



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**MATERIA:
FISIOPATOLOGÍA**

**DOCENTE:
EDUARDO ZEBADUA GUILLEN**

**ALUMNA:
JALIXA RUIZ DE LA CRUZ**

**TEMA:
PATOLOGIAS DE INTESTINO DELGADO Y GRUESO**

**FECHA DE ENTREGA:
17/06/2020**

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

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.

De acuerdo a sus factores de riesgo encontramos:

- Influencia del género; En la mayoría de los estudios se observa una mayor prevalencia del SII en el género femenino que en el masculino, independientemente del criterio diagnóstico utilizado. Así, en un estudio epidemiológico realizado, se observó que la prevalencia del mismo es entre 2 y 4 veces mayor en mujeres que en hombres.
- Influencia de la edad; Aunque algunos estudios son discordantes en cuanto a si el SII aumenta o disminuye con la edad, los datos obtenidos del análisis específico de grupos de mayor edad (de 65-93 años) sugieren que la prevalencia es inferior a la de la población general.
- Influencia de la raza; Se han realizado diversos estudios para determinar si dentro de una determinada población existen diferencias en la tasa de prevalencia según la raza, y en general no se han encontrado. Se han identificado dos estudios publicados en los Estados Unidos: uno que comparaba estudiantes de raza blanca y de raza negra, y que concluyó que no había diferencias entre ambos (15% vs 16,9%) y otro que comparaba sujetos blancos de la población general (hispanos y no-hispanos), que mostró que la prevalencia era significativamente menor en los primeros (16,9% vs 21,8%). En otro estudio realizado en Singapur, los autores no encontraron diferencias entre las distintas etnias que incluyeron en su investigación: indios, chinos o malayos.

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 desregulación del mismo.

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.

Para el diagnóstico de SII debe basarse en la identificación de los síntomas positivos compatibles con esta condición y que se resumen en los Criterios de Roma II:

- Inicio de los síntomas por lo menos 6 meses antes del diagnóstico.
- Dolor o molestia abdominal recurrente más de 3 días por mes en los últimos 3 meses.
- Por lo menos dos de los siguientes: (Mejora con la defecación, Se acompaña de alteraciones de la frecuencia de las deposiciones, Se acompaña de variación de la forma de las deposiciones).

Se debe de evaluar los “datos de alarma” o “síntomas atípicos” que no sean compatibles con SII, debido a que pueden representar afectación orgánica, estos incluyen: sangrado rectal, dolor abdominal nocturno o progresivo, pérdida de peso, anormalidades bioquímicas como anemia, elevación en marcadores de inflamación o alteraciones electrolíticas, fiebre sin causa explicable, aparición de síntomas después de los 50 años, tumor abdominal o rectal y en aquellos con

antecedentes familiares de cáncer de colon, enfermedad celiaca o enfermedad inflamatoria intestinal.

De acuerdo a su tratamiento; Los grupos farmacológicos más utilizados en el control del síndrome de intestino irritable son:

- Antiespasmódicos.
- Antidiarreicos.
- Laxantes.
- Antidepresivos.
- Antibióticos.
- Agentes serotoninérgicos.

Los medicamentos antiespasmódicos pueden ser utilizados como tratamiento inicial en el control de los síntomas en SII, además pueden ser acompañado de loperamida o psyllium plantago dependiendo de los síntomas predominantes (diarrea o constipación). Se recomienda el uso de los siguientes antiespasmódicos para el control del dolor en pacientes con SII por periodos cortos. Bromuro de pinaverio 100 mg cada 8 o 12 horas o bromuro de butilioscina 10mg cada 8 horas. Se pueden combinar con dimeticona para disminuir gas y mejorar la distensión abdominal.

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

Se define como el sangrado provocado por lesión en el tracto digestivo por arriba del ángulo de Treitz.

Varios son los factores de riesgo de HDAA 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 HDAA. El riesgo aumenta con el antecedente de HDAA, 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 HDAA. 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 HDAA en pacientes tratados con agentes antiagregantes plaquetarios.

