

“Síndrome del intestino irritable”.

El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno gastrointestinal que se caracteriza por dolor abdominal crónico y alteración del hábito intestinal en ausencia de una causa orgánica. Es un diagnóstico muy frecuente en patología digestiva tanto infantil como de adultos. El SII está incluido en los Trastornos Gastrointestinales Funcionales (TGIF), definidos por una combinación variable de síntomas gastrointestinales crónicos y recurrentes no explicados por alteraciones estructurales o bioquímicas.

“Factores de riesgo”.

Pero es más probable que tengan el síndrome si:

- **Son jóvenes:** El síndrome del intestino irritable suele manifestarse con mayor frecuencia en personas menores de 50 años.
- **Son de sexo femenino:** En los Estados Unidos, el síndrome del intestino irritable es más frecuente en las mujeres. La terapia con estrógeno antes o después de la menopausia también es un factor de riesgo del síndrome del intestino irritable.
- **Tienen antecedentes familiares de síndrome del intestino irritable:** Los genes pueden influir, al igual que los factores compartidos en el ambiente familiar o una combinación de los genes y el ambiente.
- **Tienen un problema de salud mental:** La ansiedad, la depresión y otros trastornos de la salud mental están relacionados con el síndrome del intestino irritable. Los antecedentes de maltrato sexual, físico o emocional también pueden ser un factor de riesgo.
- **Alimentos:** La función de la alergia o intolerancia alimentaria en el síndrome del intestino irritable no se comprende en su totalidad. Rara vez, una verdadera alergia alimentaria provoca el síndrome del intestino irritable. Sin embargo, muchas personas tienen síntomas del síndrome del intestino irritable que empeoran cuando consumen ciertos alimentos y bebidas, como trigo, productos lácteos, frutas cítricas, frijoles, repollo, leche y gaseosas.

- **Estrés:** La mayoría de las personas que sufren síndrome del intestino irritable tienen signos y síntomas que empeoran o son más frecuentes durante períodos de mayor estrés. Sin embargo, si bien el estrés puede agravar los síntomas, no es la causa.
- **Hormonas:** Las mujeres son dos veces más propensas a padecer síndrome del intestino irritable, lo que podría indicar que los cambios hormonales influyen. Muchas mujeres descubren que los signos y síntomas son peores durante sus períodos menstruales o cerca de estos.

“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 hipotálamo hipófisis-intestino de un modo bidireccional, de tal manera que factores de estrés nervioso o intestinal producen una desregulación 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 (de privación 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.

FACTORES ETIOLÓGICOS DEL SII

Motilidad gastrointestinal: aunque no se ha conseguido identificar un patrón motor concreto, se han descrito determinadas alteraciones de motilidad intestinal como son aumento de la frecuencia de las contracciones y disminución de su regularidad, prolongación del tiempo de tránsito en el SII-E y una respuesta exagerada a la colecistocinina e ingesta de alimento en el SII-D. No se ha conseguido establecer relación entre las alteraciones de la motilidad y los síntomas, pero hay algunos pacientes cuya sintomatología mejora con fármacos con acción sobre la motilidad intestinal.

Hipersensibilidad visceral: un hallazgo frecuente es una mayor sensibilidad a los estímulos. La percepción en el tracto gastrointestinal depende de receptores de la pared intestinal que transmiten señales por vías nerviosas aferentes a la médula espinal y al cerebro. Se está considerando la distensión intestinal como posible explicación de los síntomas del SII.

Inflamación: Un desbalance de estímulos proinflamatorios y antiinflamatorios puede condicionar un estado de inflamación. Estados de inflamación aguda pueden provocar cambios en la sensibilidad visceral y en la motilidad intestinal. Estos cambios parecen estar mediados, al menos en parte, por mecanismos inmunológicos locales. Se ha descrito un aumento del número de linfocitos intraepiteliales, mastocitos y células enteroendocrinas en la mucosa rectal, así como un incremento de la permeabilidad de la misma en pacientes pediátricos con SII.

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. Disponemos de datos concluyentes de que las terapias psicológicas y de comportamiento, como la hipnosis, producen resultados significativos en la mejoría de los síntomas cardinales del SII y apoyan la participación del componente psicosocial en la fisiopatología del SII. El estrés puede jugar un papel causal o exacerbante del SII y su sintomatología.

Factores genéticos: la asociación entre genes específicos y el SII está bajo investigación. Estudios sobre determinados polimorfismos en genes seleccionados sugieren una susceptibilidad genética en algunos pacientes con SII. Los estudios familiares y en gemelos sugieren una modesta contribución de la genética al desarrollo del SII. Se ha observado una significativa agregación familiar, tener un progenitor con SII es un mayor factor predictivo que tener un gemelo con dicha enfermedad, lo que sugiere una mayor influencia de los factores socio familiares sobre los genéticos.

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.

Factores hormonales: se han publicado múltiples estudios sobre la influencia hormonal en el desarrollo del SII. Una de las más estudiadas es la serotonina. Se ha descrito una alteración en su transportador que induce una respuesta exagerada a la misma, aumentando el peristaltismo y la secreción intestinal, produciendo diarrea postprandial y urgencia defecatoria. Otras hormonas gastrointestinales estudiadas son motilina, gastrina, colecistoquinina y grelina

Factores dietéticos y medioambientales: múltiples estudios muestran la posible influencia de determinados componentes de los alimentos en la patogenia del SII. Se han implicado la lactosa, fructosa y recientemente los denominados alimentos ricos en FODMAPs, acrónimo de Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols. Son carbohidratos no digeridos o mal digeridos en la luz intestinal que producen distensión abdominal, alteración de la motilidad intestinal y la secreción lo que contribuye al SII.

Factores infecciosos: se ha descrito la aparición de la sintomatología del SII tras infección por patógenos entéricos. El riesgo de SII postinfeccioso puede estar asociado a infecciones por bacterias, virus, protozoos y helmintos. Los factores de riesgo para el SII postinfeccioso son fiebre prolongada, mayor duración de la infección, uso de antibióticos y trastornos del estado anímico.

