



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**PRESENTA:**

**Lucía Guadalupe Zepeda Montufar**

**SEGUNDO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA  
HUMANA**

**TEMA: Patologías de intestino delgado y grueso**

**ASIGNATURA: Fisiopatología**

**CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén**

**TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 17 DE JUNIO DEL 2020**

**Síndrome de intestino irritable:** Más conocido como colon irritable, es un grupo de síntomas que se presentan juntos, estos incluyen dolor repetido en el abdomen y cambios la evacuación de las heces, como diarrea, estreñimiento o ambos. Se considera un trastorno funcional crónico del tubo digestivo, y cabe recalcar que no es lo mismo que enfermedad intestinal inflamatoria (EII).

**Factores de riesgo:** Personas >50 años, mujeres con tx de estrógeno o postmenopausicas, antecedentes familiares de síndrome del intestino irritable, factores compartidos en el ambiente familiar o una combinación de los genes y el ambiente, ansiedad, la depresión, maltrato sexual, físico o emocional, inflamación, Hipersensibilidad visceral, Motilidad gastrointestinal.

**Fisiopatología:** La fisiopatología del SII no está completamente dilucidada. Tradicionalmente las alteraciones de la motilidad gastrointestinal y sensibilidad visceral han sido aceptadas como los factores fisiopatológicos más importantes. Sin embargo 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, el modelo BIOPSIOSOCIAL es el más aceptado y explica el SII como una disfunción del eje intestino-cerebro, condicionado por la susceptibilidad genética, factores fisiológicos y psicológicos, variables medioambientales y mecanismos individuales de afrontamiento. El sistema nervioso entérico (SNE) y el sistema nervioso central (SNC) se integran y comunican a través del sistema nervioso autónomo (SNA) y del eje hipotálamohipófisis-intestino de un modo bidireccional, de tal manera que factores de estrés nervioso o intestinal producen una disregulación del mismo. Como consecuencia se originarían alteraciones de la motilidad, hipersensibilidad visceral, disfunción del sistema inmune, alteración de la función de barrera, aumento de la permeabilidad mucosa, alteración de la composición de la microbiota intestinal, etc. Posibles experiencias traumáticas tempranas durante la primera infancia tanto orgánicas (infecciones, cirugía) como emocionales (deprivación materna neonatal, abuso físico, sexual o emocional, relaciones alteradas con el cuidador principal) condicionan una mayor vulnerabilidad y facilitan el desarrollo de trastornos funcionales gastrointestinales, incluyendo el síndrome de intestino irritable.

**Cuadro clínico:** Aparición de los signos y síntomas después de los 50 años, tipo de evacuación: diarrea o estreñimiento, adelgazamiento, sangrado rectal, fiebre, náuseas o vómitos recurrentes, dolor abdominal, especialmente si no se alivia por completo con una evacuación intestinal, o que ocurre durante la noche, diarrea persistente o que te despierta y anemia relacionada con bajas concentraciones de hierro.

**Diagnóstico:** Cuestionar signos y síntomas, revisar antecedentes familiares, exploración física, estudios de imagen como Sigmoidoscopia flexible, Colonoscopia, Radiografías o exploraciones por tomografía computarizada, Pruebas de intolerancia a la lactosa, Endoscopia superior y Análisis de heces y podrían establecer los siguientes:

- **Criterios de Roma:** Incluye dolor abdominal y las molestias que duran, en promedio, como mínimo, 1 día a la semana en los últimos 3 meses, asociados con, al menos, dos de los siguientes factores: El dolor y las molestias están asociados con la defecación, hay alteración en la frecuencia de la defecación o en la consistencia de las heces.
- **Criterios de Manning:** Estos criterios se centran en el alivio del dolor después de defecar y en tener evacuación intestinal incompleta, mucosidad en las heces y cambios en la consistencia de las heces. Mientras más síntomas presentes, la probabilidad de padecer síndrome del intestino irritable será mayor.

- **Tipo de síndrome del intestino irritable:** A los fines del tratamiento, el síndrome del intestino irritable se puede dividir en tres tipos, según los síntomas: predominio de estreñimiento, predominio de diarrea o tipo mixto.

**Tratamiento:** Algunos sugeridos como pueden ser fibra, laxantes, Medicamentos antidiarreicos, Anticolinérgicos, Antidepresivos tricíclicos, Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, Analgésicos. **Medicamentos específicos para el síndrome de intestino irritable:** Alosetrón (Lotronex), Eluxadolina (Viberzi), Rifaximina (Xifaxan), Lubiproston (Amitiza) y Linaclotida (Linzess).