El empleo concomitante de esteroides o de agentes antiagregantes incrementa aún más el riesgo de HDAA 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 HDAA, 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 HDAA. En los ancianos, la evolución luego de un episodio de HDAA depende no sólo de la naturaleza de la lesión, sino también de la presencia de comorbilidades y del empleo de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el sangrado se produce por lesiones que ocurren en las arterias, venas o capilares, lo que provocan la salida de la sangre de los vasos en mayor o menor cantidad. Las lesiones vasculares más comunes se producen por ruptura, trombosis, embolia, exulceraciones, así como las lesiones propiamente de las paredes de los vasos y las neoformaciones vasculares. Otros mecanismos posibles son los cambios en la presión intravascular y las alteraciones de los factores que intervienen en la coagulación de la sangre, que favorecen el sangrado y retardan la formación del coágulo, incluso frente a pequeños daños que habitualmente en una persona sana no desencadenarían sangrado.

La Organización Mundial de Gastroenterología (O.M.G.E.) acepta como criterio diagnóstico de HDA, la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o con coágulos, pero cuando el propio enfermo o sus familiares refieren vómitos oscuros en forma de "borra de café" o melena, exige su comprobación por parte de personal sanitario calificado. El vómito de hebras o hilos de sangre es una circunstancia que, a pesar de la escasa pérdida que expresa, origina temor en el enfermo e incertidumbre diagnóstica en el médico, hay que interpretarlo con cautela y, en principio, no debe considerarse como una hematemesis, especialmente cuando constituye la única manifestación clínica que pudiera relacionarse con una HDA, ya que en estos casos no suele confirmarse el diagnóstico. Es necesario diferenciarla de otras entidades, que en su presentación clínica, pueden simularla llevando a confusión y cuya consideración, evita a veces exploraciones innecesarias e incluso el ingreso hospitalario.

Síntomas Generales Como; Debilidad, mareos, lipotimias, confusión, obnubilación.

Signos de hipovolemia; Palidez, Frialdad, sudoración, Taquicardia, Hipotensión arterial. Con frecuencia (1 de cada 5 pacientes), la HDA cursa solo con síntomas que sugieren hipovolemia: síncope (casi siempre al ponerse de pie), palidez, sudoración, sensación de mareo, debilidad o sequedad de boca. Se debe tener precaución a la hora de valorar estas cifras, puesto que no es excepcional que

pacientes con HDA masiva no solo no presenten taquicardia sino que, en ocasiones, pueden mostrar bradicardia relativa por incremento del tono vagal para aumentar el llenado telediastolico del ventrículo izquierdo y, consecuentemente, el volumen sistólico como mecanismo compensador del shock.

Para el diagnóstico se realizara una historia clínica, la cual incluirá un historial de hemorragia previa, realizará un examen físico y, posiblemente, exámenes.

- Endoscopia digestiva alta.
- Colonoscopia.
- Lavado nasogástrico.
- Endoscopía capsular.
- Estudios de diagnóstico por imágenes.

- Tratamiento farmacológico:

- SOMATOSTATINA: (viales de 0.25 y 3 mg). Produce vasoconstricción esplácnica selectiva, disminuye el flujo sanguíneo portal y colateral así como la presión portal. Su efecto es más evidente con las inyecciones en bolo. No mezclar con hemoderivados (se inactiva) ni con S.Glucosado (precipita).

- Bolos: 0.25mg al inicio del tratamiento y ante una recidiva hemorrágica.

- Perfusión continua: 3 mg en 500cc SSF. Ha desplazado a otras terapéuticas por la ausencia de efectos colaterales importantes. Iniciar el tto en Urgencias. El tratamiento durante 5 días según diversos estudios es tan efectivo como la esclerosis endoscópica para la prevención de la recidiva hemorrágica precoz por VGE.

- Vasopresina, glipresina, octeótrido.

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO

La hemorragia digestiva baja es potencialmente mortal; puede manifestarse como anemia ferropénica, sangre en las heces o hematoquecia. La hemorragia digestiva baja se define como sangrado a partir del ligamento de Treitz hasta el ano, siendo el común en el colon.

Los factores de riesgo que se vinculan con un sangrado de tubo digestivo bajo con marcada repercusión hemodinámica son siete: sangrado activo o recurrente, hipotensión, taquicardia, síncope, estatus mental alterado, prolongación del tiempo de protrombina y comorbilidad (dos o más enfermedades); se ha estimado que si un paciente tiene 3 o más, menos de 3, o ningún factor de riesgo, las contingencias de severidad son 84%, 43% y 9% respectivamente.