“Cuadro clínico”

Las manifestaciones clínicas digestivas del SII son principalmente:

- **Dolor o malestar abdominal:** El dolor o malestar abdominal es un síntoma exigido como criterio diagnóstico sin el cual no podemos hablar de SII. Suele ser cólico, de localización variable, y su intensidad suele modificarse con la defecación o las ventosidades.
- **Diarrea:** La diarrea suele ser diurna, generalmente postprandial, semilíquida o líquida, acompañada en muchas ocasiones de urgencia defecatoria, y puede también ser precedida de dolor cólico abdominal. Este tipo de diarrea no se asocia a fiebre ni rectorragia, aunque puede existir mucorrea.
- **Estreñimiento:** El estreñimiento suele ser de heces duras que se eliminan con esfuerzo defecatorio y que se puede acompañar con mucosidad sin sangre. Suele acompañarse de

distensión abdominal. Es más frecuente en la mujer que en el hombre, al igual que sucede con la mucorrea, la distensión abdominal o la sensación de evacuación incompleta.

- **Otros síntomas digestivos:** La distensión abdominal puede ser muy llamativa en algunos enfermos. También es común que estos pacientes aquejen síntomas digestivos variados, como la pirosis, presente hasta en el 46,5% de los pacientes, o bien otros trastornos funcionales como la dispepsia funcional, que se puede observar hasta en el 47,6% de los pacientes con SII.

“Diagnostico”.

No hay un examen para diagnosticar el SII. La mayoría de las veces, el proveedor de atención médica puede diagnosticarlo con base en sus síntomas. Consumir una dieta libre de lactosa durante dos semanas puede ayudarle al proveedor a identificar la deficiencia de lactase (o intolerancia a la lactosa).

- Se pueden hacer los siguientes exámenes para descartar otros problemas:
- Exámenes de sangre para ver si usted tiene celiaquía o un hemograma bajo (anemia)
- Examen de heces para detectar sangre oculta
- Cultivo de heces para ver si hay una infección
- Examen de heces para detectar una sustancia llamada calprotectina fecal

Su proveedor puede recomendar una colonoscopia. Durante este examen, se introduce una sonda flexible por el ano para examinar el colon. Usted puede necesitar este examen si:

- Los síntomas empezaron posteriormente en la vida (después de la edad de 50 años).
- Tiene síntomas como pérdida de peso o heces con sangre.
- Los resultados de sus exámenes de sangre son anormales (por ejemplo, un hemograma con niveles bajos).

“Tratamiento”

El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas.

Los cambios en el estilo de vida pueden ser útiles en algunos casos de síndrome del intestino irritable. Por ejemplo, el ejercicio regular y el mejoramiento en los hábitos de sueño pueden

reducir la ansiedad y ayudar a aliviar los síntomas intestinales. Los cambios en la alimentación pueden ser útiles. Sin embargo, no hay una dieta específica que se recomiende para este síndrome porque la afección difiere de una persona a otra.

Los siguientes cambios pueden ayudar:

- Evitar alimentos y bebidas que estimulen los intestinos (como la cafeína, el té o las bebidas de cola).
- Comer porciones más pequeñas.
- Incrementar la fibra en la alimentación (esto puede aliviar el estreñimiento o la diarrea, pero empeora la distensión).

No todos los medicamentos funcionan para todas las personas. Algunos que su proveedor puede sugerir incluyen:

- Medicamentos anticolinérgicos (dicyclomina, propantelina, belladona e hiosciamina) tomados aproximadamente media hora antes de comer para controlar los espasmos de los músculos del intestino
- Loperamida para tratar el SII con diarrea
- Alosetron (Lotronex) para tratar el SII con diarrea
- Eluxadoline (Viberzi) para tratar el SII
- Lubiprostone (amitiza) para tratar el SII
- Bisacodil para tratar el SII con estreñimiento
- Rifaximina, un antibiótico
- Linaclotide (Linzess) para tratar el SII con estreñimiento

La psicoterapia o los medicamentos para la ansiedad o la depresión pueden ayudar con el problema.

“Sangrado del tubo digestivo alto”.

Es la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, el sangrado del tubo digestivo alto es cuando se presenta o se produce sobre el ángulo de Treitz, esto incluye que puede incluir los argados como él (esófago, estómago y la primera porción del intestino delgado que es duodeno) y el sangrado que se presenta aquí es en forma de hematemesis (vomitó con sangre) o melena (es la salida de sangre por el ano en forma de color negro brillantes, pastosa, alquitranadas y mal olientes).

“factores de riesgo”.

Entre las causas se incluyen las siguientes:

- **Úlceras pépticas:** Esta es la causa más frecuente del sangrado del tracto gastrointestinal superior. Las úlceras pépticas son llagas que se desarrollan en la capa que reviste al estómago y en la parte superior del intestino delgado. El ácido del estómago, ya sea por bacterias o por el consumo de medicamentos antiinflamatorios, daña el revestimiento, lo que provoca la formación de llagas.
- **Desgarros en el revestimiento del conducto que conecta la garganta con el estómago (esófago):** Conocido como desgarro de Mallory-Weiss, puede ocasionar un sangrado significativo. Esto es más frecuente en personas que beben alcohol en exceso.
- **Venas agrandadas y anormales en el esófago (várices esofágicas):** Esta enfermedad ocurre más a menudo en personas con enfermedades hepáticas graves.
- **Esofagitis:** La causa más común de la inflamación del esófago es la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE)

“Fisiopatología”.

No obstante, a pesar de todos los procedimientos diagnósticos disponibles, hasta el 20% de los casos de HDA quedan sin demostrar con exactitud su causa.

La úlcera péptica continúa siendo la causa más frecuente de HDA, constituyendo entre el 37-50% de los casos, siendo dos veces más frecuente el sangrado por úlcera duodenal que por úlcera gástrica. La magnitud del sangrado se ha correlacionado con el tamaño (> 2 cm) y la localización de la úlcera, debido a la erosión de grandes vasos, principalmente las localizadas en cara posterior del bulbo duodenal (arteria gastroduodenal) y en la porción proximal de la curvatura menor gástrica (arteria gástrica izquierda). Los principales factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica son la infección por *Helicobacter pylori* y la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Ambos han demostrado ser factores de riesgo independientes para el desarrollo de la úlcera y el incremento de HDA, e incluso en un metaanálisis reciente se evidenció que la presencia de ambos producía un efecto sinérgico. Sin embargo, estos factores podrían modificarse en un futuro, debido al uso creciente de la terapia erradicadora frente al *H. pylori*, el desarrollo de AINE menos gastroerosivos o la administración concomitante de inhibidores de la bomba de protones (IBP), como el esomeprazol, en pacientes con ingesta crónica de AINE. Por otro lado, menos del 0,1% de las HDA por úlcera péptica son debidas a síndromes de hipersecreción, como el síndrome de Zollinger-Ellison.

