipersecreción ácida gástrica, que puede desactivar las enzimas pancreáticas; por lo tanto, la mayoría de los pacientes reciben bloqueantes H₂ o inhibidores de la bomba de protones.

Se recomienda trasplante de intestino delgado para los pacientes que no son candidatos a NPT a largo plazo y en quienes no se produce adaptación.

Los pacientes adultos que requieren apoyo parenteral pueden beneficiarse con teduglutida (un análogo del péptido semejante al glucagón-2 [GLP-2]). La dosis recomendada es de 0,05 mg/kg de peso corporal por vía subcutánea una vez al día.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: CUCI(COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA IDIOPÁTICA) Y ENFERMEDAD DE CROHN

Definición: La colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI) es una enfermedad crónica de la mucosa del colon que resulta de la interacción de factores genéticos y ambientales. El curso clínico de la enfermedad es impredecible, y se caracteriza por episodios de remisión y recaídas o exacerbaciones. Aunque no se conocen los datos precisos de epidemiología en México, la incidencia de la enfermedad parece estar en aumento en el mundo en los últimos años, principalmente en los países occidentales

La enfermedad de Crohn es una enfermedad intestinal inflamatoria. Provoca inflamación del tubo digestivo, que puede producir dolor abdominal, diarrea intensa, fatiga, adelgazamiento y desnutrición. La inflamación que provoca la enfermedad de Crohn puede afectar distintas regiones del tubo digestivo en diferentes personas.

Factores de riesgo: Entre los factores de riesgo para la enfermedad de Crohn se pueden incluir los siguientes:

- La edad. La enfermedad de Crohn puede desarrollarse a cualquier edad, pero esta afección suele iniciarse durante la juventud. La mayoría de las personas que desarrolla la enfermedad de Crohn son diagnosticadas antes de los 30 años de edad.
- Origen étnico. Aunque la enfermedad de Crohn puede afectar a cualquier grupo étnico, los blancos tienen el mayor riesgo, y esto incluye a las personas de ascendencia judía de Europa Oriental (ashkenazi). Sin embargo, la incidencia de la enfermedad de Crohn está aumentando entre los negros que viven en Norteamérica y el Reino Unido.
- Antecedentes familiares. Si algún familiar cercano, como un padre, hermano o hijo, padece esta enfermedad, tienes un mayor riesgo de contraerla. Hasta 1 de cada 5 personas con enfermedad de Crohn tiene un familiar con la misma enfermedad.
- Tabaquismo. El tabaquismo es el factor de riesgo controlable más importante para el desarrollo de la enfermedad de Crohn. Fumar también conduce a una enfermedad más grave y a un mayor riesgo de someterse a una cirugía. Si fumas, es importante que dejes de hacerlo.
- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. Estos incluyen ibuprofeno (Advil, Motrin IB, otros), naproxeno sódico (Aleve), diclofenaco sódico (Voltaren) y otros. Aunque estos no causan la enfermedad de Crohn, pueden provocar inflamación del intestino, lo que empeora la enfermedad.
- Lugar de residencia. Si vives en una zona urbana o en un país industrializado, es más probable que desarrolles la enfermedad de Crohn. Esto sugiere que los factores ambientales, entre ellos una dieta alta en grasa o alimentos refinados, podrían jugar un papel en la enfermedad de Crohn.

Debido a que las poblaciones occidentales, parecen estar más afectadas por las EII, y que el estilo de vida occidental se ha asociado con estas enfermedades, se ha sugerido en diversos estudios que la alta ingesta de grasa es un factor de riesgo para el desarrollo de CUCI.

En una revisión sistemática publicada por Hou et al. se encontró una asociación significativa entre la ingesta elevada de grasas totales y un riesgo incrementado de CUCI. Así mismo se observó que el alto consumo de monosacáridos y disacáridos incrementó el riesgo para CUCI.

Los factores ambientales tienen un papel importante en el desarrollo de las enfermedades inflamatorias. En una publicación de 1989 se sugirió la llamada «hipótesis de la higiene» inicialmente propuesta para la relación entre el número de hijos y la fiebre del heno, y la cual parece estar asociada con diversas enfermedades autoinmunes, incluyendo las EII.