La mortalidad está relacionada a tres factores independientes: edad, tiempo de hospitalización y el número de comorbilidades; es diez veces mayor en los pacientes hospitalizados por otras dolencias y que presentan HDB, comparados con los que se hospitalizan solo por sangrado de tubo digestivo bajo. Las lesiones que provocan sangrado crónico y se autolimitan, pueden ser manejadas ambulatoriamente (hemorroides, pólipos, proctitis actínica, etc.).

De acuerdo a su 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.

Cuadro clínico; Existen diferentes factores que determinan el aspecto de las heces durante un sangrado; entre ellas están la velocidad del tránsito intestinal, el volumen de extravasación sanguínea y la acción de las bacterias y sus enzimas. La HTDB puede presentarse como rectorragia, hematoquecia, melena, sangre oculta en heces o anemia. La rectorragia es sangre roja brillante que sale del recto o del ano. La hematoquecia es sangre combinada con heces de un color rojo oscuro que proviene del intestino delgado o colon.

Para poder llegar al diagnóstico se tiene que realizar una serie de eventos consecutivos para identificar la causa del sangrado. Sin embargo, se tiene que realizar una semiología completa y métodos de resucitación del paciente antes de realizar estudios de gabinete. Posterior a la estabilización del paciente, hay modalidades no quirúrgicas utilizadas para el diagnóstico de HTDB como la colonoscopia, exploraciones con radionúclidos y la angiografía.

Con base al tratamiento se debe tener en cuenta;

*Manejo de la anticoagulación y la antiagregación

*Manejo de la anticoagulación con dicumarínicos

SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

El síndrome de intestino corto (SIC) es una entidad compleja que puede ser el resultado tanto de la pérdida física de segmentos de intestino delgado como de una pérdida funcional. Esta pérdida anatómica o funcional de una parte del intestino delgado ocasiona un cuadro clínico de graves alteraciones metabólicas y nutricionales debidas a la reducción de la superficie absorptiva intestinal efectiva.

Los factores de riesgo abarcan enfermedades del intestino delgado que pueden requerir cirugía, como la enfermedad de Crohn. La enterocolitis necrosante es una causa común del síndrome del intestino corto en los bebés.

Fisiopatología; La longitud "normal" del intestino delgado 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 rádica será 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 tratará en otro apartado.

Los síntomas que trae consigo el síndrome es:

- Diarrea
- Fatiga
- Deposiciones grasosas y pálidas
- Hinchazón (edema), especialmente de las piernas
- Deposiciones con olor muy fétido
- Pérdida de peso

Para el diagnóstico: Se pueden realizar las siguientes pruebas:

- Exámenes de química sanguínea (como el nivel de albúmina)
- Conteo sanguíneo completo (CSC)
- Examen de grasa fecal
- Radiografía del intestino delgado
- Niveles vitamínicos en la sangre

El tratamiento está encaminado a aliviar los síntomas y asegurarse que el cuerpo reciba suficientes nutrientes.

Una dieta alta en calorías que suministra:

- Vitaminas y minerales clave, como hierro, ácido fólico y vitamina B12
- Suficientes carbohidratos, proteínas y grasas

Si es necesario, se suministrarán inyecciones de algunas vitaminas o minerales y de algunos factores de crecimiento especiales.

Se puede tratar con medicamentos que desaceleran el tránsito normal del intestino. Esto puede permitir que la comida se quede más tiempo en el intestino.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (CUCI).

La colitis ulcerosa crónica inespecífica es una enfermedad inflamatoria del colon. Está caracterizada por la inflamación y ulceración de la pared interior del colon. Los síntomas típicos incluyen diarrea (algunas veces con sangre) y con frecuencia dolor abdominal.

Factores de riesgo; 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.

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es una enfermedad incurable que se observa predominantemente en países desarrollados y es causada por una interacción entre los factores ambientales, una disfunción inmunológica y, probablemente, por una predisposición genética. El término EII comprende dos enfermedades diferentes: la colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI) y la enfermedad de Crohn (EC). La etiología precisa de estas enfermedades es desconocida.

De acuerdo a la fisiopatología; La colitis ulcerosa (CU) suele comenzar en el recto. Puede permanecer localizada allí (rectitis ulcerosa) o extenderse en sentido proximal, a veces con compromiso de todo el colon. Es inusual que afecte de una vez gran parte del intestino grueso.

