

Patologías de intestino delgado y grueso

1. Síndrome de intestino irritable

Definición:

Es un trastorno frecuente que afecta el intestino grueso. Los signos y síntomas comprenden cólicos, dolor abdominal, hinchazón, gases y diarrea o estreñimiento, o ambos. El síndrome del intestino irritable es un trastorno crónico que deberás controlar a largo plazo. Este síndrome es un conjunto de síntomas que se presentan juntos.

Factores de riesgo:

- Hay mayor frecuencia en personas menores de 50 años.
- Sexo: Es más frecuente en las mujeres
- Antecedentes familiares
- Problema de salud mental

Fisiopatología

El SII es un trastorno multifactorial. Hasta el momento no existe una causa bien definida ni un agente etiológico único discernible. Es una alteración a la que puede aplicarse un enfoque biopsicosocial a causa de los múltiples factores que participan en su desarrollo. Tradicionalmente las alteraciones de la motilidad gastrointestinal y sensibilidad visceral han sido aceptadas como los factores fisiopatológicos más importantes.

El sistema nervioso entérico y el sistema nervioso central se integran y comunican a través del sistema nervioso autónomo 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 entre otras.

Trastornos de la motilidad: Se describen alteraciones en la actividad eléctrica gástrica, aumento de la frecuencia del complejo motor migratorio, con incremento de las contracciones yeyunales y la propulsión ileal, y respuestas motoras exageradas al alimento y el estrés emocional, sobre todo en el colon.

Hipersensibilidad visceral y el eje cerebrointestinal: tienen una percepción anormal de dolor ante un estímulo visceral que no es doloroso para un sujeto normal. Los sujetos con HV tendrán una sensación de dolor o de querer evacuar el recto con presiones más bajas que los sujetos control. Esta percepción de las sensaciones viscerales la determinan fibras aferentes de pequeño diámetro que llevan la información a la médula espinal y el tallo cerebral, y de estos sitios de relevo se proyecta al hipotálamo y la amígdala, entre otros. A nivel central existe una compleja red de regulación influida por factores emocionales y cognitivos en el procesamiento de la información. Las sensaciones viscerales como dolor, náusea, saciedad y hambre son experiencias subjetivas y conscientes que resultan de sensaciones moduladas por diversos factores emocionales, cognitivos y motivacionales representadas a nivel de la corteza insular.

Inflamación: Se cree que estos pacientes pueden tener una inflamación de bajo grado o inflamación microscópica no específica caracterizada por incremento de la celularidad de la lámina propia del colon con aumento de los mastocitos e hiperplasia de las células enterocromafines, así como mayor permeabilidad de la mucosa.

Factores psicológicos: está ampliamente documentada la relación del SII con una respuesta anómala al estrés y su asociación con una mayor comorbilidad psiquiátrica. Ansiedad, depresión y múltiples desórdenes somáticos han sido reportados en niños con SII y sus familiares.

Microbiota intestinal: la compleja ecología de la microflora fecal ha estimulado la investigación sobre si su composición podría relacionarse con el SII. Se han confirmado modificaciones en la microbiota de los pacientes con SII respecto a individuos sanos.

Cuadro clínico

Se caracterizan por presentar de forma crónica o recurrente molestias abdominales asociadas a alteración del hábito deposicional, bien sea estreñimiento, diarrea o alternancia. La gravedad de los síntomas es muy variable de un paciente a otro. Los síntomas se pueden producir en forma de brotes aislados o con un curso continuo.

- Exceso de gases
- Mucosidad en las heces

Diagnóstico

- El diagnóstico de este síndrome es puramente clínico. La principal herramienta para la orientación diagnóstica será la realización de una historia clínica detallada y una exploración física exhaustiva.
- La exploración física es anodina, a excepción de un dolorimiento a la palpación en el marco cólico, sobre todo en el sigma.
- En caso de estreñimiento habrá que considerar la posibilidad de realizar una evaluación de la función anorrectal y revisar cuidadosamente los fármacos que toma el paciente.

