

SINDROME 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. Según los criterios Roma III se encuadra en el grupo del Dolor Abdominal Recurrente (DAR), apartado H2b, junto con la dispepsia funcional, la migraña abdominal y el dolor abdominal funcional. El SII tiene un importante impacto en el bienestar de los niños y sus familias, provocando absentismo escolar, problemas de socialización, mayor prevalencia de problemas psiquiátricos, peor calidad de vida y necesidad de toma de medicación.

FACTORES DE RIESGO

ETIOLOGICOS

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.

CRITERIOS ROMA III

Los criterios Roma III , permiten el diagnóstico clínico de los trastornos funcionales gastrointestinales basándose en los síntomas referidos por paciente y/o sus padres. Se concibieron como herramientas de investigación y tienen una sensibilidad variable, entre el 62% y el 95%; su VPP alcanza el 95% en ausencia de síntomas/signos de alarma. Otros síntomas que apoyan el diagnóstico: 1. La sensación de plenitud o hinchazón 2. La urgencia defecatoria 3. Sensación de evacuación incompleta 4. Defecación con esfuerzo 5. Expulsión o presencia de moco

- **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 sociofamiliares sobre los genéticos.

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

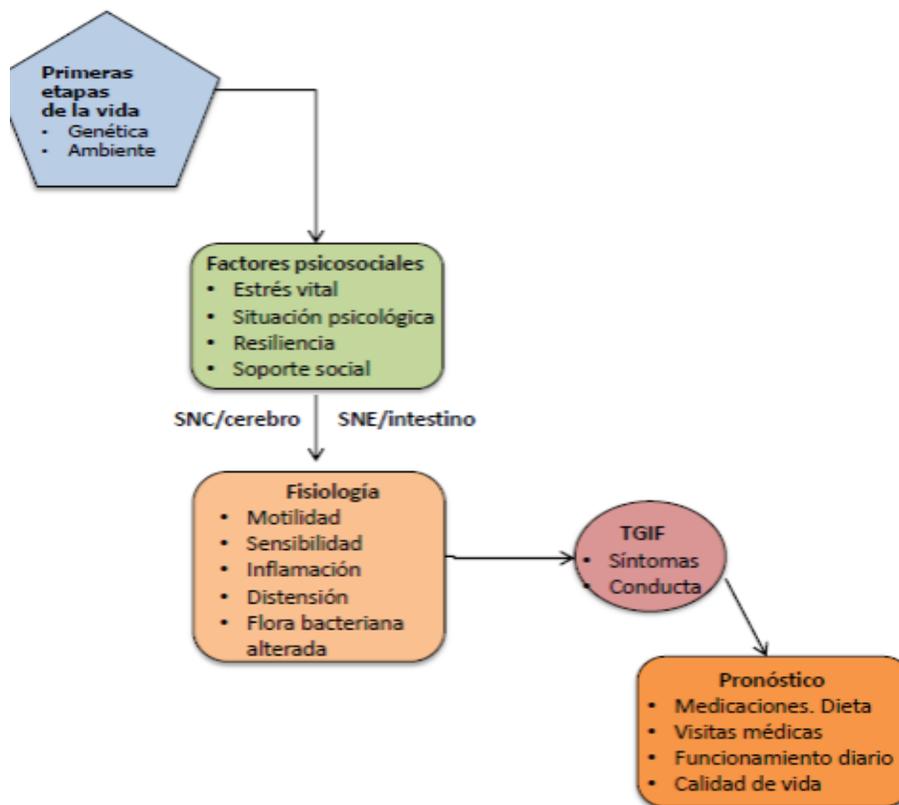
. - **Factores infecciosos:** se ha descrito la aparición de la sintomatología del SII tras infección por patógenos entéricos. El riesgo de SII postinfeccioso puede estar asociado a infecciones por bacterias, virus, protozoos y helmintos. Los factores de riesgo para el SII postinfeccioso son fiebre prolongada,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

FISIOPATOLOGIA

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 BIOPSICOSOCIAL 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.

