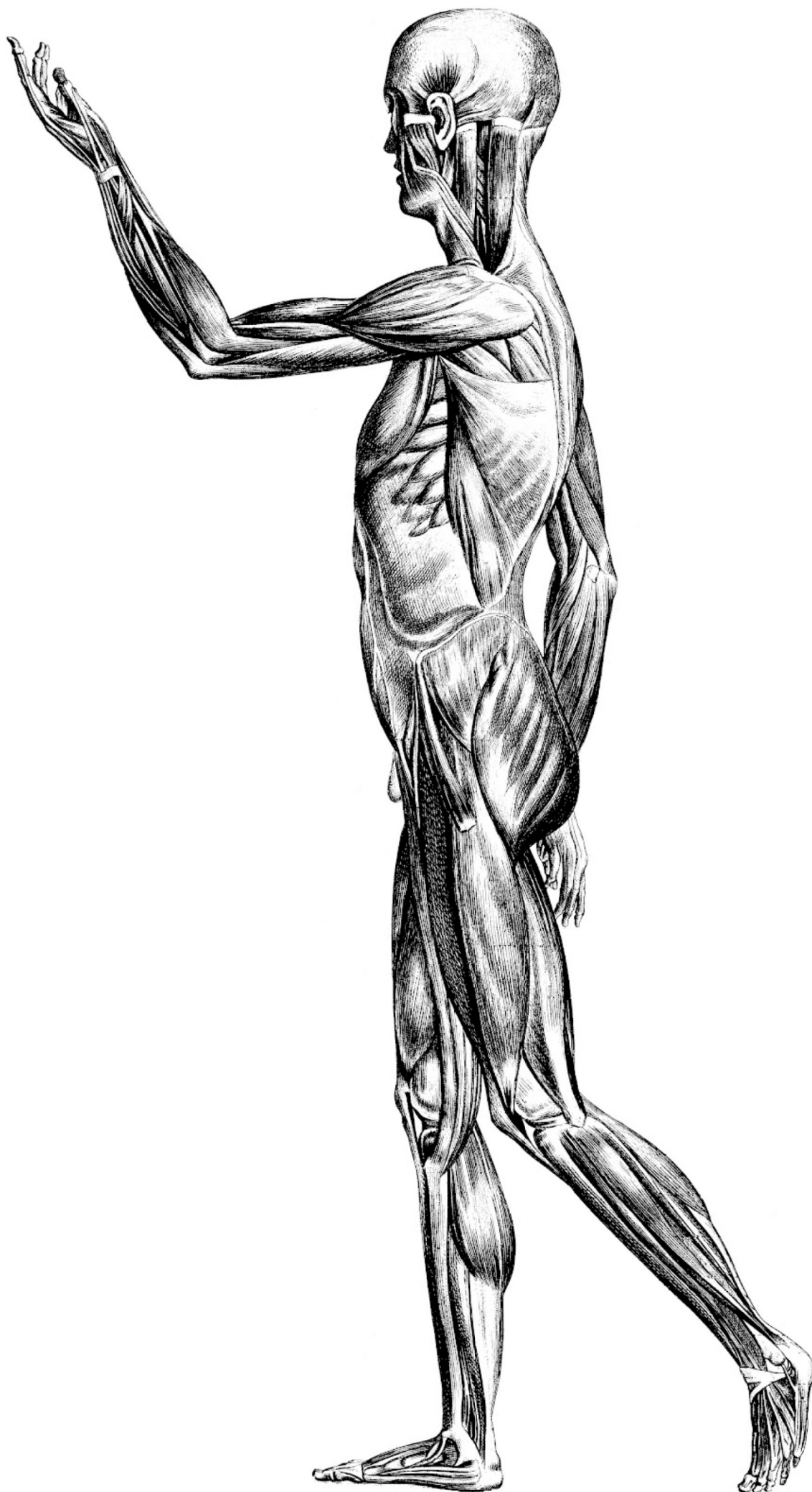




GASTROENTEROLOGÍA IV

AULA VIRTUAL
4º NIVEL



I.	EXÁMENES PARA LOS INTESTINOS	1
A.	ENEMA DE BARIO.....	1
B.	COLONOSCOPIA.....	2
C.	HAUSTROS CÓLICOS EN RADIOLOGÍA.....	3
	1. Patologías más frecuentes del intestino.....	3
	2. Lesiones de la pared intestinal.....	4
D.	ANÁLISIS DE HECES	4
II.	SEÑALES DE ALARMA PARA EL INTESTINO	6
A.	ESTREÑIMIENTO.....	6
B.	DIARREA.....	7
C.	GASES.....	8
D.	ALTERACIONES DE LAS HECES	9
	1. Tipos de color de heces y su relación patológica	9
E.	SANGRE EN LAS HECES.....	9
III.	ENFERMEDAD DE HIRSCHPRUNG O MEGACOLON (AGANGLIONOSIS)	11
A.	EPIDEMIOLOGÍA	11
B.	PATOGENIA	11
C.	CLÍNICA.....	12
D.	EVOLUCIÓN.....	12
E.	TRATAMIENTO	13
IV.	LESIONES ISQUÉMICAS DEL INTESTINO	14
A.	INFARTO MESENTÉRICO.....	14
	1. Patogenia	14
	2. Morfología.....	14
	3. Clínica.....	14
B.	ENTEROCOLOPATÍA HEMORRÁGICA.....	15
	1. Patogenia	15
	2. Morfología.....	15
	3. Evolución	15
C.	LESIÓN CRÓNICA POSTISQUÉMICA.....	15
V.	OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	16
	1. Íleo mecánico.....	17
	2. Íleo paralítico.....	19
VI.	INFLAMACIONES DEL INTESTINO	29
A.	INFLAMACIÓN CATARRAL.....	29



B. INFLAMACIÓN PSEUDOMEMBRANOSA	29
C. TUBERCULOSIS INTESTINAL	30
D. FIEBRE TIFOIDEA.....	30
1. Etiología.....	30
2. Lesiones intestinales	31
3. Lesiones extraintestinales	33
E. ENFERMEDAD DE CROHN	34
1. Patogenia	34
2. Anatomopatología.....	34
3. Clínica.....	36
4. Diagnóstico	37
5. Complicaciones.....	37
F. COLITIS ULCEROSA IDIOPÁTICA	38
1. Etiología.....	38
2. Anatomopatología.....	38
3. Fisiopatología	39
4. Clínica	40
5. Tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal	42
G. AMEBIASIS	42
1. Complicaciones.....	43
VII. ENFERMEDAD CELÍACA	44
A. ANATOMOPATOLOGÍA	44
B. PATOGENIA	44
C. DIAGNÓSTICO.....	45
D. TRATAMIENTO	45
VIII. APENDICITIS AGUDA.....	47
A. PATOGENIA	47
B. CLASIFICACIÓN.....	47
C. CLÍNICA.....	48
D. EXPLORACIÓN FÍSICA	49
E. LABORATORIO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	49
F. EVOLUCIÓN DE LA CRISIS AGUDA NO OPERADA	49
G. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	49
H. COMPLICACIONES.....	49
I. TRATAMIENTO	50
IX. DIVERTICULOSIS (ENFERMEDAD DIVERTICULAR)	51
A. PATOGENIA	51



B. ANATOMOPATOLOGÍA	51
C. SÍNTOMAS	52
D. DIAGNÓSTICO.....	52
E. COMPLICACIONES.....	54
F. TRATAMIENTO	54
X. TUMORES Y LESIONES PSEUDOTUMORALES DEL INTESTINO DELGADO	55
A. PÓLIPOS DE PEUTZ-JEGHERS	55
B. PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS LINFOIDES	55
C. CARCINOIDE.....	55
D. LINFOMA.....	56
E. CARCINOMA	56
XI. TUMORES Y LESIONES PSEUDOTUMORALES DEL INTESTINO GRUESO	57
A. PÓLIPOS JUVENILES.....	57
B. PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS LINFOIDES	57
C. PÓLIPOS LINFOIDES	58
D. ADENOMAS.....	58
E. CARCINOMA	60
1. Etiología y patogenia	60
2. Secuencia adenoma-carcinoma en el tubo digestivo:.....	61
3. Factores predisponentes.....	61
4. Anatomopatología.....	61
5. Síntomas.....	62
6. Diagnóstico.....	62
7. Complicaciones.....	64
F. CÁNCER COLORRECTAL	64
1. Epidemiología	64
2. Anatomía patológica.....	65
3. Diseminación	65
4. Clínica.....	65
5. Complicaciones.....	66
6. Pronóstico	66
7. Diagnóstico	66
8. Tratamiento.....	67
XII. PÓLIPOS.....	68
A. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO	68
B. SÍNTOMAS	68
C. TIPOS DE PÓLIPOS.....	68



D. DIAGNÓSTICO.....	69
E. TRATAMIENTO.....	70
F. COMPLICACIONES.....	70
G. PREVENCIÓN.....	70
XIII. PROCTOLOGÍA.....	71
A. FISURA ANAL.....	71
1. Patogenia.....	71
2. Clínica.....	72
3. Diagnóstico diferencial.....	72
4. Tratamiento.....	72
B. ABSCESO ANAL.....	72
1. Etiología.....	73
2. Clínica.....	74
3. Tratamiento.....	74
4. Complicaciones.....	74
C. FISTULA ANORRECTAL.....	74
1. Etiología y patogenia.....	75
2. Clasificación.....	75
3. Clínica.....	75
4. Tratamiento.....	75
D. HEMORROIDES.....	75
1. Epidemiología.....	76
2. Patogenia.....	76
3. Clínica.....	77
4. Clasificación.....	78
5. Tratamiento.....	78
XIV. SÍNDROME DE MALA ABSORCIÓN.....	79
A. CLASIFICACIÓN.....	79
B. FISIOPATOLOGÍA.....	79
C. ETIOLOGÍA.....	80
D. CLÍNICA.....	80
E. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.....	80
F. TRATAMIENTO.....	81
XV. SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE.....	82
A. DEFINICIÓN.....	82
B. EPIDEMIOLOGÍA.....	82
C. FISIOPATOLOGÍA.....	82



D. DIAGNÓSTICO.....	83
E. SÍNTOMAS.....	83
F. EXÁMENES DE LABORATORIO.....	84
G. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	84
H. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	84
I. TRATAMIENTO.....	85
XVI. ESTREÑIMIENTOS.....	86
A. ESTREÑIMIENTO.....	86
1. Epidemiología.....	86
2. Etiología.....	86
3. Diagnóstico.....	86
4. Tratamiento.....	86
B. CONSTIPACIÓN IDIOPÁTICA SEVERA REFRACTARIA INTRATABLE.....	87
1. Causas.....	87
2. Síntomas.....	87
3. Examen de laboratorio.....	87
4. Tratamiento.....	87
XVII. DIARREAS.....	88
A. DIARREA CRÓNICA.....	88
1. Etiología.....	88
2. Mecanismos.....	89
3. Estudio 1ª línea.....	89
4. Estudio 2ª línea.....	90
5. Tratamiento.....	90
B. DIARREA INFECCIOSA AGUDA.....	90
1. Etiología.....	91
2. Tratamiento.....	94
C. SÍNDROME DISENTÉRICO.....	94
1. Causas.....	94
2. Clínica.....	94
3. Diagnóstico diferencial.....	94
4. Examen, pruebas de laboratorio.....	95
5. Tratamiento.....	95
XVIII. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA.....	96
A. CAUSAS MÁS FRECUENTES.....	96
B. INTESTINO GRUESO.....	96
C. INTESTINO DELGADO.....	96



D. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.....	96
E. TRATAMIENTO	97



I. EXÁMENES PARA LOS INTESTINOS

A. ENEMA DE BARIO

Es una técnica que se aplica para poder realizar un examen de rayos X del intestino grueso. Se obtienen imágenes después de aplicar una infusión rectal de sulfato de bario (un medio de contraste radiopaco).

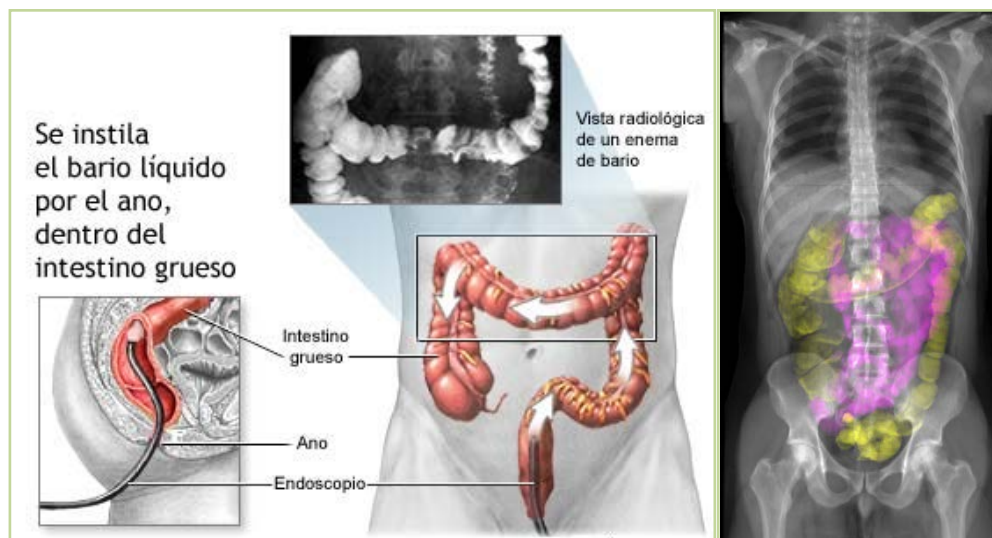


Figura 1. Enema de bario.

El examen se hace para detectar patologías como el cáncer de colon. El enema de bario puede también utilizarse para diagnosticar y evaluar la extensión de las enfermedades inflamatorias intestinales.

- Valores normales: el bario debe llenar el colon de una manera uniforme y mostrar un contorno intestinal normal, sin obstrucción (abierto) y con la ubicación normal.
- Significado de los resultados anormales: cáncer, diverticulitis, pólipos, colitis ulcerativa, colon irritable, apendicitis, enfermedad de Crohn, enfermedad de Hirschsprung, obstrucción intestinal.

PARA SABER MÁS

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003817.htm>

B. COLONOSCOPIA

Es un examen interno del recto, del colon sigmoide distal y del intestino grueso empleando sigmoidoscopio flexible.

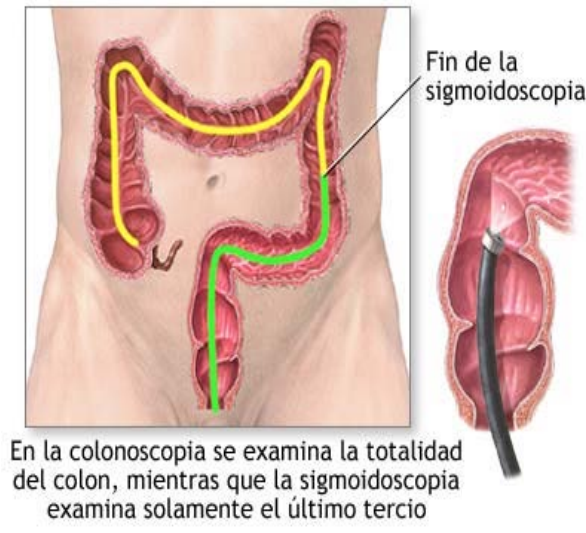


Figura 2. Colonoscopia

Este examen ayuda a diagnosticar:

- Enfermedades inflamatorias del intestino.
- Obstrucción intestinal.
- Cáncer de colon.
- Pólipos del colon.
- Diverticulosis.
- Causas de la diarrea.
- Causas del dolor abdominal.

Valores normales: espera que el revestimiento del colon sigmoide, la mucosa rectal, el recto y el ano tengan color, textura y tamaño normales.

Los resultados anormales pueden ser indicio de:

- Hemorroides.
- Fisuras anales.
- Absceso anorrectal.
- Cáncer.
- Pólipos colorrectales.
- Inflamación o infección (proctitis).
- Obstrucción intestinal.

- Enfermedad inflamatoria del intestino.
- Diverticulosis.

C. HAUSTROS CÓLICOS EN RADIOLOGÍA

Los haustrs son cada una de las cavidades formadas en las saculaciones del colon entre los pliegues semilunares. Dependiendo de su forma en radiología, nos puede indicar una patología u otra.

1. Patologías más frecuentes del intestino

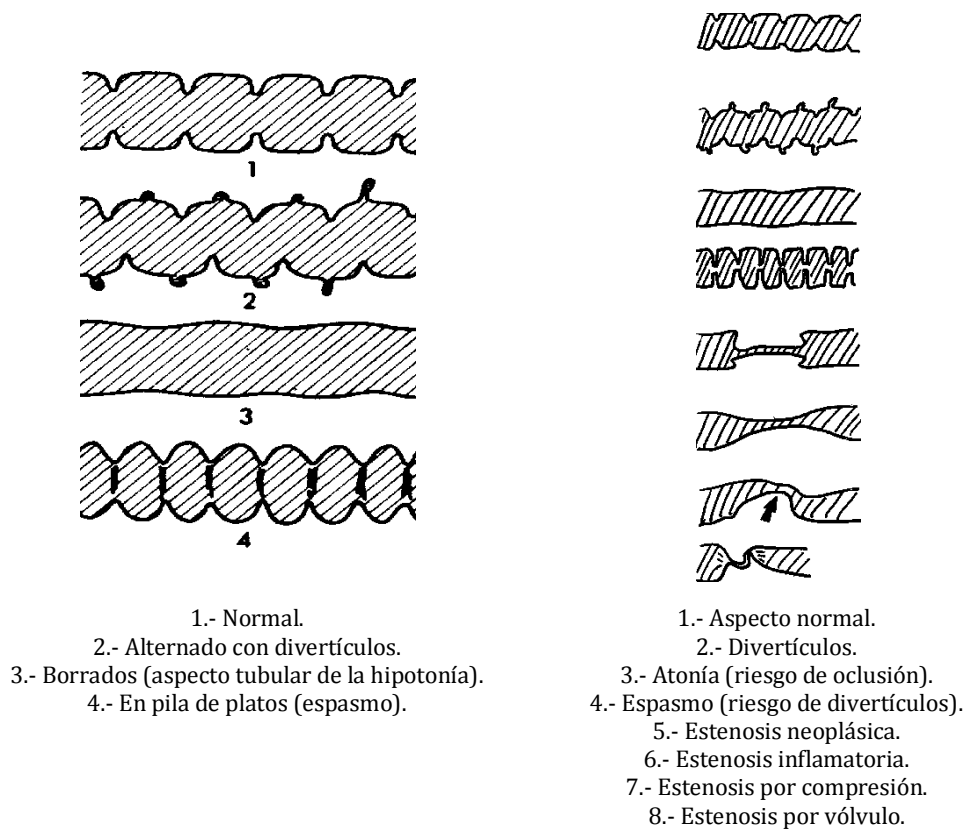
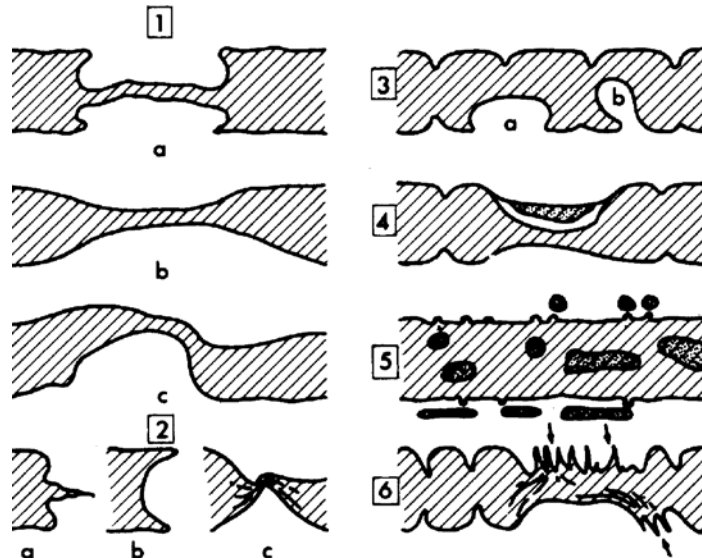


Figura 3. Imágenes del intestino.

2. Lesiones de la pared intestinal



- 1-Estenosis:
 a) Neoplásica.
 b) Inflamatoria.
 c) Por compresión.
- 2-Detención del contraste:
 a) Neoplásica.
 b) Por invaginación debida al tumor.
 c) Por torsión axial.
- 3-Lagunas benignas:
 a) Sésiles.
 b) Pediculadas.
- 4-Ulceración neoplásica.
- 5-Absceso en botón de camisa y fístula submucosa.
- 6 -Conos de atracción por contacto con un foco infeccioso.

Figura 4. Lesiones de la pared intestinal.

D. ANÁLISIS DE HECES

Si la comunidad bacteriana que vive en el intestino se ve alterada, puede ser invadida por hongos y bacterias patógenas. Se analizan los siguientes puntos:

- Restos sin digerir: fibras musculares, almidón, grasa. Son señal de alteraciones en el intestino delgado, la vesícula o el páncreas.
- Concentración de ácidos biliares: indicador de posibles enfermedades e irritaciones intestinales.
- Enzimas digestivas: quimotripsina, elastasa pancreática 1. Indican el estado del páncreas.
- Defensas: la inmunoglobulina fecal A (sIgA) indica una falta de defensas a nivel local.
- Bacterias patógenas: Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter y algunas variedades de Escherichia coli (EHEC) suelen producir diarreas.

- Parásitos: amebas, heces lamblías y gusanos (o sus huevos), pueden causar todo tipo de alteraciones.
- Concentración de nitrógeno: aumenta en caso de enfermedades hepáticas o intestinales.
- Concentración de hongos: una elevada concentración de Cándida, denota una alteración de la flora intestinal.



II. SEÑALES DE ALARMA PARA EL INTESTINO

A. ESTREÑIMIENTO

Consiste en la falta de movimiento regular de los intestinos, lo que produce una defecación infrecuente o con esfuerzo, generalmente de heces escasas y duras. La frecuencia defecatoria normal varía entre personas, desde un par de veces al día hasta tres veces a la semana. Puede considerarse un trastorno según altere o no la calidad de vida. No es infrecuente que a esta condición también se le denomine constipación de vientre o intestinal. Sus causas van desde una alimentación inadecuada, falta de hierro e intoxicaciones, hasta un hipotiroidismo y cáncer.

El diagnóstico se basa principalmente en la descripción de los síntomas por parte del paciente. Las evacuaciones que son difíciles, muy firmes o compuestas por pequeñas bolitas duras se consideran estreñimiento, aunque se produzcan todos los días. Otros síntomas relacionados con el estreñimiento pueden incluir hinchazón, distensión, dolor abdominal, dolores de cabeza, sensación de fatiga y agotamiento nervioso o una sensación de vaciamiento incompleto.

Existe una escala que permite clasificar los tipos de heces que existen, denominada Escala de Heces de Bristol.

Escala de heces de Bristol

Tipo 1		pedazos duros separados, como nueces (difícil de excretar)
Tipo 2		Con forma de salchicha, pero llena de bultos
Tipo 3		Como una salchicha pero con rajaduras en la superficie
Tipo 4		Como una viborita, suave y blanda
Tipo 5		Pedazos blandos con bordes claros (se excretan fácilmente)
Tipo 6		Pedazos blandos con bordes deshechos
Tipo 7		Aguado, sin trozos sólidos. Enteramente líquido

Fig. 5 Escala de Bristol.

Un sondeo sobre los hábitos alimenticios de las personas afectadas a menudo revela una baja ingesta de fibra dietética o cantidades inadecuadas de líquidos. El estreñimiento como resultado de una escasa deambulación o la inmovilidad debe ser considerado en los ancianos. Puede producirse como efecto secundario de medicamentos, incluyendo los antidepresivos, que pueden suprimir la acetilcolina, y los opiáceos, que pueden retardar el movimiento de alimentos en el intestino.

En la exploración física, se pueden detectar escíbalos o estercolitos (materia fecal endurecida en el intestino, manualmente palpables) en la palpación del abdomen. Si la exploración rectal da una impresión de tono del esfínter anal y si la parte inferior del recto contiene heces, se puede considerar el uso de supositorios o enemas. De lo contrario, se optaría por medicación oral. El tacto rectal también da información sobre la consistencia de las heces, presencia de hemorroides, mezcla de sangre y si algún tipo de tumores, pólipos o anormalidades están presentes. El examen físico se puede hacer de forma manual por el médico o mediante una colonoscopia.

Las radiografías del abdomen, por lo general, sólo se realizan si se sospecha obstrucción intestinal que puede revelar materia fecal retenida en el colon, y confirmar o descartar otras causas de síntomas similares.

El estreñimiento crónico (síntomas presentes por lo menos tres días por mes durante más de tres meses) asociado con molestias abdominales, con frecuencia se diagnostica como síndrome del intestino irritable (IBS) cuando no hay una causa obvia.

La multiplicación de secuencias de onda de presión en el colon es responsable de los movimientos discontinuos del contenido del intestino y vital para la defecación normal. Las deficiencias en la frecuencia de PS, la amplitud y el alcance de la propagación están implicados en la disfunción severa defecatoria (SDD). Los mecanismos que pueden normalizar estos patrones motores aberrantes pueden ayudar a rectificar el problema. Recientemente, se ha utilizado la terapia de estimulación del nervio sacro (SNS) para el tratamiento del estreñimiento severo.

