

PATOLOGIAS DE INTESTINO DELGADO Y GRUESO

SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE

El síndrome del intestino irritable (SII) se define como una afectación crónica de dolor o molestia abdominal asociado a alteraciones en el hábito intestinal, durante al menos 3 días.

Es el trastorno funcional gastrointestinal más común, se presenta en todos los grupos de edad incluyendo niños y ancianos, aunque se presenta frecuentemente a la edad de 30 a 50 años.

Clasificación

De acuerdo al patrón en los hábitos defecatorios, el síndrome de intestino irritable (SII) se clasifica en tres subtipos:

- SII con constipación. Heces duras más del 25% de las veces y deposiciones disminuidas de consistencia menos de 25% de las veces.
- SII con diarrea. Deposiciones disminuidas de consistencia más del 25% de las veces y heces duras menos del 25% de las veces.
- SII mixto. Heces duras más del 25% de las veces y deposiciones disminuidas de consistencia más del 25% de las veces.

Factores de riesgo

- El síndrome del intestino irritable suele manifestarse con mayor frecuencia en personas menores de 50 años.
- 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.
- Los genes pueden influir, al igual que los factores compartidos en el ambiente familiar o una combinación de los genes y el ambiente.
- 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.

Fisiopatología

En la actualidad no se conoce con precisión cuáles son los mecanismos por los que se produce el SII. No parece probable que una sola causa pueda ser el motivo de todas las molestias en un síndrome tan heterogéneo. Se han postulado alteraciones de la motilidad, fenómenos de hipersensibilidad visceral, factores psicológicos, mecanismos inflamatorios y una disfunción del eje cerebrointestinal.

Cuadro clínico

Los síntomas clínicos de forma individual son imprecisos para establecer el diagnóstico de SII, por lo que esta patología debe ser considerada como un conjunto sindromático. La asociación de dolor abdominal crónico y los hábitos intestinales alterados son las características principales no específicas del SII, aunque existe una amplia variedad de síntomas incluyendo manifestaciones gastrointestinales y extraintestinales.

Los síntomas gastrointestinales: dolor abdominal crónico, hábitos intestinales reflujo gastroesofágico, disfagia, saciedad temprana, dispepsia intermitente, náuseas, dolor precordial de origen no cardíaco, flatulencia y eructos.

Los síntomas extraintestinales: depresión mayor, ansiedad, desorden somatomorfo, insomnio, disfunción sexual y dispareunia, dismenorrea, incremento en la frecuencia urinaria, urgencia urinaria, síntomas de asma y cefalea primaria

Diagnostico

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, 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.

Tratamiento

En el **tratamiento no farmacológico** la dieta es igual de importante que los fármacos en el manejo de este síndrome. Los alimentos ricos en hidratos de carbono, altos en grasa, café, alcohol, ricos en histamina, picantes y condimentos son reportados frecuentemente como causantes de síntomas.

Los **grupos farmacológicos** más utilizados en el control del síndrome de intestino irritable son:

- Antiespasmódicos, antidiarreicos, laxantes, antidepresivos, antibióticos y 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.

El uso de antibióticos ha demostrado mejoría de los síntomas en pacientes con SII y pueden ser utilizados en aquellos pacientes que persisten con síntomas principalmente diarrea y no tengan control adecuado con antiespasmódicos, antidiarreicos y antidepresivos. Se recomienda el uso antibióticos no absorbibles debido a que los efectos secundarios son menores que los sistémicos por ejemplo rifaximina o neomicina por 10 a 14 días.

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

Sangrado que tiene origen en algún punto entre el esfínter esofágico superior y al ángulo de Treitz

Clasificación:

Según la evolución

- Agudo: la hemorragia es súbita, masiva y suele acompañarse de hematemesis, melenas e hipovolemia.
- Crónico: el paciente presenta una lesión que sangra una pequeña cantidad de sangre y el ritmo de reposición es mayor al de la pérdida.