Las lesiones agudas de la mucosa gástrica constituyen hasta el 20% de las causas de HDA, aunque habitualmente presentan un sangrado leve. Los factores clínicos asociados con la existencia de estas lesiones son la toma de AINE, alcohol, o estado crítico del enfermo con ventilación mecánica, coagulo Patía, lesiones neurológicas graves, politraumatizados, etc.

La hemorragia secundaria a esofagitis se correlaciona con la gravedad de la misma, aunque habitualmente es leve. Excepcionalmente, cuando la esofagitis se asocia a la presencia de una úlcera puede producirse un sangrado que clínicamente sea más relevante.

El síndrome de Mallory-Weiss es un desgarro localizado en la unión esofagogástrica, produciéndose habitualmente un sangrado autolimitado. El cuadro típico es la instauración de náuseas o vómitos como antecedente de la hematemesis, principalmente en sujetos alcohólicos.

Existe un amplio abanico de **lesiones vasculares** causantes de HDA. Las malformaciones arteriovenosas ocasionalmente son origen de hemorragia importante, observándose

principalmente en ancianos, valvulopatías, con frecuencia anticoagulados y asociadas al síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria. La ectasia vascular antral o Watermelon stomach habitualmente se manifiesta en forma de anemia ferropénica. La lesión de Dieulafoy, arteria anormalmente larga que, a diferencia del resto de los vasos, mantiene el mismo calibre al atravesar la pared gastrointestinal, suele ser causa de sangrado importante y recurrente, localizándose habitualmente en la región proximal de la cavidad gástrica.

Las neoplasias esofagogástricas normalmente se presentan en forma de sangrado crónico y la hemorragia aguda suele evidenciarse en los tumores de células estromales gastrointestinales (GIST) ulcerados.

La fístula aortoentérica debe sospecharse en todo paciente con hemorragia digestiva e historia de aneurisma aórtico o portador de prótesis vascular aórtica, localizándose habitualmente en la tercera porción duodenal. Otras causas más inusuales, como la hemofilia, se sospechará ante la salida de sangre por la papila en relación con una fístula arteriobiliar traumática, confirmándose el diagnóstico mediante angiografía.

“cuadro clínico”.

Los signos de hemorragia en el tracto digestivo dependen de dónde se encuentra y cuánto sangrando hay.

Los signos de sangrado en el tracto digestivo superior incluyen:

- Sangre de un color rojo brillante en el vómito
- Vómito que parece café molido
- Heces negras o alquitranadas
- Sangre oscura mezclada con heces
- Heces mezcladas o recubiertas de sangre de color rojo brillante

“diagnostico”.

El médico hará una historia clínica, la cual incluirá un historial de hemorragia previa, realizará un examen físico y, posiblemente, te ordenará exámenes. Estas son algunas de las pruebas:

- **Análisis de sangre:** Es posible que necesites un hemograma completo, una prueba para ver qué tan rápido se coagula tu sangre, un recuento de plaquetas y pruebas sobre la función hepática.
- **Análisis de las heces:** Analizar las heces puede ayudar a determinar la causa desconocida del sangrado.
- **Lavado nasogástrico:** Se pasa un tubo a través de la nariz hasta el estómago para eliminar el contenido del mismo. Esto podría ayudar a determinar el origen del sangrado.
- **Endoscopia digestiva alta:** Este procedimiento utiliza una cámara pequeña en el extremo de un tubo largo, el cual se pasa por la boca para que tu médico pueda examinar el tracto gastrointestinal superior.
- **Colonoscopia:** Este procedimiento utiliza una cámara pequeña en el extremo de un tubo largo, el cual se pasa por el recto para que tu médico pueda examinar el intestino grueso y el recto.
- **Endoscopia capsular:** En este procedimiento, ingieres una cápsula del tamaño de una vitamina que posee una pequeña cámara en su interior. La cápsula viaja a través de tu sistema digestivo y toma miles de imágenes que se envían a una grabadora que tendrás en un cinturón alrededor de la cintura. Esto le permite al médico ver dentro de tu intestino delgado.
- **Sigmoidoscopia flexible:** Se coloca un tubo con una luz y una cámara en el recto para observar el recto y la última parte del intestino grueso, la cual conduce al recto (colon sigmoide).
- **Enteroscopia de doble balón:** Un visor especializado inspecciona partes del intestino delgado a las que otras pruebas que utilizan un endoscopio no pueden llegar. En ocasiones, el origen del sangrado se puede controlar o tratar durante esta prueba.
- **Angiografía:** Se inyecta un tinte de contraste en una arteria y se toma una serie de radiografías para detectar y tratar los vasos sangrantes u otras anomalías.
- **Estudios de diagnóstico por imágenes:** Se pueden utilizar otras pruebas de diagnóstico por imágenes, como una tomografía computarizada del abdomen, para encontrar el origen del sangrado.

“tratamiento”.

Por lo general, las hemorragias gastrointestinales se detienen por sí solas. De lo contrario, el tratamiento depende de dónde proviene la hemorragia. En muchos casos, es posible administrar medicamentos o realizar un procedimiento a fin de controlar las hemorragias

durante algunas pruebas. Por ejemplo, a veces se puede tratar una úlcera péptica hemorrágica durante una endoscopia alta o extirpar pólipos durante una colonoscopia.

Si tienes una hemorragia gastrointestinal alta, es posible que te administren un medicamento intravenoso conocido como inhibidor de la bomba de protones (PPI) para suprimir la producción de ácido estomacal. Una vez que se identifica la fuente de la hemorragia, el médico determinará si necesitas continuar tomando un inhibidor de la bomba de protones.

