REPÚBLICA ARGENTINA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
FCM - HNC
Clínica Médica II UHMI Nº1 - HNC

PATOLOGÍA DEL COLON

Dra. Dina E. Castro

TRASTORNOS FUNCIONALES DEL COLON

Definición (Roma): los trastornos funcionales del colon (principalmente síndrome de intestino irritable) se caracterizan por síntomas intestinales crónicos sin causa orgánica estructural, bioquímica o infecciosa detectable.

Criterios de Roma (actualización): se basan en síntomas como dolor abdominal recurrente asociado a cambios en la frecuencia o forma de las deposiciones, presentes al menos durante los últimos 3 meses con inicio ≥6 meses antes.

Clasificación principal: incluye síndrome de intestino irritable (SII) con predominio de diarrea, predominio de estreñimiento, mixto (diarrea/estreñimiento) y no clasificado.

Fisiopatología: alteración del eje intestino-cerebro, hipersensibilidad visceral, disfunción motora intestinal y posible influencia de microbiota intestinal y factores psicosociales.

Diagnóstico y enfoque general: diagnóstico clínico por criterios de Roma, exclusión de patología orgánica (alarmas), y tratamiento basado en dieta, fibra, antiespasmódicos, laxantes o antidiarreicos según subtipo.

CONSTIPACIÓN

- **Definición**: disminución de la frecuencia evacuatoria o dificultad para evacuar, asociada a heces duras, esfuerzo o sensación de evacuación incompleta.
- **Etiología**: puede ser funcional (la más frecuente) u orgánica (obstrucción, fármacos como opioides, enfermedades metabólicas o neurológicas).
- **Fisiopatología**: alteración del tránsito colónico, disfunción del suelo pélvico o alteraciones en la propulsión recto-anal.
- **Clínica**: evacuaciones infrecuentes, esfuerzo defecatorio, sensación de bloqueo rectal y posible dolor abdominal o distensión.
- **Tratamiento**: medidas higiénico-dietéticas (fibra, líquidos, ejercicio), laxantes (formadores de masa, osmóticos, estimulantes) y tratamiento de causa subyacente.

SÍNDROME DIARREICO

- **Definición**: aumento de la frecuencia, volumen o fluidez de las deposiciones (≥3 deposiciones líquidas/día).
- **Etiología**: infecciosa, inflamatoria (EII), osmótica, secretora, malabsortiva o por fármacos.
- **Fisiopatología**: alteración en la absorción/secreción intestinal o aumento del tránsito intestinal con pérdida de agua y electrolitos.
- **Clínica**: diarrea aguda o crónica, con o sin sangre, asociada a dolor abdominal, fiebre, deshidratación o pérdida de peso según la causa.
- **Tratamiento**: rehidratación, corrección de electrolitos, tratamiento etiológico (antibióticos si corresponde), y antidiarreicos como loperamida en casos seleccionados.

ENFERMEDAD DIVERTICULAR

- **Concepto y epidemiología**: La diverticulosis del colon es la presencia de dilataciones saculares (seudodivertículos) de la pared colónica. Es rara antes de los 40 años, pero alcanza hasta 50% de prevalencia en mayores de 60 años. Predomina en países occidentales y afecta con mayor frecuencia al colon sigmoide, aunque puede ser difusa.
- **Etiopatogenia**: Se asocia fuertemente a dieta pobre en fibra, típica de países occidentales. Esto favorece el aumento de presión intraluminal. También influyen cambios en la matriz colágena de la pared colónica, que se deteriora con la edad y en enfermedades del colágeno, facilitando la herniación mucosa.

ENFERMEDAD DIVERTICULAR

- **Anatomía patológica**: Los divertículos se forman en puntos débiles de la pared donde penetran los vasos rectos entre tenias. Son seudodivertículos, ya que contienen mucosa y submucosa herniadas a través de la capa muscular, recubiertas por serosa.
- **Clínica y diagnóstico**: En el 80% es asintomática. Cuando hay síntomas sin inflamación se habla de diverticulosis sintomática no complicada, con solapamiento con síndrome de intestino irritable. El diagnóstico suele ser incidental mediante colonoscopía, TC o RM, muchas veces en estudio por dolor abdominal o sospecha de neoplasia.