Según la cantidad de sangrado

NIVEL	PÉRDIDA DE VOLUMEN (ml)	DATOS CLÍNICOS
LEVE	15-25% (750-1500ml)	Ansiedad, respiración de 20-30min, pulso hasta 120
MODERADA	23-35% (1500-1750ml)	Ansiedad y confusión, respiración de 30-40min, TA disminuida, pulso de 120/140
SEVERA	35-59% (1750-2500ml)	Ansiedad, confusión, letargo, respiración >40/min, TA disminuida, pulso mayor de 40

De acuerdo a su manifestación

- Hematemesis: vómitos con sangre
- Melena: salida de sangre por el ano en forma de deposición de color negro, brillante, pastosa y maloliente.
- Hematoquecia: expulsión de excremento con sangre roja cuando existe peristaltismo elevado

Factores de riesgo

Los factores que aumentan el riesgo de mortalidad en pacientes con hemorragia digestiva alta son:

- Un score de Rockall mayor a 4 ingreso a la unidad de cuidados intensivos/Shock-Trauma resangrado, hemorragia digestiva alta intrahospitalaria, cirrosis, presencia de hematemesis, neoplasia maligna, número de paquetes globulares transfundidos y edad.

Fisiopatología

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.

Cuadro clínico

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.

Refieren vómitos oscuros en forma de "borra de café" o melena, exige su comprobación por parte de personal sanitario calificado.

Síntomas Generales

Como debilidad, mareos, lipotimias. confusión, obnubilación

Diagnostico

Antecedentes personales:

- Historia de dispepsia ulcerosa, reflujo, úlcera o HDA previa.
- Cirrosis, Etilismo
- Coagulopatías o tto. con anticoagulantes.
- Síndrome constitucional, neoplasias.

Historia actual:

Características del sangrado, tiempo transcurrido, síntomas desencadenantes

Acompañantes: disfagia, dolor, pirosis, acidez, cambios en el ritmo intestinal, Síndrome constitucional o síntomas de hipovolemia.

Importante recoger si existe ingesta de AINES, corticoides, alcohol, cáusticos u otros gastroerosivos y descartar ingesta de hierro o alimentos que puedan causar falsas melenas.

Exploración

- Atención a las cifras de TA, FC y FR, nivel de conciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica.
- Buscar estigmas de hepatopatía crónica: telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, ginecomastia.
- Descartar masas y visceromegalias.
- Buscar manchas melánicas, telangiectasias, púrpuras.

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO

Es también conocida como hemorragia digestiva baja se define como todo aquel sangrado originado por lesiones en el tubo digestivo de forma distal al ligamento de Treitz, es decir, entre el intestino delgado y el ano, resultando síntomas de anemia o inestabilidad hemodinámica de acuerdo a la pérdida sanguínea.

Factores de riesgo

La edad media de presentación es alrededor de los 65 años, con una tasa de mortalidad entre el 2 y el 4%.

Su prevalencia aumenta significativamente desde los 20 y hasta los 80 años, asociado con un aumento paralelo de las causas asociadas como diverticulosis y angiodisplasia.

Fisiopatología

Causas originadas en colon

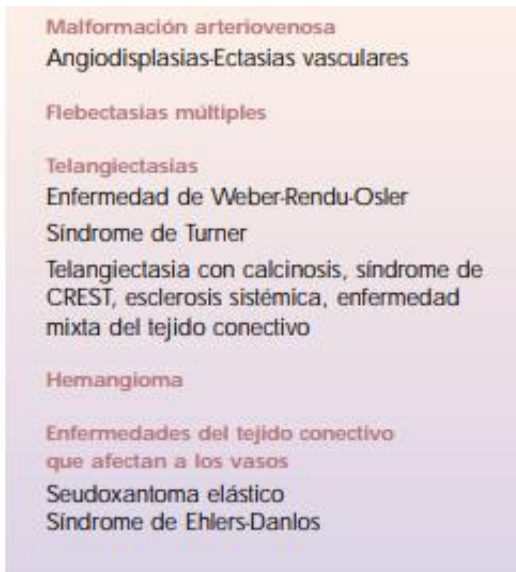
Diverticulosis colónica

Son herniaciones saculares de la mucosa entre las tenías. Realmente, son falsos divertículos formados por mucosa y serosa. En la patogenia de los divertículos está implicada una serie de alteraciones musculares y motoras que aumentan la presión intraluminal y contribuyen a la herniación de la mucosa. En estos lugares, el vaso arterial se arquea sobre la cúpula y a lo largo del cuello del divertículo, quedando así expuesto entre la capa mucosa y serosa, y cuya erosión y rotura condiciona la hemorragia.