- En caso de diarrea hay que considerar los siguientes pasos: descartar intolerancia a la lactosa, sobre todo si existe distensión abdominal asociada; análisis de heces, tránsito radiológico de intestino delgado, biopsia intestinal, y descartar abuso subrepticio de laxantes.
- En caso de dolor abdominal intenso se puede realizar una TC abdominal; si es negativa, una evaluación psiquiátrica.

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.

Tratamiento

- El tratamiento comienza con un diagnóstico y una explicación convincente de la naturaleza de los síntomas, mientras se transmite al paciente la idea de que el médico comprende su enfermedad.
- Regularización de los hábitos de vida, de la dieta y evitar los excesos y el estrés.
- Los prebióticos y probióticos podrían ser efectivos en algunos pacientes.

Si fuera necesario un tratamiento farmacológico, se hará en función del síntoma predominante:

- En caso de constipación, se pueden prescribir laxantes de tipo osmótico.
- Si predomina la distensión abdominal, se pueden ensayar los procinéticos tipo cinitaprida.
- La diarrea se puede tratar con loperamida o con resincolestiramina.
- En caso de dolor abdominal se pueden ensayar los espasmolíticos.
- Cuando se trata de dolor intenso, realmente de cuadros de dolor abdominal funcional, los antidepresivos a dosis bajas pueden ser beneficiosos, porque tienen un efecto analgésico.

2. Sangrado de tubo digestivo alto

Definición:

Hemorragia digestiva es la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo. Puede ser alta si se produce sobre el ángulo de Treitz, Suele manifestar por hematemesis y/o melena. La presencia de hematemesis generalmente sugiere que el origen del sangrado está próximo al ligamento de Treitz.

Factores de riesgo

- Los más prevalentes son el empleo de AINE y la infección por H. pylori, especialmente en los ancianos.
- El empleo concomitante de esteroides o de agentes antiagregantes incrementa aún más el riesgo de HDA.
- Los pacientes mayores de 60 años tienen mayor incidencia de recidiva de la hemorragia y de mortalidad

Causas:

- Úlceras o erosiones esofágicas, gástricas o del duodeno
- Agrandamiento de las venas en el esófago (varices esofágicas)
- Desgarro en la mucosa esofágica después del vómito

Fisiopatología

No hay mucha información acerca de su fisiopatología. Y no sé si sea esta correcta.

En el tubo digestivo, los vasos mucosos (los más superficiales) son de pequeño calibre y baja presión, y su ruptura excepto en caso de coagulopatias extremas suele acabar en una hemostasia casi inmediata sin ningún tipo de repercusión para la salud. La hemorragia digestiva clínicamente significativa ocurre con la ruptura o erosión de un vaso de mayor calibre, una arteriola, una venula, una arteria, una vena. Como es lógico, habitualmente existe una relación directa entre el calibre y la presión sanguínea en el vaso afecto y la gravedad del sangrado. Los vasos de mayor tamaño se encuentran en una capa más profunda de la pared del tubo digestivo, la submucosa y por lo tanto para que ocurra una HDA es necesario o bien que la mucosa se ulcere hasta horadar uno de estos vasos o bien que exista un vaso anómalo más superficial como sucede en las venas varicosas asociadas a la hipertensión portal. El punto anatómico en el que sucede la lesión de la mucosa tiene por tanto una influencia en el curso de la hemorragia. Un tercer mecanismo de desarrollo del sangrado es la “explosión” del vaso que sucede cuando la presión sanguínea dentro del mismo supera la capacidad de resistencia de su pared. Desde el punto de vista fisiopatológico la HDA comparte características con las hemorragias de cualquier otro territorio vascular, aunque presenta algunas peculiaridades significativas. En común con todas las hemorragias tiene la pérdida de volumen circulante que puede producir situaciones de bajo gasto y shock hemorrágico, así como hipoxemia tisular asociada a la pérdida de la capacidad de transporte de oxígeno por la pérdida de hemoglobina. También

es común en toda hemorragia la respuesta adaptativa hemodinámica, con el aumento reflejo de gasto cardíaco y eventualmente la vasoconstricción selectiva de territorios como el esplánico o el muscular. Lo mismo puede decirse acerca de la activación local de la cascada de coagulación. El sangrado de la HDA tiene una gran tendencia a autolimitarse, es muy frecuente que la hemorragia se reactive en un segundo momento. La tendencia a la recidiva que presentan las hemorragias digestivas altas tiene su explicación en algunas de las peculiaridades del territorio en el que ocurre.