PARA SABER MÁS

Estimulación nerviosa del sacro para la incontinencia fecal y la constipación en adultos

<http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD004464>

B. DIARREA

La diarrea es una alteración de las heces en cuanto a volumen, fluidez o frecuencia en comparación con las condiciones fisiológicas, lo cual conlleva una baja absorción de líquidos y nutrientes, y puede estar acompañada de dolor, fiebre, náuseas, vómito, debilidad o pérdida del apetito. Además de la gran pérdida de agua que suponen las evacuaciones diarreicas, los pacientes, por lo general niños, pierden cantidades peligrosas de sales importantes, electrolitos y otros nutrientes. Puede deberse a la acción de virus y bacterias. Las diarreas crónicas suelen tener su origen en infecciones parasitarias, enfermedades hepáticas, infecciones intestinales o alteraciones de la flora intestinal. La definición médica de la diarrea implica más de tres deposiciones al día o el aumento de la cantidad de heces a más de 200 g / 24 h en sujetos adultos.



El paciente lo percibe como una disminución en la consistencia de las heces que causa urgencia y/o molestia abdominal. Este deseo de evacuar, a menudo incontrolable, suele ser el único o principal problema, acompañado con mucha frecuencia de cólicos y, dependiendo de la etiología, puede acompañarse de moco, pus o sangre en las heces. Se considera diarrea aguda si la duración es menor a 2-4 semanas y diarrea crónica cuando el cuadro se extiende más de cuatro semanas (rara vez infecciosa). Diversas diarreas crónicas son factores de riesgo para la enfermedad de Wernicke.

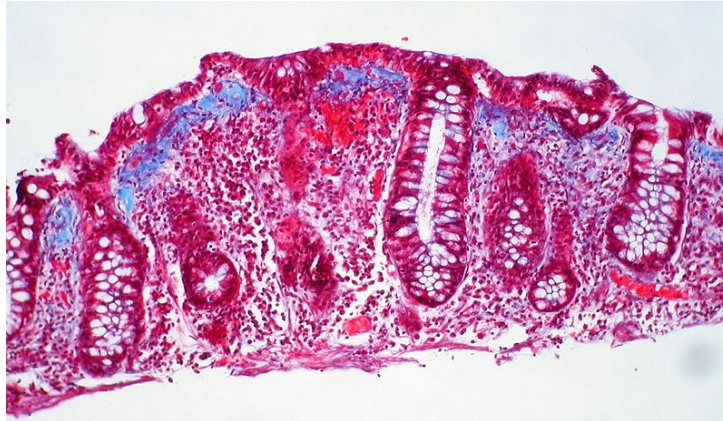


Figura 6. Histología del intestino con diarrea.

PARA SABER MÁS

- Diarrea en adulto y niño (una perspectiva mundial): http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/2012_Acute%20Diarrhea_SP.pdf
- Diarrea en el niño: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diarrea_ag.pdf
- Diarrea en el adulto: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo18.pdf>

C. GASES

Los gases se forman normalmente en los intestinos a medida que el cuerpo digiere los alimentos.

Los gases pueden ser causados por ciertos alimentos. Pueden aparecer gases si:

- Alimentos difíciles de digerir como la fibra. Algunas veces, agregar más fibra a la dieta puede causar gases temporales.
- Comer o beber algo que el cuerpo no tolera; por ejemplo, algunas personas tienen intolerancia a la lactosa.
- Toma de antibióticos.
- Síndrome del intestino irritable.
- Síndrome de malabsorción.
- Deglución de aire al comer

- Estrés.
- Alimentación inadecuada.
- Infección intestinal crónica.
- Enfermedades del hígado y vesícula.
- Oclusión intestinal.

PARA SABER MÁS

- Abordaje de la aerofagia: http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1717/37/00370039_LR.pdf
- Aerofagia, dolor abdominal relacionado a desórdenes gastrointestinales funcionales y estreñimiento funcional en niños: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/5982/1/2%20Aerofagia.pdf>
- Meteorismo: estudio y tratamiento: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/67/1531/36/1v67n1531a13065751pdf001.pdf>
- Meteorismo (material para paciente): http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082005000200009

D. ALTERACIONES DE LAS HECES

Las heces de las personas sanas son de color marrón por causa de la bilirrubina de la bilis.

1. Tipos de color de heces y su relación patológica

- Heces de color negro intenso: hemorragias en el estómago o en el tramo superior del intestino, también en caso de ingestión de carbón vegetal, fármacos con hierro e ingestión reciente de espinacas.
- Heces grisáceas y deshechas: estrechamiento de los conductos biliares o alteración de la digestión de los lípidos (a causa de una irritación crónica del intestino delgado o a falta de bilis).
- Heces blancas de aspecto calcáreo: oclusión de los conductos biliares.
- Heces grises y muy deshechas, en parte con acumulaciones de grasa: enfermedad del páncreas.
- Heces con olor a putrefacción: enfermedades hepáticas, alteración de la flora intestinal.
- Deposiciones sanguinolentas de color rojo intenso: hemorroides, hemorragias en el tramo final del intestino.

E. SANGRE EN LAS HECES

Muchas enfermedades aportan sangre a las heces, sea en cantidades grandes o minúsculas:

- Desgarros en la mucosa anal.
- Alteraciones en la coagulación de la sangre, hemofilia.
- Varices en el esófago (frecuentes en caso de cirrosis hepática).



- Diverticulitis.
- Infecciones intestinales bacterianas.
- Hemorroides.



III. ENFERMEDAD DE HIRSCHPRUNG O MEGACOLON (AGANGLIONOSIS)

Resulta de la ausencia total o parcial de las células parasimpáticas de los plexos intramurales de la parte terminal del intestino, con una afección de la región del canal anal. Se extiende más o menos hacia arriba, hacia recto o colon. La longitud del segmento afectado es variable y limitada en la mayoría de los casos a la charnela recto sigmoidea.

En el plano funcional hay una perturbación de los reflejos recto esfinterianos, hay espasticidad excesiva del segmento intestinal ganglionar, no hay actividad de propulsión en el colon, por tanta ausencia de evacuación de materias fecales que provocan una dilatación importante de las zonas sanas.

A. EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad rara, hay una incidencia familiar y afecta más a los varones. Es 10 veces más frecuente en niños con síndrome de Down y en anomalías renales.

B. PATOGENIA

Se produce una detención de la migración de las células de la cresta neural al intestino. (Normalmente los neuroblastos migran en dirección céfalo-caudal en el tubo digestivo para alcanzar el recto hacia las 12 semanas del desarrollo)

El recto agangliónico está permanentemente contraído: no hay expulsión de meconio en el recién nacido, se produce dilatación de la porción proximal (megacolon), constipación, impactación de heces endurecidas resistentes a los enemas, distensión abdominal. El tratamiento consiste en la remoción quirúrgica del segmento agangliónico.

La lesión puede complicarse con una inflamación del intestino (enterocolitis) con necrosis y ulceración del segmento dilatado proximal.



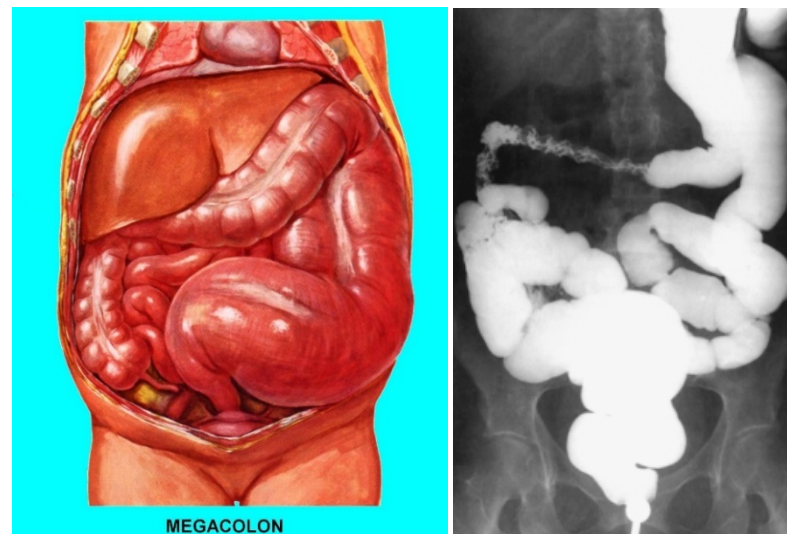


Figura 7. Megacolon.

C. CLÍNICA

La afección se descubre en los primeros días de la vida, es una oclusión neonatal.

El primer signo es una ausencia de evacuación de las heces asociada a hinchazón abdominal y vómitos biliares.

Es diagnóstico es a veces lento, cuando la práctica frecuente de un tratamiento sintomático ha permitido un tránsito intestinal más o menos regular, descubriéndose muchos años más tarde en el niño o adulto.

Se ve un cuadro clínico de estreñimiento crónico duradero que remite con tratamiento médico, por esto el diagnóstico es a veces difícil.

El tacto rectal muestra un recto vacío, la prueba de la sonda de Latón provoca la emisión de numerosos gases, la radiografía de abdomen sin preparación muestra una distensión gaseosa, en contraste con bario se ve la distensión importante del colon por encima del segmento estrechado. Se puede utilizar la manometría para estudiar los reflejos esfinterianos y la biopsia rectal, para certificar el diagnóstico fisiopatológico.

El diagnóstico de las formas ultracortas plantea un problema particular, ya que el contraste de bario no muestra más que un megarecto, sin segmento estrechado. Se usa la prueba de defecografía, con lo que se ve el defecto de relajación del esfínter en la puesta en tensión del recto, el sujeto intenta empujar y no pasa nada, no hay relajación del esfínter.

D. EVOLUCIÓN

Esta afectación conlleva una mortalidad del 30% de los casos. La mortalidad ocurre en casos agudos, en los 2 primeros meses de la vida.



E. TRATAMIENTO

Quirúrgico: esfinterotomía en las formas agudas. Se realiza la reconstrucción de un conducto digestivo por anastomosis del intestino delgado sano al colon aganglionar que permite devolver la contractilidad normal al colon.

PARA SABER MÁS

RECOMENDAMOS

<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/6-hirschsprung.pdf>

http://www.revistapediatria.cl/vol5num1/pdf/6_ENFERMEDAD%20DE%20HIRSCHPRUNG.pdf



IV. LESIONES ISQUÉMICAS DEL INTESTINO

A. INFARTO MESENTÉRICO

1. Patogenia

El infarto intestinal puede producirse por:

- Trombosis o embolia de la arteria mesentérica superior o trombosis de la vena mesentérica (infarto venoso).
- Estenosis de arterias o venas mesentéricas, junto a una disminución del flujo.
- Vólvulo, intususcepción o hernia estrangulada que produce compresión vascular que lleva al infarto.

2. Morfología

El infarto es más común en el intestino delgado. Compromete un segmento definido de intestino en que todas las zonas presentan la misma lesión. Es un infarto hemorrágico transmural, con reacción inflamatoria aguda de la serosa (peritonitis). La invasión del tejido desvitalizado por bacterias del lumen determina gangrena y peritonitis purulenta.

3. Clínica

Es una urgencia quirúrgica:

- Dolor.
- Vómitos.
- Estado de shock.
- Taquicardia 120-130.
- Adelgazamiento.



Figura 8. TAC de infarto intestinal.

B. ENTEROCOLOPATÍA HEMORRÁGICA

1. Patogenia

Es consecuencia de hipoperfusión en cuadros como el shock y la insuficiencia cardíaca, sin oclusión de los vasos mesentéricos.

2. Morfología

Compromete el intestino delgado o el grueso, con hemorragia y necrosis de la mucosa y submucosa, de distribución segmentaria o en focos múltiples, a veces alejados entre sí; no hay necrosis de la túnica muscular, ni reacción inflamatoria de la serosa. La necrosis de la mucosa da origen a una inflamación pseudomembranosa (enterocolitis isquémica).

3. Evolución

Si el paciente sobrevive, la lesión es recuperable con regeneración y reparación. En otras ocasiones puede complicarse con infección bacteriana.

C. LESIÓN CRÓNICA POSTISQUÉMICA

Es una secuela cicatricial de episodios agudos de enterocolopatía hemorrágica, a veces repetidos. Afecta un segmento de intestino que presenta estenosis, mucosa atrófica, a veces ulcerada, y fibrosis de la submucosa, en la que puede haber una reacción inflamatoria crónica y macrófagos con hemosiderina.

PARA SABER MÁS

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo33.pdf>



V. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Se entiende por obstrucción intestinal la presencia de estenosis u oclusión orgánica del lumen, o bien, las alteraciones de la motilidad de la pared que impiden la progresión del contenido intestinal.

Es una entidad clínica conocida desde la antigüedad, que ya fue observada y tratada por Hipócrates. La primera intervención registrada, fue realizada por Praxágoras en el año 350 AC.

Constituye uno de los cuadros quirúrgicos urgentes que se observan con más frecuencia en la práctica clínica.

La obstrucción u oclusión intestinal, consiste en la detención completa y persistente del contenido intestinal en algún punto a lo largo del tubo digestivo. Si dicha detención no es completa y persistente, se denomina suboclusión intestinal.

Por otra parte, conviene aclarar el término pseudoobstrucción intestinal idiopática o síndrome de Ogilvie. En este síndrome existe un desequilibrio autonómico donde se produce una excesiva supresión parasimpática o estimulación simpática.

Esta se trata de una enfermedad crónica, caracterizada por síntomas de obstrucción intestinal recurrente, sin datos radiológicos de oclusión mecánica. Se asocia a cierta patología como enfermedades autoinmunes, infecciosas, endocrinas, psiquiátricas etc. También procesos quirúrgicos pélvicos o sacros, así como traumatismos en la zona alteran la actividad parasimpática sacra.

En su patogenia, se barajan trastornos de la reacción intestinal a la distensión y anomalías en los plexos intramurales o en el músculo liso del intestino. No es, en principio, una patología quirúrgica.

Etiología

Conviene diferenciar desde el comienzo, dos entidades clínicas distintas:

- Por un lado, el íleo paralítico, que es una alteración de la motilidad intestinal, debida a una parálisis del músculo liso y que muy raras veces requiere tratamiento quirúrgico. No obstante, el acodamiento de las asas, puede añadir un factor de obstrucción mecánica.
- Por otro lado, el íleo mecánico u obstrucción mecánica, que supone un auténtico obstáculo mecánico, impide el paso del contenido intestinal a lo largo del tubo digestivo, ya sea por causa parietal, intraluminal ó extraluminal.

Cuando la obstrucción mecánica desencadena un compromiso vascular del segmento intestinal afecto, hablaremos de obstrucción mecánica estrangulante.

Se denomina oclusión en asa cerrada, cuando la luz está ocluida en dos puntos. Este tipo de oclusión tiene mayor tendencia a la isquemia y, por lo tanto, a la perforación.



En general, la causa más frecuente de obstrucción intestinal en pacientes intervenidos de cirugía abdominal, son las adherencias o bridas postoperatorias (35-40%). Debe ser considerada siempre como la causa en pacientes intervenidos, mientras no se demuestre lo contrario.

La segunda causa más frecuente son las hernias externas (20-25%), ya sean inguinales, crurales, umbilicales o laparotómicas.

La causa más frecuente de obstrucción intestinal baja son las neoplasias de colon y recto.

Las causas de obstrucción orgánica pueden ser, ya sean de origen mecánico o paralítico:

- Impactación de cuerpos sólidos en el lumen: cálculos biliares que pasan al intestino por una fístula colecisto-duodenal o colecisto-yeyunal, deposición estercorácea, ovillos de parásitos (áscaris en niños), bezoar (cuerpo extraño formado en el estómago por material vegetal de los alimentos o por pelos).
- Engrosamiento de la pared: cicatrices, tumores, vólvulo, intususcepción.
- Compresión extrínseca: más frecuentemente por bridas o hernia estrangulada.

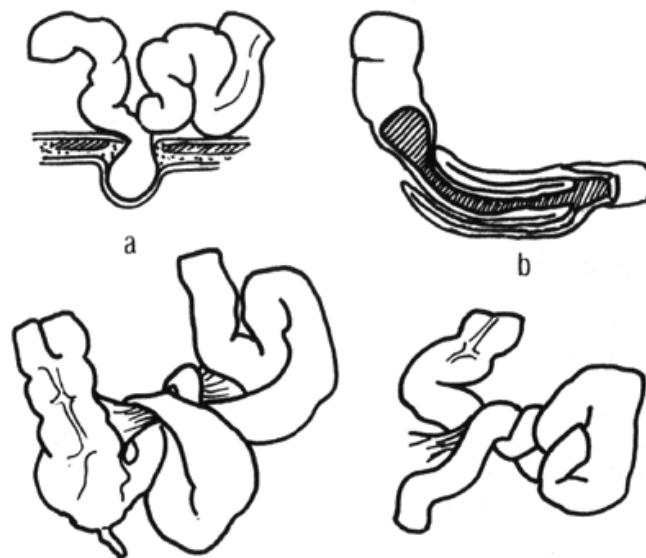


Figura 9. a: hernia, b: intususcepción, c: obstrucción intestinal por bridas, d: óvulo.

1. Íleomecánico

- Extraluminal
 - Adherencias postquirúrgicas: causa más frecuente (35-40%).
 - Hernias externas: inguinales, crurales, umbilicales, laparotómicas, etc.
 - Hernias internas estrangulada: complicación de una hernia o protrusión de un asa de intestino, cubierta por peritoneo visceral y parietal, a través de un orificio o una zona de debilidad de la pared abdominal (ejemplo: hernia del conducto inguinal). La estrangulación consiste en el atascamiento irreductible por constricción del asa

por el borde del orificio herniario, con la consecuente compresión vascular, necrosis y gangrena.

- Torsiones.
- Vólvulos: es la torsión de más de 180 grados de un segmento de intestino que tiene meso (intestino delgado, sigmoides). En el intestino delgado frecuentemente es provocado por la presencia de bridas fibrosas entre asas; en el sigmoides, por un meso amplio. La torsión determina obstrucción del lumen y además de los vasos sanguíneos y provocar un infarto intestinal.



Figura 10. Vólvulo.

- Invaginaciones: es la invaginación de un segmento de intestino en el segmento vecino, generalmente el distal. Suele ser desencadenada por una lesión con aumento de volumen focal de la pared (pólipos o cáncer en los adultos). Es más frecuente en niños menores de 1 año, generalmente en el íleon distal, donde hay una hiperplasia folicular linfática fisiológica. El segmento invaginado sufre obstrucción y compresión vascular, con edema, hemorragia e infarto; estas alteraciones también pueden afectar al segmento externo o vaina.
- Efecto masa extraluminal: tumoración, masa inflamatoria o absceso.
- Parietal
 - Neoplasias.
 - Alteraciones congénitas: atresias, estenosis, duplicaciones, etc.
 - Procesos inflamatorios: enfermedad de Crohn, post-radiación, etc.
- Intraluminal
 - Íleo biliar.
 - Bezoar.
 - Parasitosis.
 - Cuerpo extraño.
 - Impactación fecal.
 - Tumoraciones.

2. Íleo paralítico

- Dinámico
 - Postquirúrgico.
 - Peritonitis.
 - Reflejo: síndrome retroperitoneal ó reflejo entero-entérico a la distensión prolongada.
 - Compromiso medular.
 - Hiperuricemia.
 - Hipokalemia.
 - Coma diabético.
 - Mixedema.
 - Bloqueantes ganglionares.
 - Isquemia.
- Espático
 - Intoxicación por metales pesados.
 - Porfirias.
- Vascular
 - Embolia arterial.
 - Trombo venoso.

Fisiopatología

La obstrucción mecánica de intestino delgado, produce acumulación de líquidos y gases en la porción proximal de la obstrucción, lo que produce distensión del intestino, que es iniciada por el líquido ingerido, secreciones digestivas (entre 6 y 8 litros al día) y gas intestinal. El estómago tiene una capacidad muy pequeña para la absorción de líquidos, de modo que la mayor parte de ellos, se absorben en el intestino delgado.

El aire intestinal es impulsado en dirección contraria a la boca por la peristalsis y es expelido por el recto.

El gas que se acumula en el intestino proximal a una obstrucción se origina de:

- Aire deglutido.
- CO₂ por neutralización del bicarbonato.
- Gases orgánicos de la fermentación bacteriana.

El aire deglutido es la fuente más importante de gas en la obstrucción intestinal, puesto que su contenido en nitrógeno es muy alto y este gas no se absorbe en la mucosa intestinal. En consecuencia, el gas intestinal es sobre todo nitrógeno (70%). También se producen grandes cantidades de CO₂ en la luz intestinal, pero este gas se absorbe con facilidad, y por lo tanto contribuye más bien poco a la distensión de la obstrucción intestinal. Uno de los acontecimientos más importantes durante la obstrucción mecánica simple de intestino delgado, es la pérdida de



agua y electrolitos. En primer lugar, ocurre vómito reflejo como resultado de la distensión intestinal. Esta distensión se perpetúa, como consecuencia del aumento de secreción intestinal que provoca y la disminución de la absorción. Estos fenómenos dan como resultado un acúmulo de líquidos en el intestino proximal a la obstrucción que puede aumentar aún más la deshidratación.

Desde el punto de vista metabólico, los resultados dependerán del sitio y la duración de la obstrucción. La obstrucción proximal produce pérdida de agua, Na, Cl, H y K. Lo que causa deshidratación con hipocloremia, hipokaliemia y alcalosis metabólica.

Las obstrucciones distales se acompañan de pérdida de grandes cantidades de líquidos hacia el intestino, sin embargo, los trastornos electrolíticos pueden ser menos espectaculares, fundamentalmente porque las pérdidas de ácido clorhídrico son menores.

Además de la deshidratación antes mencionada, aparece oliguria, hiperazoemia y hemoconcentración.

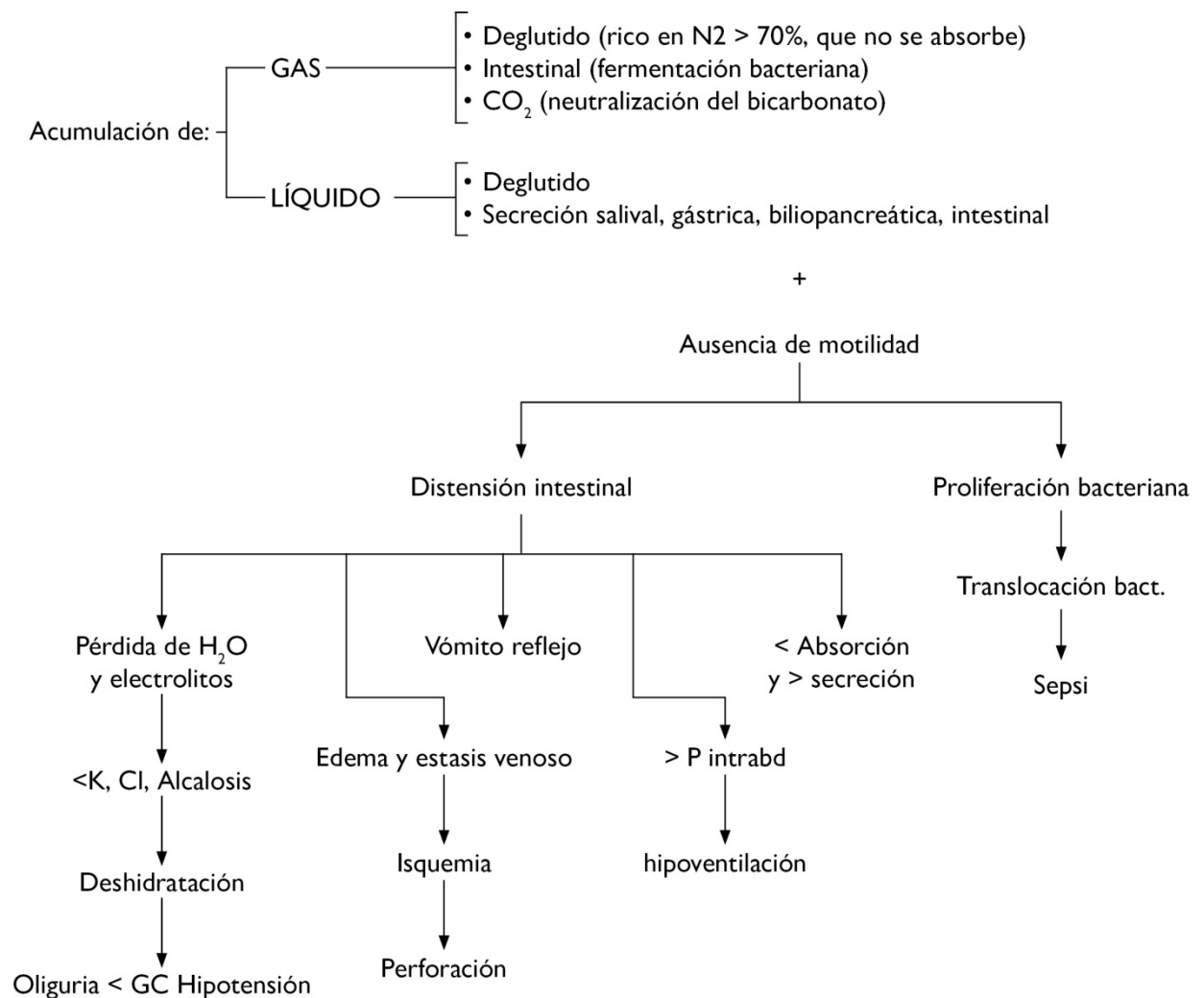


Figura 11. Esquema de la fisiopatología de la obstrucción intestinal.