Existe evidencia de que posibles experiencias traumáticas tempranas durante la primera infancia tanto orgánicas (infecciones, cirugías,...) 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 CLINICO

Dolor abdominal crónico + hábitos intestinales alterados



DIAGNOSTICO

- **Criterios de Roma.** Estos criterios incluyen el 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

Es probable que el médico evalúe si tienes otros signos o síntomas que pueden sugerir otro trastorno más grave. Algunos de estos signos y síntomas son:

- Aparición de los signos y síntomas después de los 50 años
- 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
- Anemia relacionada con bajas concentraciones de hierro

🔍 **Sigmoidoscopia flexible.** El médico examina la parte inferior del colon (sigmoide) con un tubo flexible iluminado (sigmoidoscopio).

🔍 **Colonoscopia.** El médico usa un tubo flexible pequeño para examinar la longitud total del colon.

🔍 **Radiografías o exploraciones por tomografía computarizada.** Estos análisis producen imágenes del abdomen y de la pelvis que podrían ayudar al médico a descartar otras causas de tus síntomas, especialmente si tienes dolor abdominal. El médico podría llenar el intestino grueso con un líquido (bario) para que cualquier problema se pueda ver más claramente en la radiografía. Esta prueba de bario a veces se llama «serie gastrointestinal inferior».

Los análisis de laboratorio pueden incluir:

- **Pruebas de intolerancia a la lactosa.** La lactasa es una enzima necesaria para digerir el azúcar de los productos lácteos. Si no produces lactasa, podrías tener problemas similares a aquellos causados por el síndrome del intestino irritable, como dolor abdominal, gases y diarrea. El médico puede pedir una prueba del aliento, o pedirte que elimines la leche y los productos lácteos de tu dieta por varias semanas.
- **Prueba del aliento para detectar el crecimiento excesivo de bacterias.** La prueba del aliento también puede determinar si hay un crecimiento excesivo de bacterias en el intestino delgado. El crecimiento excesivo de bacterias es más frecuente entre las personas que se sometieron a una cirugía intestinal o que tienen diabetes o alguna otra enfermedad que haga más lenta la digestión.
- **Endoscopia superior.** Se inserta un tubo largo y flexible por la garganta hasta el interior del tubo que comunica la boca con el estómago (esófago). El médico, mediante una cámara al final del tubo, inspecciona el tubo digestivo superior y obtiene una muestra de tejido (biopsia) del intestino delgado y del líquido en busca del crecimiento excesivo de bacterias. El médico podría recomendarte que te realices una endoscopia si hay sospecha de celiaquía.

- **Análisis de heces.** Podrían examinarse las heces en busca de bacterias o parásitos, o de un líquido digestivo producido en el hígado (ácido biliar) si tienes diarrea crónica.

TRATAMIENTO

- **Alimentos que generen muchos gases.** Si presentas hinchazón o gases, podrías evitar productos, como bebidas alcohólicas y carbonatadas, cafeína, frutas crudas y ciertos vegetales, por ejemplo, repollo, brócoli y la coliflor.
- **Alimentos que contienen gluten.** Las investigaciones indican que algunas personas que tienen síndrome del intestino irritable informan mejoras en los síntomas de la diarrea si suspenden el consumo de gluten (trigo, cebada y centeno), incluso si no tienen celiaquía.
- **Oligosacáridos fermentables, disacáridos y monosacáridos y polioles.** Algunas personas son sensibles a determinados tipos de hidratos de carbono, como la fructosa, los fructanos, la lactosa y otros, denominados «FODMAP», que significa oligosacáridos fermentables, disacáridos y monosacáridos y polioles. Los FODMAP se encuentran en determinados granos, vegetales, frutas y productos lácteos. Los síntomas del síndrome del intestino irritable se podrían aliviar con una dieta estricta baja en FODMAP y, luego, volver a introducir los alimentos de a uno a la vez.
- **Laxantes.** Si la fibra no mejora los síntomas, es posible que el médico te recete hidróxido de magnesio oral (leche de magnesia Phillips) o polietilenglicol (Miralax).
- **Medicamentos antidiarreicos.** Los medicamentos de venta libre, como la loperamida (Imodium), pueden ayudar a controlar la diarrea. El médico también podría recetarte un aglutinante de ácidos biliares, como la colestiramina (Prevalite), el colestipol (Colestid) o el colesevelam (Welchol). Los aglutinantes de ácidos biliares pueden causar hinchazón.
- **Anticolinérgicos.** Los medicamentos como la diciclomina (Bentyl) pueden ayudar a aliviar los espasmos intestinales dolorosos. A veces, se recetan a personas que sufren episodios de diarrea. Por lo general, estos medicamentos suelen ser seguros, pero pueden causar estreñimiento, sequedad de boca y visión borrosa.
- **Antidepresivos tricíclicos.** Este tipo de medicamento puede ayudar a aliviar la depresión, así como inhibir la actividad neuronal que controla los intestinos a fin de ayudar a reducir el dolor. Si tienes diarrea y dolor abdominal sin depresión, es posible que el médico te sugiera una dosis más baja que la normal de imipramina (Tofranil), desipramina (Norpramin) o nortriptilina (Pamelor). Los efectos secundarios, que