**Sangrado de tubo digestivo alto:** Se define como toda extravasación de sangre en el tubo digestivo en el tramo localizado entre el esófago y el ángulo de Treitz. Se expresa clínicamente por la presencia de hematemesis, melena o hematoquecia.

**Factores de riesgo:** DM, Cardiopatías, Hepatopatías, IMA, IRA y otras, tienen una mayor incidencia de recidiva y peor pronóstico. **Factores que puedan llevar a complicaciones:** edad, intensidad y evolución de la hemorragia, tipo de lesión sangrante, signos endoscópicos de sangrado, persistencia o recidiva de la hemorragia y riesgos del paciente.

**Fisiopatología:** El sangrado se produce por lesiones que ocurren en las arterias, venas o capilares, lo que provoca 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.

**Cuadro clínico:** hematemesis y/o melenas, Pseudohematemesis, Pseudomelenas, debilidad, mareos, lipotimias. Confusión, obnubilación.

**Diagnóstico:** Historia clínica, exploración, reconocer si hay ingesta de aines, imagenología, laboratorio, endoscopia, arteriografía, gammagrafía, laparotomía.

**Tratamiento:** Está indicado utilizar fármacos que disminuyan la secreción ácida del estómago. Se utilizarán, cuando sea posible por vía oral. En los pacientes que deban permanecer a dieta absoluta, se utilizará la vía endovenosa. Se usarán inhibidores de la bomba de protones (omeprazol y similares), **somatostatina**.

**Sangrado de tubo digestivo bajo:** Se refiere al sangrado distal al ligamento de Treitz, incluyendo, por lo tanto, la fuente de sangrado en el intestino delgado y colon; puede ser ocasionada por malformaciones vasculares, neoplasias y divertículos.

**Factores de riesgo:** El empleo de AINE y la infección por *H. pylori*, especialmente en los ancianos.

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

**Cuadro clínico:** Diverticulosis, angiodisplasias, neoplasias, enfermedades perianales como fistulas perianales y hemorroides, divertículo de Meckel y colitis.

**Diagnóstico:** Historia clínica, exploración física, biometría hemática, colonoscopia, biopsia, angiografía, tomografía, estudios con bio-capsulas y globulos rojos marcados con TC99.

**Tratamiento:** Evaluar el estado hemodinámico del px, terapia antibiótica, angiografía, tx quirúrgico como colectomía total o subtotal.

**Síndrome de intestino corto:** Afección en la que el organismo no puede absorber suficientes nutrientes de los alimentos que se ingieren, debido a que el intestino delgado es más corto.

**Factores de riesgo:** Extirpación quirúrgica en áreas del intestino delgado, defecto congénito (atresia). 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 (ID) en el ser humano es de 300 a 850 cm. 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. 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). 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. Si los nutrientes malabsorbidos llegan al íleon y colon, su alta carga osmolar puede ocasionar una diarrea osmótica. Como resultado, existe una marcada secreción 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.

**Cuadro clínico:** Diarrea, Fatiga, heces grasosas y pálida, edema de las piernas, pérdida de peso, malnutrición.

**Diagnóstico:** Exámenes de química sanguínea (verificar albúmina), Conteo sanguíneo completo (CSC), examen de grasa fecal, Radiografía de bario del intestino delgado, Niveles vitamínicos en la sangre tomografía computarizada, resonancia magnética y una enterografía por TC o RM.

**Tratamiento:** Una dieta rica en calorías que suministra las vitaminas y los minerales esenciales, tratamiento para la anemia con vitamina B12, ácido fólico y aumento del hierro en la dieta, Medicamentos para reducir las defecaciones normales, lo cual prolonga el tiempo de permanencia de los nutrientes en el intestino delgado, Sonda de alimentación a través de una vena (alimentación parenteral), en caso de que la alimentación normal no esté proporcionado los nutrientes suficientes (los pacientes algunas veces pueden retornar a su alimentación normal una vez que se han estabilizado).

**Enfermedad inflamatoria intestinal:** Es un conjunto de enfermedades que afecta al tubo digestivo provocando procesos inflamatorios en alguna de sus partes (desde la boca hasta el ano) de forma crónica. Entre estas enfermedades se encuentra la Colitis Ulcerosa y la Enfermedad de Crohn.

**CUCI:** La colitis ulcerosa crónica inespecífica (CUCI) es una enfermedad inflamatoria del colon (intestino grueso). 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.

**Colitis ulcerativa:** Se limita al colon, no lesiona el intestino delgado ni causa granulomas o fístulas, sólo afecta a la parte más profunda de la pared intestinal.

**Crónica idiopática:** Se caracteriza por la inflamación de la mucosa colónica que se extiende de manera proximal y continua a partir del recto.