Fisiopatología: La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una patología de etiología multifactorial y compleja, con aspectos conocidos y otros en investigación. Si bien tanto la Enfermedad de Crohn (EC) como la Colitis Ulcerosa (CU) han sido consideradas idiopáticas, se han identificado factores genéticos y ambientales que predisponen a estas enfermedades. Dependiendo del subtipo de la enfermedad, la inflamación puede manifestarse a nivel de la mucosa del colon en el caso de la CU, o bien, ser transmural y pudiendo comprometer cualquier parte del tubo digestivo en el caso de la EC. El proceso inflamatorio además afecta otros órganos fuera del tubo digestivo, como la piel, ojos, hígado, ductos biliares y articulaciones. La participación del sistema inmune es central, existiendo un equilibrio entre respuestas inmunes innatas y adaptativas, con complejas interacciones con la microbiota intestinal, así como otros factores ambientales. En la EII, este equilibrio se rompe, lo que conduce a una inflamación intestinal descontrolada. El conocimiento progresivo de la etiopatogenia ha contribuido a producir terapias dirigidas a bloquear procesos centrales de la EII que han permitido disminuir la terapia inmunosupresora convencional, reemplazándola por agentes biológicos seguros y precisos. En la presente revisión analizaremos distintos factores que determinan e influyen en la fisiopatología y expresión de la EII, estos incluyen factores hereditarios, de regulación inmunológica y los ambientales. Además, revisaremos cómo estos descubrimientos están relacionados al desarrollo de terapia cada vez más específica.

Cuadro clínico:

Las manifestaciones clínicas de la CU incluyen deposiciones líquidas con sangre y/o mucosidad, dolor abdominal, fatiga y síntomas rectales como tenesmo (sensación de evacuación incompleta), urgencia defecatoria y/o incontinencia fecal. La presentación clínica estará determinada por la extensión del compromiso en el colon y la severidad del cuadro, como se describe en la clasificación de Montreal. En la colitis extensa los pacientes presentan deposiciones líquidas con sangre asociada a molestia o dolor abdominal; en el caso de proctitis predominan los síntomas rectales. En el caso de crisis moderada a severa, la manifestación principal es diarrea con sangre, con una frecuencia habitualmente >6 deposiciones al día, asociada a manifestaciones sistémicas como fiebre y taquicardia. El índice de Truelove-Witts es una herramienta útil para evaluar la severidad de la crisis.

Los síntomas de presentación de la EC son heterogéneos, pero comúnmente incluyen dolor abdominal, pérdida de peso y/o diarrea crónica. El escenario más frecuente es un paciente joven con dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho asociado a baja de peso. La fatiga y la anorexia son síntomas comunes. En pacientes con compromiso de

colon la manifestación clínica es similar a la CU presentándose con diarrea con sangre y/o mucosidad junto con síntomas rectales en el caso de proctitis. Hasta un tercio de los pacientes presentan enfermedad perianal que se manifiesta clínicamente con dolor, descarga perianal y formación de abscesos, provocando en algunos casos incontinencia.

Diagnóstico: En cuanto a los exámenes de laboratorio, las alteraciones que se observan con mayor frecuencia son anemia, trombocitosis y elevación de parámetros inflamatorios como la Proteína C Reactiva (PCR) y la velocidad de eritrosedimentación (VHS). Es posible observar hipoalbuminemia y déficit de vitaminas en pacientes con compromiso extenso de intestino delgado. En pacientes con crisis leve los valores de laboratorio no suelen mostrar mayores alteraciones, en el caso de pacientes con crisis moderadas o severas se suele observar anemia por déficit de hierro, hipoalbuminemia y elevación de parámetros inflamatorios.

Tratamiento: El tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal es complejo y muy variable de un paciente a otro por lo que requiere un enfoque muy individualizado. Los síntomas que presenta el paciente y los resultados de las pruebas son los que sirven de guía a la hora de prescribir un tratamiento u otro.

El objetivo del tratamiento es la desaparición de los síntomas y la restauración de la calidad de vida de los pacientes mediante la cicatrización de las lesiones que producen inflamación intestinal, para evitar así la progresión de la enfermedad y sus posibles complicaciones.

A lo largo del curso evolutivo de la enfermedad inflamatoria intestinal aparecen episodios de actividad inflamatoria, denominados “brotes”, y periodos en los que el paciente está asintomático, lo que se conoce como “remisión”.

Existen dos tipos de tratamiento, el que se utiliza para controlar la clínica en los brotes de actividad, para que desaparezcan los síntomas y evitar complicaciones, y el tratamiento de mantenimiento para mantener la enfermedad inactiva y evitar la reaparición de síntomas.