Si persiste la deshidratación, los cambios hemodinámicos que origina (taquicardia, disminución de la PVC y del GC), desencadenarán hipotensión y shock hipovolémico. Otras consecuencias de la distensión son el aumento de la presión intraabdominal, disminución del retorno venoso de las piernas e hipoventilación.

También aparece proliferación rápida de las bacterias intestinales. Normalmente, el intestino delgado contiene cantidades pequeñas de bacterias y a veces está casi estéril. Una de las causas que provocan la escasez de la proliferación bacteriana en el intestino delgado es la importante peristalsis en condiciones normales. Pero durante la estasis del intestino, las bacterias proliferan con rapidez, pudiendo producir translocación bacteriana y sepsis. Su contenido, por tanto, se torna fecaloide.

Cuando en el curso de un proceso obstructivo, se altera la circulación normal hacia el intestino, hablamos de estrangulación. En este tipo de obstrucción, además de la pérdida de sangre y plasma, debemos tener en cuenta el material tóxico del asa estrangulada. Este, está formado por bacterias, material necrótico y líquido retenido en el asa intestinal y puede pasar a través de la pared lesionada por la distensión y los trastornos vasculares, ingresando en el torrente sanguíneo y provocando un cuadro de sepsis y toxemia generalizados.

En el caso concreto de la obstrucción en asa cerrada, el aumento de la presión intraluminal del segmento afecto, puede superar la presión de los vasos submucosos y producir isquemia, perforación y peritonitis generalizada.

En las obstrucciones de colon, en general, se producen menos y más lentos trastornos de líquidos y electrolitos, pero si la válvula ileocecal es competente, el colon se comporta como un asa cerrada y por tanto el riesgo de perforación es mayor. El sitio más probable para ello, es el ciego, por su forma y diámetro mayor. Sin embargo, si la válvula es incompetente, la obstrucción se comporta como de intestino delgado.

Clínica

En una sospecha de un cuadro oclusivo, se plantean de forma sistemática las siguientes cuestiones:

- ¿Tiene el paciente una obstrucción intestinal?
- ¿Dónde está la causa de la obstrucción?
- ¿Cuál es la naturaleza anatómica y patológica de las lesiones que la provocan?
- ¿Existe estrangulación?
- ¿Cuál es el estado general del paciente?

Desde el punto de vista clínico, los cuatro síntomas cardinales del íleo son: dolor, distensión abdominal, vómitos y ausencia de emisión de gases y heces.

- **Dolor:** el síntoma más frecuente en las obstrucciones intestinales. De comienzo gradual, habitualmente mal localizado y de carácter cólico en las obstrucciones de etiología mecánica, o continuo en el íleo parálisis y la isquemia.



Los “picos” de dolor suelen estar separados por intervalos de 4-5 minutos. Estos intervalos se relacionan con la distancia de la obstrucción. Así, la frecuencia de picos de dolor será menor en las obstrucciones bajas y mayor en las altas.

Conviene resaltar, que en los casos tardíos, el dolor desaparece porque la propia distensión del asa inhibe su propio movimiento.

- **Distensión abdominal:** a la exploración, el abdomen aparece distendido y timpanizado. Es consecuencia de la distensión de las asas intestinales que se encuentran llenas de aire y líquido, lo que provoca un aumento en el volumen del contenido de la cavidad abdominal y en el diámetro de la misma, con las correspondientes repercusiones fisiopatológicas.
- **Vómitos:** de origen reflejo al principio del cuadro, como consecuencia del dolor y la distensión, pero conforme la obstrucción va evolucionando, son debidos a la regurgitación del contenido de las asas. En un principio serán alimenticios, después biliosos ó de contenido intestinal y más tardíamente fecaloide. Los vómitos serán más abundantes y frecuentes, cuanta más alta sea la obstrucción.
- **Ausencia de emisión de gases y heces:** no es un síntoma constante. Así, puede haber estreñimiento sin obstrucción de la misma forma que puede haber obstrucción con emisión de heces como en las obstrucciones altas y en el carcinoma colorrectal.

En el siguiente cuadro se resumen las principales diferencias en la clínica de la obstrucción según su etiología:

	DETENCIÓN DEL TRANSITO	DOLOR COLICO	PERITONISMO
PARALITICO	SI	NO	NO
PERITONITICO	SI	NO	SI
ESPASMÓDICO	SI	SI	NO
MECANICO	SI	SI	NO
ESTRANGULACION	SI	SI	SI

Figura 12. Tabla de diferencias en la clínica de la obstrucción según su etiología.

Diagnóstico

1) Exploración física

La obstrucción intestinal aguda suele diagnosticarse mediante historia clínica y exploración física. Está indicada la exploración física completa, dedicando especial atención a ciertos puntos: taquicardia e hipotensión indican deshidratación grave, peritonitis ó ambas.

En cuanto a la exploración abdominal, a la inspección, suele estar distendido, no obstante, el examinador debe distinguir si se debe a obstrucción intestinal o a ascitis. Esta última se caracteriza por onda líquida y matidez cambiante. El grado de distensión depende de la localización y tiempo de evolución. A veces, es posible ver ondas peristálticas a través de la pared



en pacientes delgados. Se deben descubrir cicatrices quirúrgicas, dado la implicación etiológica de la cirugía previa.

A la palpación, el abdomen suele ser doloroso de forma difusa. La sensibilidad localizada, sensibilidad de rebote y defensa muscular involuntaria harán sospechar peritonitis y/o estrangulación. En algunos casos, se podrán detectar masas abdominales como neoplasias, abscesos, invaginación, etc. Nunca debe faltar en este tipo de pacientes la exploración sistemática y metódica de los orificios herniarios en busca de hernias encarceladas. Asimismo, debe hacerse exploración rectal en busca de masas extraluminales, fecalomas, restos hemáticos, neoplasias, etc.

La auscultación abdominal en los pacientes con obstrucción intestinal revela un peristaltismo aumentado de intensidad en una primera fase, y una ausencia del mismo según progresa el cuadro. La calidad de los sonidos se caracteriza por un tono alto o características musicales.

2) Datos analíticos

Debe solicitarse hemograma completo, coagulación y bioquímica completa, incluyendo función renal. No existen datos específicos de obstrucción intestinal.

Habitualmente, en las primeras etapas del proceso, no hay alteraciones, más adelante, la deshidratación producirá hemoconcentración y también puede existir leucocitosis, bien como consecuencia de la propia hemoconcentración, o bien indicando sufrimiento del asa intestinal.

3) Datos radiológicos.

La radiología del abdomen es esencial para confirmar el diagnóstico y puede brindar datos acerca de la altura de la obstrucción. Se solicitará radiografía simple de abdomen y en bipedestación o decúbito lateral con rayo horizontal. Intentaremos incluir el diafragma para descartar perforación de víscera hueca.

En la exploración radiológica, suelen descubrirse cantidades anormalmente grandes de gas en intestino y la aparición de niveles hidroaéreos en la placa en bipedestación, producido por el acumulo de gas y líquido en asas distendidas.

Es importante determinar si está distendido el intestino delgado, el colon, o ambos. Las asas de intestino delgado ocupan la porción más central del abdomen, y se disponen transversalmente a modo de peldaños. La imagen de las válvulas conniventes ocupa todo el diámetro del asa (en pila de moneda).

Las asas de intestino grueso, se disponen en la periferia, mostrando los pliegues de las austras que no atraviesan completamente el asa.

Los pacientes con obstrucción mecánica de intestino delgado no suelen tener gas en colon y, si existe, es muy escaso. Cuando se observa una dilatación intestinal generalizada de todo el tubo digestivo y heces en ampolla y/o gas distal, debemos sospechar un íleo paralítico y dudar del diagnóstico de obstrucción mecánica.



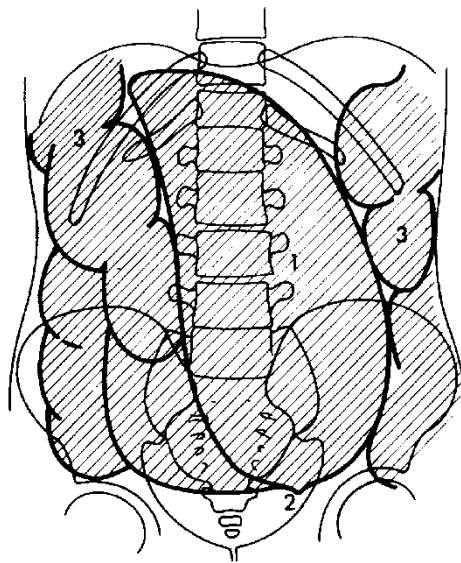
En los casos de obstrucción de colon, con válvula ileocecal competente, tendrán distensión de colon, pero poco gas en intestino delgado, cuando la válvula es incompetente, observaremos un patrón radiológico de distensión de intestino delgado y colon.

Existen algunas situaciones concretas con imágenes radiológicas características, que pueden orientarnos hacia la etiología de la obstrucción: aerobilia en el caso de íleo biliar o signo del grano de grano de café en el vólvulo.

El enema opaco en urgencias es muy útil en caso de obstrucción intestinal de intestino grueso.



Figura 13. Vólvulo de sigmoides.



- 1 – Voluminoso bucle sigmoideo formado por dos asas pegadas en cañón de fusil y separadas por una línea densa que alcanza la pelvis menor.
- 2 – Zona de torsión.
- 3 – Segmentos cólicos dilatados por encima del vólvulo.

Figura 14. Placa simple en decúbito.



Figura 15. Vólvulo de ciego.

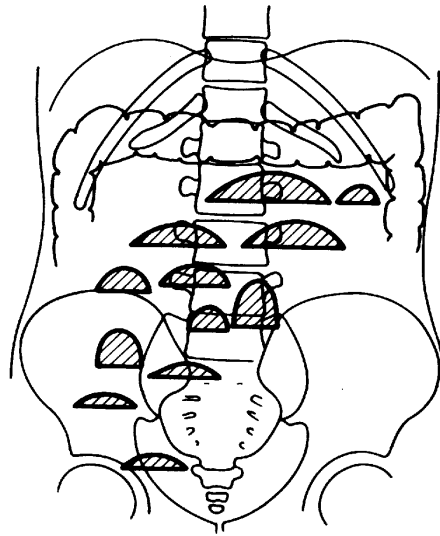
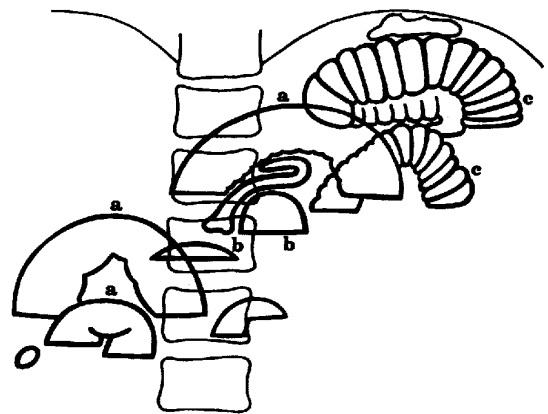
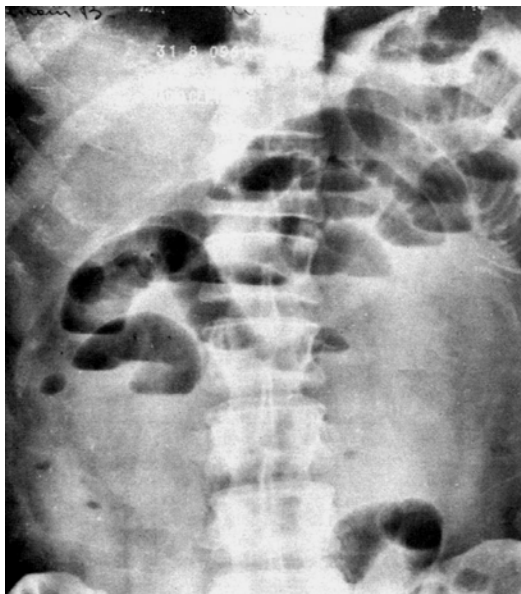


Figura 16. Oclusión de intestino delgado. Burbujas pequeñas y numerosas, más anchas que altas, de localización central escalonadas desde la fosa ilíaca al hipocondrio izquierdo, que presentan pliegues finos, próximos y transversales.



a - arcos, b - bulbos , c - aspecto de asas

Figura 17. Oclusión de intestino delgado. Íleo-vólvulo (torsión), invaginación ileocecal, atresia (tumor), compresión por un órgano vecino o por un tumor, endometriosis (el tejido adherencial del endometrio prolifera en el peritoneo, aspecto de cabellos de ángel que se colocan alrededor de los intestinos y disminuye su diámetro).

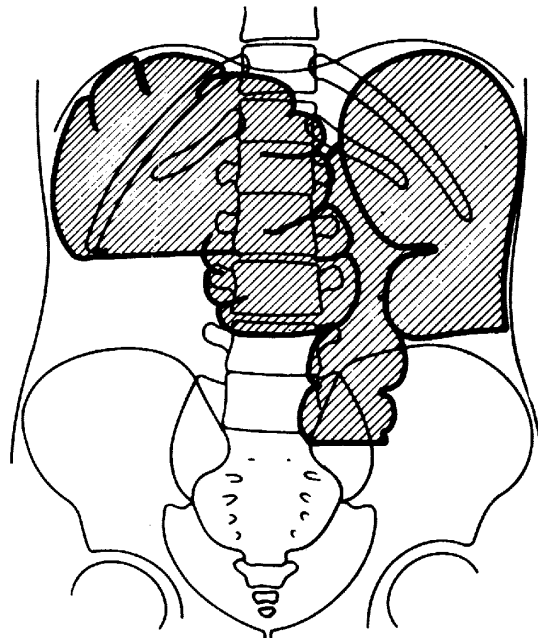


Figura 18. Imágenes de oclusión de colon. Placa simple del abdomen en bipedestación: Imágenes hidroaéreas voluminosas, más altas que anchas, dispuestas en la periferia, que presentan austros engrosados raros y a menudo incompletos.

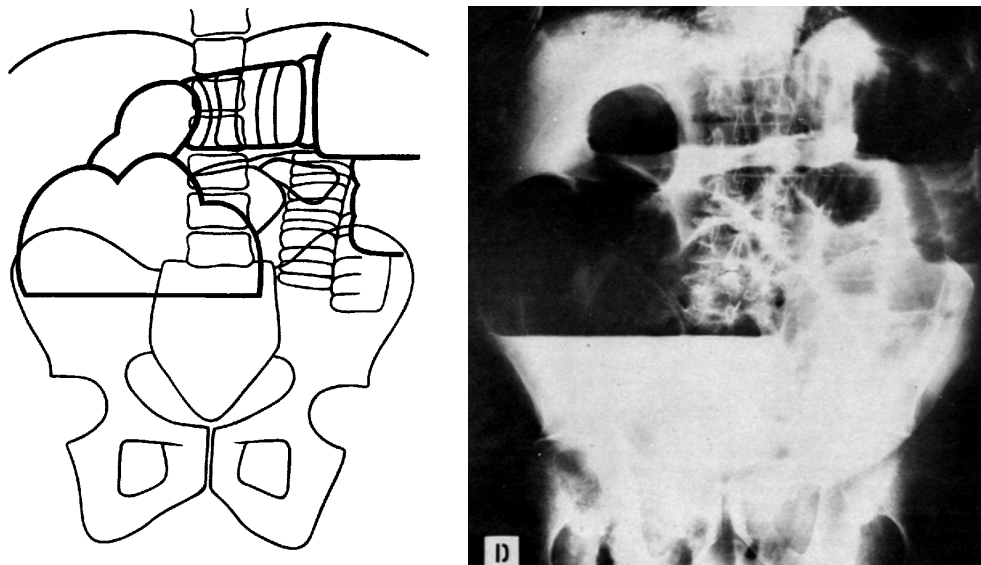


Figura 19. Oclusión de colon. Gran nivel líquido en la mitad derecha del abdomen con claridad de gases por encima, asas distendidas del intestino delgado: calibre débil, pliegues circulares y cercanos. Etiología: vólvulo secundario a un cáncer del sigmoides.

Evolución

Los episodios de obstrucción acompañados de compromiso vascular inicial (vólvulo, intususcepción, hernia estrangulada) tienen una evolución propia de éste. En los casos de lesiones

que determinan obstrucción lenta del lumen, se produce una hipertrofia de la túnica muscular propia en el segmento preestenótico, seguido de dilatación del mismo, retención ascendente de contenido intestinal, con acumulación de gases y de líquido. Se produce proliferación de bacterias, absorción de sustancias tóxicas, inflamación transmural y peritonitis.

Tratamiento

En la mayoría de los casos, el tratamiento de la obstrucción intestinal es quirúrgico, la excepción a esta regla la constituyen las oclusiones debidas a adherencias y las incompletas o suboclusiones.

La pseudoobstrucción intestinal y los íleos de etiología funcional no son, en principio, subsidiarios de tratamiento quirúrgico, en estos casos, se debe instaurar un tratamiento médico con especial atención a la hidratación del paciente y al equilibrio hidroelectrolítico.

Cuando la causa de la obstrucción se debe a adherencias, se debe intentar tratamiento conservador en la sala de cirugía con sonda nasogástrica, dieta absoluta, control de iones diario y reposición hidroelectrolítica adecuada. El paciente será valorado a diario prestando atención al grado de distensión, grado de dolor, presencia o no de ruidos peristálticos, cantidad de aspiración nasogástrica y estado general, asimismo, se efectuarán controles radiológicos. Si el cuadro no mejora en un plazo de 24-48 horas, está indicada la intervención quirúrgica urgente.

En las obstrucciones incompletas de intestino grueso, siempre y cuando el estado general del paciente lo permita, se puede intentar tratamiento conservador para evitar cirugía de urgencia y la posterior realización de cirugía electiva.

La hernia encarcelada que consiga ser reducida manualmente, deberá ser observada en las horas siguientes a la reducción por el potencial riesgo de perforación intraabdominal.

PARA SABER MÁS

Guía de práctica clínica: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/683/5685#>



VI. INFLAMACIONES DEL INTESTINO

En términos generales, la enteritis es una inflamación del intestino delgado; colitis, del intestino grueso; la enterocolitis afecta al intestino delgado y al grueso; tiflitis, inflamación del ciego; proctitis, del recto.

A. INFLAMACIÓN CATARRAL

La inflamación catarral del intestino delgado o grueso puede ser secundaria a intolerancia a alimentos, intoxicación alcohólica, infección por *Salmonella*, *Escherichia coli* enteroinvasora, *Yersinia*, *Campilobacter* o virus.

El intestino está dilatado; la mucosa, hiperémica, a veces con petequias, con abundante secreción de mucus e infiltración de polinucleares en la lámina propia de la mucosa.

B. INFLAMACIÓN PSEUDOMEMBRANOSA

Existen dos formas de inflamación pseudomembranosa:

- Una reacción inespecífica del intestino delgado o grueso a factores como la coprostasia, la uremia, la infección por *Shigella* o la isquemia (enteritis o colitis isquémica).
- Otra forma que constituye una entidad: la colitis pseudomembranosa.

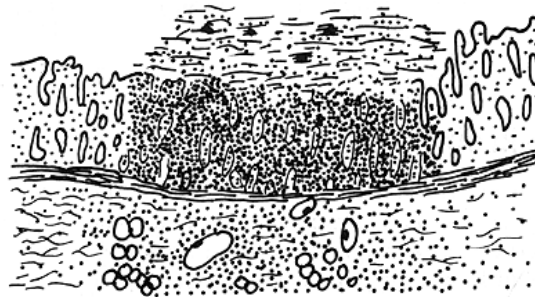


Figura 20. Colitis pseudomembranosa profunda.

En la forma inespecífica se observa una inflamación intestinal con necrosis de la mucosa y una pseudomembrana verdusca constituida por fibrina y detritus, teñida por pigmentos biliares. La pseudomembrana evoluciona hacia una costra más dura, que luego se desprende y deja una zona de erosión o de úlcera, dependiendo de la profundidad de la necrosis.

La colitis pseudomembranosa es una complicación grave, a menudo mortal, en pacientes que han recibido tratamiento antibiótico o han sido sometidos a una operación gastrointestinal. Producida por el bacilo *Clostridium*, comensal habitual del intestino; produce una toxina que, bajo las condiciones descritas, es capaz de dañar la mucosa del colon.

El colon presenta la mucosa hiperémica, sembrada de placas blanco amarillentas que miden desde 2 mm a más de 1 cm. En las zonas con placas, hay pérdida del epitelio superficial, las criptas están distendidas por mucus con polinucleares, pseudomembrana superficial.

C. TUBERCULOSIS INTESTINAL

La primoinfección tuberculosa de localización intestinal es la más frecuente después de la pulmonar; se produce por ingestión de bacilos, generalmente en la leche. Se produce una lesión caseosa ulcerada pequeña en el íleon, cerca de la válvula íleocecal que cura con rapidez y deja una cicatriz en general imperceptible. Hay una linfadenitis caseosa en ganglios mesentéricos, que cura con calcificación.

La tuberculosis de reinfección del intestino es una complicación de una tuberculosis pulmonar cavitada. Se produce por deglución de esputo bacilífero. Afecta principalmente al íleon, en forma de una lesión caseosa de placas de Peyer, que luego se reblandece y elimina. La inflamación caseosa se extiende en sentido circular, siguiendo el trayecto de los vasos linfáticos. Se constituye así una úlcera de ubicación antimesentérica de 1 a 5 cm, de eje mayor transversal, que incluso puede ser anular, abarcando todo el perímetro del intestino. La progresión lenta de la lesión caseosa y el componente productivo en la túnica muscular, en la serosa y en el mesenterio, que progresa a la fibrosis, determinan frecuentemente estenosis del lumen intestinal; en cambio no hay tendencia a la perforación.

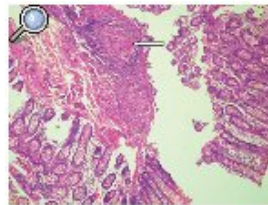


Figura 21. Tuberculosis intestinal. Presencia de granulomas en el corte.

D. FIEBRE TIFOIDEA

Las enfermedades llamadas propiamente tifus son producidas por rickettsias. Por ejemplo, el tifus exantemático, producido por una rickettsia que tiene un ciclo hombre-piojo-hombre. Igual que la tifoidea se caracteriza clínicamente por malestar, cefalea intensa, fiebre, estupor y erupción cutánea.

1. Etiología

La fiebre tifoidea, causada por *Salmonella typhi* (bacilo de Eberth) es una septicemia con compromiso del sistema reticuloendotelial con proliferación de histiocitos y formación de tifomas (granulomas histiocitarios con tendencia a la necrosis) y lesiones intestinales características. El bacilo se ingiere con agua y alimentos contaminados.





Figura 22. Úlcera intestinal tuberculosa. Úlcera transversal, anular. En el fondo y en los bordes, múltiples tubérculos.

En el curso de la fiebre tifoidea se distinguen las siguientes fases:

- Período de incubación: aproximadamente 10 días. El bacilo penetra en la mucosa del yeyuno e íleon y llega al tejido linfoide intestinal, desde donde pasa a los ganglios mesentéricos donde se reproduce, para seguir vía conducto torácico a la sangre.
- Enfermedad clínica: alrededor de 4 semanas. Durante esta fase, hay bacteriemia en la primera semana, luego el bacilo se elimina en las deposiciones vía conductos biliares. Se produce proliferación histiocitaria.

2. Lesiones intestinales

Siguen un curso en cuatro etapas, que en general coinciden con cada semana de la enfermedad clínica:

- Tumefacción medular (primera semana): compromiso de las placas de Peyer (ileotifus), de los folículos linfáticos del colon derecho (colotifus), o de ambos sectores (ileocolotifus). Las placas se presentan con su contorno ovalado muy destacado, sollevantadas, húmedas y blandas, encefaloideas.

Histología: edema e infiltración por células de Rindfleisch (histiocitos que pueden fagocitar linfocitos, eritrocitos y bacterias).

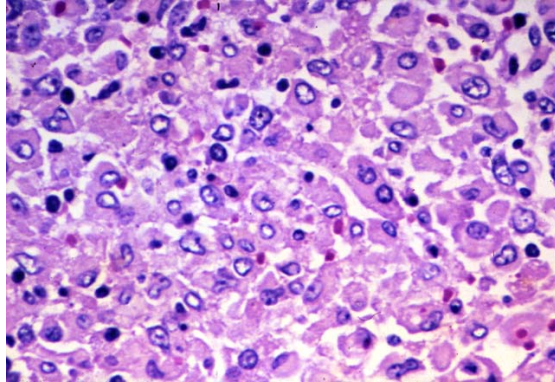


Figura 23. Células de Rindfleisch.

- Escarificación (segunda semana): la superficie de la placa aparece necrótica, de color amarillento verdoso, adherente.
- Úlcera sucia (tercera semana): se desprende el material necrótico y queda una solución de continuidad de bordes y fondo anfractuosos. En el íleon son característicamente úlceras ovaladas de eje mayor longitudinal, predominantemente antimesentéricas. En el colon, redondas, sin distribución especial en el perímetro.
- Úlcera limpia (cuarta semana): se ha removido el material necrótico; los bordes y el fondo aparecen más lisos.

En la sucesión cronológica descrita, la evolución de las lesiones más cercanas a la válvula íleocecal está en una fase algo más avanzada que la del resto.