Dependiendo de la cantidad de pérdida de sangre y de si continúas sangrando, es posible que necesites líquidos a través de una aguja (IV) y, posiblemente, transfusiones de sangre. Si tomas medicamentos anticoagulantes, como aspirina o medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, es posible que debas detener su administración.

“Sangrado del tubo digestivo bajo”

Generalmente se manifiesta como hematoquecia, acompañada con frecuencia de dolor abdominal de carácter cólico y en ocasiones tenesmo rectal. Sin embargo, los sangrados digestivos masivos o sangrado digestivo bajo se presenta por debajo del ligamento de treitz.

“factores de riesgo”

Causas Sangrado Digestivo Bajo:

1. Enfermedades Anales: Hemorroides, fisuras.
2. Enfermedad diverticular
3. Neoplasias
4. Pólipos
5. Diarrea
6. CUCI, Enfermedad de Crohn
7. Parasitosis
8. Angiodisplasias

“fisiopatología”

Se reconoce como HDB a todo sangrado que provenga de una lesión distal al ángulo de Treitz. El espectro clínico es amplio debido a que involucra diferentes etiologías y varía desde una trivial hematoquezia hasta a una hemorragia exanguinante.

Puede ser aguda o crónica, la HDB aguda es la que provoca cambios hemodinámicos (anemia e inestabilidad de los signos vitales), que obligan a compensar el volumen perdido.

El sangrado oculto usualmente se expresa solo como una inocente anemia ferropénica (hemoglobina, volumen corpuscular medio y ferritina sérica disminuidas) sin evidencia de pérdida sanguínea en las heces. Hay que tener presente que se pueden perder cerca de 100 cc diarios de sangre sin cambios fecales visibles.

El sangrado de origen oscuro es la hemorragia persistente o recurrente sin causa aparente luego de una evaluación inicial que incluye endoscopia alta y colonoscopia completa³. Es fácil deducir que pueden presentarse simultáneamente formas ocultas y oscuras.

Se denomina HDB masiva, cuando el paciente requiere un litro o más de transfusión sanguínea para mantener su estabilidad hemodinámica en las primeras 24 horas de hospitalización.

PASIÓN POR EDUCAR

“cuadro clínico”

Los síntomas del sangrado gastrointestinal podrían incluir:

- deposiciones negras o con apariencia de alquitrán
- sangre color rojo vivo mezclada con el vómito
- calambres en el abdomen
- sangre de color rojo oscuro o vivo mezclada con las heces
- mareo o desmayo
- sensación de cansancio
- palidez
- dificultad respiratoria

- vómito que parece granos de café
- debilidad

Si la persona tiene sangrado agudo puede entrar en *shock*. El sangrado agudo es una afección que requiere atención médica de urgencia. Los síntomas de *shock* incluyen:

- disminución de la presión arterial
- poca o ninguna micción
- pulso acelerado
- inconsciencia

Una persona puede desarrollar anemia si tiene sangrado crónico. Los síntomas de la anemia pueden incluir sensación de cansancio y falta de aliento, que se puede desarrollar con el tiempo.

Algunas personas podrían tener sangrado oculto. El sangrado oculto puede ser un síntoma de inflamación o de una enfermedad como cáncer colorectal. Un simple análisis de laboratorio puede detectar sangre oculta en las heces.



El médico hará una historia clínica, la cual incluirá un historial de hemorragia previa, realizará un examen físico y, posiblemente, te ordenará exámenes. Estas son algunas de las pruebas:

- **Análisis de sangre:** Es posible que necesites un hemograma completo, una prueba para ver qué tan rápido se coagula tu sangre, un recuento de plaquetas y pruebas sobre la función hepática.
- **Análisis de las heces:** Analizar las heces puede ayudar a determinar la causa desconocida del sangrado.
- **Lavado nasogástrico:** Se pasa un tubo a través de la nariz hasta el estómago para eliminar el contenido del mismo. Esto podría ayudar a determinar el origen del sangrado.
- **Endoscopia digestiva alta:** Este procedimiento utiliza una cámara pequeña en el extremo de un tubo largo, el cual se pasa por la boca para que tu médico pueda examinar el tracto gastrointestinal superior.
- **Colonoscopia:** Este procedimiento utiliza una cámara pequeña en el extremo de un tubo largo, el cual se pasa por el recto para que tu médico pueda examinar el intestino grueso y el recto.

- **Endoscopía capsular:** En este procedimiento, ingieres una cápsula del tamaño de una vitamina que posee una pequeña cámara en su interior. La cápsula viaja a través de tu sistema digestivo y toma miles de imágenes que se envían a una grabadora que tendrás en un cinturón alrededor de la cintura. Esto le permite al médico ver dentro de tu intestino delgado.
- **Sigmoidoscopia flexible:** Se coloca un tubo con una luz y una cámara en el recto para observar el recto y la última parte del intestino grueso, la cual conduce al recto (colon sigmoide).
- **Enteroscopia de doble balón:** Un visor especializado inspecciona partes del intestino delgado a las que otras pruebas que utilizan un endoscopio no pueden llegar. En ocasiones, el origen del sangrado se puede controlar o tratar durante esta prueba.
- **Angiografía:** Se inyecta un tinte de contraste en una arteria y se toma una serie de radiografías para detectar y tratar los vasos sangrantes u otras anomalías.
- **Estudios de diagnóstico por imágenes:** Se pueden utilizar otras pruebas de diagnóstico por imágenes, como una tomografía computarizada del abdomen, para encontrar el origen del sangrado.



si el paciente está inestable se tiene que ser un control hemodinámico (CAB), , después que el paciente esté estable se le hace una endoscopia para detectar en sitio de sangrado y poder ligarlo o tratarlo.

“Síndrome de intestino corto”.

El síndrome del intestino corto es la consecuencia de la alteración del tránsito intestinal tras la resección, o la exclusión de un segmento o la totalidad del intestino delgado, la cual provoca tal disminución de la absorción de agua y de nutrientes que no permite mantener un adecuado estado de salud. Es una de las formas de insuficiencia digestiva.

“factores de riesgo”.

El intestino delgado absorbe muchos de los nutrientes que se encuentran en los alimentos que comemos. Cuando dos terceras partes del intestino delgado no están presente, el cuerpo no puede absorber suficiente alimento para mantenerse saludable y mantener su peso. Algunos bebés nacen sin parte o gran parte del intestino delgado.