La inflamación causada por la colitis ulcerosa compromete la mucosa y la submucosa, y hay un límite definido entre el tejido normal y el afectado. Sólo en la enfermedad grave compromete la muscular de la mucosa. En estadios tempranos de la enfermedad, se observa una mucosa eritematosa, finamente granulosa y friable, con pérdida del patrón vascular normal y, a menudo, con zonas hemorrágicas dispersas. La enfermedad grave se caracteriza por grandes úlceras mucosas, con exudado purulento abundante. Por encima de las zonas de mucosa ulcerada, se proyectan islas de mucosa relativamente normal o hiperplásica inflamatoria (seudopólipos). No hay fístulas ni abscesos.

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

Los médicos diagnostican la CUCI basados en la historia clínica del paciente. La principal meta de los exámenes médicos es diferenciar la CUCI de otras causas infecciosas de diarrea. Así, se realizan exámenes de excremento para eliminar la posibilidad de diarrea causada por bacteria, virus y parásitos y después, generalmente los pacientes son sometidos a evaluación del colon llamado colonoscopia, en donde también se toman muestras del tejido del colon que son analizadas por los especialistas en patología. Este estudio, además de determinar el tipo de enfermedad inflamatoria, permite descartar otro tipo de padecimientos como cáncer de colon u otros no cancerígenos, pero igualmente importantes.

Actualmente, no existe cura para la CUCI, pero un tratamiento médico efectivo puede suprimir el proceso inflamatorio. Esto permite al colon sanar y aliviar los síntomas de diarrea, sangrado rectal y dolor abdominal.

Como tal, el tratamiento de la CUCI involucra medicamentos que disminuyen la inflamación anormal en la pared del colon, lo que contribuye a controlar los síntomas. Es por esto que, ante la sospecha, o bien la seguridad de que se padece esta enfermedad, se debe acudir a médicos expertos en la materia que habrán de individualizar el tratamiento indicado para cada persona.

ENFERMEDAD DE CROHN

Es una afección por la cual resultan inflamadas partes del tubo digestivo.

Entre los factores de riesgo para la enfermedad de Crohn se pueden incluir los siguientes: Tabaquismo, edad, origen étnico, antecedentes familiares y medicamentos inflamatorios no esteroideos.

La enfermedad de Crohn comienza con inflamación y abscesos de las criptas, que progresan a pequeñas úlceras aftoides focales. Estas lesiones mucosas pueden evolucionar a úlceras longitudinales y transversales profundas, con edema de la mucosa interpuesta, lo que crea un aspecto de empedrado típico del intestino. La propagación transmural de la inflamación causa linfedema y engrosamiento de la pared intestinal y el mesenterio. Por lo general, la grasa mesentérica se extiende sobre la superficie serosa del intestino. A menudo, se observa agrandamiento de los ganglios linfáticos mesentéricos. La inflamación extensa puede causar hipertrofia de la muscular de la mucosa, fibrosis y formación de estenosis, que pueden provocar obstrucción intestinal.

En algunas personas con enfermedad de Crohn, solo está afectado el último segmento del intestino delgado. En otras, la enfermedad se limita al colon. 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.

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.

Para su diagnóstico se debe sospechar una enfermedad de Crohn en un paciente con síntomas inflamatorios u obstructivos o en un paciente sin síntomas digestivos prominentes, pero con fístulas o abscesos perianales o con artritis, eritema nudoso, fiebre, anemia detención del crecimiento, sin otra causa reconocida. Asimismo, los antecedentes familiares de enfermedad de Crohn son un indicio en favor del diagnóstico.

- Radiografías baritadas de intestino delgado
- TC abdominal (convencional o enterografía por TC)
- En ocasiones, enema de bario, enterografía por resonancia magnética (RM).

Los cólicos y la diarrea pueden aliviarse mediante la administración oral de loperamida, 2-4 mg, o fármacos antiespasmódicos hasta 4 veces por día (idealmente, antes de las comidas). Este tratamiento sintomático es seguro, excepto en casos de colitis de Crohn aguda, grave, que puede progresar a colitis tóxica como en la colitis ulcerosa. En ocasiones, los muciloides hidrófilos ayudan a prevenir la irritación anal al aumentar la dureza de las heces. La dieta no debe contener fibra en caso de enfermedad estenosante o de inflamación colónica activa.

CÁNCER COLORRECTAL

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 dependiendo del lugar donde se originen.