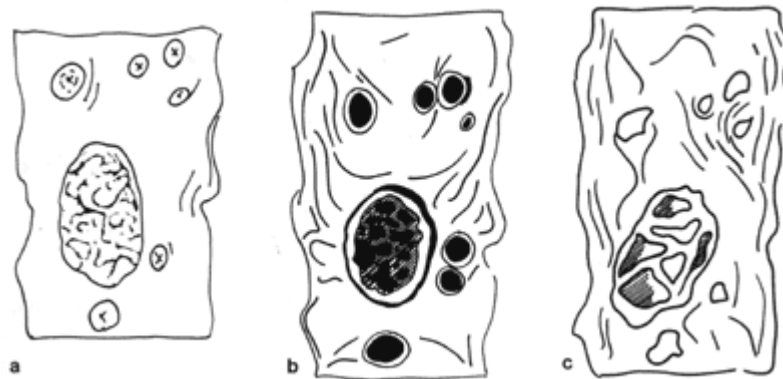


Figura 24. Tifoidea. Aspecto macroscópico: a: tumefacción medular, b: escarificación, c: úlcera sucia

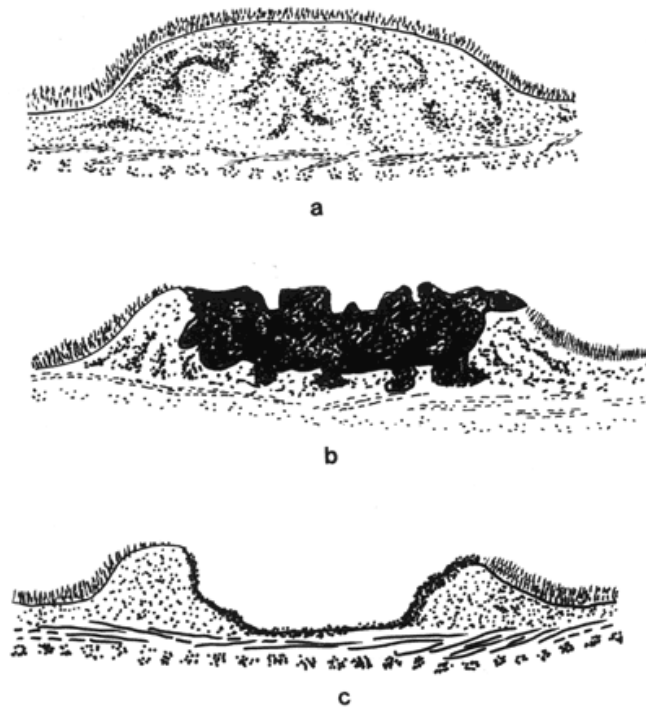


Figura 25. Tifoidea. Aspecto macroscópico: a: tumefacción medular, b: escarificación, c: úlcera sucia.

3. Lesiones extraintestinales

- Roséolas: en primera a segunda semana. Manchas rojizas de la piel, de 1 a 5 mm, especialmente en cara anterior del abdomen. Histología: capilares dérmicos dilatados rodeados por edema y macrófagos.
- Infiltración histiocitaria dispersa y tifomas: en ganglios mesentéricos, bazo (esplenomegalia blanda 200-500 g), hígado y médula ósea.
- Lesiones degenerativas: tumefacción turbia hepática (hepatomegalia); tumefacción turbia, degeneración hidrópica y degeneración grasosa miocárdica, con necrosis celular e infiltración redondocelular (miocarditis tífica). Degeneración de Zenker en músculos abdominales.
- Compromiso de vesícula biliar: la vesícula es un reservorio de bacilos, a partir del cual el individuo se convierte en portador (y diseminador) de gérmenes. Puede haber colecistitis aguda durante o después de la enfermedad (incluso años): la inflamación puede ser catarral, purulenta o gangrenosa, con o sin litiasis.
- Convalecencia y complicaciones: se regeneran las úlceras, sin dejar estenosis; desaparece la proliferación histiocitaria. Las complicaciones de las úlceras intestinales son: hemorragia, más frecuente en la tercera y cuarta semana, y perforación, más frecuentemente en la segunda, tercera y cuarta semana.

E. ENFERMEDAD DE CROHN

Enfermedad de causa y patogenia desconocidas, que evoluciona por crisis de diarrea, fiebre y dolor abdominal. Se caracteriza por una inflamación crónica segmentaria transmural del intestino, en ocasiones granulomatosa. En el curso de la enfermedad pueden producirse, además, lesiones extraintestinales: uveítis, colangitis esclerosante y amiloidosis.

La enfermedad de Crohn es una afección recurrente inflamatoria que afecta a segmentos del tubo digestivo, los cuales sufren una inflamación transmural de tipo granulomatoso (productiva). Se presenta en crisis sobre todo en primavera (aumento de antígenos) y periodos menstruales por aumento de la permeabilidad del intestino, con término espontáneo.

Se presenta con igual incidencia en hombres y en mujeres y es más frecuente entre los 20 y 40 años de edad. Predomina en judíos y árabes.

La localización más frecuente es, en primer lugar el íleon distal, en segundo el íleon y ciego, tercero colon. Las manifestaciones en esófago, estómago, duodeno y yeyuno son raras.

1. Patogenia

Es una enteropatía perdedora de proteínas con linfagectasia, compromiso del íleon >100cm, sobre crecimiento bacteriano, inflamación (aumento secretagogo endógeno) y disminución de ácidos biliares.

El proceso se podría describir de esta manera: Antígeno - células T - macrófagos - aumento de TNF alfa - destrucción de la pared intestinal.

2. Anatomopatología

- Macroscópica: la lesión intestinal afecta en alrededor de la mitad de los casos un segmento comprendido por la porción distal del íleon y el ciego, le siguen en frecuencia los compromisos de un segmento de: intestino delgado, colon (colitis granulomatosa) y tracto anorrectal. Pueden estar afectados dos segmentos alejados, entre los cuales la pared intestinal está indemne.



ANOMALÍAS INTESTINALES EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

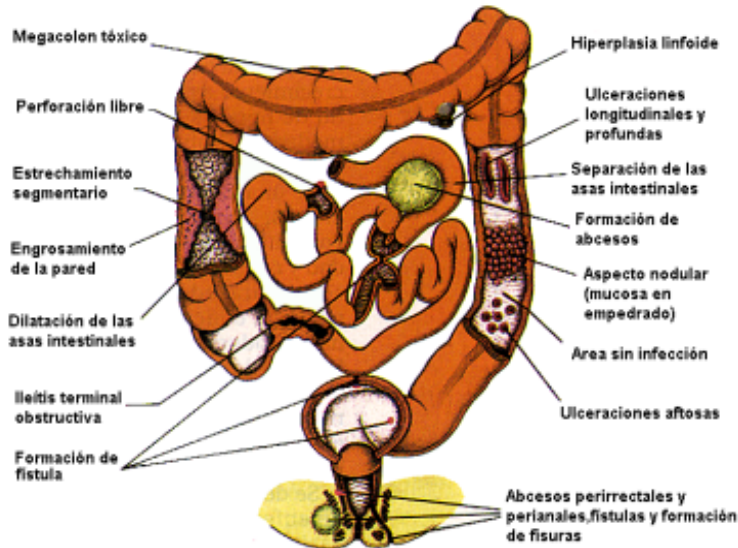


Figura 26. Anomalías intestinales de la enfermedad de Crohn.



Figura 27. Localización de la Enfermedad de Crohn.

El segmento intestinal afectado mide desde unos pocos centímetros hasta más 25 cm. de longitud. Está ligeramente disminuido en su diámetro externo, con la pared engrosada y el lumen estrechado. En la superficie interna se observan úlceras superficiales lineales, unidas en trechos por úlceras transversales, que delimitan islotes de mucosa algo tumefacta; el conjunto se asemeja a una calle empedrada.



Figura 28. Rectocolitis hemorrágica.

Se producen úlceras aftoides que se fusionan produciendo úlceras serpiginosas, estenosis y dilatación proximal, aspecto de empedrado. Hay compromiso de la grasa abdominal y ganglios linfáticos.

- Histología: hay infiltración inflamatoria crónica de la lámina propia de la mucosa, edema de la submucosa y subserosa, en las que se observan acúmulos redondeados de linfocitos.

Inflamación transmural con células gigantes linforreticulares, edema, linfangectasia, reacción sarcoidea (granulomas en el 50-70% de los casos), fisuras.

En la mucosa se observan erosiones, que luego se transforman en las úlceras lineales descritas. Algunas úlceras, muy estrechas, penetran hacia la túnica muscular (fisuras). Alrededor de la mitad de los casos, se observan granulomas epiteloideos (sin necrosis) en la submucosa, subserosa y ganglios linfáticos mesentéricos.

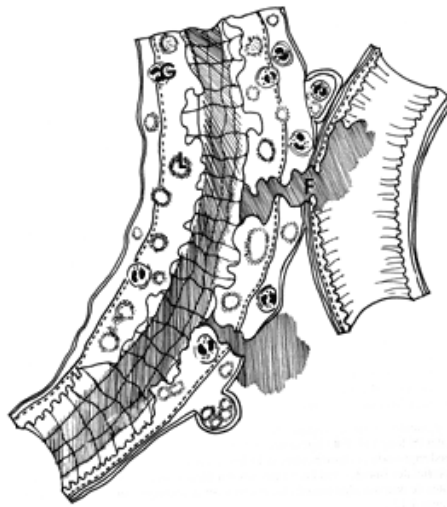


Figura 29. Enfermedad de Crohn. G: granulomas, L: folículos linfoides, F: fístula

3. Clínica

La enfermedad de Crohn tiene un desarrollo lento, con solapamiento de síntomas.

- Síntomas
 - Dolor abdominal (42% de los casos) postprandial, nocturno, que por obstrucción o compromiso peritoneal se hace insoportable, con vómitos y fiebre.
 - Frecuente asociación a artritis y meteorismo.
 - Diarrea con mucosidades o sangre, secretora u osmótica, o mixta (cuando afecta al colon es postprandial, se alivia tras la deposición y es menos voluminosa que cuando hay afección del intestino delgado. Hay disentería cuando compromete el recto.
 - Adelgazamiento y anorexia.
- Signos
 - Masa abdominal en fosa ilíaca derecha (20%), bien o mal delimitada.
 - Hipocratismo digital de mano dominante.

- Avitaminosis y otros signos carenciales.
- Crisis con lesiones anales (fisuras y fístulas), un 15% si la afectación es ileal, y de un 92% si la afectación es de colon y recto.
- Eritema nudoso, sacroileitis, epiescleritis, iritis, pioderma gangrenoso.
- Exámenes de laboratorio: anemia y leucocitosis con desviación izquierda, aumento de la velocidad de sedimentación, aumento de proteína C reactiva (PCR), disminución de albúmina.

4. Diagnóstico

Colonoscopia y biopsia de íleon.

Radiografía abdominal con contraste: imagen de “espinas de pescado”, disminución de lumen intestinal, imagen de “empedrado”, fístulas.

Enema barritado.



Figura 30. Rectocolitis hemorrágica. Episodios de diarreas, 5 a 6 emisiones de heces por día con sangre roja, cólicos, fiebre y adelgazamiento. El cuadro clínico evoluciona según el estado de ansiedad del paciente. Microcolia y tubulación del colon sigmoide, descendente hasta el ángulo esplénico.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con: linfoma, carcinoma intestinal (colon), manifestación intestinal de la tuberculosis, colitis ulcerosa, amebiasis, colitis bacteriana, colon irritable, necrosis, enteroparasitos.

5. Complicaciones

- Obstrucción intestinal.
- Perforación por una fisura transmural.
- Fístulas: la extensión transmural de las fisuras da origen a fístulas de fondo ciego en el mesenterio, o que comunican con otras asas intestinales, útero, vagina, vejiga o a la piel perianal.
- Cáncer: mayor riesgo de carcinoma intestinal en la enfermedad de Crohn.

PARA SABER MÁS

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo25.pdf>

F. COLITIS ULCEROSA IDIOPÁTICA

Enfermedad de causa y patogenia desconocidas, con una posible predisposición genética, que afecta principalmente a adultos jóvenes, en forma de crisis de diarrea crónica y rectorragia, con exacerbaciones y remisiones. Las manifestaciones extraintestinales que pueden aparecer en el curso de la enfermedad son: artritis, uveítis, inflamaciones de la piel, pericolangitis, carcinoma de la vía biliar y tromboembolia.

La colitis ulcerosa es una enfermedad inflamatoria crónica recurrente que afecta solo a la mucosa del intestino grueso. El recto está siempre comprometido.

Se asocia frecuentemente al elevado consumo de alcohol, stress, sobrealimentación, infección, enfriamiento, puerperio.

En casos de máxima extensión, se habla de Pancolitis ulcerosa.

No necesariamente se extiende por el resto del intestino grueso, aunque puede darse esta situación.

La gravedad de los síntomas se correlaciona con la extensión de la lesión.

1. Etiología

Además de los factores predisponentes o desencadenantes ya mencionados (alcohol, stress, sobrealimentación, infección, enfriamiento, puerperio), se valora en la etiología de este tipo de colitis el condicionante genético.

2. Anatomopatología

Afecta solamente el intestino grueso, sin extenderse al intestino delgado. Se compromete el recto y además una variable extensión del sigmoides y resto del colon, y puede llegar incluso hasta el ciego. En las zonas comprometidas la inflamación es difusa.

En las crisis de actividad la mucosa es hiperémica y friable; la lesión afecta la mucosa y la porción superficial de la submucosa. Hay lesiones degenerativas del epitelio con pérdida de mucina en el citoplasma. Infiltración leucocitaria de la lámina propia, exudado de polinucleares al lumen de las criptas (abscesos crípticos), pérdida del epitelio y erosión del borde de la cripta, confluencia de erosiones y profundización de la destrucción, lo que da origen a extensas úlceras confluentes, poco profundas, con su fondo situado en la submucosa. Entre las úlceras, la mucosa remanente está tumefacta, con infiltración linfocitaria de la lámina propia, y signos regenerativos del epitelio, en forma de criptas irregulares y ramificadas. Estos islotes de mucosa, solevantados respecto a las úlceras, han sido denominados pseudopólipos.



Cuando la crisis pasa, hay reparación con tejido granulatorio escaso y regeneración de la mucosa, con persistencia de criptas irregulares y ramificadas.

- Lesiones microscópicas: congestión, edema de mucosa y submucosa, dilatación de venas y linfáticos, infiltración de linfocitos T, plasmocitos y eosinófilos, restringida a la mucosa, polimorfonucleares en criptas (abscesos crípticos).

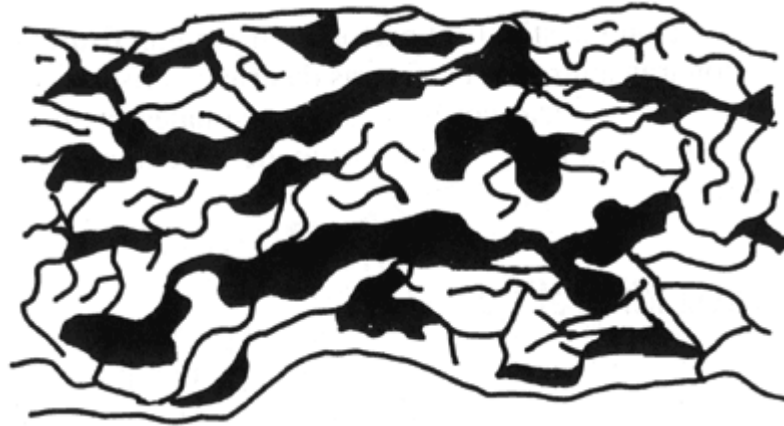


Figura 31. Colitis ulcerativa idiopática. Úlceras lineales (en negro).

- Lesiones macroscópicas: abscesos crípticos convergen en úlceras (úlceras lineales), pseudopólipos.
- Endoscopia: desde el punto de vista endoscópico, se reconocen cuatro estadios:
 - **Estadio I.** Con hemorragia tardía al frote, ligera hiperemia mucosa, sin edema ni ulceraciones; el moco es abundante y puede aparecer un puntillado hemorrágico al friccionar la mucosa con un hisopo.
 - **Estadio II.** Existe marcada hiperemia y edema; el moco es abundante y puede haber ulceraciones mucosas superficiales.
 - **Estadio III.** El sangrado es espontáneo y se aprecian ulceraciones aisladas o confluentes; las válvulas de Houston aparecen engrosadas y de bordes romos.
 - **Estadio IV.** La hemorragia es intensa, con desprendimiento de colgajos mucosos; la mucosa se presenta ulcerada y cubierta por una espesa membrana difterioide. El exudado es mucopurulento y pueden observarse pseudopólipos. En las formas avanzadas de la colitis ulcerosa las alteraciones de la mucosa son irreversibles y el calibre rectal está disminuido.

La colitis ulcerosa fulminante es inflamación transmural con grandes úlceras, dilatación secundaria del colon, megacolon tóxico (6-8%) en colon transversal y sigmoide, perforación intestinal cuyo tratamiento es quirúrgico con la realización de una colectomía total.

3. Fisiopatología

Enteropatía perdedora de proteínas (enteropatía pierde-proteínas).



Las alteraciones del recto producen disentería, con tendencia diarrea secretora (por liberación de citoquinas en abscesos crípticos).

4. Clínica

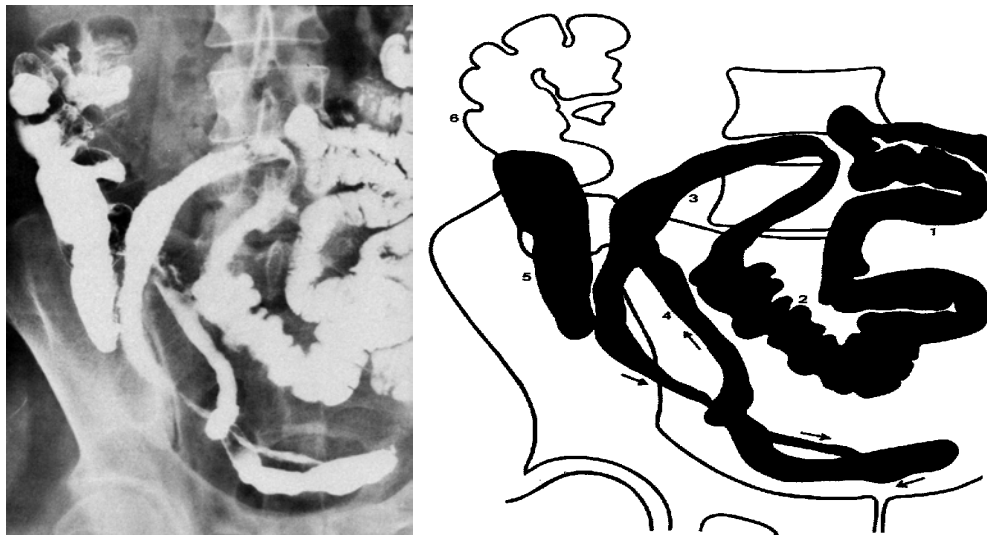
Diarrea: en el 89% de los casos. Es una diarrea secretora por aumento de polimorfonucleares, con liberación a 5'AMP cíclico, que ocasiona una apertura de canales de cloro.

Disentería, rectorragia, pérdida de peso, pujo, anorexia, astenia, dolor cólico abdominal (45% de los casos) que puede ser muy intenso, fiebre, artritis asimétricas, eritema nudoso o gangrenoso, epiescleritis, coroiditis.

Nunca se observan: masas abdominales, escasas lesiones anales y acropaquia.

La edad de presentación más frecuente es entre 30 y 40 años y entre 55 y 60 años.

- Manifestaciones extraintestinales: artritis, artralgiás, epiescleritis, eritema nudoso, pioderma gangrenoso en las dos enfermedades.



1. Íleon normal,
2. Zona anormal: aspecto borroso, pliegues anchos, ninguna dilución del bario,
3. Diámetro del intestino disminuido, filiforme, los pliegues han desaparecido, micro-ulceraciones dando un aspecto irregular de los bordes,
4. La última asa está afectada,
5. La parte inferior del ciego tiene un volumen reducido,
6. El colon ascendente es normal.

Figura 32. Colitis ulcerosa ileal.



Figura 33. Colitis ulcerosa ileal

- Exámenes complementarios:
 - Rectoscopia alta y colonoscopia baja: fragilidad mucosa, edema y película de pus.
 - Radiografía simple de abdomen (colon tubular contraindica enema barritado e incluso, colonoscopia).
 - TAC, ecografía abdominal y biopsia.

Gravedad de colitis ulcerosa(basta con 3 criterios)

- Leve:
 - 4 movimientos intestinales diarios.
 - Elimina poca sangre.
 - No hay ni anemia ni taquicardia.
 - Velocidad de sedimentación inferior a 30.
 - Sin malestar general ni pérdida de peso.
 - Afecta recto y sigma.
- Grave:
 - Más de 6 movimientos intestinales.
 - Elimina abundante sangre.
 - Anemia, taquicardia (hemoglobina menor de 10 %, hematocrito menor de 30%).
 - VHS superior a 30.
 - Fiebre superior a 38º, hipoalbuminemia.
 - Colitis extensa (por encima del ángulo esplénico).

Complicaciones

Estas son hemorragia masiva y megacolon tóxico (dilatación extrema del colon que puede perforarse). Los pacientes con colitis ulcerativa idiopática de larga duración (más de 10 años) tienen mayor riesgo de carcinoma del intestino grueso.

Diagnóstico diferencial entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn

- Hemorragia:
 - Colitis ulcerosa: hemorragia importante.
 - Enfermedad de Crohn: hemorragia ocasional.
- Fisuras perianales:
 - Colitis ulcerosa: fisuras perianales poco frecuentes.
 - Enfermedad de Crohn: alta incidencia de fisuras perianales.
- Malignización:
 - Colitis ulcerosa: sí. Carcinoma del colon (a los 8 años).
 - Enfermedad de Crohn: escasa frecuencia de malignización.
- Imágenes en Radiografía de abdomen:
 - Colitis Ulcerosa: Ausencia de austras y dilatación del colon transversal (megacolon tóxico).
 - Enfermedad de Crohn: (con contraste) segmentos con fisuras “espinas de pescado”, estenosis y empedrado.

5. Tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal

Apoyo psicológico, nutrición y transfusión (si precisa).

- Medicación:
 - Aminosalicilatos (5-ASA), mesalazina en crisis leves y mercaptopurina en crisis graves. Corticoides para crisis graves (40-60mg). Antibióticos: ciprofloxacino, metronidazol, cefalosporina. Inmunosupresores (mercaptopurina, azatioprina).
 - Analgésicos, antiespasmódicos, antidiarreicos. Cefalosporinas en crisis muy graves. Infiximab (antiTNF alfa).
- Tratamiento quirúrgico: se emplea la cirugía en casos de megacolon, peligro de cáncer, fracaso del tratamiento médico, casos crónicos y complicaciones.

PARA SABER MÁS

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo24.pdf>

Guía clínica: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_514_Tto_colitis_ulcerosa_completa.pdf

G. AMEBIASIS

Causada por la *Entamoeba histolytica*, protozoo que habita en el intestino de alrededor del 10% de la población mundial. La infección se adquiere por ingestión de la forma quística del parásito en el agua o alimentos contaminados con deposiciones humanas. En el intestino delgado, el quiste libera 4 trofozoitos que miden 20 a 30 mm, que tienen un núcleo pequeño excéntrico. La mayoría de las personas infectadas son portadores sanos asintomáticos. Sólo algunas cepas de *E. histolytica* son patógenas; pero requieren otros factores, no bien identificados aún (condiciones



de la flora bacteriana, estado inmunológico del huésped) para que el parásito invada los tejidos mediante la lisis de las células por contacto directo con ellas.

Las lesiones del intestino se localizan principalmente en el ciego y en el colon sigmoideos; rara vez en íleon y apéndice cecal. Hay necrosis de la mucosa y luego de la submucosa; el compromiso lateral de la submucosa es más extenso que el de la mucosa (úlceras subminadas). La mayoría de las úlceras son pequeñas, menores de 1 cm. Hay escasa reacción inflamatoria con polinucleares, macrófagos y plasmocitos. Los trofozoitos pueden encontrarse en las zonas de avance de la destrucción en la submucosa; pero suelen ser más numerosos en los detritus que cubren mucosa; contienen eritrocitos fagocitados.

Las úlceras pueden cicatrizar y dejar escasa deformación.

1. Complicaciones

- Confluencia de las úlceras con extensa pérdida de mucosa (ulceración pancolónica), con dilatación y eventual perforación.
- Ameboma: reacción inflamatoria localizada exuberante de tejido granulador y fibrosis que pueden determinar obstrucción del lumen intestinal.
- Amibiasis hepática: focos hepáticos de necrosis y cavitación, pequeños o confluentes, producidos por trofozoitos transportados desde el colon vía porta (abscesos hepáticos amebianos).
- Amibiasis cutánea, pulmonar o cerebral: raras.

PARA SABER MÁS

Guía sobre enfermedad inflamatoria intestinal:

http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/21_inflammatory_bowel_diseases_es.pdf



VII. ENFERMEDAD CELÍACA

Afecta principalmente a niños y adultos jóvenes, caracterizada por intolerancia a la harina de trigo, en particular a su porción insoluble (gluten) y a un compuesto extraído de éste, la gliadina. Se manifiesta por una lesión del intestino delgado que determina malabsorción (de proteínas, grasas y vitaminas), diarrea, enflaquecimiento y retardo del crecimiento. Las lesiones y la alteración funcional desaparecen con una dieta permanente sin gluten.

Se ha descrito cierta susceptibilidad familiar. Una alta proporción de los celíacos tienen antígenos HLA-B8 y HLA-DW3, que están presentes normalmente en menos del 20% de la población.