Cuadro clínico

- Anamnesis: se dirige a conocer la forma de presentación de la hemorragia. Las características de la hemorragia pueden orientar sobre la magnitud de la pérdida hemática.
- Una hematemesis de sangre fresca o manifestaciones de hipovolemia sugieren una pérdida de sangre de al menos 1000-1500 ml, mientras que el vómito en “poso de café” suele indicar que la hemorragia ha cesado o su débito es muy bajo.
- La exploración física permitirá detectar palidez de piel y mucosas, masas abdominales, visceromegalias, ascitis, así como estigmas de hepatopatía crónica o lesiones cutáneas asociadas a lesiones gastrointestinales potencialmente hemorrágicas.
- Mediante el tacto rectal se puede confirmar la presencia de melenas.
- Es fundamental realizar una evaluación de la situación hemodinámica del paciente, mediante la determinación de la presión arterial, frecuencia cardíaca, signos de mala perfusión periférica y diuresis.

Diagnóstico

Gastroscofia: exploración de elección para el diagnóstico de la HDA. Identifica la lesión causante de la hemorragia.

En casos excepcionales en los que la gastroscofia no puede identificar la lesión hemorrágica se debe recurrir a otras exploraciones diagnósticas, como la arteriografía selectiva de tronco celíaco y/o arteria mesentérica superior.

Tratamiento

- Se colocarán uno o dos catéteres venosos periféricos de grueso calibre, mediante los cuales se iniciará la reposición de la volemia, tras la extracción de muestras de sangre para analítica de urgencia y sangre en reserva.
- En los pacientes con hemorragia grave y en los pacientes de alto riesgo se realizará además cateterización de una vía central para la monitorización de la presión venosa central y colocación de sonda vesical para control de diuresis.
- La reposición de la volemia se realizará mediante la administración de soluciones cristaloides o expansores plasmáticos en caso de shock o PAS inferior a 100 mm Hg.

- La transfusión sanguínea está indicada cuando el hematocrito es inferior al 25% o con hemoglobina inferior a 8 g/dL.
- La colocación de una sonda nasogástrica es una medida de utilidad para vaciar el estómago de sangre y evitar la broncoaspiración con el vómito.

3. Sangrado de tubo digestivo bajo

Definición:

La hemorragia digestiva baja se define como la hemorragia que tiene su origen en el tracto digestivo distal al ángulo de Treitz. Se manifiesta en forma de hematoquecia, aunque en ocasiones puede hacerlo en forma de melenas.

Factores de riesgo:

- Edad avanzada: los divertículos, los pólipos y tumores, las colitis isquémica, infecciosa o inflamatoria y la angiodisplasia de colon son las causas más comunes.
- Úlceras entéricas por AINE
- Divertículos yeyunales
- Fístula aortoentérica
- Hemobilia o hemorragia pancreática
- En niños y adultos jóvenes el divertículo de Meckel debe ser siempre considerado.

Fisiopatología

Hemorragia rápida ----Retorno venoso ----Gasto cardíaco al corazón-----Vasoconstricción Refleja y Resistencia periférica----- Hipotensión 20% o más----- Síncope, Mareo, Náuseas, Sudoración y sed----- 40% ----- choque con taquicardia y pulso periférico débil- ----piel fría y Sudorosa y palidez.