podrían reducirse si tomas el medicamento a la hora de dormir, pueden comprender somnolencia, visión borrosa, mareos y sequedad de boca.

- **Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.** Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, como la fluoxetina (Prozac, Sarafem) o la paroxetina (Paxil), pueden ayudar si estás deprimido, y tienes dolor y estreñimiento.
- **Analgésicos.** La pregabalina (Lyrica) o la gabapentina (Neurontin) podrían aliviar el dolor o la hinchazón intensos.
- **Alosetrón (Lotronex).** El alosetrón está diseñado para relajar el colon y enlentecer el movimiento de los desechos a través de la parte inferior del intestino. Solo los médicos inscritos en un programa especial pueden recetar alosetrón, el cual está diseñado para casos graves de síndrome del intestino irritable en los que predomina la diarrea en mujeres que no hayan respondido a otros tratamientos, y cuyo uso en hombres no está aprobado. Se lo ha vinculado con efectos secundarios poco frecuentes pero importantes, por lo que solo se lo debería considerar cuando otros tratamientos no sean exitosos.
- **Eluxadolina (Viberzi).** La eluxadolina puede aliviar la diarrea mediante la reducción de las contracciones musculares y de la secreción de líquido en el intestino, y el aumento del tono muscular en el recto. Los efectos secundarios pueden comprender náuseas, dolor abdominal y estreñimiento leve. También se ha vinculado la eluxadolina con la pancreatitis, que puede ser grave y más frecuente en ciertos individuos.
- **Rifaximina (Xifaxan).** Este antibiótico puede reducir el crecimiento excesivo de bacterias y la diarrea.
- **Lubiprostona (Amitiza).** La lubiprostona puede aumentar la secreción de líquido en el intestino delgado para ayudar a evacuar las heces. Está aprobada en mujeres con síndrome del intestino irritable con estreñimiento y se suele recetar solamente a mujeres con síntomas graves que no respondieron a otros tratamientos.
- **Linaclotida (Linzess).** La linaclotida también puede aumentar la secreción de líquido en el intestino delgado para ayudar a evacuar las heces. La linaclotida puede causar diarrea, aunque tomar el medicamento entre 30 y 60 minutos antes de las comidas podría ayudar.

HEMORRAGIA DIJESTIVA ALTA

(HDA) 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

- EDAD
- HEMORRAGIAS GRAVES
- COMORBILIDADES
- SANGRADO INTRAHOSPITALARIO
- CONSUMO DE AINES
- FALLA ORGNICA MULTIPLE
- CONSUMO DE CORTICOESTEROIDES

FISIOPATOLOGIA

LO NORMAL

Ante una onda de contracción antiperistáltica la musculatura gastrointestinal se relaja

LO ANORMAL

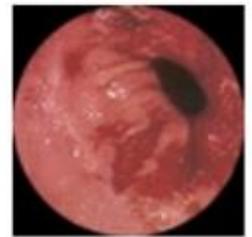
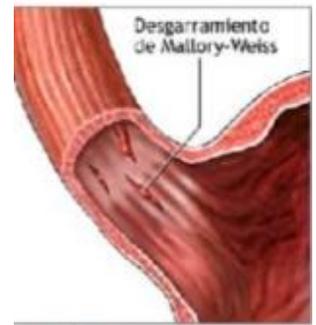
Ante un episodio de vomito esta relajación fracasa

QUE RESULTA

Contenido gástrico que intenta refluir, supera de forma brusca la contracción de la musculatura con embocadura gástrica y produce dilatación masiva con desgarro en la pared 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.