A. ANATOMOPATOLOGÍA

La lesión compromete la mucosa en forma difusa, aunque es más intensa en el yeyuno proximal: disminuye en el duodeno y en el íleon. La mucosa tiene un grosor normal o aumentado; sin embargo, las vellosidades están muy acortadas o ausentes, y las criptas elongadas, por lo que la arquitectura de la mucosa se parece a la del intestino grueso. Hay menor diferenciación del epitelio superficial y de las criptas y aumento del número de mitosis en ellas. Se observa aumento del infiltrado linfocitario y plasmocitario de la lámina propia y aumento del número de linfocitos T intraepiteliales.

B. PATOGENIA

Se desarrollaría en personas portadoras de genes que codifican receptores de gliadina en los linfocitos. Al unirse al receptor, la gliadina activaría un proceso que, en último término, daña las células epiteliales. A la destrucción del epitelio sigue un aumento de la proliferación epitelial, migración de células menos diferenciadas, que al microscopio electrónico muestran microvellosidades cortas, escasas e irregulares. La mantención de la forma de las vellosidades depende de un equilibrio entre la maduración de las células epiteliales y el crecimiento del tejido conjuntivo que la sustenta; al no haber maduración de las células epiteliales, se elonga la cripta y no se forman vellosidades.

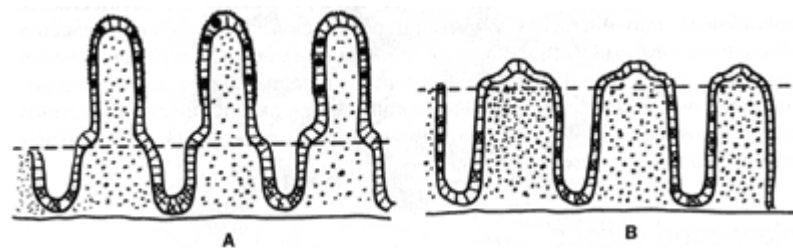


Figura 34. Enfermedad celíaca. A: mucosa normal (círculos negros en el epitelio: células caliciformes), B: mucosa alterada desaparición de vellosidades, infiltración redondocelular, mitosis (cruces en el epitelio).

En la malabsorción intervienen los siguientes factores: menor área de absorción por acortamiento o desaparición de las vellosidades y de las microvellosidades; alteración del metabolismo de las células epiteliales; deficiencia de disacaridasa, debido a la alteración de las microvellosidades.

Los pacientes con enfermedad celíaca tienen mayor riesgo de linfoma del intestino delgado.

C. DIAGNÓSTICO

Se basa en concurrencia de sospecha clínica, serología y biopsia intestinal compatibles con la celiaquía. Ninguna de las pruebas por sí sola confirma el diagnóstico.

- Serología: es la aplicación de antígenos para valorar la respuesta inmunitaria.
- Biopsia: la extracción consiste en un pequeño fragmento de mucosa intestinal que se analizará luego con el microscopio.

La mucosa intestinal de un niño celíaco no tratado es diferente a la de un niño sano. Con el microscopio se observa que las vellosidades están atrofiadas, es decir aplanadas. Si se compara con la mucosa de un individuo normal la diferencia es claramente apreciable. En el celíaco tratado adecuadamente, la mucosa llega a normalizarse resultando indistinguible de la un individuo sano.

La observación al microscopio tras tinción mediante hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica permite analizar la histología y el número y distribución de los linfocitos intraepiteliales. Éstos ayudan a saber el grado de lesión según el sistemas más utilizado a día de hoy: “criterios de Marsh en 1993 revisados por Oberhuber en 1996”, según los cuales hay estas lesiones:

- Lesión Marsh 1. Se observan 20 o 25 linfocitos intraepiteliales (depende de la técnica de tinción) por cada 100 enterocitos. Solo el 10% de las lesiones Marsh 1 son por gluten.
- Lesión Marsh 2. Se observa el patrón anterior además de hiperplasia de criptas (eran la base de las vellosidades).
- Lesión Marsh 3. Se observa patrón anterior y además existe acortamiento (atrofia) de vellosidades. Marsh 3a si es parcial, Marsh 3b si es subtotal y Marsh 3c si es total.
- Lesión Marsh 4. Hay ausencia de vellosidades y niveles normales de linfocitos intraepiteliales. Poco habitual, no suele darse en enfermedad celíaca
- Estudio genético: se conoce la implicación del sistema HLA (cromosoma 6). Este sistema está encargado de vigilar que las células del organismo sean propias; está implicado en las enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoide, etc.) y en la histocompatibilidad para realizar trasplantes. No se trata de un gen que si está mutado hay intolerancia y si está normal no.

D. TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en realizar una dieta estricta eliminando aquellos alimentos que contengan gluten.



- Alimentos que contienen gluten
 - Pan y harinas de trigo, centeno, cebada y avena.
 - Bollos, pastas italianas, pastas de sopa, galletas, bizcochos, magdalenas y pastelería en general.
 - Sémola de trigo.
 - Productos manufacturados en cuya composición entren cualquiera de las harinas citadas y, en general, cualquier alimento preparado o manufacturado, si el comerciante no especifica que no contiene gluten.
 - Alimentos malteados.
 - Chocolates (excepto si existe declaración expresa del fabricante de ausencia de gluten)
 - Infusiones y bebidas preparadas con cereales: malta, cerveza, agua de cebada.
- Alimentos que pueden contener gluten
 - Solamente permitidos previo informe expreso del fabricante de que no contienen gluten
 - Charcutería en general (mortadela, salchichas, pasteles de jamón o carne).
 - Queso fundido, queso en láminas, otros quesos sin marcas de garantía.
 - Patés y conservas.
 - Dulces y caramelos.
 - Turrón, mazapán.
 - Café y té instantáneos.

PARA SABER MÁS

<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/5-celiaca.pdf>

Formas de presentación: http://kinesio.med.unne.edu.ar/revista/revista157/2_157.htm

El gluten. Su historia y efectos en la enfermedad celíaca.

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010001100018



VIII. APENDICITIS AGUDA

Es una infección localizada en la mucosa o en un folículo linfático en el apéndice vermiforme si se extiende, causa supuración, necrosis y perforación. Los gérmenes varían mucho:

- Banales (estreptococo, estafilococo).
- De origen intestinal (colibacilos, proteos, anaerobios).

La apendicitis aguda se da con más frecuencia entre los 15 y los 30 años de edad. Es infrecuente en menores de 5 y mayores de 50 años.

A. PATOGENIA

La infección es un elemento constante, generalmente producida por *Escherichia coli* y estreptococo no hemolítico. La obstrucción es frecuente; participa siempre en las apendicitis intensas y en las acompañadas de gangrena; la causa más frecuente de obstrucción es el coprolito, también pueden producirla áscaris, cicatrices, hiperplasia de los folículos linfáticos o carcinoides. Por una parte, la obstrucción lleva a la acumulación de mucus, con distensión del órgano, hiperemia pasiva, edema y hemorragia, y eventualmente isquemia. Por otra parte, la formación de una cavidad cerrada por la obstrucción estimula la proliferación y virulencia de gérmenes, que invaden el espesor de la pared y causan gangrena y licuefacción.

B. CLASIFICACIÓN

La apendicitis puede cursar en diversas fases, dependiendo de los elementos patogénicos y del momento de la extirpación quirúrgica del órgano. Se reconocen las siguientes formas:

- **Apendicitis aguda simple.** Caracterizada por el chancro primario: erosión superficial, con eliminación de células epiteliales de la superficie mucosa, destrucción focal superficial de la lámina propia y exudado de fibrina y polinucleares. La infiltración se extiende en profundidad en forma de cuña cuya base está situada en la serosa. Hay una peritonitis fibrino-leucocitaria leve.
- **Apendicitis flegmonosa.** El exudado polinuclear se extiende difusamente en los intersticios de todo el espesor y en todo el perímetro del órgano. La serosa presenta una inflamación fibrinopurulenta.
- **Apendicitis ulcero-flegmonosa.** Se desprenden zonas reblandecidas de mucosa y parte de la submucosa subyacente.
- **Apendicitis apostematosa.** Tiene focos supurados intraparietales, que pueden abrirse hacia el lumen o hacia el peritoneo.
- **Apendicitis gangrenosa** (gangrena apendicular). Es consecutiva a obstrucción arterial por distensión o por tromboangeítis séptica de vasos mesoapendiculares.



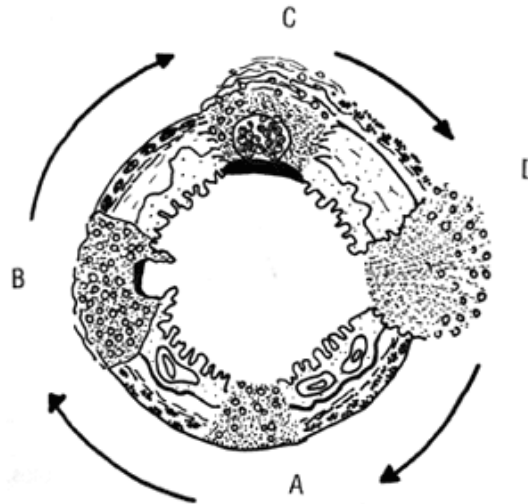


Figura 35. Apendicitis aguda. A: chancro primario, B: ulceración (y flegmón incipiente), C: ulceración y foco supurado (y flegmón), D: gangrena y perforación.

La inflamación fibrinopurulenta de la serosa apendicular generalmente queda acantonada en la zona, por adherencia del tejido adiposo del epiplón mayor, que evoluciona hacia la formación de tejido granulatorio en forma de una masa periapendicular (plastrón apendicular). Sin embargo, con frecuencia puede sobrevenir una peritonitis aguda difusa.

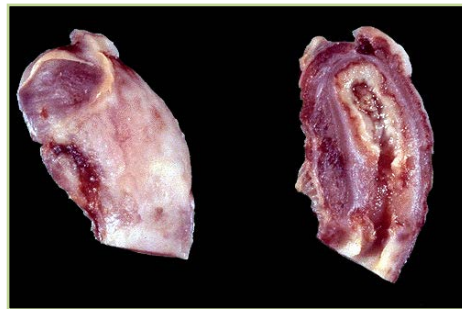


Figura 36. Apendicitis.

C. CLÍNICA

- Dolores agudos en la fosa ilíaca derecha: irradiación a cadera o testículo derecho.
- Náuseas / vómitos.
- Tránsito intestinal lento o ausente.
- Fiebre 38º.
- Anorexia.
- Disuria (dificultad o dolor al orinar).
- Sin: fiebre alta, dolor intenso, tercianas, diarrea, secuencia náuseas (vómitos) diarrea.

D. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Plastrón: masa en fosa ilíaca derecha, dolor, fiebre.
- Absceso: plastrón complicado con necrosis / dolor y fiebres picudas/ pélvicos, pericecales, subfrénicos (con tope respiratorio), hepáticos.
- Diagnostico positivo:
 - Dolor del punto de Mac Burney.
 - Dolor a la descompresión abdominal, al rebote (peritonitis).
 - Dolor al tacto rectal (fondo de saco de Douglas).

E. LABORATORIO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Leucocitosis (por encima de 12.000 leucocitos).
- Sedimento de orina: descartar o afirmar infección del tracto urinario (ITU).
- Ecografía abdominal, laparoscopia.

F. EVOLUCIÓN DE LA CRISIS AGUDA NO OPERADA

Existen varias posibilidades:

- Todo vuelve a normalizarse y se podría hablar de curación.
- En otros casos, la evolución sigue, la reacción peritoneal local es perceptible al cabo de 4 a 5 días, a menudo después de una falsa mejora transitoria:
 - Dolor persistente.
 - Fiebre 39º.
 - Aceleración del pulso.
 - Sudores.

G. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Infección del tracto urinario, salpingitis gonocócica, quiste ovárico roto, adenitis mesentérica, ileítis regional, colecistitis aguda, úlcera perforada, divertículo de Meckel, obstrucción intestinal, cálculo ureteral, pielonefritis aguda.

H. COMPLICACIONES

- Perforación.
- Absceso periapendicular.
- Fístulas a órganos adyacentes (intestino, vejiga, vagina).
- Pileflebitis: inflamación aguda séptica de la vena porta y ramas, a partir de la tromboflebitis de las ramas de la vena mesentérica superior. La pileflebitis puede causar abscesos hepáticos.



- Peritonitis difusa.
- Septicemia.

I. TRATAMIENTO

La apendicitis flegmonosa cura con reabsorción del exudado y engrosamiento de la pared por fibrosis intersticial difusa. En la reparación subsecuente a la apendicitis ulcerada puede producirse estenosis que puede llegar a la obliteración del lumen. En la apendicitis con perforación puede producirse reparación que deja pseudodivertículos apendiculares como secuela.

Si hay diagnóstico claro se recomienda la cirugía (apendicetomía), si no, observar.

Plastrón: metronidazol (anaerobio) y cefalosporinas (gramnegativos), una vez que cede el cuadro se sugiere la extirpación del apéndice (60 días), régimen, reposo.

Si no hay respuesta al tratamiento, se puede producir absceso apendicular que se debe operar.

Peritonitis Difusa: cirugía (mortalidad 5-10%), se observa generalmente en ancianos.



IX. DIVERTICULOSIS (ENFERMEDAD DIVERTICULAR)

Es la lesión del intestino grueso progresivamente frecuente en mayores de 40 años, con mayor incidencia en países desarrollados. Caracterizada por múltiples herniaciones (pseudodivertículos) de la mucosa y submucosa a través de las tunicas musculares del intestino grueso. Es una de las cinco patologías gastrointestinales más graves para el sistema sanitario.

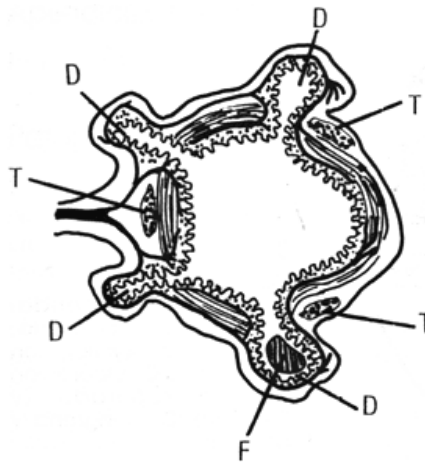


Figura 37. Diverticulitis intestinal. D: divertículos, T: tenias, F: fecalito

A. PATOGENIA

Se han señalado dos factores principales: a) hipertensión intraluminal: la dieta escasa en fibras (propia de países desarrollados) lleva a contracciones sostenidas del intestino; b) menor resistencia del tejido conectivo que rodea a los vasos que penetran por la túnica muscular.

Hiperactividad motriz y espesamiento de la musculosa producen hiperpresión intraluminal que causa hernias en el colon de menor resistencia parietal.

B. ANATOMOPATOLOGÍA

Son hernias de la mucosa y la submucosa a través de la capa muscular circular que aparecen en las zonas débiles del colon.

El sigmoide es el lugar más frecuente en 70%; se afecta al colon derecho solamente en un 15% de los casos. Se observan decenas o centenas de pseudodivertículos, generalmente menores de 1 cm, constituidos por mucosa y submucosa de intestino grueso, revestidas por una delgada prolongación de la túnica muscular o sin ella. Contienen material fecal compacto. Hay hipertrofia de la muscular propia vecina. La alteración generalmente es asintomática, aunque algunas personas pueden tener molestias leves, como alteración del tránsito o distensión abdominal.



Figura 38. Divertículos.

C. SÍNTOMAS

- Asintomática un 80% de los casos.
- Dolor y sensibilidad de la parte inferior izquierda del abdomen.
- Dolor pélvico izquierdo.
- Heces con sangre roja.

D. DIAGNÓSTICO

- Radiografía con barritado sin insuflación: revela la existencia de los divertículos.
- Colonoscopia.

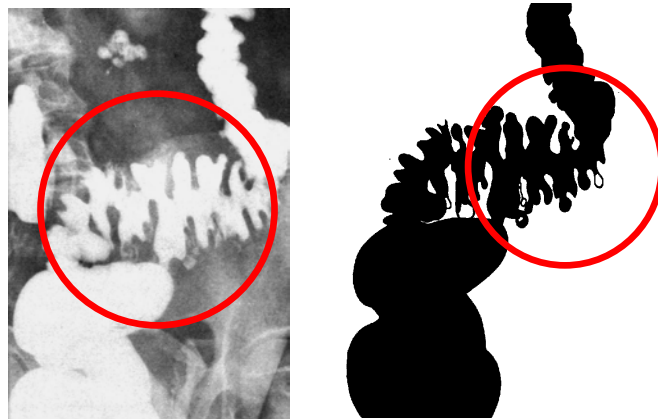


Figura 39. Diverticulitis de colon. Estreñimiento, ningún dolor abdominal, ninguna suboclusión. Diverticulitis, numerosos haustros.



Figura 40. Diverticulitis de colon.



Figura 41. Diverticulitis de íleon.

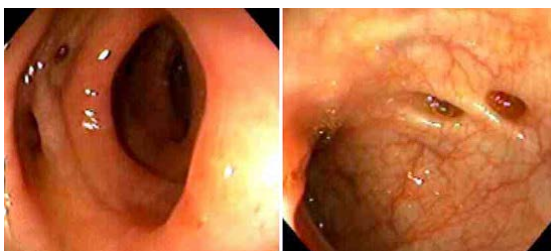


Figura 42. Diverticulitis.

E. COMPLICACIONES

La complicación de los divertículos se denomina generalmente enfermedad diverticular. Puede sobrevenir:

- Hemorragia.
- Diverticulitis y peridiverticulitis, que en ocasiones pueden causar abscesos peridiverticulares, y muy rara vez peritonitis difusa.
- Estenosis.
- Fístulas (raras).

F. TRATAMIENTO

- Diverticulosis no complicada:
 - Disminuir la presión intracólica aumentando el volumen de las heces.
 - En caso de dolores: antiespasmódicos, anticolinérgicos.
- Diverticulosis complicada:
 - Descanso del tubo digestivo por aspiración gástrica, alimentación parenteral.
 - Hielo sobre el abdomen.
 - Antibioterapia dirigida contra la flora cólica (colibacilos, anaerobios).
 - Cirugía (absceso, fístulas, oclusión, tumores inflamatorios, peritonitis).

PARA SABER MÁS

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo16.pdf>

<http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/V51n1/Universitas%20M%E9dica%20Vol.%2051%20No.%201/Diverticulitis%20Aguda.%20P%E1g.49-58.pdf>



X. TUMORES Y LESIONES PSEUDOTUMORALES DEL INTESTINO DELGADO

Los tumores y lesiones pseudotumorales del intestino delgado son poco frecuentes. Se indican en la tabla que sigue.

PÓLIPOS NO NEOPLÁSICOS	TUMORES
Pólipos hamartomatosos, predominantemente epiteliales	Benignos
Pólipos de Peutz-Jeghers	Adenomas
Pólipos hiperplásicos linfoides	Leiomiomas
	Malignos
	Carcinoides
	Linfomas
	Carcinomas
	Leiomiosarcoma

A. PÓLIPOS DE PEUTZ-JEGHERS

Se hereda con tendencia autosómica dominante. Se caracteriza por pólipos del tubo digestivo y pigmentación melánica mucocutánea. Los pólipos son más frecuentes en el intestino delgado; pero también puede haber en el intestino grueso y en el estómago. Se trata de hamartomas, constituidos por criptas y vellosidades irregulares revestidas por epitelio normotípico, bien diferenciado, con enterocitos y células caliciformes. En la lámina propia hay haces desordenados de musculatura lisa entre las criptas.

B. PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS LINFOIDES

Pueden ser únicos o múltiples, constituyen una manifestación de hiperplasia folicular linfática extraganglionar.

C. CARCINOIDE

El carcinóide es una neoplasia de células endocrinas intraepiteliales. Se localiza, en orden de frecuencia, en: apéndice cecal, íleon, y otros segmentos del tubo gastrointestinal. La mayoría de ellos son pequeños en el momento del diagnóstico, particularmente en el apéndice cecal, donde constituyen un hallazgo. Cuando miden menos de 1 cm en el momento de la extirpación no presentan recidiva ni metástasis.

Son nódulos amarillentos submucosos, que pueden hacerse anulares y eventualmente ulcerarse. Las células neoplásicas son cuboideas, uniformes, con gránulos citoplasmáticos de tipo neuroendocrino. Las células se disponen en nidos, cordones o túbulos, generalmente con estroma desmoplásico.



El carcinoide tiene capacidad de invadir la pared intestinal y dar metástasis por vía linfógena y hematógena.

El tumor puede secretar una variedad de aminas o polipéptidos de acción hormonal: la hormona más comúnmente secretada es la serotonina. En pacientes con extensas metástasis hepáticas, la producción de serotonina y posiblemente de calcitriol puede causar el síndrome del carcinoide, caracterizado por: diarrea, episodios de rubor, broncoespasmo, fibrosis del endocardio del corazón derecho, con engrosamiento y retracción de las válvulas pulmonar y tricúspide.

D. LINFOMA

Los linfomas primarios del intestino delgado se originan en el tejido linfoide de la mucosa. Se trata de linfomas no-Hodgkin, la mayoría de linfocitos B. Se reconocen dos formas principales de linfoma del intestino delgado:

- Linfoma de tipo mediterráneo (frecuente en el Medio Oriente y en la costa sudoriental del Mediterráneo). Se presenta en regiones con bajo nivel socioeconómico, generalmente en hombres menores de 30 años. Afecta predominantemente el duodeno o yeyuno proximal, con infiltración extensa o difusa de la mucosa y submucosa: puede manifestarse clínicamente por malabsorción. Citológicamente es un linfoma linfo-plasmocítico; algunos secretan cadena alfa de inmunoglobulina A (enfermedad de cadena alfa).
- Linfoma de tipo occidental. Afecta a niños menores de 10 años o adultos mayores de 40 años. Se presenta como una masa tumoral, más común en el íleon y se manifiesta clínicamente por obstrucción y hemorragia.

PARA SABER MÁS

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo28.pdf>

E. CARCINOMA

El carcinoma primario del intestino delgado se origina de preferencia en el duodeno (en la vecindad de la papila de Vater) y en el yeyuno. El ubicado cerca de la papila tiende a ser poliposo; los otros son ulcerados, en general anulares. El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma tubular.

El carcinoma del intestino delgado puede ser una complicación rara de la enfermedad de Crohn o de la enfermedad celíaca.



XI. TUMORES Y LESIONES PSEUDOTUMORALES DEL INTESTINO GRUESO

Los tumores y lesiones pseudotumorales del intestino grueso son frecuentes. Se indican en la tabla que sigue:

PÓLIPOS NO NEOPLÁSICOS	TUMORES
Pólipos hamartomatosos predominantemente epiteliales	Benignos
Pólipos juveniles	Adenomas
Pólipos de Peutz-Jeghers	Lipomas
	Leiomiomas
Pólipos hiperplásicos epiteliales	Malignos
	Carcinomas
	Carcinoides
Pólipos hiperplásicos linfoides	Linfomas
	Leiomiosarcoma

A. PÓLIPOS JUVENILES

Son únicos, rara vez múltiples, más frecuentes en niños y jóvenes. Generalmente pediculados, constituidos por criptas muy anchas, irregulares y distendidas (pólipo de retención). Frecuentemente están erosionados y tienen tejido granulatorio en la lámina propia, lo que puede dar lugar a hemorragia.

B. PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS LINFOIDES

Son los pólipos más frecuentes del intestino grueso, pero generalmente sin importancia clínica (no dan síntomas y no se complican). Son pequeños, menores de 1cm, sésiles o pediculados. Son la consecuencia de un desequilibrio entre proliferación celular en el tercio inferior de las criptas y la pérdida de células en la superficie. Esto se manifiesta en criptas elongadas, de bordes plegados, revestidas por células bien diferenciadas.





Figura 43. Pólipos intestinales.

C. PÓLIPOS LINFOIDES

Poco frecuentes; únicos o, generalmente, múltiples. Pequeños, sésiles o pediculados. Son la manifestación de una hiperplasia folicular del tejido linfoide intestinal, con centros germinales.

D. ADENOMAS

El adenoma es la neoplasia más frecuente del intestino grueso. Se presenta en forma de pólipo sésil o pediculado (adenoma poliposo o pólipo adenomatoso). Pueden dar sintomatología por obstrucción o hemorragia oculta. Generalmente son únicos. Tienen algún grado de displasia, caracterizada por:

- Alteraciones celulares: células cilíndricas, núcleos elongados, pseudoestratificados hasta francamente polimorfos, desdiferenciación, mitosis no restringida al tercio inferior de la cripta.
- Alteración de la arquitectura, túbulos irregulares, ramificados, papilas.

Se reconocen tres formas histológicas de adenoma:

- Adenoma tubular: es la forma más frecuente (75%). Son sésiles o pediculados.
- Adenoma túbulo-velloso (túbulo-papilar): pólipo sésil o pediculado.
- Adenoma velloso (papilar): generalmente es de mayor tamaño (más de 3 cm), sésil, más frecuente en el recto. Macroscópicamente tienen forma de crisantemo o coliflor.

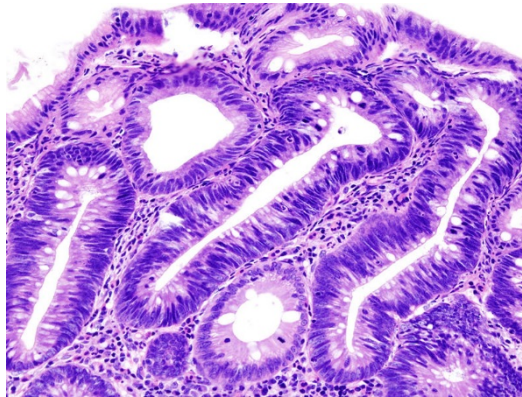


Figura 44. Adenoma de colon.