Malformaciones vasculares del tracto gastrointestinal

Las malformaciones vasculares primarias del tracto gastrointestinal pueden afectar a las arterias, las venas, los capilares y, en ocasiones, a los vasos linfático.

Anomalías del tracto gastrointestinal:



Isquemia intestinal

La lesión se produce por la llegada de un flujo sanguíneo insuficiente al intestino, ya sean enfermedades oclusivas o no.

Aunque cualquier parte del tracto gastrointestinal puede afectarse, las lesiones son más frecuentes en el colon izquierdo, especialmente en el ángulo esplénico y el sigma.

Colitis por radiación

La fisiopatología de la lesión crónica se debe a los cambios vasculares inducidos por la radiación y la respuesta inflamatoria. Inicialmente, se produce un edema de las células endoteliales en las arteriolas pequeñas; a continuación se produce una trombosis arteriolar y posteriormente, una progresiva endarteritis obliterativa que termina en fibrosis, ulceración y fisuración de la mucosa.

Enfermedad inflamatoria intestinal

La HDB es un síntoma habitual de la enfermedad inflamatoria intestinal colónica, generalmente se manifiesta como diarrea sanguinolenta. Aparece en la mayoría de los pacientes con colitis ulcerosa y aproximadamente en un tercio de los pacientes con enfermedad de Crohn.

Causas originadas en el intestino delgado

Malformaciones y lesiones vasculares

En general, tienen la misma patogenia que las que afectan al colon. Las varices ectópicas extraesofágicas, a diferencia de las colónicas, aparecen más frecuentemente cuando la hipertensión portal es extrahepática que intrahepática.

Tumores del intestino delgado

Los leiomiomas y leiomiomas son los tumores que sangran más fácilmente y lo hacen cuando existe necrosis central del tumor y una posterior ulceración de la mucosa que lo recubre.

Fístulas aortoentéricas

Son comunicaciones entre cualquier estructura vascular importante y el tracto gastrointestinal, pero habitualmente se originan en la aorta, y el 75% comunican con el duodeno, en general con la tercera porción. Las fístulas primarias son causa poco habitual de hemorragia; se originan en aneurismas de la aorta abdominal.

Diagnostico

Debe realizarse una historia clínica completa incluyendo hábitos intestinales, alimenticios, inicio y evolución del padecimiento.

Exploración física: se debe evaluar los siguientes parámetros:

- Estado general del paciente
- Color y temperatura de la piel
- Abdomen: buscar masas abdominales, descartar la presencia de ascitis, determinar dolor en alguna región específica, tamaño del hígado.

Exploración anorectal: para determinar la presencia de hemorroides, fistula anal o presencia de masas.

Se sugiere solicitar biometría hemática para determinar el estado hemodinámico del paciente, ya que en algunos casos de los pacientes presentan sangrado crónicos que no muestran sangre en heces debido a que son pequeños.

Se sugiere realizar colonoscopia a todos los pacientes con sangrado de tubo digestivo bajo. Es el estudio de elección, ya que permite una visión directa, tomar biopsias y en algunos casos llevar a cabo el tratamiento. Se recomienda realizar la colonoscopia en pacientes que se encuentren hemodinámicamente estables, para evitar complicaciones.