CUADRO CLINICO

El vomito de hebras o hilos de sangre es una circunstancia que, a pesar de la escasa perdida 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 diagnostico. 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.

En este sentido deben recordarse las siguientes situaciones: 1) Hemorragia de otro origen que ocasionalmente se manifiesta como hematemesis y/o melenas como es el caso de la epistaxis, la hemoptisis y las gingivorragias. En estos casos la sangre deglutida puede eliminarse simulando una hematemesis u ocasionar melena. Otras veces el paciente no relata con certeza la forma de expulsión de sangre por la boca, con lo que el sangrado procedente de vías aéreas, cavidad oral o de nasofaringe puede en ocasiones crear la duda diagnóstica. La expulsión de sangre roja espumosa y, sobre todo, si ésta se relaciona claramente con la tos, orienta hacia el diagnóstico de hemoptisis, mientras que la expulsión de sangre menos brillante y mediante el vómito son características más propias de la hematemesis. 2) Pseudohematemesis: ya descrita. 3) Pseudomelenas: ya descrita. Se ha señalado, en estos casos, la utilidad de la investigación de sangre oculta en heces, mediante las pruebas de la bencidina, guayacolato o el test inmunológico de ELISA. No obstante, la necesidad de una dieta previa exenta de productos que puedan contener hemoglobina o un exceso de clorofila (vegetales verdes) y la supresión de toda medicación férrica, con nitritos, bismuto o cobre, es condición necesaria para que la determinación de sangre oculta en heces sea fiable.

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: sincope (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 relativa¹⁶ por incremento del tono vagal para aumentar el llenado telediastolico del ventrículo izquierdo y, consecuentemente, el volumen sistólico como mecanismo compensador del shock. Debe comprobarse la modificación de los valores de presión arterial y frecuencia cardiaca con los cambios posturales (paso de decúbito a sedestacion o bipedestación). Esta maniobra, conocida como "tilt test" o test del ortostatismo, en condiciones normales muestra un ligero incremento del pulso y de la presión arterial diastólica, así como discreta disminución de la presión arterial sistólica con el cambio postural¹⁷. Una disminución de la presión arterial sistólica superior a 10 mmHg y/o un aumento de la frecuencia cardiaca superior a 20 latidos por minuto son indicativas de una perdida hemática importante (mas del 20% de la volemia) ¹⁸. Utilizando como criterio de positividad de este test un incremento del pulso mayor o igual a 30 latidos por minuto o la aparicion de síntomas como mareos intensos o sincope, tiene una sensibilidad del 98% para detectar perdidas agudas de sangre de al menos 1000 cc.¹⁷. Por otra parte, un test negativo no excluye la posibilidad de hipovolemia, si bien indica que es improbable que la perdida hemática supere los 1.000 cc. Tacto rectal con sangre. El tacto rectal es obligado en

todo paciente con sospecha de HDA para objetivar las características organolepticas de las heces¹. En casi la mitad de los casos de HDA permite confirmar el diagnostico. Sin embargo, la ausencia de heces sanguinolentas o de color negro no excluye el diagnostico de HDA, especialmente si han transcurrido menos de 8 horas desde el inicio del sangrado. Signos de hipertensión portal Eritema palmar, arañas vasculares, telangiectasias, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, hemorroides, etc.

DIAGNOSTICO

- Análisis de sangre.
- Análisis de las heces.
- Lavado nasogástrico.
- Endoscopia digestiva alta. .
- Colonoscopia.
- Endoscopía capsular
- Sigmoidoscopia flexible.
- Enteroscopia de doble balón
- Angiografía.
- Estudios de diagnóstico por imágenes.