¿Cuáles son los tratamientos disponibles?

La elección del tratamiento depende del tipo de enfermedad (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn), la localización, el grado de la actividad inflamatoria (leve, moderada, grave), la edad, el curso previo de la enfermedad, la respuesta previa a los medicamentos y las necesidades del paciente. Por este motivo, es muy importante que la elección del tratamiento sea personalizada.

Los tratamientos disponibles para la enfermedad inflamatoria intestinal incluyen:

Salicilatos. Son fármacos antiinflamatorios con un mecanismo de acción local sobre el colon. No son inmunosupresores, por lo que no disminuyen las defensas y son muy

seguros. Se pueden administrar por vía oral o por vía rectal en forma de supositorio, espuma o enema. Se utilizan como tratamiento de mantenimiento o durante los brotes leves-moderados en la colitis ulcerosa. Para la enfermedad de Crohn no han demostrado ser eficaces (solo en casos muy concretos de afectación leve limitada al colon).

Corticoides. Son fármacos con efecto antiinflamatorio e inmunosupresor. Se utilizan en brotes moderados y graves de la enfermedad y su uso se limita de manera exclusiva a los brotes de actividad, ya que tienen muchos efectos secundarios si se utilizan durante largos periodos. Por este motivo, no se deben tomar nunca para el mantenimiento de la remisión.

Inmunosupresores. Son fármacos que modulan la respuesta exagerada del sistema inmunitario y disminuyen la inflamación. Se utilizan en aquellos pacientes que no responden a los corticoides o en aquellos que dependen de estos de forma continuada. Son eficaces para mantener la enfermedad inactiva sin necesidad de tomar corticoides.

Terapia biológica. El mejor conocimiento de la enfermedad inflamatoria intestinal ha contribuido al desarrollo de nuevos tratamientos, que actúan sobre diferentes factores inmunológicos e inflamatorios implicados en la regulación y mantenimiento de la enfermedad.

La terapia biológica se utiliza cuando han fracasado los tratamientos convencionales, como corticoides e inmunosupresores, aunque en determinadas circunstancias (casos de enfermedades graves ya en el diagnóstico) se pueden utilizar como tratamiento de primera línea.

Ensayos clínicos. Los ensayos clínicos son estudios de investigación médica en los que se evalúan fármacos en desarrollo con mecanismos de acción diferentes de los ya aprobados por las agencias reguladoras. Los ensayos clínicos son necesarios para obtener nuevas opciones terapéuticas y avanzar en el conocimiento de nuevas terapias farmacológicas.

Cirugía. La cirugía está indicada cuando fracasa el tratamiento médico. Suele realizarse por laparoscopia, una técnica quirúrgica mínimamente invasiva, que permite una rápida recuperación con un menor riesgo de complicaciones.

CANCER COLORRECTAL

Definición: El cáncer colorrectal es el que se origina en el colon o el recto. A estos cánceres también se les puede llamar cáncer de colon o cáncer de recto (rectal) dependiendo del lugar donde se originen. El cáncer de colon y el cáncer de recto a menudo se agrupan porque tienen muchas características comunes.

Factores de riesgo: Muchos factores relacionados con el estilo de vida han sido vinculados al cáncer colorrectal. De hecho, los vínculos que hay entre la alimentación, el peso y el ejercicio con el riesgo de cáncer colorrectal son algunos de los más estrechos entre todos los tipos de cáncer.

Sobrepeso u obesidad

Si usted tiene sobrepeso u obesidad, su riesgo de desarrollar y morir de cáncer colorrectal es mayor. El sobrepeso o la obesidad aumentan el riesgo de cáncer de colon y de recto tanto en los hombres como en las mujeres, aunque esta asociación parece ser mayor entre los hombres. Lograr y mantenerse en un rango de peso saludable puede que ayude a reducir su riesgo.

Inactividad física

Una persona que no acostumbre ser físicamente activa tiene una mayor probabilidad de desarrollar cáncer colorrectal. Tener actividad física de manera habitual a intensidad de moderada a vigorosa puede ayudar a disminuir el riesgo.

Ciertos tipos de alimentación

Una alimentación con un alto consumo de carne roja (tal como res, cerdo, cordero o hígado) y carnes procesadas (como *hot dogs* [perros calientes] y algunos embutidos) pueden aumentar su riesgo de cáncer colorrectal.