La hematoquecia son deposiciones de sangre rutilante, roja, fresca y brillante que puede preceder a la defecación, ir mezclada con ella o ser independiente de aquélla. Tradicionalmente la hematoquecia 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. La melena es la presencia de heces teñidas de color oscuro o negro y suelen indicar hemorragia de tubo digestivo alto pero también puede representar una hemorragia de tubo digestivo bajo por un sangrado lento. Los sangrados digestivos masivos provocan con frecuencia la aceleración del tránsito intestinal y por ello la imposibilidad de formación de hematina y consiguiente transformación del color de la sangre.

Melena: es la evacuación rectal de material negro y fétido, el resultado de la degradación bacteriana de la hemoglobina de sangre estancada en la luz intestinal, indicativa de sangrado a partir de un punto proximal al ligamento de Treitz. Pero en pacientes con

tránsito colónico lento, un sangrado a nivel del colon proximal puede presentarse como melena.

Cuadro clínico

- Hematoquecia.
- El aspecto puede ser de melena
- Presencia de dolor abdominal acompañante puede sugerir una etiología isquémica o inflamatoria.
- Hemorragia indolora. En el caso de los divertículos y la angiodisplasia.
- Dolor anal suele acompañar a la hemorragia producida por una fisura anal.
- Hemorragia acompañada de diarrea: sugiere enfermedad inflamatoria del intestino o infección
- Estreñimiento puede asociarse a hemorroides, úlcera rectal o tumor.
- Cambio del ritmo deposicional junto con rectorragias: sospecha de un proceso neoplásico
- Exploración física: puede revelar presencia de masas abdominales o visceromegalias, adenopatías o nódulo umbilical, así como demostrar estigmas de hepatopatía crónica o lesiones cutáneas típicas asociadas a lesiones gastrointestinales potencialmente sangrantes.

Diagnóstico

- La anoscopia o rectoscopia permitirá detectar hemorroides o fisura anal como causa de la hemorragia.
- Colonoscopia
- Exploraciones con radionúclidos
- Angiografía por TC con contraste intravenoso
- Arteriografía selectiva con eventual enteroscopia asistida por balón o intraoperatoria (este es para pacientes con hemorragias masivas con repercusión hemodinámica)
- Cápsula endoscópica: en la hemorragia recurrente autolimitada y en la hemorragia persistente de bajo débito.
- Enteroscopia asistida por balón: casos en los que la cápsula no haya podido establecer el diagnóstico.

Tratamiento

- El objetivo inicial del tratamiento es la reanimación y el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica con reposición de la volemia y la corrección de la anemia mediante transfusión sanguínea.
- Tratamiento quirúrgico
- En la mayoría de los casos, la HDB es autolimitada y el tratamiento conservador es suficiente.

4. Síndrome de intestino corto

Definición:

El Síndrome de Intestino Corto es una combinación de signos y síntomas que ocurren después de una resección quirúrgica, defectos congénitos o pérdida de la absorción por una enfermedad asociada y se caracteriza por la imposibilidad para mantener el balance energético-proteico, líquido-electrolítico y de micronutrientes con una dieta normal.

Síndrome del intestino corto consiste en malabsorción secundaria a resección extensa del intestino delgado. Los síntomas dependen de la longitud y la función del intestino delgado restante.

Factores de riesgo

- Infarto mesentérico y la enteritis por radiación
- En niños: las anomalías congénitas y las enterocolitis necrotizantes
- Adultos tras resecciones quirúrgicas extensas
- Enfermedades del intestino delgado que pueden requerir cirugía, como la enfermedad de Crohn.