TRATAMIENTO

INHIBIDORES DE BOMBA DE PROTONES

TRANSFUSIONES

ENDOSCOPIA

SANGRADO DE TUBO DIJESTIVO BAJO

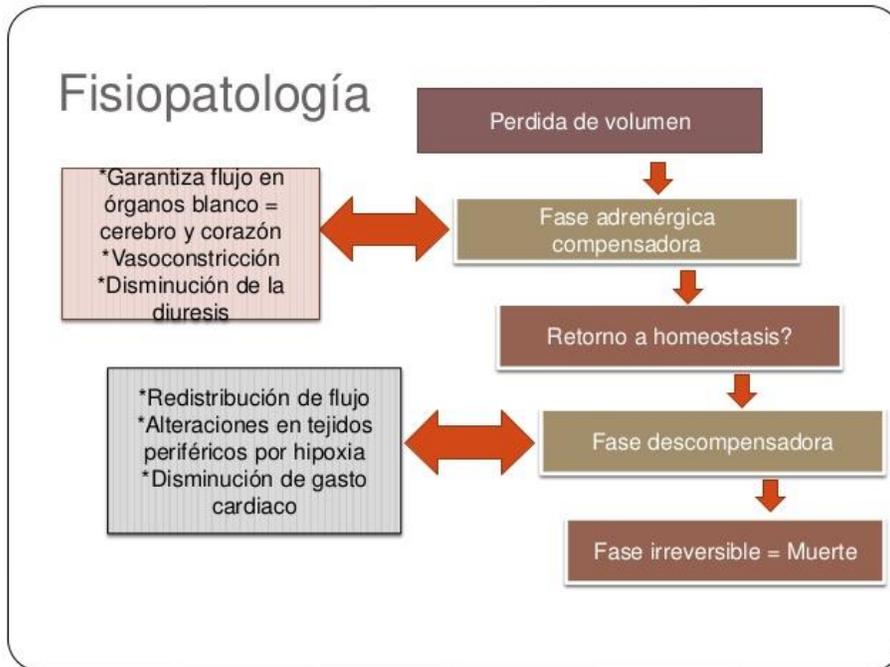
La hemorragia **digestiva** baja (HDB) se define como la pérdida de sangre por el **tubo digestivo** de origen distal al ángulo de Treitz. Afecta generalmente a individuos de edad avanzada y a menudo con comorbilidades graves. La HDB cede espontáneamente en la mayoría de los casos (80-90%).

FACTORES DE RIESGO

- EDAD
- ANTECEDENTES PERSONAL DE CANCER COLORECTAL O POLIPOS

- ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL
- DIETA RICA EN GRASAS Y CARNES ROJAS

FISIOPATOLOGIA



CUADRO CLINICO

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. La melena es sangre digerida de color café o negra que se origina en el tubo digestivo alto. La anemia está asociada a pérdida de sangre crónica, el paciente se presenta con palidez de tegumentos, fatiga y palpitaciones

DX

-ANALISIS DE SANGRE

-ANALISIS DE HECES

-LAVADO NASOGASTRICO

-COLONOSCOPIA

-ENDOSCOPIA CAPSULAR

-SIGMOIDOSCOPIA FLEXIBLE

-ENDOSCOPIA DE DOBLE BALON

-ANGIOGRAFIA

-ESTUDIO DE DIAGNOSTICO POR IMAGEN

TRATAMIENTO

-LAPARATOMIA

-INCISION MEDIANA

-ENTEROSCOPIA

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye la colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI) y la enfermedad de Crohn (EC), que se caracterizan por ser padecimientos inflamatorios crónicos con remisiones y exacerbaciones, así como de etiología desconocida y un origen multifactorial

- **Colitis ulcerosa.** Esta enfermedad provoca una inflamación duradera y llagas (úlceras) en el revestimiento más profundo del intestino grueso (colon) y del recto.
- **Enfermedad de Crohn.** Este tipo de enfermedad intestinal inflamatoria se caracteriza por la inflamación del revestimiento del tubo digestivo, que suele extenderse hacia adentro a los tejidos afectados.

FACTORES DE RIESGO

- **Edad.** La mayoría de las personas que contraen la enfermedad intestinal inflamatoria reciben el diagnóstico antes de cumplir 30 años
- **Raza u origen étnico.**
- **Antecedentes familiares.**

- **Medicamentos antiinflamatorios no esteroides.** Pueden ser ibuprofeno (Advil, Motrin IB y otros), naproxeno sódico (Aleve) y diclofenaco sódico (Voltaren), entre otros. Estos medicamentos pueden aumentar el riesgo de contraer la enfermedad intestinal inflamatoria o empeorar la enfermedad en personas que ya la padecen.
- **El lugar donde vives.** Si vives en un país industrializado, es más probable que contraigas la enfermedad intestinal inflamatoria.