ENFERMEDAD DIVERTICULAR

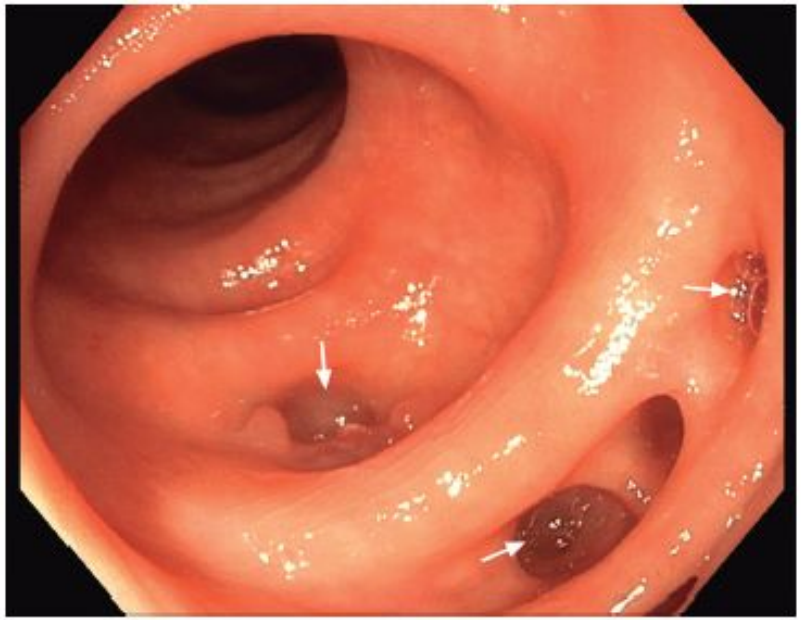


FIGURA 26-2 Imagen endoscópica de diverticulosis colónica en la cual se aprecian los orificios de los divertículos *(flechas)*.

ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Tratamiento y complicaciones

- Asintomática: no requiere tratamiento.
- Sintomática sin complicaciones: manejo similar a intestino irritable.
- Complicaciones (5%) principales:
    - Diverticulitis: dolor en FII, fiebre, leucocitosis. Diagnóstico de elección: TC. Tratamiento según gravedad (ambulatorio, hospitalario o quirúrgico si absceso >4,5 cm o perforación).
    - Hemorragia diverticular: suele ser aguda y autolimitada (80%), pero puede requerir manejo endovascular o cirugía.

Además, tras diverticulitis se recomienda colonoscopia a las 6–8 semanas para descartar neoplasia.

Recurrencia aproximada: 25%.