Se acepta que los adenomas son lesiones precancerosas. Algunos argumentos que apoyan esta aseveración son los siguientes:

- Tienen displasia epitelial.
- Especialmente los de mayor tamaño, tienen una distribución en el intestino similar a la del carcinoma.
- Se observan algunos adenomas con focos de adenocarcinoma.
- Los programas de detección y extirpación de los adenomas dan como resultado una frecuencia de carcinoma menor que la de la población general.
- Con frecuencia hay coexistencia de adenomas y carcinoma del colon.
- Se reconocen restos de adenoma en algunos carcinomas pequeños.

Existe una enfermedad, la poliposis familiar (adenomatosis familiar) cuya historia natural demuestra la secuencia adenoma-carcinoma. La adenomatosis familiar se hereda con tendencia autosómica dominante. En la segunda o tercera década de la vida dan sintomatología. El intestino está tapizado por adenomas (más de 100, promedio 1000) de diversos tamaños, la mayoría tubulares, pero también hay vellosos. Si se deja evolucionar espontáneamente, el riesgo de carcinoma en un adenoma es de 100%.

La probabilidad de que aparezca carcinoma en un adenoma está relacionada con:

- El tamaño del adenoma: muy bajo riesgo en adenomas menores de 1 cm. En adenomas de 1 a 2 cm. el riesgo es de 10%; en adenomas mayores de 2 cm. el riesgo es de 45%.
- La proporción relativa de componente velloso (papilar): mientras mayor porcentaje de componente velloso, mayor es la probabilidad de carcinoma. (Una biopsia endoscópica parcial de un tumor velloso informada como adenoma no excluye que ya haya un carcinoma en alguna zona de la masa.
- El grado de displasia: el riesgo aumenta con el grado de displasia.

E. CARCINOMA

Aproximadamente en el 60% de los casos, el carcinoma del intestino grueso se ubica en el recto y en el sigmoides; alrededor del 10% se localiza en el ciego.

1. Etiología y patogenia

Se han propuesto los siguientes factores de importancia en el desarrollo del carcinoma de intestino grueso:

Factores dietéticos. Bajo consumo de fibra vegetal no absorbible, lo que produce disminución del volumen de las deposiciones y de la velocidad del tránsito intestinal; esto altera la flora intestinal y posibilita que sustancias potencialmente dañinas, presentes en el contenido intestinal, tengan un mayor tiempo de contacto con la mucosa.

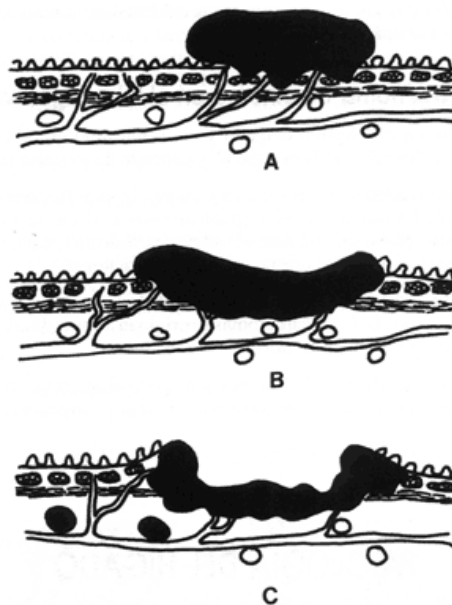


Figura 45. Carcinoma del intestino grueso. Formas de Dukes. A: tumor no atraviesa la muscular propia, B: tumor traspasa la muscular, C: metástasis ganglionares linfáticas

- **Elevado consumo de grasa animal:** provoca aumento de sales biliares y esteroides en el intestino. La alteración de la flora llevaría a mayor fraccionamiento de sales biliares y formación de carcinógenos o cocarcinógenos (iniciadores o promotores).
La dieta baja en fibras y rica en grasa animal es propia de países desarrollados en los cuales el cáncer de intestino grueso es uno de los de mayor incidencia.
- **Factores genéticos.** En algunos casos de cáncer del intestino grueso se ha descrito una tendencia familiar. También se ha descrito predisposición genética a los adenomas.
- **Colitis ulcerativa idiopática.** La colitis ulcerativa tiene mayor riesgo de carcinoma, especialmente en pacientes con inicio en la juventud y varias décadas de enfermedad. Menos del 1 por mil de los carcinomas de intestino grueso se originan en colitis ulcerativa idiopática.

2. Secuencia adenoma-carcinoma en el tubo digestivo:

En estómago, intestino delgado e intestino grueso, el riesgo de malignización de los adenomas es similar, y depende de los mismos factores.

En el estómago los adenomas son escasos y los carcinomas frecuentes. Se estima que la mayoría de los carcinomas se originan de novo: es decir, se originan en una mucosa displásica plana sin caracteres de adenoma. Sólo una pequeña proporción de los carcinomas gástricos se originan a partir de adenoma.

En el intestino grueso los adenomas son mucho más frecuentes que los carcinomas. Se estima que la mayoría de los carcinomas se originan a partir de adenomas y que pocos carcinomas se originan de novo.

En el intestino delgado ambas lesiones son poco frecuentes. No hay datos suficientes para estimar qué proporción de carcinomas se originan en adenomas o de novo.

3. Factores predisponentes

- Pólipos difundidos.
- Tumores vellosos degeneran en un 50% de los casos.
- Rectocolitis hemorrágica y enfermedad de Crohn.
- Dieta baja en fibra.
- Edad.

4. Anatomopatología

- **Macroscopía:** la forma más frecuente es la que empieza como un solevantamiento discoideo a manera de un botón, que evoluciona a un tumor ulcerado de bordes solevantados; éste eventualmente se hace anular, determinando estenosis. En el colon derecho, especialmente en el ciego, el tumor puede ser poliposo sésil y no manifestarse clínicamente por obstrucción.
- **Histología:** el tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma tubular o túbulo-papilar bien diferenciado o moderadamente diferenciado. Los adenocarcinomas tubulares poco diferenciados son menos frecuentes, siendo infrecuentes los adenocarcinomas de células en anillo de sello y los mucinosos o gelatinosos, con abundante mucina extracelular. Las células neoplásicas producen antígeno carcino-embriionario.
- **Diseminación:** el carcinoma del intestino grueso invade la pared del órgano y puede extenderse a órganos adyacentes, como la vejiga y la pared de la pelvis. Da metástasis linfógenas, transcelómicas y hematógenas. Estas últimas siguen el modelo porta, se exceptúan los cánceres de los dos tercios distales del recto que pueden dar metástasis según el modelo cava.
- **Sistema de Dukes:** para estimar el nivel de penetración del tumor en la pieza de resección quirúrgica, relacionado con el pronóstico, se utiliza el sistema de Dukes:
 - **Forma A:** el tumor está confinado dentro de la pared, sin traspasar la muscular propia. Estos casos tienen en promedio una supervivencia de 80 a 90% a los 5 años.



Dentro del grupo A de Dukes hay que distinguir los carcinomas intramucosos: no dan metástasis, por lo que pueden considerarse curados una vez extirpados.

- **Forma B:** el tumor ha traspasado la muscular propia hasta la subserosa y serosa, o hasta el tejido adiposo adventicial en las áreas normalmente desprovistas de serosa. No hay metástasis ganglionares. Esta forma tiene una sobrevida promedio de 65% a los 5 años.
- **Forma C:** con metástasis ganglionares. Sobrevida de 35% a los 5 años.

5. Síntomas

- Desórdenes del tránsito:
 - Aparición estreñimiento/diarrea rebelde a los tratamientos.
 - Hemorragia intestinal, sangre roja aislada o mezclada a las heces.
 - Emisión de mucosidades.
 - Dolores abdominales de lugar variable (fosa ilíaca derecha o izquierda, peri-umbilical; fijos o con irradiación).
 - Desórdenes dispépticos (náuseas, vómitos, pesadez gástrica).
- Manifestaciones generales: anorexia, adelgazamiento, estado febril persistente, anemia.

6. Diagnóstico

- Palpación tumor.
- Colonoscopia y biopsia.
- Radiología con producto de contraste, ecografía, IRM.
- Marcadores tumorales presentes (antígeno carcino-embriionario). CEA (antígeno carcinoembriionario), CA 153.



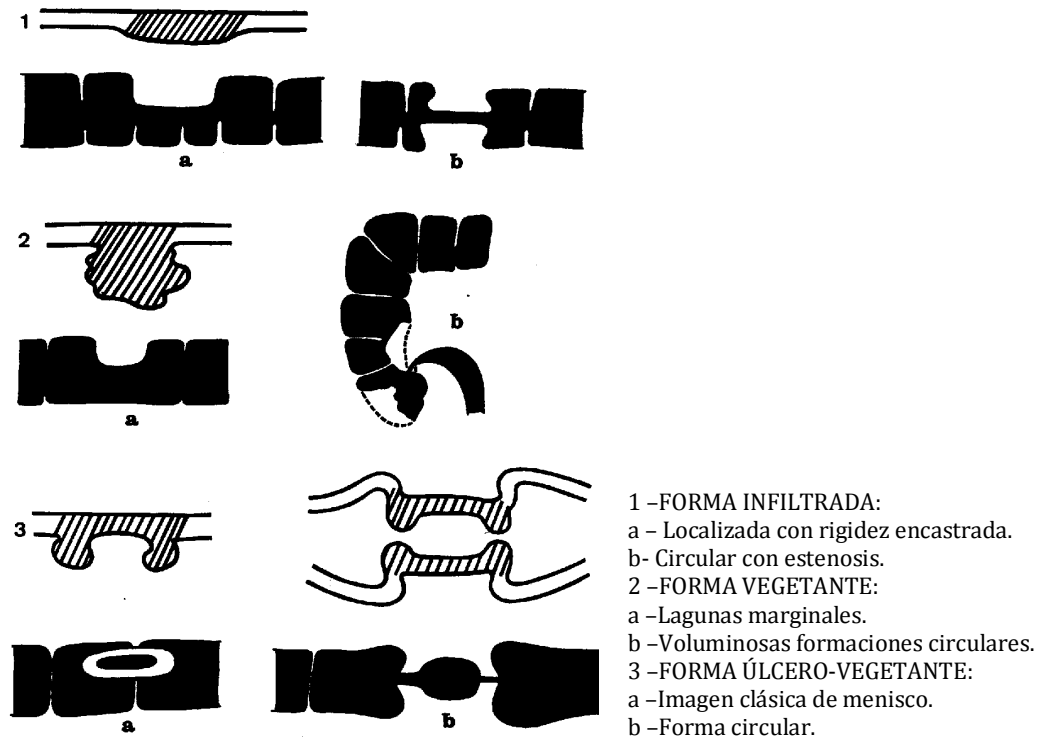


Figura 46. Imágenes de cánceres cólicos.

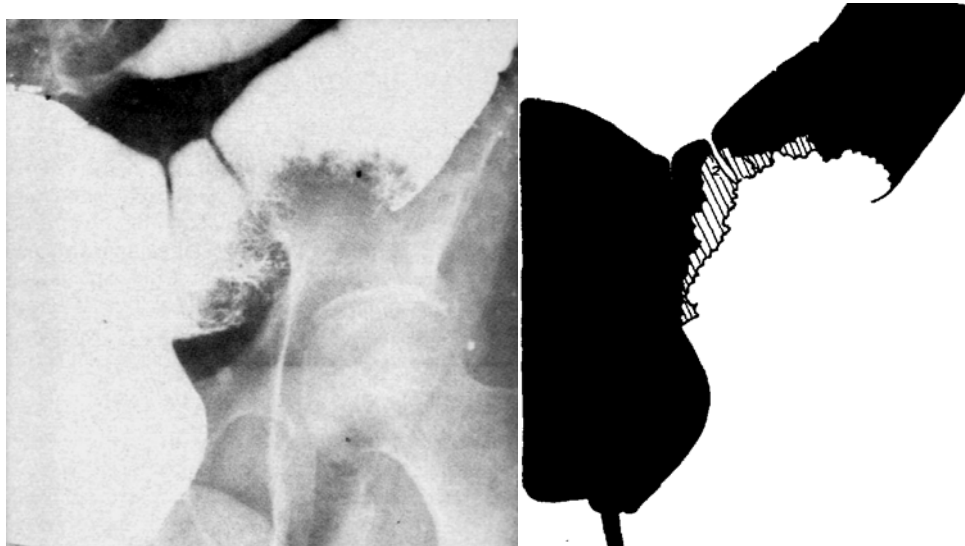
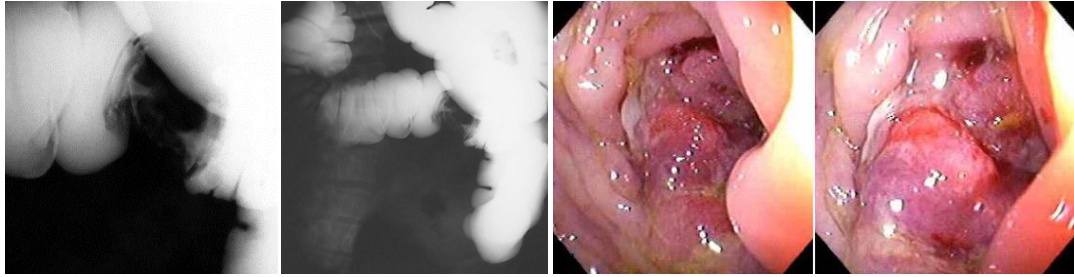


Figura 47. Tumor de colon sigmoide. Estreñimiento, rectorragias. Voluminosa laguna del colon pélvico con aspecto franjeado en los bordes. Dilución del bario al contacto del tumor, implantación, tumor con vellosidades.



Figuras 48. Adenocarcinoma de colon

7. Complicaciones

- Oclusión intestinal.
- Peritonitis.
- Perforación.
- Metástasis.

F. CÁNCER COLORRECTAL

Se produce en la parte más distal del colon descendente y en el recto. Es uno de los de mayor incidencia y es frecuente que sea derivado de un pólipo.

1. Epidemiología

Es más frecuente en:

- Pacientes mayores de 50 años.
- Dieta con poca fibra.

No hay predominio por ninguno de los sexos:

- 75%: esporádico.
- 15%: asociación familiar.
- 1%: enfermedad inflamatoria intestinal.
- 5%: Poliposis No Familiar.
- 1%: Poliposis Familiar.

Es el tercer tipo de cáncer digestivo en orden de frecuencia.

Antecedentes personales frecuentes en el cáncer colorrectal:

- Cáncer colorrectal previo.
- Pólipos adenomatosos.
- Cáncer de mama.
- Cáncer de útero.

- Radioterapia pelviana.
- Colitis ulcerosa y enfermedad de crohn de más de 10 años de evolución.

Antecedentes familiares

- Cáncer colorrectal.
- Pólipos del colon.

En muchas ocasiones el cáncer colorrectal se presenta como una serie de lesiones solevantadas y ulceradas en un principio, y luego tienden a infiltrar circularmente la pared del colon.

Ubicación del cáncer colorrectal:

- 60% recto y sigmoides.
- 10% colon derecho.
- 10% sincrónico.

2. Anatomía patológica

Extensión en sentido de la altura, en anchura el cáncer tiende a convertirse en circunferencial.

Invade detrás el sacro y a continuación, en el hombre la próstata y la cúpula vesical, en la mujer la vagina y el útero.

3. Diseminación

- Linfática.
- Hematógena (hígado, pulmonar, ósea).
- Luminal.
- Carcinomatosis peritoneal.

4. Clínica

Según su localización, el cáncer colorrectal puede provocar las siguientes manifestaciones:

- Colon derecho:
 - Exofíticos.
 - Asociados a anemia.
 - Masa palpable.
 - Diarrea.
- Colon izquierdo:
 - Escirrosos.
 - Rectorragia.
 - Constipación (estreñimiento).



Se debe sospechar la posibilidad de cáncer colorrectal en casos de:

- Cambio en hábito intestinal en pacientes mayores de 50 años con duración superior a 1 mes y sin factor desencadenante.
- Síndrome rectal (emisión de mucosidades, de sangre roja).
- Dolores locales, tardíos son de mal pronóstico.
- Síntomas generales: anorexia, adelgazamiento.
- Examen rectal: rodete indurado con ulceración crateriforme, tumor redondeado, liso o irregular. Lesiones frágiles, el dedil vuelve manchado de sangre.

Etapas de inicio:

- Sangrado rectal, hemorroides.
- Dolor abdominal, pélvico, o del flanco irradiado a los miembros inferiores.

Etapas avanzadas:

- Estreñimiento que evoluciona hacia la oclusión intestinal.
- Diarrea con gran cantidad de mucosidades.
- Náusea y vómitos.
- Distensión abdominal.
- Pérdida de peso.
- Fiebre ligera.

5. Complicaciones

- Obstrucción (16%).
- Perforación (por debajo del 5%).
- Hemorragia (por debajo del 0,5%).

6. Pronóstico

En general, el cáncer colorrectal tiene una supervivencia del 60%. Según la clasificación de Dukes:

- Lesión de la pared. Incidencia: 10%. Sobrevida: 90%.
- Sale de la pared a la grasa pericolónica. Incidencia: 27%. Sobrevida: 70%.
- Compromiso de ganglios. Incidencia: 62%. Sobrevida: 40%.

7. Diagnóstico

- Rectoscopia / colonoscopia: diagnóstico de elección.
- Enema baritado:
 - Imagen de corazón de manzana.



- Defectos de llenado que no afectan a la forma del colon: adenoma.
- Control de grupos de riesgo.
- Estudio de diseminación: radiografía de tórax, ecografía abdominal, TAC.

8. Tratamiento

Es quirúrgico. Si hay afectación de los últimos 6 cm del recto: resección anterior.

Si es bajo: operación de Miles (resección abdominopectineoperineal con colostomía permanente).

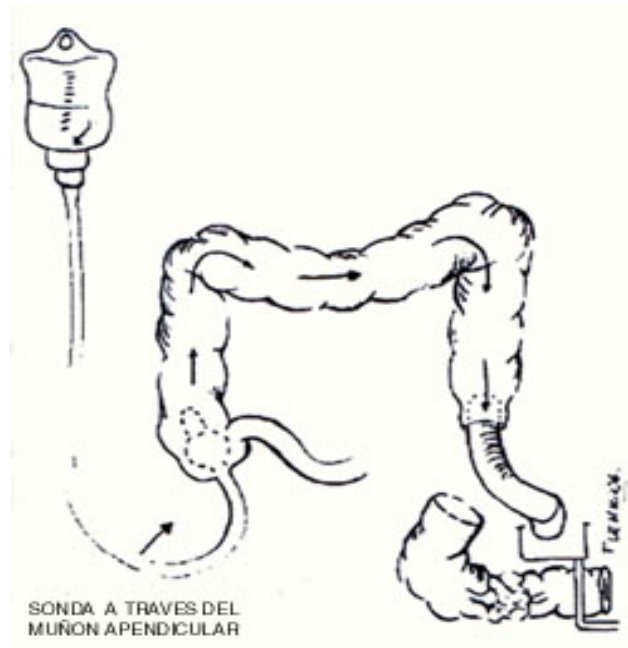


Figura 49. Operación de Miles.

En los casos de cáncer colorrectal con afectación de recto es más frecuente la recidiva y suele ser precisa la radioterapia. En los casos de afectación de colon, son más frecuentes las metástasis y suele emplearse como tratamiento la quimioterapia.

Prevención del cáncer colorrectal: colonoscopia total en pacientes con antecedentes personales o familiares y colonoscopia izquierda en la población general.

PARA SABER MÁS

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3057468/pdf/nihms273465.pdf>

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo31.pdf>

XII. PÓLIPOS

Los pólipos son lesiones que aparecen en la mucosa del colon, su denominación corresponde a un término inespecífico que requiere de examen anatomopatológico para su adecuada tipificación. Como tales, un pólipo es una masa de tejido diferenciado que protruye hacia la luz intestinal.

A. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Los pólipos de colon y de recto generalmente son benignos y no suelen presentar síntomas, pero pueden causar hemorragia rectal sin dolor.

Los pólipos mayores de 1 centímetro tienen riesgo de producir cáncer que los que son de menor tamaño.

Entre los factores de riesgo se deben considerar la edad avanzada, el tabaco, dieta alta en grasa y baja en fibra, al igual que antecedentes familiares de pólipos.

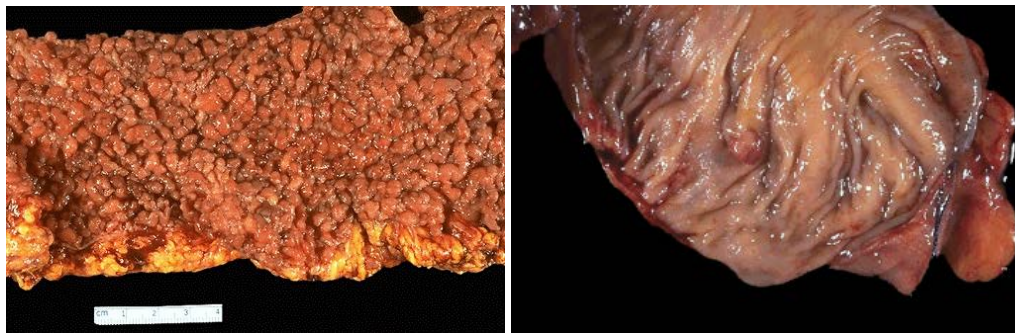


Figura 50. Pólipos.

B. SÍNTOMAS

Usualmente no se presentan síntomas. Sin embargo, se pueden presentar los siguientes:

- Dolor abdominal
- Hemorragia rectal
- Heces sanguinolentas
- Fatiga asociada con anemia

C. TIPOS DE PÓLIPOS

La mayoría de pólipos son esporádicos, generalmente corresponden a adenomas(67%) y pólipos hiperplásicos (11%).

Hay tres tipos histológicos principales de pólipos, según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud: tubulares, vellosos y tubulovellosos. El 87% de los adenomas son tubulares, el 8% tubulovellosos, y el 5% vellosos.



Los adenomas se pueden diferenciar según el grado de displasia, si son leves o moderadas y severas. Es solo este caso cuando se consideran carcinomas in situ. Si las células carcinomatosas se hallan limitadas a la membrana basal (carcinoma intraepitelial) o a la lámina propia (carcinoma intramucoso), su capacidad de diseminación es nula. El pólipo maligno, presenta adenomas con áreas de transformación que se extienden a la capa submucosa y tienen capacidad invasiva.

D. DIAGNÓSTICO

El examen rectal puede revelar un pólipo palpable. Los exámenes que pueden mostrar los pólipos son:

- Sigmoidoscopia
- Colonoscopia
- Enema de bario y Rx



Figura 51. Pólipos del colon. Crisis de diarrea con fiebre cada 15 días desde hace 15 años. Poliposis difusa, cada pequeño círculo representa un pólipo rodeado por el bario.

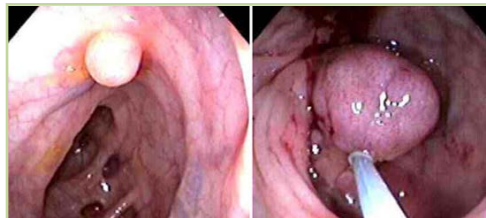


Figura 52. Pólipos del colon.

E. TRATAMIENTO

Una vez diagnosticada la patología, hay que decidir cuándo realizar la cirugía profiláctica. La aparición de cáncer antes de los 18 años es rara. Los pacientes sintomáticos con más de 100 pólipos colónicos o 20 rectales deben ser operados de inmediato.

Con el tiempo, los pólipos colorrectales pueden terminar en cáncer y deben ser eliminados por cirugía laparoscópica o cirugía abierta.

F. COMPLICACIONES

Los pólipos pueden causar sangrado y, con el tiempo, se pueden convertir en cánceres.

G. PREVENCIÓN

- Dieta baja en grasa y rica en frutas, verduras y fibra
- Evitar el consumo de cigarrillo y alcohol en exceso
- Mantenimiento del peso corporal normal

PARA SABER MÁS

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2847323/pdf/Dtsch_Arztebl_Int-107-0163.pdf

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo30.pdf>



XIII. PROCTOLOGÍA

El esfínter externo rodea al recto y el interno el canal anal. El 90% de continencia está dada por el esfínter externo (se contrae en la defecación mientras el interno se relaja).

A. FISURA ANAL

La fisura anal es una úlcera lineal que se extiende desde la línea pectínea hasta el margen del ano, afectando al anodermo que cubre la mitad inferior del esfínter anal interno. Su diagnóstico es sencillo y se basa en la historia clínica del paciente. Es un trastorno relativamente frecuente que se produce en adultos de edad mediana y afecta a la vida cotidiana.

La hipertonía del esfínter anal interno, que actúa como agravante del proceso isquémico, es el factor más importante en la perpetuación de la lesión.

Es la lesión más frecuente dentro de la proctología. Suele ser inferior a 4 centímetros.

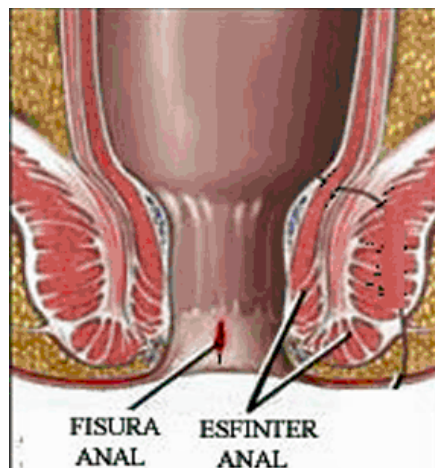


Figura 53. Fisura Anal.