Generalmente, el síndrome del intestino delgado se debe a que gran parte del intestino delgado se retira durante la cirugía. Se puede necesitar esta cirugía:

- Después de disparos u otras lesiones que dañen el intestino
- En alguien con enfermedad de Crohn severa
- Para bebés que nacen prematuros cuando parte de su intestino muere
- Cuando el flujo de sangre hacia el intestino delgado se reduce debido a la formación de coágulos o el estrechamiento de las arterias.

“fisiopatología”.

La longitud "normal" del intestino delgado (ID) en el ser humano es de 300 a 850 cm, siendo variable dependiendo del método que se utilice para medirlo: radiológico, quirúrgico o en autopsia. El duodeno ocupa los primeros 25-30 cm, el yeyuno 160-200 cm, y el resto es íleon. Cuando se produce una pérdida masiva de su longitud, mayor del 70-75%, o la longitud del intestino remanente es menor de 200 cm se considera que existe un SIC. Sin embargo, aunque la evidencia sugiere que estos pacientes con menos de 200 cm de ID desarrollarán con alta

probabilidad un fallo intestinal, la absorción no depende sólo de la longitud del intestino residual, ya que existen otros factores pronósticos, que se tratarán en el siguiente apartado, como la calidad del intestino remanente y la presencia o no de colon. Por ejemplo, la pérdida intestinal resultante de una enfermedad de Crohn o de una enteritis radica sera probablemente más severa que aquella que resulte de un traumatismo. Además, las consecuencias fisiopatológicas del SIC también se relacionan con la adaptabilidad del intestino remanente, que se tratara en otro apartado.

La clínica asociada al SIC también está en función de la zona de intestino delgado afectada por la resección o la alteración funcional. La mayor parte de la absorción de carbohidratos y proteínas tiene lugar en el duodeno y yeyuno, mientras que el íleon es responsable de la absorción de grasas y vitaminas liposolubles (unidas a sales biliares excretadas por el hígado al duodeno). El yeyuno tiene vellosidades más altas, criptas más profundas y mayor actividad enzimática que el íleon, por lo que en condiciones normales un 90% de la digestión y absorción de macro y micronutrientes tendra lugar en los primeros 100-150 cm de yeyuno. En el íleon terminal tiene lugar la absorción de vitamina B12 unida al factor intrínseco secretado en el estómago. Los fluidos y electrolitos son absorbidos predominantemente en el íleon (80%) y colon, lo que implica una absorción diaria de 2-3 litros de agua ingerida y 7-9 litros de secreciones gastrointestinales.

Cuando la resección intestinal afecta al duodeno y/o yeyuno, el íleon se puede adaptar para realizar sus funciones absorptivas, por lo que la resección es habitualmente mejor tolerada que si afecta al íleon. Existe una reducción temporal en la absorción de la mayor parte de los nutrientes que es compensada por la adaptación ileal. Mientras que la adaptación yeyunal es sólo funcional, la ileal lo es en estructura y función. A pesar de la adaptación ileal, la digestión enzimática se ve afectada por la pérdida irremplazable de hormonas entéricas producidas en yeyuno (colecistokinina, secretina, GIP, VIP). Las secreciones biliares y pancreáticas disminuyen por la falta de colecistokinina y secretina; mientras que se elevan los niveles de gastrina por el déficit de GIP y VIP, produciendo hipersecreción ácida gástrica. La salida de ácido desde el estómago puede dañar la mucosa intestinal y además el bajo pH intraluminal crea condiciones desfavorables para la actividad de las enzimas pancreáticas presentes. Si los nutrientes malabsorbidos llegan al ileon y colon, su alta carga osmolar puede ocasionar una diarrea osmótica.

Las consecuencias de la *resección ileal* tienen que ver en parte con otra característica del yeyuno e íleon. La mucosa ileal tiene uniones intercelulares "ajustadas", lo que permite concentrar los contenidos lumenales. Sin embargo, la mucosa yeyunal tiene uniones intercelulares "porosas", de modo que la osmolaridad de los contenidos lumenales es similar a la plasmatica⁵. Así, el yeyuno permite el movimiento rápido de agua y electrolitos a través de la mucosa, desde el plasma a la luz intestinal, para diluir adecuadamente el contenido luminal. Como resultado, existe una marcada secreccion de fluidos en el yeyuno en respuesta

a cualquier alimentación hipertónica, que es reabsorbida en el íleon y en menor grado en el colon. Por ello, una resección ileal > 100 cm, ocasionará pérdidas de fluidos y electrolitos. Estos pacientes no toleran grandes bolos de alimentos ni alimentaciones con altas concentraciones de carbohidratos de absorción rápida. Además, si el íleon terminal es resecado (> 60 cm) se afectará la absorción de vitamina B₁₂, ya que sus receptores no son reemplazados en el yeyuno ni en el colon. Si la resección es > 100 cm, no podrán absorberse las sales biliares, lo que dará lugar no sólo a una deficiencia de sales biliares y malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles por la disrupción en la circulación enterohepática, sino también a una diarrea secretora ocasionada por la llegada al colon de sales biliares no absorbidas. La malabsorción grasa resultante puede contribuir a la hiperabsorción de oxalato, lo que conlleva hiperoxaluria y posible formación de litiasis renal, como se verá posteriormente. Por tanto, el pronóstico de la resección yeyunal será, en principio, mejor que el de la ileal.

“cuadro clínico”.

Se presentan con diferente grado de intensidad: diarrea, deshidratación y trastornos hidroeléctricos, acidosis, desnutrición, deficiencia de magnesio, calcio y fosfatos, de vitaminas A, D, E (raramente K), B₁₂, ácido fólico, oligoelementos (zinc, selenio, cobre), ácidos biliares. En el llamado síndrome de yeyunostomía terminal se presenta una pérdida de agua y electrólitos particularmente severa, tanto mayor cuanto mayor es la ingesta de agua (se hace más severa la secreción de agua hacia la luz del tracto digestivo); es necesaria la hidratación.