Fisiopatología

La consecuencia principal de una resección intestinal extensa es la pérdida del área de superficie de absorción, que conduce a la malabsorción de macronutrientes, micronutrientes, electrolitos y agua. La conservación total o parcial del colon es muy importante para la absorción de nutrientes, ya que el colon es capaz de reabsorber los compuestos producidos durante la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono y proteínas malabsorbidos. Cuando se efectúa una resección ileal se rompe la circulación enterohepática de ácidos biliares y se desarrolla diarrea colerética o esteatorrea secundarias a malabsorción de ácidos biliares en función de la longitud de la resección. La diferenciación entre estas dos formas de diarrea tiene implicaciones terapéuticas importantes, ya que la primera responde a la colestiramina, mientras que la segunda puede agravarse con este fármaco y mejora, en cambio, al sustituir la grasa dietética por triglicéridos de cadena media, que se absorben de manera directa. Por otro lado, puede haber grandes pérdidas fecales hidroelectrolíticas si los pacientes ingieren una dieta sin restricciones, en especial si no se pudo preservar la válvula ileocecal y el colon derecho. Con el tiempo se hacen evidentes las consecuencias nutricionales de una malabsorción grave. Tras una resección masiva, se han descrito cambios adaptativos del intestino restante que facilitan la digestión y la absorción si el paciente sobrevive las primeras semanas; dichos cambios dependen en parte del estímulo proporcionado por la ingesta de alimentos.

Cuadro clínico

- Diarrea

- Pérdida de peso
- Deshidratación
- Déficit de macro y micronutrientes
- Desnutrición
- Desfuncionalización intestinal secundaria a cortocircuitos quirúrgicos
- Fistulas
- Alteraciones de ductos linfáticos y/o sanguíneos

Diagnóstico

- Se debe saber el antecedente de cirugía y, si es posible, el conocimiento de la región anatómica y la longitud reseca
- El tránsito intestinal con bario o las técnicas de imagen sectoriales
- Exámenes de laboratorio
- Pruebas generales de malabsorción

Tratamiento

- Soporte nutricional intensivo: nutrición parenteral y enteral
- Fármacos antidiarreicos: loperamida, difenoxilato, codeína
- Colestiramina
- Antibióticos para el sobre crecimiento bacteriano

5. Enfermedad inflamatoria intestinal: CUCI y Enfermedad de Crohn

Definición:

Enfermedades inflamatorias de tipo crónico que tienen un curso recurrente y son de etiología desconocida. La enfermedad intestinal inflamatoria es un término genérico que describe los trastornos que suponen una inflamación crónica del tubo digestivo.

CUCI: Colitis ulcerativa crónica idiopática es una enfermedad inflamatoria intestinal, que afecta la mucosa y submucosa del colon y recto. Su patrón clínico varía con intervalos de agudización y remisiones.

Es una inflamación del colon que afecta de forma prácticamente constante al recto y se extiende de manera proximal y continua en una longitud variable; aparece un infiltrado inflamatorio mixto en la lámina propia, que altera la arquitectura glandular, con acúmulos de neutrófilos en las criptas que forman microabscesos.

Enfermedad de Crohn: Este tipo de enfermedad intestinal inflamatoria se caracteriza por la inflamación del revestimiento del tubo digestivo, que suele extenderse hacia adentro a los tejidos afectados. Puede afectar a cualquier zona del tracto digestivo, aunque de forma predominante aparece sobre el segmento intestinal que circunda a la válvula ileocecal; suele afectar a varios segmentos del tracto gastrointestinal, entre los que se hallan zonas

histológicamente normales, la afección del intestino es transmural y el hallazgo más definitivo es la presencia de granulomas.

Factores de riesgo

- Edad.
- Raza u origen étnico. Las personas blancas tienen un mayor riesgo de padecer la enfermedad, pero cualquier raza puede presentarla.
- Antecedentes familiares
- Tabaquismo.
- Medicamentos antiinflamatorios no esteroides.
- El lugar donde vives. Si vives en un país industrializado, es más probable que contraigas la enfermedad intestinal inflamatoria.

Fisiopatología

CUCI: Afecta fundamentalmente a la mucosa del colon, con participación casi constante de la mucosa rectal y una extensión proximal variable, pero siempre continua.