1. Patogenia

La fisura anal se considera una consecuencia del traumatismo de las heces duras en la mucosa anal o evacuación forzada, pero no está muy clara la causa ya que sólo el 25% de los pacientes son estreñidos y existe un 7% de casos con diarreas frecuentes.

La hipertonía del esfínter anal interno por un aumento de presión anal basal en el momento de la relajación es otra posible causa. La isquemia por ulceración debido a una mala vascularización puede ser otra causa.

La fisura anal produce constipación (98%), diarrea fulminante, la hipertonía del esfínter anal interno es responsable de dolor.

Son de 2 tipos: agudas (erosiones) o crónicas (ulceración lineal).

2. Clínica

Dolor al defecar y permanencia del dolor después de la defecación, leve sangrado. Inspección y aumento de tono del esfínter interno.

Varía según el sexo: hombres comisura posterior (75%) y mujeres comisura anterior (75%).

3. Diagnóstico diferencial

Cáncer, lúes, SIDA, linfoma, leucemia, neutropenia, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), quimioterapia, prurito anal crónico.

4. Tratamiento

- Tratamiento Médico (25%): dieta rica en fibra, ingesta hídrica abundante, agentes aumentadores del bolo fecal, calor húmedo para relajar el esfínter anal interno, cremas vasodilatadoras, toxina botulínica, corrección de la constipación, analgésico.
Pomadas liberadoras de óxido nítrico que ha sido descrito como uno de los neurotransmisores inhibitorios más importantes de la actividad del esfínter anal interno.
- Tratamiento Quirúrgico (75%):
 - Esfinterotomía (indicada en casos de fracaso del tratamiento médico después de 15 días). Consiste en una incisión lateral y radial en la piel de la hendidura interesfintérica.
 - Fisurectomía: consiste en la escisión de la fisura asociada o no a otros procedimientos como esfinterectomía posterior, colgajo de avance, inyección de toxina botulínica y aplicación de pomada de nitroglicerina.

B. ABSCESO ANAL

Los abscesos son una entidad muy frecuente de la región ano-rectal. Se trata de una fase aguda de las supuraciones en esta zona, a menudo relacionada a fístulas en ano. En más del 80% de los casos la infección comienza a nivel de las criptas anales (de Morgagni), con afectación posterior del espacio interesfinteriano y extensión hacia el margen anal, fosas isquiorrectales o espacio supraelevador, formando abscesos.



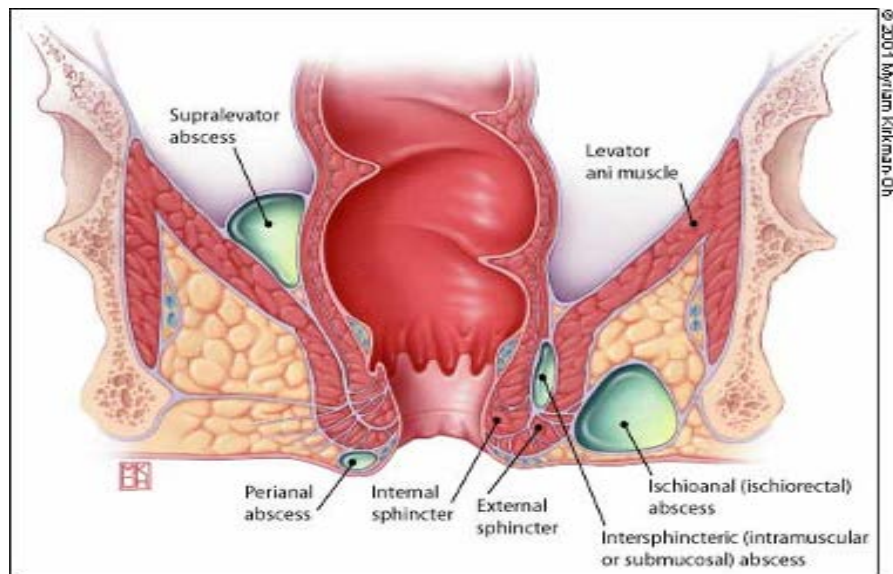


Figura 54. Absceso perianal.

1. Etiología

Se trata de una patología inflamatoria aguda de la región perianal, frecuente.

Causa infecciosa o parasitaria:

- Tuberculosis
- Actinomicosis
- Sífilis
- Gonorrea
- Lymphogranuloma venereum
- Enterobius vermicularis o Trichuris trichiura.

Relacionados a enfermedades neoplásicas

- Carcinoma
- Linfoma
- Leucemia
- Sarcomas

Postraumáticos: sobre todo después de cirugías en la región.

- Por cuerpos extraños
- Postradioterapiapélvica

2. Clínica

Dolor permanente al sentarse, fiebre, malestar general, retención urinaria, hipotonía esfinteriana. Puede existir secreción purulenta, sangrado anal y diarrea en combinaciones variables.

En ocasiones puede llevar a un estado séptico crítico como en los casos de pacientes inmunodeprimidos o diabéticos y microorganismos muy agresivos. En estos casos habrá necrotización de los tejidos blandos perineales y pélvicos, es la llamada Gangrena de Fournier.

3. Tratamiento

Drenaje quirúrgico del absceso con desbridamiento y lavado de la cavidad y colocación de drenaje o apertura amplia.

Antibióticos contra gramnegativos anaerobios (metronidazol, gentamicina, micamicina)

4. Complicaciones

Fístula (50%), gangrena de Fournier o fascitis necrotizante con 90% de mortalidad (drenar y colostomía).

C. FISTULA ANORRECTAL

Una fístula anorrectal es la comunicación entre el conducto anal y/o el recto y la piel perianal o perineal. Se acepta que la infección de las glándulas anales es la causa fundamental de la aparición de la mayoría de las fístulas de la región anorrectal.

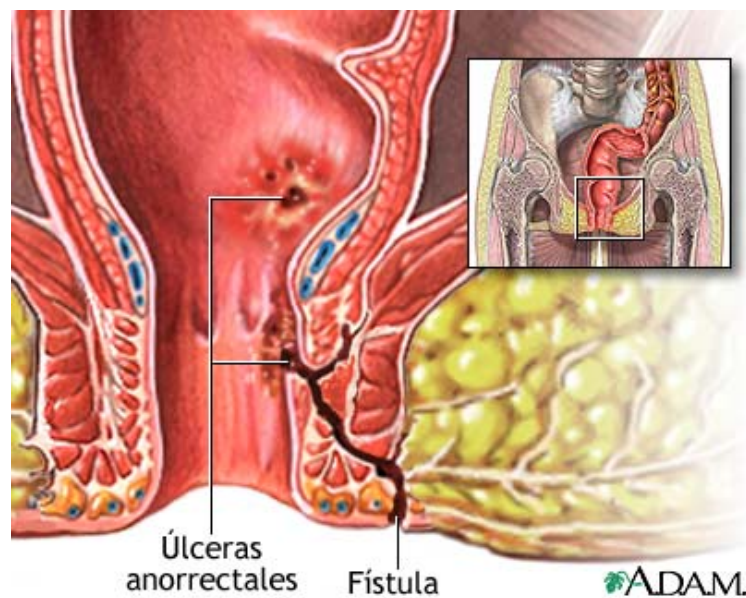


Figura 55. Fístula anal.

1. Etiología y patogenia

Las fístulas anales pueden ser idiopáticas, inespecíficas o criptogénicas. Las primeras son de origen criptoglandular que origina un absceso; las específicas están asociadas a: enfermedad inflamatoria intestinal, tuberculosis, actinomicosis, cuerpos extraños, tumores (carcinoma, linfoma, leucemia), linfogranuloma venéreo, enfermedad inflamatoria pélvica, traumatismos (empalamientos, enemas, cirugía pélvica, episiotomías, etc.) y radiación.

2. Clasificación

Según la localización:

- Interesfinterianas: su trayecto principal está situado en dicha localización.
- Transesfinterianas: atraviesan el esfínter externo.
- Supraesfinterianas: son resultado de un absceso supraelevador.
- Extraesfinteriana: el trayecto fistuloso se extiende desde la piel perineal por la fosa isquiorrectal, atraviesa el elevador del ano y penetra en la luz rectal.
- Subcutáneo-mucosa o superficial: secundaria a una fisura anal crónica infectada o a intervenciones quirúrgicas como la esfinterectomía interna o la hemorroidectomía.

3. Clínica

Los pacientes refieren frecuentemente antecedentes de abscesos de la región anorrectal drenados espontánea o quirúrgicamente. Cada cierto tiempo mancha la ropa interior. Todo ello puede originar excoriaciones perianales y prurito.

4. Tratamiento

Una fístula sintomática sienta la indicación dado que la curación espontánea es rara y las fístulas no tratadas conducen a abscesos repetidos y manchado continuo e incluso muy a largo plazo suponen un riesgo de degeneración neoplásica. El objetivo fundamental es eliminar la fístula con cirugía preservando la función esfinteriana con el menor número de recurrencias posibles, y latoma de muestras para anatomía patológica para biopsia (descartar proceso neoplásico maligno y enfermedad de Crohn).

D. HEMORROIDES

Etimológicamente las hemorroides significan “flujo de sangre”. Hasta hace poco se creía que eran dilataciones venosas de los plexos hemorroidales en el canal anal o márgenes del ano, pero actualmente se consideran almohadillados vasculares compuestos de arteriolas, vénulas, comunicaciones arteriovenosas, mucosa, submucosa, tejido elástico, tejido conectivo y músculo liso, que se desplazan distalmente y prolapsan, congestionan, se dilatan y sangran.



1. Epidemiología

Constituyen una de las patologías más frecuentes que afecta a la humanidad, alcanzando el 28% de prevalencia. Se observa con frecuencia en el embarazo por hipertensión de la cava. A lo largo su vida, las presenta: mujeres: 78% y hombres: 68%.

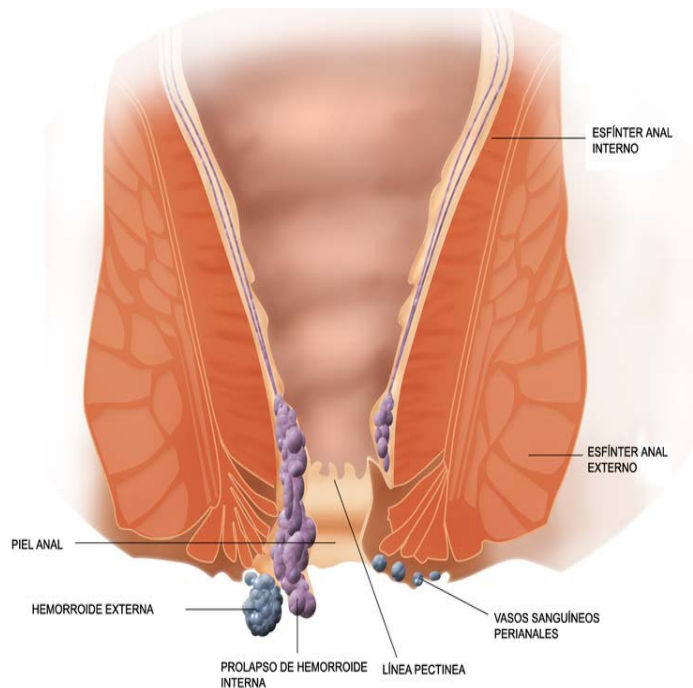


Figura 56. Hemorroides.

2. Patogenia

Factores predisponentes:

- Factor genético: familias predispuestas a la debilidad del tejido conjuntivo de las estructuras implicadas.
- Factor mecánico: dada la ausencia de válvulas en el sistema portal, cualquier incremento en la presión de dicho sistema se transmitirá directamente al plexo hemorroidal superior, pudiendo dar lugar a la aparición de hemorroides por la presión que se produce en la defecación. El estreñimiento, los tumores abdominales, el cáncer de recto y la hipertensión portal, también favorecen ese proceso.
- Factores endocrinos: a veces ocurre de forma temprana en el embarazo, lo que ha sugerido un factor hormonal.
- Factores inflamatorios: actuarían dando lugar a anitis y criptitis. La infección se extendería desde las criptas de Morgagni al tejido circundante, incluidas vénulas y arteriolas.

- Factores geográficos y dietéticos: es más frecuente en países occidentales y raras en poblaciones primitivas. Esto es debido a la alimentación más rica en fibras de estos últimos y la posición al defecar que es en cuclillas.



Figura 57. Hemorroides externas.

3. Clínica

- Hemorroides internas:
 - Hemorroides simples: sangramiento, prolapso, dolor.
 - Hemorroides complicadas: Hemorragia – Trombosis - Fluxión hemorroidal (prolapso e hipertensión del esfínter interno). Se puede observar en ocasiones prolapso de las hemorroides al realizar la maniobra de Valsalva.
 - Hemorroides internas:
 - Epitelio: Mucosa colon
 - Sangra: Si
 - Dolor: No
 - Trombosis: No
- Hemorroides externas:
 - Epitelio: Piel
 - Sangra: No
 - Dolor: Si
 - Trombosis: Si

4. Clasificación

- Sin prolapso
- Prolapso y reducción espontánea
- Prolapso y reducción digital
- Prolapso permanente (ano húmedo) (único tipo con sangrado espontáneo)

5. Tratamiento

Recomendaciones higiénico-dietéticas: recomendar una dieta rica en fibra, abundante ingesta de líquido y sustancias formadoras del bolo. Evitar el alcohol, café y especias picantes. Utilizar el lavado en agua después de la defecación y evitar el papel higiénico.

Médico: destacan los flebotónicos de forma oral, fundamentalmente flavonoides y las pomadas de aplicación local con anestésicos tópicos, corticoides, flebotónicos, antisépticos y antiinflamatorios. En hemorroides internas prolapsadas y trombosadas dan buen resultado la hyaluronidasa y el thiomucase.

Tratamiento instrumental: tiene como objetivo la creación de una fibrosis que fija la mucosa y submucosa a la capa muscular impidiendo el prolapso hemorroidal. Para este efecto se utilizan:

- Esclerosis, que consiste en la inyección en el espacio areolar submucoso, por encima de los pedículos hemorroidales a tratar, de una sustancia irritante con el fin de originar una reacción inflamatoria e induración fibrosa provocando desvascularización, fijación retracción y atrofia parcial de los paquetes hemorroidales.
- Ligadura elástica, que consiste en la aplicación de un anillo de goma o caucho en la base de la hemorroide que se pretende estrangular, desprendiéndose entre el 7º y 12º día creando una ulceración y fibrosis en el lecho fibrosado.
- Coagulación por infrarrojos: es la aplicación de rayos infrarrojos por encima de cada nódulo hemorroidal, consiguiéndose un área de coagulación de 3 a 6 cm.

Cirugía: excepcional. Las técnicas más utilizadas son la hemorroidopexia y la ligadura hemorroidal transanal guiada mediante doppler. La primera es una grapadora circular que realiza una extirpación de una banda de 2-3cm de mucosa y submucosa por encima de los plexos hemorroidales realizando estrictamente una mucopexia o hemorroidopexia. La segunda consiste en la ligadura de las ramas de la hemorroidal superior.

PARA SABER MÁS

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo32.pdf>
<http://www.sacd.org.ar/tsetentaycinco.pdf>



XIV. SÍNDROME DE MALA ABSORCIÓN

Se entiende por malabsorción o síndrome de malabsorción a un trastorno de la digestión causado por la dificultad para asimilar, absorber o digerir los nutrientes presentes en los alimentos a lo largo del tracto gastrointestinal. La malabsorción puede ser debida a diferentes tipos de enfermedades y puede implicar uno o múltiples nutrientes, dependiendo de la anormalidad. Generalmente está asociada a dificultades para absorber nutrientes en el intestino delgado. Suele originar diarreas, gases, distensión abdominal, pérdida de peso, malnutrición, anemia, etc.

A. CLASIFICACIÓN

- **Síndrome de malabsorción clásico:** falla de absorción de 2 o más factores, incluidos lípidos (esteatorrea, diarrea osmótica y carencia específica de hierro, folato, vitamina B12 y vitaminas A, D, E y K)
- **Síndrome de malabsorción parcial:** falla en la absorción de 1 elemento (ejemplo: anemia perniciosa por falta de vitamina B12).

B. FISIOPATOLOGÍA

- **Luminal**
 - **Falla emulsificación de grasas:** (peristaltismo gástrico) gastrectomía, cáncer gástrico.
 - **Falla lipólisis:** (inactivación de lipasa pancreática) pancreatitis crónica, tumor que obstruye el conducto de Wirsung, fibrosis quística, enfermedad de Zollinger-Ellison (la desactiva), descenso de colipasa.
 - **Falla solubilización:** (déficit de sales biliares) resección íleon (diarrea biliar) o enteritis regional, sobre crecimiento bacteriano en intestino delgado (estenosis, fístulas, asa ciega, divertículos de intestino delgado), colestasis o hepatopatías (falta de producción), enfermedad de Zollinger-Ellison, neomicina, colestiramina, carbonato de calcio (diarrea de ácidos grasos y ácidos biliares)
 - **Gastrectomía:** Billroth II disminuye la secreción de secretina y CCK, mezcla inadecuada de sales biliares y enzimas pancreáticas, estasis de asa aferente y sobre crecimiento bacteriano que altera las sales biliares.
- **Mucosa:** enfermedad celíaca, resección grande (derivación yeyunoileal), fístulas, descenso en la producción de quilomicrones, enfermedades infiltrativas (amiloidosis), enteritis regional (enfermedad de Crohn), esclerodermia, esprue tropical, enteritis infecciosa, linfoma, deficiencias bioquímicas (déficit de disacaridasas, betalipoproteínas, hipogamaglobulinemias).



C. ETIOLOGÍA

- Origen linfático: enfermedad de Whipple, linfomas, tuberculosis (TBC).

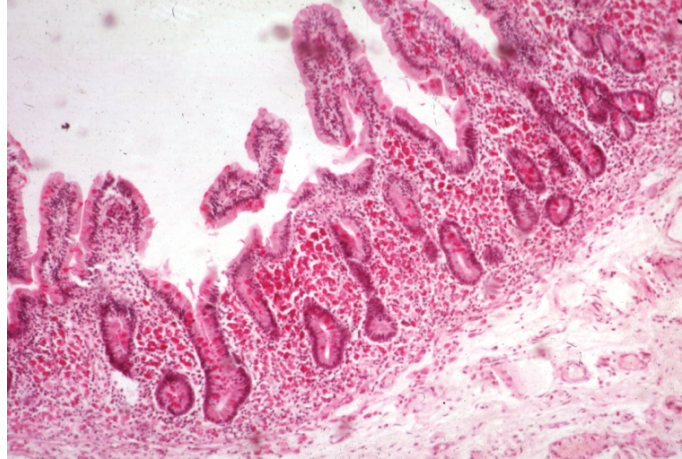


Figura 58. Enfermedad de Whipple.

- Causas vasculares: infrecuentes, insuficiencia vascular mesentérica, insuficiencia cardiaca congestiva, vasculitis.
- Otras: diabetes mellitus (insuficiencia del páncreas exocrino, enfermedad celiaca coexistente, sobre crecimiento bacteriano, diabetes mellitus severa), hipoparatiroidismo, hipertiroidismo.

D. CLÍNICA

Esteatorrea, diarrea (abundante, mal olor, heces líquidas), dolor abdominal o distensión (gases malolientes), baja de peso, debilidad, anemia (vitamina B12, hierro, folatos), edema (hiperproteinemia), hiperqueratosis folicular y dermatitis (déficit de vitamina A, Zinc, ácidos grasos esenciales, otros), tetania (hipocalcemia, mano de partero o síndrome de Trousseau), osteoporosis, osteomalacia, artrosis, raquitismo, sangramiento y equimosis (déficit de vitamina K), glositis (complejo vitamina B), queilosis o estomatitis angular (riboflavina), gingivitis (vitamina C), ceguera nocturna (vitamina A), xeroftalmia (B12, tiamina), depresión, intolerancia a la lactosa, nicturia (retraso absorción de agua, hipopotasemia), hipotensión (perdida de volemia), pelo ralo y seco, amenorrea y disminución de libido (la inanición produce hipopituitarismo secundario), retardo de crecimiento en niños.

E. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- Probar la existencia de un síndrome de malabsorción:
 - Exámenes directos:
 - Sudán de deposiciones.
 - Van de Kamer (una cifra superior a 5 gramos en heces de 24 horas grasas es esteatorrea)

- Esteatocrito:
 - Indirectos: hemograma, albuminemia, colesterolemia, proteinemia, Calcio, niveles de protrombina, caroteno, hierro. Para evaluar la desnutrición proteico-calórica (pérdida de proteínas se mide alfa-1 antitripsina y albumina en deposiciones).
- Distinguir si hay alteración luminal o en la absorción:
 - Test D-xilosa (se absorbe, no se digiere).
 - Resultados:
 - Normal o falla luminal: se observa en la orina, a las 5 horas, el 16-33% de la dosis administrada.
 - Anormal o falla parietal: en orina de 5 horas, por debajo del 16-33% de la dosis administrada.
- Orientadores más específicos de la causa del síndrome de malaabsorción:
 - Radiografía de intestino delgado: interrupciones de la columna de bario (por grasa, etc.), dilataciones (causas parietales).
 - Biopsia: para determinar causas parietales específicas.
 - Test Respiratorios: hidrógeno (deficiencia de lactasa: dar 50 gramos de lactosa / sobre crecimiento bacteriano: pico precoz con 10 gramos de lactosa) / CO₂ aumentado en casos de sobre crecimiento bacteriano.

F. TRATAMIENTO

- Sustitución del defecto, dar lipasa o ácidos grasos de cadena mediana (déficit de ácidos biliares, formación de quilomicrones, linfáticos).
- Disminución de las grasas de la dieta.
- Antibióticos para moderar el sobre crecimiento bacteriano.
- En casos de enfermedad de la mucosa por enfermedad celíaca: restricción estricta del gluten.

PARA SABER MÁS

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo20.pdf>



XV. SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

También llamado colon irritable, colitis funcional o neurosis intestinal (“SII” o “IBS” por sus siglas en inglés), es una enfermedad digestiva crónica de origen desconocido y que afecta de manera desigual a un amplio porcentaje de la población (14% en los Estados Unidos).

Es un conjunto de trastornos funcionales de los intestinos bastante común; causa de entre el 20 y el 50% de las visitas a los gastroenterólogos. Existen tres tipos de SII, dependiendo de qué síntoma es el que predomina: diarrea predominante (SII-D), estreñimiento predominante (SII-C) y el SII con un patrón alternado (SII-A).

A. DEFINICIÓN

El SII se caracteriza por molestias o dolor abdominal. Los dolores suelen afectar la parte baja del abdomen, aunque la ubicación e intensidad de los dolores son variables, incluso en un mismo individuo. También se presentan cambios en la frecuencia o consistencia de los excrementos, traducido a diarrea crónica o recurrente, estreñimiento o ambos ocurriendo alternativamente.

Presenta estreñimiento alternado con diarrea; el estreñimiento suele ser episódico, pero se vuelve continuo e intratable con laxantes.

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal o el dolor generalizado con períodos de dolor abdominal. El dolor puede ser aliviado con movimientos intestinales como liberar gases o defecar.

No existe aún un examen o diagnóstico exacto que determine el SII, razón por la cual esta condición fue tratada originalmente como un problema psicológico.

Existe una aparente relación entre del SII con el estrés, el dolor pélvico crónico, la fibromialgia y varios desórdenes mentales (en una pequeña minoría). Dado que no existe una buena explicación para este fenómeno, se fortalece el punto de vista de que hay un factor neurológico para el SII.

B. EPIDEMIOLOGÍA

Es más frecuente en mujeres (proporción 2:1), y su incidencia disminuye la edad: el 50% de los casos se presenta en pacientes menores de 35 años, el 40% entre 35 y 50 y por encima de 50 años es muy escasa su incidencia. La frecuencia es 10 - 20% en la población general de países Occidentales, India, Japón y la China. Es menos común en Tailandia y áreas sudafricanas rurales.

De las personas que tienen los síntomas de SII, sólo una pequeña proporción busca ayuda médica. Sin embargo, no hay una manera clara de hacer un diagnóstico para buscar ayuda médica.

C. FISIOPATOLOGÍA

Sin alteraciones patognomónicas. Los mecanismos de presentación son similares a síntomas que presentan personas sin síndrome de intestino irritable (infecciones, stress, etc.) y consisten en:



- Motilidad intestinal anormal (hiperreactivos), con sensibilidad visceral aumentada.
- Actividad autonómica extrínseca anormal (predominio vagal: estreñimiento; predominio simpático: diarrea).
- Relacionada con modulación del sistema nervioso central.
- Factores psicosociales: trastornos psicológicos.

D. DIAGNÓSTICO

Basado en los siguientes criterios de diagnóstico (Roma).

- Al menos 3 veces de síntomas continuos o recurrentes de dolor o molestias abdominales que:
 - Se alivia con la defecación.
 - Se acompaña de modificaciones de la frecuencia de defecación.
 - Se acompaña de modificaciones en la consistencia de heces.
- Dos o más de los siguientes síntomas al menos 25% de las veces:
 - Alteración frecuencia heces.
 - Alteraciones en la consistencia o forma de heces.
 - Eliminación de moco.
 - Sensación de distensión abdominal o meteorismo.
 - Dificultad para las deposiciones.

Se descarta la presencia de síndrome de intestino irritable en caso de presentar deposiciones con sangre, pus, dolor nocturno, malestar general o fiebre.