Con el tiempo se desarrolla un conjunto de síntomas

- 1) deficiencias de vitaminas, acumulación de manganeso y aluminio → trastornos psíquicos, neurológicos y alteraciones de la visión
- 2) deficiencia de potasio o magnesio → alteraciones del ritmo cardíaco
- 3) deficiencia de selenio, tiamina → insuficiencia cardíaca, miositis
- 4) cambio en la composición de la bilis, trastornos del vaciamiento de la vesícula biliar → litiasis biliar
- 5) excesiva absorción de oxalatos en el intestino grueso → litiasis renal
- 6) diarrea → infecciones urinarias ascendentes (sobre todo en mujeres)

7) falta de la válvula de Bauhin, antibióticos → síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, fermentación, acidosis láctica, trastornos psíquicos

8) falta de inhibición de la secreción de gastrina → hipersecreción, enfermedad ulcerosa, sangrado

9) complicaciones de la nutrición parenteral → colestasis, hígado graso, cirrosis e insuficiencia hepática

10) absorción inadecuada de calcio, fosfatos, magnesio y vitamina D, trastornos de su metabolismo, secreción anormal de paratohormona, acumulación de aluminio → enfermedad metabólica ósea y fracturas.

“*diagnostico*”.

Para diagnosticar el síndrome del intestino corto, el médico puede recomendar análisis de sangre o de heces para medir los niveles de nutrientes. Otros exámenes pueden incluir procedimientos de diagnóstico por imágenes, como una radiografía con un medio de contraste (radiografía de bario), una tomografía computarizada (TC), una resonancia magnética (RM) y una enterografía por TC o RM, que pueden mostrar obstrucciones o cambios en los intestinos.

“*tratamiento*”.

Las opciones de tratamiento para el síndrome del intestino corto dependerán de qué partes del intestino delgado están afectadas, de si el colon está intacto y de tus preferencias.

El tratamiento del síndrome del intestino corto puede incluir:

- **Terapia nutricional médica:** Las personas con síndrome de intestino delgado deberán seguir una dieta especial y tomar suplementos nutricionales. Es posible que algunas personas necesiten alimentarse por vía intravenosa (nutrición parenteral) o por sonda de alimentación (nutrición enteral) para prevenir la malnutrición.

- **Medicamentos:** Además del apoyo nutricional, el médico puede recomendar fármacos para ayudar a controlar el síndrome del intestino corto, como medicamentos para ayudar a controlar los ácidos estomacales, reducir la diarrea o mejorar la absorción intestinal después de la cirugía.
- **Cirugía:** Los médicos pueden recomendar la cirugía para niños y adultos con síndrome de intestino corto. Los tipos de cirugía incluyen procedimientos para retrasar el paso de los nutrientes a través del intestino o un procedimiento para alargar el intestino (reconstrucción gastrointestinal autóloga), así como el trasplante de intestino delgado.

“Enfermedad inflamatoria intestinal: CUCI (colitis ulcerativa crónica idiopática) y Enfermedad de Crohn”.

La enfermedad de Crohn, también denominada *enteritis regional* o *colitis granulomatosa*, es la inflamación de cualquier parte del tubo digestivo (por lo general, el íleon terminal) que se extiende a través de todas las capas de la pared intestinal. También puede involucrar los ganglios linfáticos regionales y el mesenterio.

La colitis ulcerosa es una enfermedad inflamatoria continua que afecta a la mucosa del colon y el recto. Invariablemente se inicia en el recto y el colon sigmoideo, se extiende, por lo general, hacia arriba en todo el colon, y rara vez afecta al intestino delgado, excepto el íleon terminal. La colitis ulcerosa produce edema (que conduce a la friabilidad de la mucosa) y ulceraciones. La gravedad varía de un trastorno leve, localizado, a una enfermedad fulminante que puede causar perforación del colon, con progreso a peritonitis y toxicidad potencialmente mortal. La enfermedad presenta ciclos de exacerbación y remisión.

“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.

La colitis ulcerosa afecta aproximadamente a la misma cantidad de mujeres de que hombres. **Los factores de riesgo** pueden ser:

Edad: La colitis ulcerosa generalmente comienza antes de los 30 años. Sin embargo, puede aparecer a cualquier edad, y algunas personas podrían no padecer la enfermedad hasta después de los 60 años.

Raza u origen étnico: Aunque las personas blancas tienen un mayor riesgo de padecer la enfermedad, cualquier raza puede presentarla. Si tienes ascendencia judía askenazí, el riesgo es incluso mayor.

Antecedentes familiares: Corres un mayor riesgo si tienes un pariente cercano, como un padre, hermanos o hijos, con esta enfermedad.

“fisiopatología”.

Sea cual sea la causa de **la enfermedad de Crohn**, la inflamación se extiende de manera lenta y progresiva. Los ganglios linfáticos crecidos bloquean el flujo de linfa en la submucosa. La obstrucción linfática da lugar a edema, ulceración de la mucosa, fisuras, abscesos y, a veces, granulomas. Las ulceraciones de la mucosa se llaman *lesiones salteadas* porque no son continuas, como en la colitis ulcerosa. Se desarrollan parches ovalados y elevados de folículos linfáticos estrechamente empacados, llamados *placas de Peyer*, en el revestimiento del intestino delgado. La fibrosis subsiguiente engrosa la pared del intestino y causa estenosis (o estrechamiento de la luz). La membrana serosa se inflama (serositis), las asas intestinales inflamadas se adhieren a otras enfermas o normales, y los segmentos de intestino afectados se entremezclan con los sanos. Por último, las partes afectadas del intestino se hacen más gruesas, estrechas y cortas.

COMPLICACIONES

- Fístula anal
- Absceso perineal
- Fístulas a la vejiga, vagina o piel
- Obstrucción intestinal
- Deficiencias nutricionales
- Peritonitis

La colitis ulcerosa comienza generalmente como una inflamación en la base de la capa mucosa del intestino grueso. La superficie de la mucosa del colon se vuelve oscura, roja y aterciopelada. La inflamación lleva a erosiones que coalescen y forman úlceras. La mucosa se ulcera de manera difusa, con hemorragia, congestión, edema e inflamación exudativa. Los abscesos en la mucosa drenan material purulento, presentan necrosis y se ulceran. La descamación causa heces sanguinolentas, llenas de moco. Conforme se curan los abscesos, puede aparecer cicatrización patológica y engrosamiento en la capa muscular interna del intestino. A medida que el tejido de granulación sustituye a la capa muscular, el colon se estenosa, se acorta y pierde sus bolsas características (haustros).