**Enfermedad de Crohn:** puede afectar a cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano, lesiona el intestino delgado de forma preferente y puede originar granulomas (masas en forma de esferas compuestas por células del sistema inmunitario que se agrupan cuando intentan aislar sustancias que el cuerpo no reconoce) y fístulas (fisuras que se abren en la piel o en las mucosas), la inflamación penetra en toda la pared intestinal, de manera que queda engrosada, puede dejar áreas normales entre las áreas afectadas por la inflamación, algo que no ocurre en la colitis ulcerosa.

**Factores de riesgo:** >30 años o <50 años, antecedentes familiares, tabaco, AINES y alimentación.

**Fisiopatología:** Existe una predisposición genética sumado a un medio ambiente favorable. Cambios en el medio ambiente explica el incremento de la EII en los países desarrollados, en modelos experimentales en modelos murinos se ha demostrado que hay una alteración de la permeabilidad intestinal. Además, se sabe que la respuesta inflamatoria es anormal y que ocurre una pérdida de tolerancia y alteración del sistema inmune autónomo. Una serie de factores ambientales pueden tener un rol en el inicio de la enfermedad en pacientes con una predisposición genética. Estos factores también pueden afectar la evolución de los pacientes con EII: cirugías (por ejemplo, de apendicitis), uso de anticonceptivos, situaciones de estrés, alteraciones de la microflora intestinal, desde el punto de vista cuantitativo y cualitativo, infecciones (durante muchos años la enfermedad de Crohn fue asociada con la presencia de tuberculosis en los granulomas).

**Cuadro clínico:** Diarrea, fiebre y fatiga, Dolor y cólicos abdominales, melena, disminución del apetito y disminución de peso.

**Diagnóstico:** Hemograma, coprocultivo, Colonoscopia, Sigmoidoscopia flexible, Endoscopia superior, Cápsula endoscópica, enteroscopia asistida por balón, radiografías, TC, RM.

**Tratamiento:**

- **Medicamentos que comprenden los corticosteroides y los aminosalicilatos:** como la mesalazina (Asacol HD, Delzicol y otros), la balsalazida (Colazal) y la olsalazina (Dipentum), todo dependerá de la zona del colon que esté afectada.
- **Inmunodepresor:** azatioprina (Azasan, Imuran), mercaptopurina (Purinethol, Purixan), ciclosporina (Gengraf, Neoral, Sandimmune) y metotrexato (Trexall).
- **Inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa o medicamentos biológicos:** actúa neutralizando una proteína que el sistema inmunitario produce. Por ejemplo, infliximab (Remicade), adalimumab (Humira) y golimumab (Simponi). Otros tratamientos biológicos que se pueden utilizar son natalizumab (Tysabri), vedolizumab (Entyvio) y ustekinumab (Stelara).
- **Antibióticos:** ciprofloxacina (Cipro) y el metronidazol (Flagyl).
- **Medicamentos antidiarreicos, Analgésicos, Suplementos de hierro, Suplementos de calcio y vitamina D, una mejor nutrición, cirugía y mejorar la calidad de vida.**

**Cáncer colorrectal:** comienza como grupos pequeños y no cancerosos (benignos) de células llamados pólipos que se forman en el interior del colon.

**Factores de riesgo:** >50 años, antecedentes personales de cáncer colorrectal o pólipos, antecedentes personales de cáncer colorrectal o pólipos, diabetes, obesidad, tabaquismo, alcohol y quimioterapia.

**Fisiopatología:** Las neoplasias colorrectales se inician como lesiones epiteliales intramucosas, a partir de pólipos adenomatosos. A medida que crecen, atraviesan la capa muscular de la mucosa intestinal, invadiendo los conductos linfáticos y vasculares y afectando los ganglios regionales. Los adenocarcinomas intestinales presentan períodos prolongados de crecimiento silentes antes de producir síntomas.

**Cuadro clínico:** Los adenocarcinomas colorrectales crecen lentamente, y transcurre un largo intervalo antes de que sean lo suficientemente grandes como para causar síntomas. Algunos son: Cambios persistentes en hábitos intestinales como diarrea o estreñimiento, o un cambio en la consistencia de las heces, Sangrado rectal o melena, molestia abdominal persistente como: calambres, gases o dolor, sensación de que el intestino no se vacía por completo, astenia y adinamia, Pérdida de peso sin causa aparente

**Diagnóstico:** Pruebas genéticas, Colonoscopia, coprocultivo, A veces sigmoidoscopia flexible, A veces, pruebas de DNA fecal y A veces, colonografía por TC, Biopsia colonoscópica.

**Tratamiento:** Resección quirúrgica, a veces combinada con quimio o radioterapia, medicamentos con diana, inmunoterapia.