Macroscópicamente la mucosa afectada tiene un aspecto granular e hiperémico, pero no siempre presenta ulceraciones. Cuando estas están presentes comienzan como erosiones superficiales pequeñas que pueden progresar hasta afectar a todo el grosor de la mucosa. Desde el punto de vista microscópico, en la fase de actividad de la enfermedad la mucosa muestra un infiltrado difuso de linfocitos y células plasmáticas con congestión de capilares y vénulas. Se observan también neutrófilos, predominantemente en la luz de las criptas, donde pueden formar pequeños abscesos de cripta. Este hallazgo resulta útil para diferenciar la afección de otros procesos inflamatorios del intestino. Las criptas presentan de forma característica una reducción del número de células mucoides, con distorsión y ramificación en la base. La presencia de eosinófilos puede ser prominente en algunos casos. Cuando la actividad de la enfermedad disminuye, espontáneamente o por el tratamiento, el infiltrado inflamatorio se reduce, los abscesos de cripta desaparecen y la población de células mucoides se recupera. La arquitectura de las criptas, en cambio, permanece alterada, con acortamiento, ramificación o incluso desaparición de las mismas. Una pequeña proporción de pacientes desarrolla una afección de carácter fulminante con dilatación del colon. La pared del colon se adelgaza, y la mucosa se denuda en áreas extensas. El plano muscular expuesto puede presentar fisuras que se extienden hasta la serosa. En esta fase la inflamación abarca todas las capas del colon. La inflamación recurrente puede dar lugar a la aparición de cambios permanentes característicos como son fibrosis, desaparición de las haustras y retracción longitudinal del colon.

Enfermedad de Crohn: Se caracteriza por una inflamación transmural y segmentaria que puede afectar a cualquier porción del tracto gastrointestinal. Las ulceraciones más características adoptan un aspecto serpiginoso, con su diámetro mayor orientado según el eje longitudinal. Junto con estas úlceras pueden aparecer otras más superficiales a consecuencia de la pérdida de la mucosa de la superficie por encima de un folículo linfoide hiperplásico. Otro patrón ulcerativo característico es la mucosa en “empedrado” en el que el

entrecruzamiento de ulceraciones profundas lineales delimita islotes de mucosa inflamada y prominente. Las fisuras profundas que penetran hacia la capa muscular e incluso serosa son características y constituyen la base para la formación de fístulas entre los segmentos lesionados y los órganos de vecindad o la piel. Un hecho característico de la afección intestinal por EC es su carácter segmentario, con áreas de mucosa normal que separan los segmentos afectados. La alteración histológica inicial y más frecuente en el intestino es la lesión de las criptas, que resultan infiltradas por neutrófilos. La distribución de las lesiones es más focal. La reducción de células mucoides es menos marcada. La lesión de la cripta es seguida por la aparición de ulceración microscópica de la mucosa intestinal que recubre los folículos linfoides y por infiltración de la lámina propia por células inflamatorias. Algunos agregados de células histiocitarias se organizan en granulomas no caseificantes que contienen células gigantes multinucleadas. Los granulomas pueden aparecer en cualquier capa de la pared intestinal. Estas lesiones pueden también hallarse en nódulos linfáticos, mesenterio, peritoneo e hígado, como resultado de la extensión de la enfermedad a partir del intestino. Microscópicamente la existencia de granulomas en la EC permite distinguirla de la CU. En el resto de los casos se halla sólo una inflamación transmural. Las fisuras son hendiduras estrechas que parten de una ulceración superficial y se extienden hacia la submucosa, muscular, y pueden llegar a la serosa. La fibrosis es otro aspecto histológico destacado y puede progresar hasta producir estenosis.