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de las EII es compleja y su etiología, hasta el momento, se desconoce. Sin embargo, muchos estudios demuestran con claridad que 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, tendencia que se está comenzando a observar en Chile. Por otra parte, en métodos 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:

- Dieta;
- 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);
- AINES, que por sí mismos pueden causar patología gastrointestinal, pero además se sabe que son un factor de riesgo provocando el inicio de una crisis.
- tabaco, si bien es cierto que es un factor protector en pacientes con CU, también es conocido que puede agravar y provocar crisis en pacientes con EC.

CUADRO CLINICO

CUC	Crohn
Diarrea con mucus y sangre	Diarrea insidiosa
Anemia, fiebre	
Dolor abdominal, urgencia defecatoria, tenesmos	Dolor abdominal, FID
Pérdida de peso, falla de crecimiento	Falla de crecimiento
Retraso puberal	Retraso puberal

DIAGNOSTICO

- 1.Exploración física.
- 2.Pruebas de laboratorio: biometría hemática, velocidad de sedimentación globular (VSG), PCR, albúmina, hierro, ferritina, examen coprológico (calprotectina fecal).
- 3.Eliminación de la posibilidad de virus de la inmunodeficiencia humana (sida), tuberculosis y otras patologías, como infecciones intestinales, isquemia, etc. (pruebas sanguíneas y fecales).
- 4.Íleo-colonoscopia.
- 5.Ultrasonido (US) abdominal.
- 6.La imagen por RM (IRM) es preferida sobre la TC debido a la exposición a radiación, y se realiza con un protocolo enterográfico.
- 7.Exámenes radiológicos con contraste de bario (tránsito intestinal y colon por enema) (cuando no están disponibles la IRM o la TC).
- 8.Cápsula endoscópica (en casos donde no se ha establecido el diagnóstico, aun después de las pruebas anteriores).

TRATAMIENTO

Salicilatos. Son fármacos antiinflamatorios con un mecanismo de acción local sobre el colon. No son inmunosupresores, por lo que no disminuyen las defensas y son muy seguros. Se pueden administrar por vía oral o por vía rectal en forma de supositorio, espuma o enema. Se utilizan como tratamiento de mantenimiento o durante los brotes leves-moderados en la colitis ulcerosa. Para la enfermedad de Crohn no han demostrado ser eficaces (solo en casos muy concretos de afectación leve limitada al colon).

Corticoides. Son fármacos con efecto antiinflamatorio e inmunosupresor. Se utilizan en brotes moderados y graves de la enfermedad y su uso se limita de manera exclusiva a los

brotos de actividad, ya que tienen muchos efectos secundarios si se utilizan durante largos periodos. Por este motivo, no se deben tomar nunca para el mantenimiento de la remisión.

Inmunosupresores. Son fármacos que modulan la respuesta exagerada del sistema inmunitario y disminuyen la inflamación. Se utilizan en aquellos pacientes que no responden a los corticoides o en aquellos que dependen de estos de forma continuada. Son eficaces para mantener la enfermedad inactiva sin necesidad de tomar corticoides.

Terapia biológica. El mejor conocimiento de la enfermedad inflamatoria intestinal ha contribuido al desarrollo de nuevos tratamientos, que actúan sobre diferentes factores inmunológicos e inflamatorios implicados en la regulación y mantenimiento de la enfermedad.

La terapia biológica se utiliza cuando han fracasado los tratamientos convencionales, como corticoides e inmunosupresores, aunque en determinadas circunstancias (casos de enfermedades graves ya en el diagnóstico) se pueden utilizar como tratamiento de primera línea.

Ensayos clínicos. Los ensayos clínicos son estudios de investigación médica en los que se evalúan fármacos en desarrollo con mecanismos de acción diferentes de los ya aprobados por las agencias reguladoras. Los ensayos clínicos son necesarios para obtener nuevas opciones terapéuticas y avanzar en el conocimiento de nuevas terapias farmacológicas.

Cirugía. La cirugía está indicada cuando fracasa el tratamiento médico. Suele realizarse por laparoscopia, una técnica quirúrgica mínimamente invasiva, que permite una rápida recuperación con un menor riesgo de complicaciones

CANCER COLORECTAL

Cuando el tumor maligno se encuentra situado en el colon o en el recto, hablamos de cáncer colorrectal. Desde la transformación de una primera célula normal hasta la aparición de un cáncer detectable es necesario que transcurra un número elevado de años, ya que, es un proceso que conlleva múltiples alteraciones en los genes. Aunque se suele hablar de cáncer colorrectal, el término engloba a dos tumores de comportamiento muy diferente: cáncer de colon y cáncer de recto. La mayoría de los cánceres colorrectales aparecen sobre un pólipo

existente años antes en la mucosa del colon o del recto, que con el paso del tiempo y debido a la acción de distintos agentes sobre él, evoluciona a un tumor maligno.