Las carnes cocinadas a temperaturas muy altas (fritas, asadas o a la parrilla) pueden liberar químicos que podrían aumentar el riesgo de cáncer. pero aún no se ha logrado determinar qué tanto lo aumenta.

Tener un nivel bajo de vitamina D en la sangre puede que también incremente su riesgo.

Seguir un patrón de alimentación saludable que incluya suficientes frutas, verduras y granos integrales, y que a su vez limite o evite el consumo de carnes rojas y procesadas, así como de bebidas endulzadas con azúcar, probablemente disminuya su riesgo.

Tabaquismo

Las personas que han fumado por mucho tiempo tienen una probabilidad mayor de desarrollar y morir de cáncer colorrectal que las personas que no fuman. Se sabe bien que fumar es un causante del cáncer de pulmón, pero también está asociado a otros tipos de cáncer, como el cáncer colorrectal. Si usted fuma y quiere saber más sobre cómo dejar de fumar, refiérase a nuestra Guía para dejar de fumar.

Consumo de alcohol en grandes cantidades

El cáncer colorrectal ha sido vinculado al consumo excesivo de alcohol. Lo mejor es no tomar bebidas con alcohol. Para quienes lo hagan, deberán no tomar más de (1) bebida por día para las mujeres, y no más de dos (2) bebidas para los hombres. Esto podría dar muchos beneficios a la salud, incluyendo un menor riesgo para muchos tipos de cáncer.

Factores de riesgo del cáncer colorrectal que usted no puede cambiar

Envejecimiento

Su riesgo de cáncer colorrectal aumenta con la edad. Los adultos jóvenes pueden llegar a tenerlo, pero es mucho más común después de los 50 años de edad.

Antecedente personal de cáncer colorrectal o pólipos colorrectales

Si usted tiene un antecedente de pólipos adenomatosos (adenomas), entonces eso aumenta el riesgo de cáncer colorrectal. Esto es especialmente cierto si los pólipos son grandes, si existen muchos de ellos, o si alguno de ellos muestra displasia.

Si ha tenido cáncer colorrectal, aunque haya extirpado en su totalidad, usted tiene más probabilidades de desarrollar nuevos cánceres en otras áreas del colon y del recto. Las probabilidades de que esto suceda son mucho mayores si usted padeció su primer cáncer colorrectal siendo joven.

Antecedente personal de enfermedad inflamatoria del intestino

Su riesgo de cáncer colorrectal es mayor si usted padece una enfermedad inflamatoria del intestino (IBD, por sus siglas en inglés), incluyendo colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn.

La IBD es una afección en la que el colon se encuentra inflamado por un tiempo muy prolongado. Las personas que han padecido IBD por muchos años, especialmente si no ha sido tratada, a menudo llegan a tener *displasia*. El término displasia se utiliza para describir las células en el revestimiento del colon o del recto que lucen anormales, pero que no son células cancerosas verdaderas. Estas células pueden volverse cancerosas con el paso del tiempo.

Si usted padece IBD, puede que necesite empezar las pruebas de detección para el cáncer colorrectal a una edad más temprana y realizarlas con más frecuencia.

La enfermedad inflamatoria intestinal es diferente al síndrome del intestino irritable (IBS), el cual no aumenta su riesgo de cáncer colorrectal.

Antecedente familiar de cáncer colorrectal o pólipos adenomatosos

La mayoría de los cánceres colorrectales se descubren en personas *sin* antecedentes familiares de cáncer colorrectal. A pesar de esto, casi una de cada tres personas que llega a tener cáncer colorrectal tiene otros familiares que lo han padecido.

Las personas con un antecedente de cáncer colorrectal en un familiar de primer grado (padre, madre, hermanos, hermanas o hijos) tienen un mayor riesgo. El riesgo es aún mayor si el familiar fue diagnosticado con cáncer cuando tenía menos de 45 años, o si más de un familiar de primer grado es afectado.

Las razones para el riesgo más elevado no están claras en todos los casos. Los cánceres que “vienen de familia” pueden deberse a genes heredados, a que se comparten factores ambientales o a cierta combinación de estos factores.

Tener familiares que hayan tenido pólipos adenomatosos también está relacionado con un mayor riesgo de cáncer de colon. (Los pólipos adenomatosos son la clase de pólipos que se pueden convertir en cáncer).