COMPLICACIONES

- Deficiencias nutricionales
- Fístula, absceso y fisura anales
- Colon perforado
- Cáncer de colon
- Hemorragia y megacolon tóxico
- Enfermedad hepática
- Artritis
- Defectos de la coagulación
- Eritema nodoso de la cara y los brazos
- Uveítis
- Pericolangitis, colangitis esclerosante
- Cirrosis
- Colangiocarcinoma
- Espondilitis anquilosante
- Pérdida de masa muscular

“cuadro clínico”.

En algunas personas con enfermedad de Crohn, solo está afectado el último segmento del intestino delgado (íleon). En otras, la enfermedad se limita al colon (parte del intestino grueso). Las zonas que se ven afectadas por la enfermedad de Crohn con mayor frecuencia son la última porción del intestino delgado y el colon.

Los signos y síntomas de la enfermedad de Crohn pueden oscilar entre leves y graves. Se suelen manifestar gradualmente, pero a veces se presentan de forma súbita, sin señales previas. También es posible que tengas períodos sin signos ni síntomas (remisión).

Cuando la enfermedad está activa, algunos signos y síntomas pueden ser:

- Diarrea
- Fiebre
- Fatiga
- Dolor y cólicos abdominales
- Sangre en las heces
- Llagas en la boca
- Poco apetito y adelgazamiento

- Dolor o drenaje cerca o alrededor del ano debido a la inflamación de un túnel hacia la piel (fístula)
- Inflamación de la piel, los ojos y las articulaciones
- Inflamación del hígado o las vías biliares
- Retraso en el crecimiento o en el desarrollo sexual, en los niños

Los síntomas de la colitis ulcerosa pueden variar, según la gravedad de la inflamación y la región donde aparezcan. Algunos de los signos y síntomas son:

- Diarrea, que suele tener sangre o pus
- Dolor y cólicos abdominales
- Dolor en el recto
- Sangrado rectal (evacuar heces con una pequeña cantidad de sangre)
- Necesidad urgente de defecar
- Incapacidad para defecar a pesar de la urgencia
- Adelgazamiento
- Fatiga
- Fiebre
- En el caso de los niños, problemas de crecimiento

La mayoría de las personas que sufren colitis ulcerosa presentan síntomas leves a moderados. El avance de la colitis ulcerosa puede variar, y algunas personas pueden tener largos períodos de remisión.

“diagnostico”.

Es probable que el médico te diagnostique la enfermedad de Crohn solo después de descartar otras causas posibles de tus signos y síntomas. No existe una sola prueba para diagnosticar la enfermedad de Crohn. Es probable que el médico utilice una combinación de pruebas para confirmar el diagnóstico de la enfermedad de Crohn, entre ellas:

Análisis de sangre:

Análisis para la detección de anemia o infecciones: El médico te puede recomendar que te realices análisis de sangre para detectar si tienes anemia, trastorno por el cual no hay suficientes glóbulos rojos para transportar un nivel adecuado de oxígeno a los tejidos, o para buscar signos de infección. Actualmente, las pautas de los expertos no recomiendan realizar análisis genéticos o de anticuerpos para la enfermedad de Crohn.

Análisis de sangre oculta en heces: Es probable que debas proporcionar una muestra de heces para que el médico la pueda analizar en busca de sangre oculta.

Procedimientos

Colonoscopia: Esta prueba permite que el médico vea todo el colon y el extremo del íleon (íleon terminal) por medio de un tubo delgado, flexible e iluminado con una cámara incorporada. Durante el procedimiento, el médico también puede tomar pequeñas muestras de tejido (biopsias) para su análisis en el laboratorio, lo cual puede ayudar a confirmar el diagnóstico. Los grupos de células inflamatorias llamados «granulomas», si están presentes, ayudan a confirmar el diagnóstico de la enfermedad de Crohn.

Tomografía computarizada (TC): Es posible que te realicen una exploración por tomografía computarizada, una técnica especial de rayos X que proporciona más detalles que una radiografía estándar. Con esta prueba, se observa todo el intestino, así como los tejidos que están fuera de este. La enterografía por tomografía computarizada es una exploración especial que brinda mejores imágenes del intestino delgado. Esta prueba reemplazó las radiografías de bario en muchos centros médicos.

Imágenes por resonancia magnética (RM): Un equipo de resonancia magnética utiliza un campo magnético y ondas de radio para crear imágenes detalladas de los órganos y los tejidos. La resonancia magnética es especialmente útil para evaluar una fístula alrededor de la zona anal (RM pélvica) o el intestino delgado (enterografía por RM).

Cápsula endoscópica: En esta prueba, tragas una cápsula que tiene una cámara. La cámara saca imágenes del intestino delgado que se transmiten a un grabador que usas en el cinturón. Luego, las imágenes se descargan en una computadora, se muestran en un monitor y se buscan signos de la enfermedad de Crohn. La cámara se elimina del cuerpo sin dolor a través de las heces. Es posible que aún necesites una endoscopia con biopsia para confirmar el diagnóstico de la enfermedad de Crohn.

Enteroscopia asistida por balón: En esta prueba, se usa un endoscopio junto con un dispositivo llamado «sobretubo». De este modo, el médico puede observar más profundamente en el intestino delgado, donde el endoscopio estándar no llega. Esta técnica es útil cuando la endoscopia capsular muestra anomalías, pero el diagnóstico aún está en duda.

Es posible que el médico diagnostique colitis ulcerosa solo después de descartar otras causas posibles de tus signos y síntomas. Para ayudar a confirmar el diagnóstico de colitis ulcerosa, es posible que necesites uno o más de los procedimientos y pruebas que se indican a continuación:

Análisis de sangre: El médico te puede recomendar que te realices análisis de sangre para detectar si tienes anemia, trastorno por el cual no hay suficientes glóbulos rojos para transportar un nivel adecuado de oxígeno a los tejidos, o para buscar signos de infección.

Muestra de heces: La presencia de glóbulos blancos en las heces puede ser un indicio de que tienes colitis ulcerosa. Una muestra de heces también puede ayudar a descartar otros trastornos, como infecciones causadas por bacterias, virus y parásitos.