Los distintos tipos de cáncer tienen diferentes factores de riesgo. Algunos factores de riesgo, como el fumar, pueden cambiarse. Otros factores, como la edad o los antecedentes familiares, no se pueden cambiar.

No obstante, si se tiene uno, o hasta muchos factores de riesgo, no necesariamente significa que se padecerá la enfermedad. Además, puede que algunas personas que llegan a padecer la enfermedad no tengan ningún factor de riesgo conocido. 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.

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. Una persona que no acostumbre ser físicamente activa tiene una mayor probabilidad de desarrollar cáncer colorrectal. Una alimentación con un alto consumo de carne roja (res, cerdo, cordero o hígado) y carnes procesadas (hot dogs [perros calientes] y algunos embutidos) pueden aumentar su riesgo de cáncer colorrectal.

El cáncer colorrectal ha sido vinculado al consumo excesivo de alcohol. 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.

La mayoría de cánceres de colon y recto se desarrollan a partir de un pólipo adenomatoso o adenoma. Un pólipo es una tumoración o protuberancia circunscrita visible macroscópicamente que se proyecta en la superficie de una mucosa. Aunque la mayoría de pólipos no progresa a cáncer -se estima que menos del 5% lo harán-, más del 80-90% de los cánceres de colon y recto posiblemente han pasado por esta fase en algún momento de su desarrollo.

Dentro de los adenomas, se distinguen entre los de bajo riesgo y los de alto riesgo, en función de la probabilidad de progresión a cáncer. Los factores que condicionan este riesgo de progresión son el número de pólipos (más elevado cuando son 3 o más), el tamaño del mismo (más elevado cuando es superior a 1 cm), y la presencia de componente vellosos o displasia de alto grado (ambas son características microscópicas evaluadas por el patólogo tras la resección del pólipo, y cuya presencia se asocia a un incremento de riesgo de progresión a cáncer). Dado que es difícil distinguir entre los distintos tipos de pólipos desde un punto de vista macroscópico, es decir, a partir de la imagen que proporciona la colonoscopia, se recomienda la extirpación de todos los pólipos para su posterior estudio anatomopatológico. Una excepción a esta norma pueden ser los pólipos de escasos milímetros detectados en el recto, ya que su potencial de degeneración es nulo.

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

- ❖ Cólicos o dolor abdominal
- ❖ Debilidad y cansancio
- ❖ Pérdida inexplicable de peso
- ❖ Sangrado rectal con sangre roja brillante

- ❖ Una sensación de necesitar usar el inodoro que no desaparece después de haber tenido una evacuación intestinal

- ❖ Sangre en las heces fecales que puede causar que las heces se vean oscuras

Además del examen físico, se pueden utilizar las siguientes pruebas para diagnosticar el cáncer colorrectal.

- ❖ Colonoscopia. Como se describe en la sección Detección, una colonoscopia permite al médico observar el interior de todo el recto y el colon, mientras el paciente está sedado.

- ❖ Biopsia. Una biopsia es la extirpación de una cantidad pequeña de tejido para examinarlo a través de un microscopio. Otras pruebas pueden sugerir la presencia de cáncer, pero solo la biopsia permite dar un diagnóstico definitivo del cáncer colorrectal.

Para planificar el tratamiento adecuado, el médico necesita saber en qué etapa de la enfermedad se encuentra el paciente. En la actualidad existen dos sistemas que se usan con la misma frecuencia.

- ✚ Tipos de escala (Clasificación TNM); En esta se miden los tres aspectos que afectan al cáncer. En primer lugar, la T se refiere al tamaño del tumor primario en el intestino; la N se refiere a la presencia o no en los ganglios linfáticos, mientras que la M atañe a la presencia de metástasis a distancia.

✚ Elección del tratamiento

Tras realizar las pruebas que confirman el diagnóstico el especialista determinará el tratamiento. Como en muchos otros tipos de cáncer, el de colon requiere una terapia multidisciplinar para ofrecer al paciente las mayores tasas de recuperación. Los especialistas decidirán cuál es el tratamiento adecuado en función del estado del paciente, dónde está ubicado el tumor y la fase en la que se encuentra el cáncer.

Además, el especialista valorará si el paciente sufre otras enfermedades que puedan entorpecer el tratamiento. Todo esto implica que cada paciente recibirá un tratamiento que se adapte a sus circunstancias particulares. Los tratamientos más comunes son la quimioterapia y la cirugía.