E. SÍNTOMAS

Son variados y dispersos, caracterizados principalmente por molestias o dolor abdominal, en algunos casos dolor lumbar intenso, diarrea o estreñimiento crónicos a veces alternados o a veces con sólo uno de estos síntomas y sensación de plenitud. Pero siempre se trata de molestias abdominales con algún tipo de disfunción en la motilidad intestinal y con resultado negativo de todos los análisis realizados en el tracto digestivo, desde estudios contrastados del intestino, tránsito intestinal, analítica, escáneres, endoscopias, TAC con y sin contraste, RM, etc. Otro dato indicativo es la hipersensibilidad a cualquier distensión abdominal producida por gases o alimentos irritantes.

Suele ser una afección crónica y acompaña al paciente a lo largo de toda su vida, unas veces con síntomas leves que no precisan acudir al médico, otras veces suponiendo un importante trastorno en su vida diaria.



F. EXÁMENES DE LABORATORIO

- Hemograma.
- Estudio bioquímico.
- Determinaciones de hormonas tiroideas.
- Estudio de parásitos en heces.
- Estudio de leucocitos fecales.
- Determinación de lactosa en heces.

G. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Rectoscopia flexible.
- Radiografía de abdomen.
- Enema baritado.
- Colonoscopia.

H. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Giardiasis, amebiasis, cáncer de colon, enfermedad celiaca, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, depresión endógena, intolerancia a la lactosa, úlcera duodenal, úlcera gástrica, alergia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ENFERMEDAD CELÍACA, SENSIBILIDAD AL GLUTEN Y SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE			
	Enfermedad Celíaca	Sensibilidad al Gluten	Síndrome del Intestino Irritable
Serología	ATGt frecuentemente negativa o valores positivos (>2-3 U/ml)	ATGt negativa (<2-3 U/ml)	ATGt negativa (<2-3 U/ml)
Hallazgos histológicos en biopsias duodenales	Desde Marsh 1 (LIES>25%) hasta Marsh 4 Hallazgo típico: Marsh 1	Marsh 0 (LIES<25%)	Marsh 0 (LIES<25%)
Marcadores genéticos de susceptibilidad	HLA-DQ2/DQ8 ó algún alelo	HLA-DQ2/DQ8 heterocigotos o claramente negativos	No hay asociación
Respuesta a la dieta sin gluten	SÍ	SÍ	NO
Síntomas extradigestivos	SÍ	SÍ	SÍ
Enfermedades autoinmunes asociadas	SÍ	NO	NO
ATGt= Anti-transglutaminasa tisular. LIES= linfocitos intraepiteliales.			

Figura 59. Tabla de diagnóstico diferencial.



I. TRATAMIENTO

Varía en función del síntoma principal, tras el ajuste y revisión de la dieta.

- **Estreñimiento:** laxante osmótico y fibra. Si no hay resultado: estudio de tránsito y piso pélvico.
- **Diarrea:** loperamida o tratamiento anticolinérgico. Si no hay resultado: estudio de diarrea crónica.
- **Dolor y distensión abdominal, meteorismo, aerofagia:** tratamiento antiespasmódico. Si falla: estudio radiológico de intestino delgado, colonoscopia, tratamiento con amitriptilina.

PARA SABER MÁS

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000246.htm>

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo14.pdf>



XVI. ESTREÑIMIENTOS

A. ESTREÑIMIENTO

Es un síntoma y no una enfermedad. Supone una alteración del hábito intestinal en cuanto a frecuencia, consistencia de heces, esfuerzo defecatorio y satisfacción para la evacuación.

1. Epidemiología

La constipación o estreñimiento es más frecuente en mujeres que en hombres y se observa más en niveles socioculturales bajos. Se observa estreñimiento en un 5-20% de población adulta.

Se asocia con mayor frecuencia a la inactividad física, dieta hipocalórica, bajo nivel socioeconómico, educación deficiente, antecedentes de abusos sexuales y síntomas depresivos. Tener en cuenta este problema en el paciente encamado.

2. Etiología

Es funcional o idiopático en un 90% de los casos, asociado a motilidad del colon alterada y a función anorrectal también alterada.

Se observa motilidad del colon alterada en los casos de estreñimiento o constipación asociado a: enfermedad de Hirschsprung, enfermedad o mal Chagas, AVE, amiloidosis, esclerosis simple, drogas (anticolinérgicos, hierro, aluminio, bario, nifedipino, antidepresivos, antiespasmódicos, antiparkinsonianos, antipsicóticos, anticonvulsivantes, opiáceos, antihipertensivos), endocrinopatías (hipotiroidismo, diabetes mellitus, hipokalemia, hipercalcemia).

Las enfermedades neurológicas están muy asociadas a este síntoma.

3. Diagnóstico

Criterio Romano: 2 o más síntomas durante 3 meses, entre los siguientes:

- Menos de 2 deposiciones por semana.
- Peso heces menor de 35gramos/día.
- Estreñimiento en más del 25% de los casos.
- Heces duras en más del 25% casos.
- Evacuación incompleta +25% casos.

4. Tratamiento

Educación para la salud, manejo ambiental, dieta con fibra vegetal (20-30g/día), buena hidratación, fármacos laxantes, polisacáridos, pylum, ejercicio físico, en casos de estreñimiento extremo: proquinéticos y, en casos más complejos: enemas varios, lactulosa u otro laxante osmótico.



B. CONSTIPACIÓN IDIOPÁTICA SEVERA REFRACTARIA INTRATABLE

Menos del 1% de todos los pacientes que consultan por esta causa. Hay que considerarlo como tal sólo cuando han fracasado medidas previas. Si es real, se justifica estudio funcional de colon y piso pélvico.

1. Causas

Inercia del colon (10%), anismo y disfunción del piso pélvico (15%), ambos (5%), síndrome del colon irritable con constipación predominante (70%).

2. Síntomas

Evacuación incompleta objetivable, sensación de recto ocupado y pujo excesivo, extracción manual, presión en pared vaginal y periné.

3. Examen de laboratorio

Radiografía con anillos radiopacos, cintigrafía con pellet radiactivo, defecografía, manometría, test de expulsión de balón.

4. Tratamiento

El enfoque terapéutico es similar al de la constipación, precisando también: apoyo psicológico/biofeedback (computado-ano).

Cirugía: en casos de enfermedad de Hirschsprung (miotomía o resección), inercia colónica (colectomía subtotal en pacientes muy seleccionados).

PARA SABER MÁS

<http://www.romecriteria.org/pdfs/p1480FBDs.pdf>

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo17.pdf>



XVII. DIARREAS

La diarrea es una alteración de las heces en cuanto a volumen, fluidez o frecuencia en comparación con las condiciones fisiológicas, lo cual conlleva una baja absorción de líquidos y nutrientes, y puede estar acompañada de dolor, fiebre, náuseas, vómito, debilidad o pérdida del apetito. Además de la gran pérdida de agua que suponen las evacuaciones diarreicas, los pacientes, por lo general niños, pierden cantidades peligrosas de sales importantes, electrolitos y otros nutrientes. De acuerdo con cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la diarrea es una de las principales causas de muerte en los países del Tercer Mundo, íntimamente asociada a la deshidratación.

A. DIARREA CRÓNICA

Se define como toda diarrea cuya duración sea mayor que 4 semanas, con alteración en la consistencia y frecuencia de las deposiciones.

1. Etiología

Las causas más frecuentes de diarrea crónica son:

- Infecciosa: amebiasis, giardiasis (metronidazol), Clostridium.
- Inflamatoria: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, colitis colagenosa, colitis microscópica (linfocítica).
- Esteatorrea (este tipo de diarrea desaparece con el ayuno).
- Malabsorción de hidratos de carbono (la diarrea por esta causa también desaparece con el ayuno): deficiencia de disacaridasas (lactosa, sucrosa), absorción deficitaria de sustancias (fibra, lactulosa, sorbitol, fructosa).
- Medicamentos: antibióticos, antihipertensivos, antiarrítmicos, antineoplásicos, antiácidos (con magnesio), endulzantes o edulcorantes artificiales, etanol, cafeína.
- Causas de diarrea crónica quirúrgicas (secundarias a cirugía): gastrectomía, vagotomía, colecistectomía – que disminuye con el ayuno, al igual que la resección intestinal (resección mayor de 100cm: esteatorrea, menor de 100cm enteropatía colérea o diarrea por ácidos biliares).
- Causas Endocrinas: insuficiencia adrenal, hipertiroidismo, hipotiroidismo, diabetes.
- Abuso de laxantes.
- Enfermedad isquémica del intestino.
- Radiación.
- Diarrea paradójica (cáncer de colon).
- Idiopática (funcional).
- Otras causas menos frecuentes de diarrea crónica son: tumores productores de hormonas (gastrinoma, VIPoma, adenoma vellosa, carcinoma medular de tiroides, ganglioneuroma, tumor carcinoide, mastocitosis), enfermedades infiltrantes (esclerodermia, amiloidosis,



linfoma), diarrea epidémica (leche y agua mal tratadas), diarrea crónica idiopática autolimitada, incontinencia fecal, alergia a alimentos.

2. Mecanismos

- **Diarrea Inflamatoria:** inflamación mucosa y submucosa, lesión epitelial, absorción intestinal alterada y secreción excesiva. Características: Fiebre, dolor abdominal, sangre o leucocitos en las heces, alteraciones como las mencionadas, en la biopsia. Ejemplos: Colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, enteritis por radiación, gastroenteritis eosinófila e infección por VIH.
- **Osmótica:** solutos intraluminales no absorbidos y no digeridos (esteatorrea y/o diarrea con hidratos de carbono). Características: Mejoría de la diarrea con el ayuno, heces voluminosas grasientas y malolientes, pérdida de peso, deficiencias nutricionales. Ejemplos: Insuficiencia pancreática, sobre crecimiento bacteriano, enfermedad celiaca, déficit de lactasa, enfermedad de Whipple, abetalipoproteinemia, síndrome de intestino corto.
- **Secretora:** secreción excesiva de ELP. Características: Diarrea acuosa persistente al ayuno, deshidratación, otros efectos hormonales sistémicos, ausencia de hiato osmótico en agua de las heces. Ejemplos: síndrome carcinoide, síndrome de Zollinger Ellison, adenoma pancreático secretor de VIP, carcinoma medular de tiroides, adenoma veloso del recto, colitis microscópica, diarrea colerética.
- **Aumento de motilidad intestinal:** tránsito rápido. Asociada a crecimiento bacteriano. Características: Diarrea y estreñimiento alternante, síntomas urológicos (alteración vesical). Ejemplos: Síndrome de colon Irritable, impactación fecal, enfermedades neurológicas.
- **Facticia:** autoinducida. Características: más frecuente en mujeres; diarrea acuosa con hipopotasemia, debilidad y edema. Ejemplo: abuso de laxantes.
- **Orienta a etiología orgánica:** corta duración de la diarrea (menos de 3 meses), predominantemente nocturna, continúa y no intermitente, comienzo inesperado, pérdida de peso mayor de 5kg, aumento de la velocidad de sedimentación, peso fecal 400g.

3. Estudio 1ª línea

- **Examen de heces:** leucocitos fecales, estudio parasitológico, toxina de Clostridium en deposiciones, medición del pH fecal (menor de 5,3 es diagnóstico de intolerancia a hidratos de carbono, mayor de 6,8: diarrea colerética), peso de deposiciones durante 24 horas, grasa fecal durante 72 horas, mientras come 75-100g de grasa/día (mayor de 8% insuficiencia pancreática), Sudan, sangre oculta en heces (enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias, enfermedad celiaca).
- **Examen de sangre:** velocidad de sedimentación hemática, estudio lipoproteínico, BUN, creatinina, albúmina, proteínas, hormonas tiroideas (TSH, tiroxina), gastrina. Si la diarrea es mayor de 1 litro y hay hipopotasemia, pedir VIP, sustancia P, calcitonina e histamina.
- **Radiología:** radiografía simple de abdomen (calcificaciones pancreáticas), radiografía con bario del tracto de intestino delgado e intestino grueso.
- **Sigmoidoscopia:** se puede realizar antes que enema barritado y no precisa preparación



- **Otros:** supervisión nutricional para dieta pobre de lactosa. En rush cutáneo pedir ácido 5-hidroxiindolacético en orina.

4. Estudio 2ª línea

- **Examen heces:** ELISA para antígenos de Giardia Lamblia, examen de alcalinización (laxantes), medición de sodio, potasio, sulfato, fosfato, y osmolaridad fecal: diferencia diarrea osmótica ($>125\text{mosm/k}$) de diarrea secretora ($<50\text{mosm/k}$).
- **Examen orina:** cromatografía (laxantes).
- **Radiología:** enterocolitis (enfermedad de Crohn), TAC.
- **Colonoscopia e ileoscopia con biopsia:** amebiasis, enfermedad de Crohn, colitis colagenosa o microscópica. Endoscopia digestiva alta. Biopsia intestino delgado.
- **Otros:** exámenes espiratorios para sobrecrecimiento bacteriano.
- **Abuso de laxantes:** enema baritado, sigmoidoscopia (melanosis coli), alcalinización de las heces, cromatografía, osmolaridad de las heces, medición de potasio y sodio en heces, cálculo del gap osmótico fecal ($290-2x$ (sodio en heces + potasio en heces)) si el gap osmótico es mayor de 50mosm/kg ., medir magnesio en deposiciones (normal: menor de 45 mmol/L), medición de sulfato y fosfato en heces.

5. Tratamiento

- Dieta sin lactosa (descarta deficiencia de lactosa).
- Psilo y otros agentes hidrófilos aumentan la consistencia de las heces.
- Antidiarreicos opiáceos (defenoxilato) y loperamida solo en diarreas secretoras, contraindicado en enfermedad inflamatoria intestinal y diarreas infecciosas.
- Octeotride: síndrome carcinoide y otros tumores endocrinos. Síndrome de intestino corto
- Clonidina: diarrea por retirada opiáceos y diabética.
- Omeprazol y Ranitidina: síndrome de Zollinger Ellinson.
- Fenotiazida y antagonistas del Calcio: diarreas secretoras.
- Indometacina (disminuye prostaglandinas) carcinoma medular de tiroides y adenoma vellosos.
- Inhibidores de los receptores histamínicos H1-H2: mastocitosis sistémica.
- Colestiramina: SMA por sales biliares.

B. DIARREA INFECCIOSA AGUDA

Diarrea de más de 200cc/día de consistencia blanda u acuosa, autolimitada (1-2 semanas) y corto periodo de incubación. Se considera diarrea crónica aquella cuya duración es superior a 1 mes.

Por su mecanismo de acción, la diarrea puede ser osmótica, secretora o inflamatoria (asociada a mecanismo secretor).



1. Etiología

Las causas más importantes de diarrea aguda son: indigestión, efecto directo de bacterias y toxinas bacterianas, virus, antibióticos, venenos, fármacos, quimioterapia, presencia de un fecaloma, diverticulitis aguda y enfermedad inflamatoria intestinal.

- **Disentería febril aguda bacteriana:** causada con más frecuencia por *Shigella*, *Salmonella*, *Escherichia coli* enteroinvasivo, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium*.

La disentería se caracteriza por presentar: heces con moco, pus, sangre por el recto, dolores cólicos abdominales, fiebre, cefalea, malestar general. Suele haber poca deshidratación excepto en los casos de infección por *Shigella Dysenteriae*. El germen se reproduce en el intestino delgado e invade el intestino grueso. En la disentería aguda por *Clostridium Difficile*, este microorganismo libera una citotoxina que es un secretagogo y su efecto dura de 2 a 8 semanas.

- **Gramnegativos, *Clostridium difficile*. *Shigella*.**

La *Shigella dysenteriae* y *flexneri* son las más mortíferas por su exotoxina secretora, mientras que la *Shigella sonnei* y la *Shigella boydii* no tienen la exotoxina). No producen bacteriemia.

- Mecanismo: invasión.
- Nombre Clínico: disentería aguda febril bacteriana.
- Hallazgos anatomopatológicos: colitis ulcerosa inespecífica, colitis pseudomembranosa.
- Vía: fecal oral o por uso de antibióticos.
- Diarrea: inflamatoria.
- Fiebre: sí
- Vómitos: no.
- Zona de acción: colon
- Características: diagnóstico: clínico + coprocultivo.

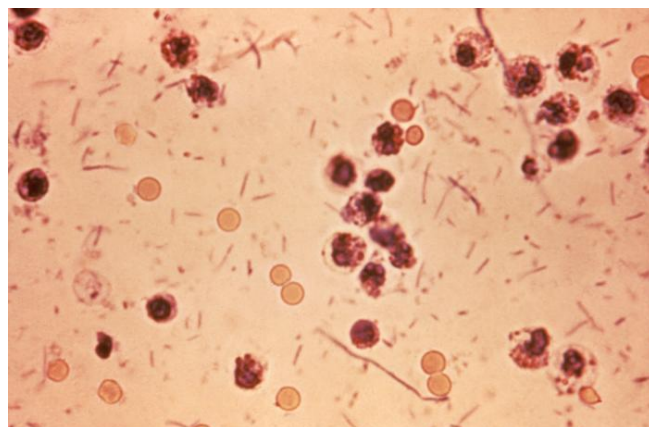


Figura 60. Shigella con tinción de Gram.

▪ **Salmonella clásica, Campylobacter yeyuni y Yersinia.**

- Mecanismo: invasión
- Nombre Clínico: gastroenteritis aguda febril
- Hallazgos anatomopatológicos: ileocolitis
- Vía: fecal oral. Alimentos contaminados.
- Diarrea: secretora e inflamatoria.
- Fiebre: sí (con cefalea y dolores musculares)
- Vómitos: sí.
- Zona de acción: íleon y Colon
- Características: puede producir bacteriemia. No dar antibióticos.



Figura 61. Salmonella.

▪ **Escherichia coli enterotóxica. Escherichia coli colerae.**

- Mecanismo: secretora.
- Nombre Clínico: diarrea aguda bacteriana (enterotóxica).
- Hallazgos anatomopatológicos: alteración de los canales del cloro.
- Vía: Enterotoxigénica. fecal-oral
- Diarrea: secretora
- Fiebre: no.
- Vómitos: no.
- Zona de acción: intestino delgado.

Características: deshidratación. No invade la mucosa

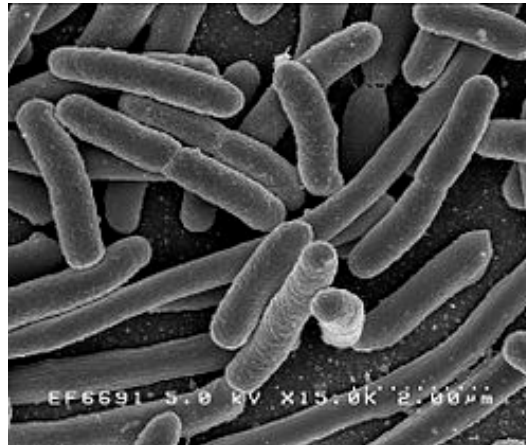


Figura 62. Escherichia Coli.

- **Estafilococo aureus.**
 - Mecanismo: secretora.
 - Nombre Clínico: diarrea aguda.
 - Hallazgos anatomopatológicos: exotoxina beta secretagoga.
 - Vía: alimentos con toxina del Estafilococo aureus.
 - Diarrea: secretora
 - Fiebre: no.
 - Vómitos: sí.
 - Zona de acción: intestino delgado.

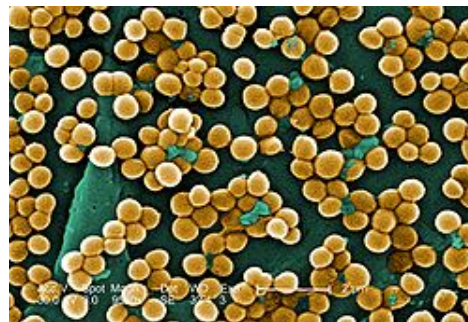


Figura 63. Estafilococo aureus.

- **Diarreas Virales:** es un tipo de diarrea muy frecuente, por contaminación fecal-oral. Las diarreas virales pueden ser muy importantes en niños. La diarrea viral suele consistir en una diarrea febril secretora con deshidratación. El rotavirus se puede asociar a bacterias como Escherichia coli enteropatógena.
- **Diarreas por antibióticos:** importante en pacientes hospitalizados. Mecanismo: disminución de la flora y aumento de cepas patógenas, aumento de virulencia de cepas no patógenas, disminución de la síntesis proteica del epitelio digestivo, alteración de la digestión.

- **Diarreas por venenos:** toxina de Dinoflagelado del plancton marino (marea roja).
- **Diarrea por parásitos:** no son autolimitadas, excepto las giardiasis en niños.

2. Tratamiento

- Reposo e hidratación parenteral u oral (RESAHL).
- Disminución del dolor (atropina y buscapina).
- No dar antidiarreicos (loperamida) sobre todo si hay fiebre.
- Antibióticos: en casos de diarrea por infección de *Clostridium difficile* el tratamiento consiste en Metronidazol, 500mg/8horas durante 10 días (diagnóstico de infección por *Clostridium difficile*: ELISA para endotoxina y colonoscopia). La infección por *Shigella* se trata con Ciprofloxacino 1g/día durante 5 días.

C. SÍNDROME DISENTÉRICO

Aquella diarrea con sangre, mucus y pus, asociado a pujo (dolor) y tenesmo (sensación de necesidad de defecar).

1. Causas

Invasión de la mucosa del colon por microorganismos. Los gérmenes más típicos del síndrome disentérico son: *Shigella*, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Escherichia Coli* enterohemorrágica o enteroinvasiva, *Yersinia*, *Clostridium* (durante tratamiento antibiótico) y *Entamoeba Histolytica*.

2. Clínica

- Polidefecación (10-30 veces/día) de pequeño volumen, precedida por una diarrea acuosa de horas a días de duración.
- *Shigella* y *Campylobacter*, producen enterotoxina además de invadir. Los gérmenes más frecuentes en adultos son *Escherichia coli* enterohemorrágica y *Shigella*.
- *Yersinia*: puede provocar síndrome de Reiter, tiroiditis, pericarditis o glomerulonefritis.
- Formas de presentación de la Shigelosis (bacilo gramnegativo). Asintomático o fiebre transitoria, diarrea acuosa autolimitada con fiebre, síndrome disentérico precedido por diarrea acuosa.
- Reservorios: el individuo enfermo y portadores. Se transmite vía fecal-oral. Complicaciones: perforación, hemorragia, bacteriemia con focos supurados a distancia.

3. Diagnóstico diferencial

Trombosis de la arteria mesentérica superior, colitis isquémica o por drogas, enfermedad inflamatoria intestinal y neoplasia de colon.



4. Examen, pruebas de laboratorio

- Leucocitos fecales (no aumentan en amebiasis).
- Coprocultivo (ELISA para Shigella).
- Colonoscopia para diagnóstico diferencial en 10 días si no responde a tratamiento.
- Rectoscopia ve pseudomembrana de clostridium.
- Detección de toxina clostridium en deposiciones.

5. Tratamiento

- Shigella: cotrimoxazol, 2 comprimidos, 2 veces al día durante 5 días. Ampicilina: 2g/día. Ciprofloxacino.
- Clostridium: metronidazol, 250-500 mg cada 6 horas (10 días) (según gravedad) o vancomicina 125-500mg cada 6 horas (10 días).

PARA SABER MÁS

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo18.pdf>



XVIII. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Se considera hemorragia digestiva baja a aquella producida distal al ángulo de Treitz, difícil de ubicar.

Toda hemorragia digestiva alta (HDA) o baja (HDB) precisan hospitalización. Con compromiso hemodinámico orienta a sangrado más alto que si no lo hay.

A. CAUSAS MÁS FRECUENTES

- Niños:
 - Divertículo de Meckel.
 - Pólipos Juveniles.
 - Malformaciones Vasculares.
- Adolescentes:
 - Divertículo de Meckel.
 - Enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
 - Fiebre Tifoidea.
- Adultos:
 - Enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
 - Diverticulosis.
 - Cáncer.
 - Angiodisplasia.
- Ancianos:
 - Diverticulosis.
 - Angiodisplasia.
 - Cáncer.

B. INTESTINO GRUESO

Diverticulosis, Angiodisplasia, Pancolitis, Cáncer, Colitis isquémica, Enteritis actínica.

C. INTESTINO DELGADO

Malformaciones vasculares, Pólipos Juveniles, Cáncer, Divertículo de Meckel, Fiebre Tifoidea, Misceláneas.

D. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Tacto rectal.



- Endoscopia digestiva alta.
- Proctosigmoidoscopia.
- Colonoscopia (de no estar estable y de mantenerse el sangramiento).
- Angiografía (si flujo igual o superior a 0,5 ml minuto): cateterización selectiva de la arteria mesentérica superior, inferior o tronco celíaco.
- Cintigrafía (directa, con glóbulos rojos marcados, con pertechnato de Tc (Divertículo de Meckel).
- TAC.

En el 80% de las ocasiones, el sangrado se detiene espontáneamente. En el 20% de los casos no se diagnostica la localización del sangrado.

En los divertículos aparece sangrado arterial que puede ser muy abundante (en ocasiones masivo). En la angiodisplasia el sangrado venoso, menos abundante.

E. TRATAMIENTO

Vía venosa, muestra de sangre (grupo Rh y ABO), transfusión.

PARA SABER MÁS

- Baja: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo34.pdf>
- Alta: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo9.pdf>

PARA SABER MÁS

Guías de diferentes patologías digestivas:

http://www.siicsalud.com/pdf/guias_gastroenterologia_1.1_51412.pdf