Si usted tiene antecedentes familiares de pólipos adenomatosos o cáncer colorrectal, consulte con su médico sobre la posible necesidad de comenzar las pruebas de detección antes de los 50 años de edad. Si usted ha tenido pólipos adenomatosos o cáncer colorrectal, es importante que informe a sus familiares cercanos para que puedan notificar de esto a sus médicos y comiencen las pruebas de detección a la edad adecuada.

Fisiopatología: La mayoría de los cánceres colorrectales comienza como un crecimiento en el revestimiento interno del colon o del recto. Estos crecimientos son referidos como *pólipos*.

Algunos tipos de pólipos pueden convertirse en cáncer con el paso del tiempo (por lo general muchos años), pero no todos los pólipos se convierten en cáncer. La probabilidad de que un pólipo se vuelva canceroso depende del tipo de pólipo. Los dos tipos principales de pólipos son:

- Pólipos adenomatosos (adenomas): estos pólipos algunas veces se transforman en cáncer. Debido a esto, los adenomas se denominan afecciones precancerosas.
- Pólipos inflamatorios y pólipos hiperplásicos: estos pólipos son más frecuentes, pero en general no son precancerosos.

Entre otros factores que pueden hacer que un pólipo sea propenso a contener cáncer o que aumenten el riesgo de que una persona llegue a tener cáncer colorrectal se incluye:

- Si se descubre un pólipo mayor a un centímetro
- Si se descubre que hay más de dos pólipos
- Si después de la extirpación de un pólipo se descubre la presencia de *displasia*, la cual es otra afección precancerosa. Esto implica la existencia de una área del pólipo o del revestimiento del colon o del recto en el que las células tienen un

aspecto anormal, pero sin llegar a tener la apariencia de células cancerosas verdaderas.

Si se forma el cáncer dentro de un pólipo, con el tiempo puede crecer hacia la pared del colon o del recto. La pared del colon y del recto está compuesta por muchas capas. El cáncer colorrectal se origina en la capa más interna (la mucosa) y puede crecer hacia el exterior a través de algunas o de todas las demás capas.

Cuando las células cancerosas se encuentran en la pared, éstas pueden crecer hacia los vasos sanguíneos o los vasos linfáticos (canales diminutos que transportan material de desecho y líquido). Desde allí, las células cancerosas pueden desplazarse a los ganglios linfáticos cercanos o a partes distantes del cuerpo.

La etapa (extensión) de un cáncer colorrectal depende de cuán profundamente crece en la pared y si se ha extendido fuera del colon o del recto.

Cuadro clínico: Es posible que el cáncer colorrectal no cause síntomas enseguida, pero de ser lo contrario, puede ocasionar uno o más de estos síntomas:

- Un cambio en los hábitos de evacuación como diarrea, estreñimiento o reducción del diámetro de las heces fecales por varios días
- Una sensación de necesitar usar el inodoro que no desaparece después de haber tenido una evacuación intestinal
- Sangrado rectal con sangre roja brillante
- Sangre en las heces fecales que puede causar que las heces se vean oscuras
- Cólicos o dolor abdominal
- Debilidad y cansancio
- Pérdida inexplicable de peso

A menudo, los cánceres colorrectales pueden sangrar en el tracto digestivo. A veces la sangre se puede ver en las heces o causar que estas se vean más oscuras, pero a menudo las heces se ven normales. Pero con el pasar del tiempo, la pérdida de sangre se puede acumular y puede causar recuentos bajos de glóbulos rojos (anemia). En ocasiones, el primer signo de cáncer colorrectal es un análisis de sangre que muestra un bajo recuento de glóbulos rojos.

Muchos de estos síntomas son causados por afecciones distintas al cáncer colorrectal, tal como infecciones, hemorroides o síndrome de intestino irritable. No obstante, si tiene cualquiera de estos problemas, es importante que consulte con su médico de inmediato para que se pueda determinar la causa y recibir tratamiento de ser necesario.

Diagnóstico: Las pruebas y exámenes de detección se realizan como parte del proceso de determinar la presencia de cáncer en las personas que no presentan ningún síntoma. Se pueden usar varias pruebas para detectar el cáncer colorrectal. Estas pruebas pueden ser divididas en dos grupos principales:

- **Pruebas de heces fecales** Por medio de estas pruebas se examinan las heces fecales (excremento) para saber si hay signos de cáncer. Estas pruebas son menos invasivas y fáciles de realizar, pero necesitan realizarse con más frecuencia.
- **Exámenes visuales (estructurales):** Con estas pruebas se observa la estructura del colon y el recto para detectar cualquier área anormal. Se puede hacer con un endoscopio (un instrumento parecido a un tubo con una cámara diminuta y una fuente de luz en el extremo) que se inserta en el recto o con estudios por imágenes especiales (rayos X).