Cuadro clínico

CUCI:

- Diarrea con sangre
- Urgencia defecatoria
- Dolor abdominal

Enfermedad de Crohn:

- Diarrea habitualmente sin sangre: la diarrea sólo se acompaña de sangre en los casos en que el colon distal está afectado
- Dolor abdominal
- Fiebre
- Astenia
- Pérdida de peso

Diagnóstico

- Datos de laboratorio: detectan posibles alteraciones hematológicas o bioquímicas, y sirven para valorar la actividad de la enfermedad.
- Exploración radiológica: radiografía simple de abdomen para la CUCI, pruebas de imagen seccional, ultrasonografía, TC y RM para EC
- Endoscopia: colonoscopia, toma de biopsia

Tratamiento

- CUCI: 5-ASA, tratamiento tópico con mesalazina
- EC: Corticoesteroides, 5-ASA, sulfasalazina, Inhibidores del sistema inmunitario, Antibióticos, budesonida, prednisona

6. Cáncer colorrectal

Definición:

El cáncer de colon y el cáncer de recto a menudo se agrupan porque tienen muchas características comunes. El cáncer de colon es un tipo de cáncer que comienza en colon. El cáncer de colon suele afectar a los adultos mayores, aunque puede ocurrir a cualquier edad. Por lo general, comienza como grupos pequeños y no cancerosos de células llamados pólipos que se forman en el interior del colon. Con el tiempo, algunos de estos pólipos pueden convertirse en cáncer de colon. El cáncer de colon a veces se denomina cáncer colorrectal, que es un término que combina el cáncer de colon y el cáncer rectal, que comienza en el recto.

Factores de riesgo

- Edad avanzada: más frecuente en mayores de 50.
- Raza afroamericana.
- Antecedentes personales de cáncer colorrectal o pólipos.
- Afecciones intestinales inflamatorias.
- Síndromes hereditarios que aumentan el riesgo de cáncer de colon.
- Antecedentes familiares de cáncer de colon.
- Dieta con bajo contenido de fibra y alto contenido de grasas.
- Un estilo de vida sedentario.
- Diabetes.
- Obesidad.
- Tabaquismo.
- Alcohol.

Fisiopatología

En la unión anorrectal es posible hallar carcinomas de células escamosas o carcinomas originados a partir del epitelio de transición. Las vías de diseminación más frecuente del CCR son:

- Linfática, que suele ocurrir progresivamente según un orden anatómico ascendente en los ganglios que acompañan a los vasos cólicos. Alrededor del 40% de los casos presenta afección ganglionar en el momento del diagnóstico.
- Hematógena, a través de los vasos de la pared colorrectal y, mediante el drenaje venoso portal, al hígado, que es el órgano más frecuentemente afectado por metástasis en el cáncer de colon. Los tumores del tercio inferior del recto drenan en

la cava inferior, por lo cual pueden causar metástasis pulmonares, óseas, cerebrales, etc., en ausencia de metástasis hepáticas.

- Por contigüidad, que puede determinar invasión o fistulización de órganos vecinos como asas intestinales, vejiga urinaria, vagina, etc.
- Peritoneal, poco frecuente pero de pronóstico infausto.

Cuadro clínico

- No suele dar síntomas hasta fases avanzadas
- Los tumores del colon izquierdo se manifiestan en general en forma de rectorragia o cambios en el ritmo deposicional. El crecimiento del tumor puede provocar un cuadro agudo de obstrucción intestinal con dolor cólico, distensión abdominal, vómitos y cierre intestinal.
- Los tumores del colon derecho suelen causar hemorragia oculta y los síntomas referidos por el paciente son los atribuibles a la anemia crónica secundaria.
- El cáncer de recto puede comportar un síndrome anorrectal, con urgencia rectal, tenesmo y diarrea con moco y sangre. Cuando su extensión rebasa los confines de la pared rectal, el paciente puede aquejar síntomas urinarios atribuibles a invasión vesical, como hematuria y polaquiuria. Si se ha establecido una fístula rectovesical, hay neumaturia e infecciones urinarias recidivantes.
- Astenia
- Anorexia
- Pérdida de peso
- Fiebre
- Metástasis a distancia: ictericia, trastornos neurológicos, dolores óseos, disnea por diseminación pulmonar.

Diagnóstico

- Colonoscopia: Toma de biopsia
- Colonografía por TC o RM
- Laparotomía

Tratamiento

- Intervención quirúrgica
- Colectomía parcial
- Quimioterapia
- Inmunoterapia para el cáncer colorrectal
- Radioterapia