FACTORES DE RIESGO

- sobrepeso u obesidad
- inactividad física
- tabaquismo
- alcoholismo
- edad
- síndrome de Lynch

FISIOPATOLOGIA

Independientemente de la naturaleza hereditaria o esporádica del CCR, diversos estudios epidemiológicos y de intervención han permitido conocer la historia natural de esta neoplasia. En este sentido, ha sido posible establecer que el adenoma o pólipo adenomatoso es una lesión premaligna que precede en la mayoría de ocasiones a la aparición del cáncer, de manera que su extirpación reduce o incluso anula el riesgo de desarrollar esta neoplasia. Existen tres vías de carcinogénesis bien caracterizadas en el CCR, la vía supresora (o inestabilidad cromosómica), la vía mutadora (o inestabilidad de microsatélites), y el fenotipo CIMP (CpG Island Methylator Phenotype)

La vía supresora es la más frecuente y se caracteriza por la presencia de anomalías cromosómicas con pérdidas y ganancias alélicas. Estas alteraciones promueven la carcinogénesis mediante la inactivación de genes supresores de tumores (APC, SMAD4, DDC y TP53) y el aumento del número de copias de oncogenes

La vía mutadora supone una vía alternativa a la supresora, en la que el mecanismo de carcinogénesis es el acúmulo de mutaciones en el genoma por un defecto en el llamado sistema de reparación del ADN, compuesto por cuatro genes (MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2). Estas mutaciones tienden a ocurrir con mayor frecuencia en secuencias repetitivas cortas del ADN (microsatélites), lo que comporta el acúmulo de mutaciones en determinados genes claves en el ciclo celular que contienen dichos microsatélites (ej. TGFBR2, BAX). Esta alteración molecular constituye el marcador fenotípico del síndrome de Lynch, en el que existe una mutación germinal en uno de los cuatro genes reparadores del ADN. Por último, la inactivación transcripcional mediada por metilación de las citosinas localizadas en las llamadas islas CpG del promotor de determinados genes supresores de tumores es un mecanismo importante en la carcinogénesis humana. Así, en el CCR se ha descrito un subtipo

de tumor que presenta frecuentemente hipermetilación de múltiples genes supresores de tumores, conocido como fenotipo CIMP o fenotipo metilador¹³. De hecho, la inactivación de MLH1 mediada por metilación es la causa más frecuente de tumores con inestabilidad de microsatélites, presente hasta en el 10-15% de todos los CCRs. Este grupo de tumores presentan un fenotipo clínico, patológico y molecular característico, tal como la localización proximal del tumor, el sexo femenino, pobre diferenciación, y asociación con mutaciones somáticas en el oncogen BRAF. Esta vía de carcinogénesis se ha asociado recientemente a la vía serrada de carcinogénesis, en la que la lesión precursora del CCR es el pólipo serrado en lugar del adenoma convencional

CUADRO CLINICO

Los pacientes con CCR pueden presentarse en tres formas: aquellos que tengan síntomas o signos sospechosos, los individuos asintomáticos descubiertos por tamizaje de rutina (el 30% de todos los CCR se diagnostican mediante tamizaje), o los pacientes que ingresan de emergencia por una obstrucción intestinal, peritonitis o sangrado digestivo bajo agudo. Los síntomas del tumor local típicos están asociados con hematoquezia o melena dependiendo de la localización e intensidad de daño al colon, dolor abdominal, anemia ferropénica y un cambio en los hábitos defecatorios. Los tumores que produzcan obstrucción usualmente presentan una presentación en forma de corazón de manzana en las imágenes radiológicas. El cuadro también depende de la localización del tumor: un cambio en el hábito defecatorio, o estreñimiento, es más común observarlo en un cáncer de colon izquierdo debido a que los contenidos son más líquidos en el colon proximal o derecho y el calibre luminal de este último es más amplio, por lo que es menos probable que se asocie a síntomas obstructivos. La hematoquezia y el estreñimiento es más frecuente verlos en cáncer de colon rectosigmoideo que en el derecho. El dolor abdominal puede ocurrir con tumores en cualquier parte, ya sea causado por pseudo-obstrucción o perforación intestinal con peritonitis. El cáncer rectal por su parte se puede presentar con tenesmo, dolor rectal, sangrado y disminución del calibre de las heces.