Cada una de estas pruebas tiene ventajas y desventajas diferentes, y algunas de estas pruebas podrían ser mejores opciones para usted que otras. Pero lo más importante es hacerse la prueba, independientemente de la prueba que usted elija.

Si usted decide hacerse una prueba que no sea la colonoscopia, y surge cualquier resultado anormal, se debe hacer una colonoscopia.

Estas y otras pruebas también se pueden hacer cuando la persona presenta síntomas de cáncer colorrectal o de otras enfermedades digestivas, tal como enfermedad inflamatoria intestinal.

Tratamiento: Las opciones de tratamiento del cáncer colorrectal dependen de la etapa del tumor, es decir, cuánto se ha diseminado o a qué profundidad ha llegado en la pared intestinal y otros tejidos así como también si se ubica en el colon o en el recto. En general, los pacientes que sufren cáncer de colon reciben quimioterapia luego de la operación si el ganglio linfático es positivo. En el caso del cáncer colorectal, la mayoría de los pacientes que tienen ganglios positivos o tumores que se extienden en los tejidos grasos que rodean al recto reciben quimioterapia y radiación antes de la cirugía. El

tratamiento también se ajusta a la edad, la historia clínica, el estado de salud general del paciente y su tolerancia a ciertos medicamentos y tratamientos.

Algunas opciones estándares son:

- Colectomía parcial (también llamada resección intestinal parcial) — Se quita el tumor y tejido normal en ambos lados del área afectada del colon. Luego el cirujano vuelve a conectar las partes sanas del colon. A veces el médico debe hacer una colostomía temporal, que es una abertura para recoger los desechos sólidos del intestino en una bolsa que el paciente lleva fuera del cuerpo, hasta que el tejido haya sanado. A veces la colostomía es permanente.
- Cirugía laparoscópica o de "bocallave" — A través de incisiones en la pared abdominal, se inserta en el abdomen pequeños instrumentos tubulares y una diminuta cámara que le muestra imágenes al cirujano en una pantalla, para que pueda cortar una gran sección del intestino y del tejido adyacente llamado mesenterio.
- Radioterapia — Radiación de alta energía para matar las células cancerosas. La radioterapia se puede usar en combinación con la cirugía como terapia definitiva, o se puede usar para reducir los síntomas (tratamiento paliativo) del cáncer colorrectal como dolor, sangrado u obstrucción cuando no es posible la terapia curativa. La radioterapia, por lo general, se administra antes de la cirugía para mejorar los resultados en pacientes selectos con cancer rectal. Por lo general, uno de los siguientes procedimientos de radioterapia pueden aplicarse para tratar el cáncer colorrectal.
- La radioterapia de haz externo (EBT): un método para entregar un haz de rayos X o haces de protones de alta energía al sitio del tumor. El haz de radiación se genera fuera del paciente (por lo general mediante un acelerador lineal de rayos X y un ciclotrón o un sincrotón para el haz de protón) y se dirige al sitio del tumor. Los haces de radiación pueden destruir las células cancerosas, y los tratamientos con planes conformacionales permiten evitar los tejidos normales circundantes.
- La braquiterapia es la colocación temporal de fuente(s) radiactiva(s) en el organismo, generalmente utilizada para administrar una dosis adicional (o estímulo) de radiación en el área de la escisión o en cualquier tumor residual. La braquiterapia se usa en raras ocasiones.
- Quimioterapia — Medicamentos intravenosos u orales para matar las células cancerosas. Generalmente se administran dosis bajas de quimioterapia al mismo tiempo que se aplica la radioterapia para ayudar a que la radiación funcione mejor. Algunos pacientes podrían necesitar dosis más altas de uno o más drogas quimioterapéuticas tanto antes como luego de la cirugía para reducir la probabilidad de que el tumor reaparezca en otra parte del cuerpo. Al igual que la radioterapia, la quimioterapia también puede aliviar los síntomas y prolongar la sobrevida de los pacientes con tumores metastáticos o incurables. Habitualmente se administra con el tiempo y se alternan períodos con y sin tratamiento; esto ayuda a reducir los posibles efectos secundarios tales como alteraciones de los

recuentos celulares, fatiga, diarrea, llagas en la boca y afección del sistema inmunológico.