Colonoscopia: Esta exploración le permite al médico visualizar todo el colon por medio de un tubo delgado y flexible con luz que tiene una cámara incorporada. Durante el procedimiento, el médico también puede tomar pequeñas muestras de tejido (biopsia) para su análisis en el laboratorio. Algunas veces, se puede usar una muestra de tejido para ayudar a confirmar un diagnóstico.

Sigmoidoscopia flexible: El médico usa un tubo delgado y flexible con luz para examinar el recto y el sigmoide, la última parte del colon. Si el colon está muy inflamado, el médico podría realizar esta prueba en lugar de una colonoscopia completa.

Radiografías: Si tienes síntomas intensos, el médico puede utilizar una radiografía estándar de la zona abdominal para descartar complicaciones graves, como la perforación del colon.

Tomografía computarizada (TC): Es posible que el médico recomiende una exploración por tomografía computarizada del abdomen o de la pelvis si sospecha que la colitis ulcerosa presenta complicaciones. La exploración por tomografía computarizada también podría indicar qué parte del colon está inflamada.

Enterografía por tomografía computarizada y enterografía por resonancia magnética: El médico podría recomendar uno de los siguientes análisis no invasivos para descartar una inflamación del intestino delgado. Estos análisis son más precisos que las pruebas de diagnóstico por imágenes convencionales para detectar la inflamación en el intestino. La enterografía por resonancia magnética es una alternativa sin radiación.

“tratamiento”.

Hasta el momento no existe ninguna cura para la **enfermedad de Crohn** ni tampoco un tratamiento que funcione para todos. El objetivo del tratamiento médico es reducir la inflamación que provoca los signos y síntomas. También mejorar el pronóstico a largo plazo limitando las complicaciones. En el mejor de los casos, eso no solo alivia los síntomas sino que puede dar lugar a la remisión a largo plazo.

- **Medicamentos antiinflamatorios:** Cortico esteroides, 5-aminosalicilatos por vía oral.
- **Inhibidores del sistema inmunitario:** Azatioprina (Azasan, Imuran) y mercaptopurina (Purinethol, Purixan), Infliximab (Remicade), adalimumab (Humira) y certolizumab pegol (Cimzia), Metotrexato (Trexall), Natalizumab (Tysabri) y vedolizumab (Entyvio). Ustekinumab (Stelara).
- **Antibióticos**
- **Una buena nutrición**
- **Cirujía**

El tratamiento de la colitis ulcerosa, por lo general, implica ya sea terapia farmacológica o cirugía. Varias categorías de medicamentos pueden ser eficaces en el tratamiento de la colitis ulcerosa. El tipo que tomes dependerá de la gravedad de tu afección y de la zona en la que la padezcas. Los medicamentos que funcionan bien para algunas personas pueden no funcionar para otras, por lo que puede tomar tiempo encontrar un medicamento que te ayude.

- **Medicamentos antiinflamatorio:** cortico esteroides, 5-aminosalicilatos.
- **Medicamentos inmunomoduladores.**
- **Cirugías**

“cáncer colorrectal”.

El cáncer colorrectal es la segunda neoplasia maligna visceral más frecuente en Estados Unidos y Europa. Tiende a progresar lentamente y permanece localizado por mucho tiempo. Su incidencia es igual en hombres y mujeres. Es potencialmente curable en cerca del 90% de los pacientes si el diagnóstico temprano permite la resección antes de la afección ganglionar.

“factores de riesgo”.

- Dieta baja en fibra, alta en grasas, hipercalórica
- Otras enfermedades del aparato digestivo
- Antecedente de colitis ulcerosa (intervalo promedio de 11-17 años antes del inicio del cáncer) y enfermedad de Crohn
- Poliposis hereditaria (por lo general, el cáncer se presenta cerca de los 50 años de edad)
- Estrés y obesidad
- Tabaquismo
- Abuso de alcohol
- Diabetes
- Alteración de la hormona de crecimiento
- Radioterapia o antecedente de cáncer o pólipos colorrectales
- Antecedentes familiares de cáncer colorrectal

“fisiopatología”.

La mayoría de las lesiones del intestino grueso corresponden a adenocarcinomas moderadamente diferenciados. Estos tumores tienden a crecer de manera lenta y permanecen asintomáticos durante largos períodos. Los tumores en el colon sigmoideo y el descendente crecen de manera circular y constriñen la luz intestinal. En el momento del diagnóstico, los tumores en el colon ascendente son generalmente grandes y palpables en la exploración física.

COMPLICACIONES

- Distensión abdominal y obstrucción intestinal.
- Anemia.
- Complicaciones resultantes de la quimioterapia o la radioterapia.

“cuadro clínico”.

- Cambios en los hábitos intestinales, como hemorragia, dolor, anemia y anorexia
- Síntomas de obstrucción local
- Síntomas de la extensión directa a órganos adyacentes (vejiga, próstata, uréteres, vagina, sacro)
- Síntomas de metástasis a distancia (por lo general, al hígado)

Colon ascendente:

- Heces negras alquitranadas, anemia
- Dolor u opresión abdominal, cólicos sordos
- Debilidad, fatiga y disnea de esfuerzo
- Vómitos

Colon descendente:

- Rectorragia; presencia de sangre oscura o rojo brillante o moco en las heces
- Plenitud abdominal o cólicos
- Opresión rectal
- Estreñimiento
- Diarrea
- Heces en forma de cinta o lápiz
- Dolor que se alivia con la expulsión de flatos o la evacuación intestinal

“diagnostico”.

- Colonoscopia
- Biopsia
- Pruebas moleculares del tumor
- Análisis de sangre
- Tomografía
- Imágenes por resonancia magnética
- Ecografía
- Radiografía de tórax.

“tratamiento”.

Cuáles tratamientos tienen más probabilidades de ayudarte depende de tu situación particular, incluidas la ubicación del cáncer, su etapa y tus otros problemas de salud. El tratamiento contra el cáncer de colon, por lo general, involucra cirugía para extirpar el cáncer. También se pueden recomendar otros tratamientos, como radioterapia y quimioterapia.



UDS

PASION FOR EDUCATION