usualmente habla hacer de enfermedad metastásica. También hay presentaciones clínicas inusuales, como la invasión local o perforación contenida causando una fistula maligna a los órganos adyacentes, como vejiga (lo que resultaría en neumaturia) o hacia intestino delgado, simulando un cuadro de diverticulitis complicada. Se puede presentar con fiebre de origen oscuro, con absceso intraabdominal, retroperitoneal, subfrénico, de la pared abdominal o abscesos intrahepáticos debido a la perforación localizada. De los adenocarcinomas de sitios primarios inicialmente desconocidos, hasta un 6% es CCR

DIAGNOSTICO

- **Uso de un endoscopio para examinar el interior del colon (colonoscopia).** Para la colonoscopia, se utiliza un tubo largo, flexible y delgado conectado a una cámara de video y un monitor para ver todo el colon y el recto. Si se encuentran áreas sospechosas, el médico puede pasar instrumentos quirúrgicos a través del tubo para tomar muestras de tejido (biopsias) para analizarlas y extirpar pólipos.
- **Análisis de sangre.** Ningún análisis de sangre puede determinar si tienes cáncer de colon. Sin embargo, el médico puede realizarte análisis de sangre para buscar indicios acerca de tu salud en general, como análisis de la función renal y hepática.

El médico también puede realizarte análisis de sangre para determinar la presencia de una sustancia química que algunas veces se produce con el cáncer de colon (antígeno carcinoembrionario o ACE). Si se lo controla en el tiempo, el nivel de ACE en la sangre puede ayudar a su médico a entender tu pronóstico y si el cáncer está respondiendo al tratamiento

TRATAMIENTO

- **Extirpación de pólipos durante una colonoscopia (polipectomía).** Si tu cáncer es pequeño, localizado, completamente contenido dentro de un pólipo y en una etapa muy temprana, el médico podría extirparlo por completo durante una colonoscopia.
- **Resección endoscópica de mucosa.** Los pólipos más grandes se pueden extirpar durante la colonoscopia utilizando herramientas especiales para extirpar el pólipo y una pequeña cantidad del revestimiento interno del colon en un procedimiento llamado resección endoscópica de mucosa.
- **Cirugía mínimamente invasiva (cirugía laparoscópica).** Los pólipos que no se pueden extirpar durante una colonoscopia se pueden extirpar mediante cirugía laparoscópica. En este procedimiento, el cirujano realiza la operación a través de varias incisiones pequeñas en la pared abdominal, insertando instrumentos con cámaras conectadas que muestran el colon en un monitor. El cirujano también puede tomar muestras de los ganglios linfáticos en el área donde se localiza el cáncer.

- **Colectomía parcial.** En este procedimiento, el cirujano extrae la parte del colon que contiene el cáncer, junto con un margen de tejido normal a cada lado del tumor. En general, el cirujano puede volver a conectar las partes saludables del colon o el recto. Con frecuencia, este procedimiento se puede realizar con un enfoque mínimamente invasivo (laparoscopia).
- **Cirugía para crear una vía para eliminar los desechos del cuerpo.** Si no se pueden volver a conectar las partes saludables del colon o el recto, es posible que necesites una ostomía. Este procedimiento implica crear una abertura en la pared del abdomen, desde una parte del intestino restante, para la eliminación de heces en una bolsa que se ajusta de forma segura sobre la abertura.

A veces, la ostomía se realiza solo de forma temporal, lo que le da tiempo al colon o al recto para sanar después de la cirugía. Sin embargo, en algunos casos, la colostomía puede ser permanente.

- **Extirpación de los ganglios linfáticos.** En general, en la cirugía para tratar el cáncer de colon, también se extraen los ganglios linfáticos cercanos y se los analiza en busca de cáncer.

QUIMIOTERAPIA

RADIOTERAPIA

INMUNOTERAPIA