Tratamiento

Evaluar el estado hemodinámico del paciente:

- Preguntar si ha tenido mareos
- Confusión, somnolencia o pérdida de la conciencia
- Palidez de la piel
- Temperatura disminuida
- Evaluar presión arterial y pulso
- Maniobras de reanimación en caso de ser necesarias

Terapia antibiótica

Angiografía

Tratamiento quirúrgico: colectomía total o subtotal

SINDROME DE INTESTINO CORTO

El síndrome de intestino corto se define por 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-eléctrico y de micronutrientes con una dieta normal.

Existen tres tipos de pacientes con SIC:

1. Los que tienen resección yeyunoileal con colon remanente y anastomosis yeyunocolónica: yeyuno-colon.
2. Los que tienen resección yeyunal, con más de 10 cm de íleon terminal y colon remanente: yeyuno-íleon.
3. Los que tienen resección yeyunoileal, colectomía y formación de estoma: yeyunostomía.

Factores de riesgo

Cuando se extirpan quirúrgicamente áreas del intestino delgado, o cuando no están presentes debido a un defecto que ocurrió al nacer, es posible que no haya quedado suficiente área de superficie en el intestino restante para absorber los nutrientes suficientes de los alimentos.

Fisiopatología

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, como la calidad del intestino remanente y la presencia o no de colon.

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.

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 mal absorbidos llegan al íleon y colon, su alta carga osmolar puede ocasionar una diarrea osmótica.

Cuadro clínico

- Diarrea
- Fatiga
- Deposiciones grasosas y pálidas
- Edema, especialmente de las piernas
- Deposiciones con olor muy fétido
- Pérdida de peso

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Cuci (colitis ulcerativa crónica idiopática)

Es una enfermedad caracterizada por la inflamación difusa de la mucosa del colon.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo se han propuesto factores:

- Dietéticos
- Medicamentos
- Historia de vacunación
- Variaciones estacionales suministro de agua
- Infecciones perinatales
- Agentes infecciosos gastrointestinales
- Estrés
- Anticonceptivos orales
- Contacto con mascotas
- Amigdalectomía
- Higiene
- Transfusiones sanguíneas

Fisiopatología

Es una respuesta inmunológica desregulada al microbioma intestinal comensal en un huésped genéticamente susceptible⁸. Existe evidencia reciente de que factores modernos que modifican el estilo de vida, como el uso de antibióticos, la dieta, el tabaquismo y el metabolismo de la vitamina D, entre otros, influyen y modifican la inmunidad sistémica e intestinal.

Cuadro clínico

El síntoma cardinal de CUCI es la diarrea sanguinolenta. Se pueden presentar síntomas asociados como dolor cólico abdominal, urgencia en la defecación, tenesmo, distensión y meteorismo.

Diagnóstico

Se basa en la clínica y se confirma mediante hallazgos en la proctosigmoidoscopia y colonoscopia, biopsia y el examen negativo de heces para la infección.

La proctosigmoidoscopia o colonoscopia muestran los cambios característicos de la mucosa que consisten en pérdida de su patrón típico vascular, granulaciones, friabilidad, y ulceración.

Enfermedad de Crohn

Es una enfermedad inflamatoria intestinal, que suele afectar el segmento distal del íleon y el colon, pero puede localizarse en cualquier parte del tubo digestivo.

Factores de riesgo

- Los genes y los antecedentes familiares
- Los factores ambientales.
- Tendencia del cuerpo a reaccionar en forma exagerada a bacterias normales en los intestinos.
- Tabaquismo.

Fisiopatología

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. La grasa mesentérica se extiende sobre la superficie serosa del intestino.

La inflamación extensa puede causar hipertrofia de la muscular de la mucosa, fibrosis y formación de estenosis, que pueden provocar obstrucción intestinal.

Cuadro clínico

- Diarrea crónica con dolor abdominal, fiebre, anorexia y pérdida de peso.
- El abdomen es doloroso a la palpación, y puede palparse una masa.

Diagnostico

Radiografías baritadas de intestino delgado

- TC abdominal (convencional o enterografía por TC)
- En ocasiones, enema de bario, enterografía por resonancia magnética, endoscopia alta, colonoscopia y/o videoendoscopia con cápsula.

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 o detención del crecimiento.