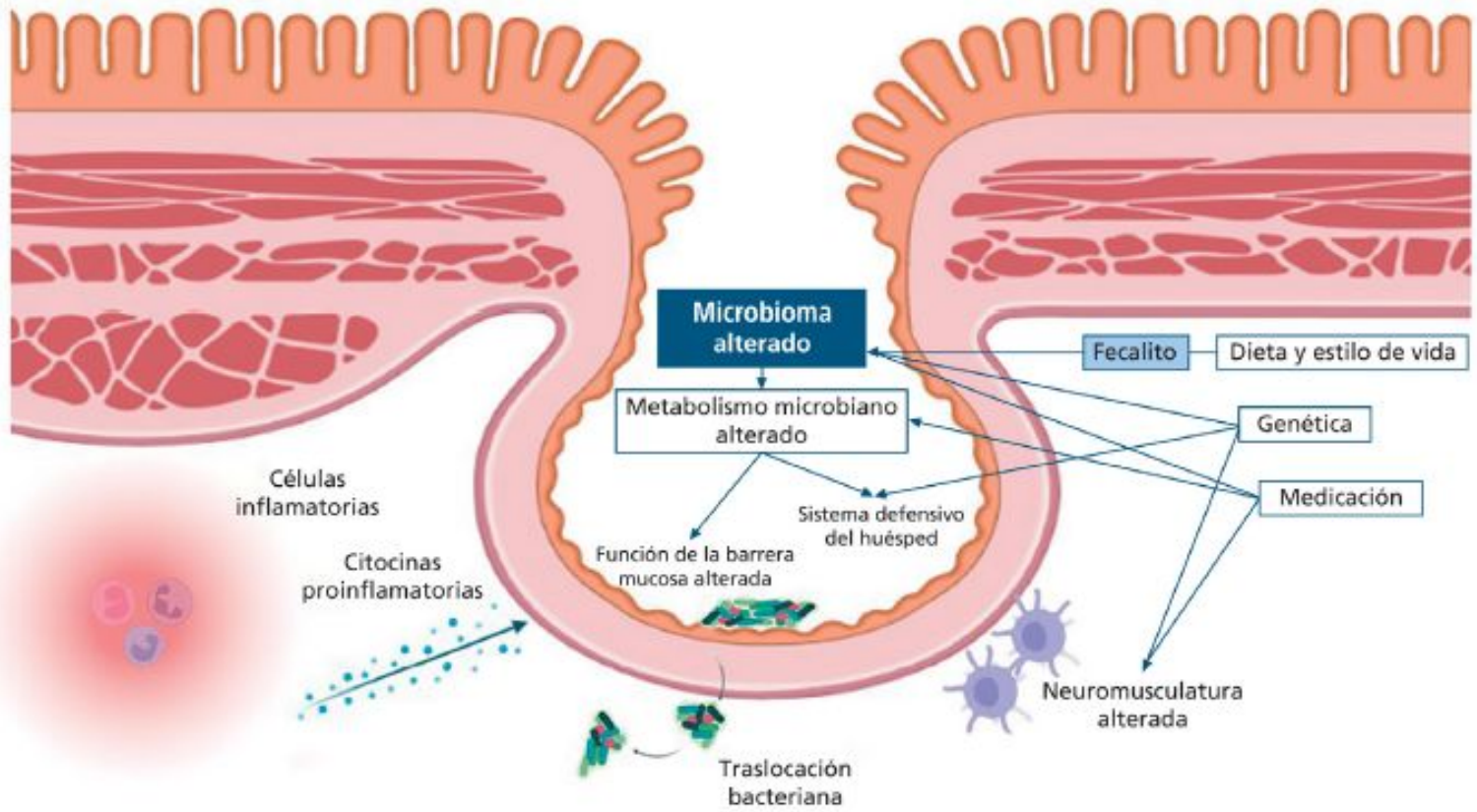


FIGURA 26-3 Fisiopatología del desarrollo de la diverticulitis aguda.

SÍNDROMES DE POLIPOSIS INTESTINAL

1. Concepto y clasificación: Los **síndromes de poliposis intestinal** se dividen en **hereditarios y no hereditarios**. Los hereditarios pueden ser **adenomatosos (con riesgo de cáncer)** o **hamartomatosos (generalmente benignos)**. El ejemplo principal es la **poliposis adenomatosa familiar (PAF)**.

2. Poliposis adenomatosa familiar (PAF) – concepto: Enfermedad **autosómica dominante** caracterizada por la presencia de **>100 pólipos adenomatosos** en el colon y recto. Suele diagnosticarse entre la **2.ª y 4.ª década de la vida** y, sin tratamiento, casi el **100% progresa a cáncer colorrectal antes de los 50 años**.

3. Etiopatogenia y genética: Causada por mutaciones germinales del **gen APC (cromosoma 5q)**, que codifica una proteína supresora tumoral. Estas mutaciones generan una proteína truncada. Existe forma **atenuada**, con menos pólipos (<100) y aparición más tardía. Se asocia también a lesiones extracolónicas como en el **síndrome de Gardner**.

4. Manifestaciones clínicas y extracolónicas: Suele ser inespecífica: **rectorragia, hematoquecia, diarrea y dolor abdominal**. También hay manifestaciones extracolónicas frecuentes:

- Adenomas duodenales periampulares
- Osteomas (cráneo, maxilar)
- Quistes epidermoides
- Tumores desmoides
- Alteraciones retinianas (hipertrofia congénita del epitelio pigmentario)

SÍNDROMES DE POLIPOSIS INTESTINAL

5. Diagnóstico Se realiza por **colonoscopía con confirmación histológica de adenomas**. Luego se evalúan lesiones asociadas con **gastroduodenoscopia y estudios odontológicos/óseos (ortopantomografía)** para detectar manifestaciones extracolónicas.

6. Tratamiento y cribado familiar: El tratamiento es **quirúrgico precoz**:

- Colectomía total con anastomosis ileorrectal si pocos pólipos rectales
- Proctocolectomía con reservorio ileoanal si compromiso rectal extenso
- En formas atenuadas puede considerarse polipectomía endoscópica

Los **AINEs (sulindaco, celecoxib)** pueden reducir pólipos pero no sustituyen cirugía. El **cribado familiar** se basa en estudio genético del **APC** y colonoscopía desde los **13–15 años**.

SÍNDROMES DE POLIPOSIS INTESTINAL

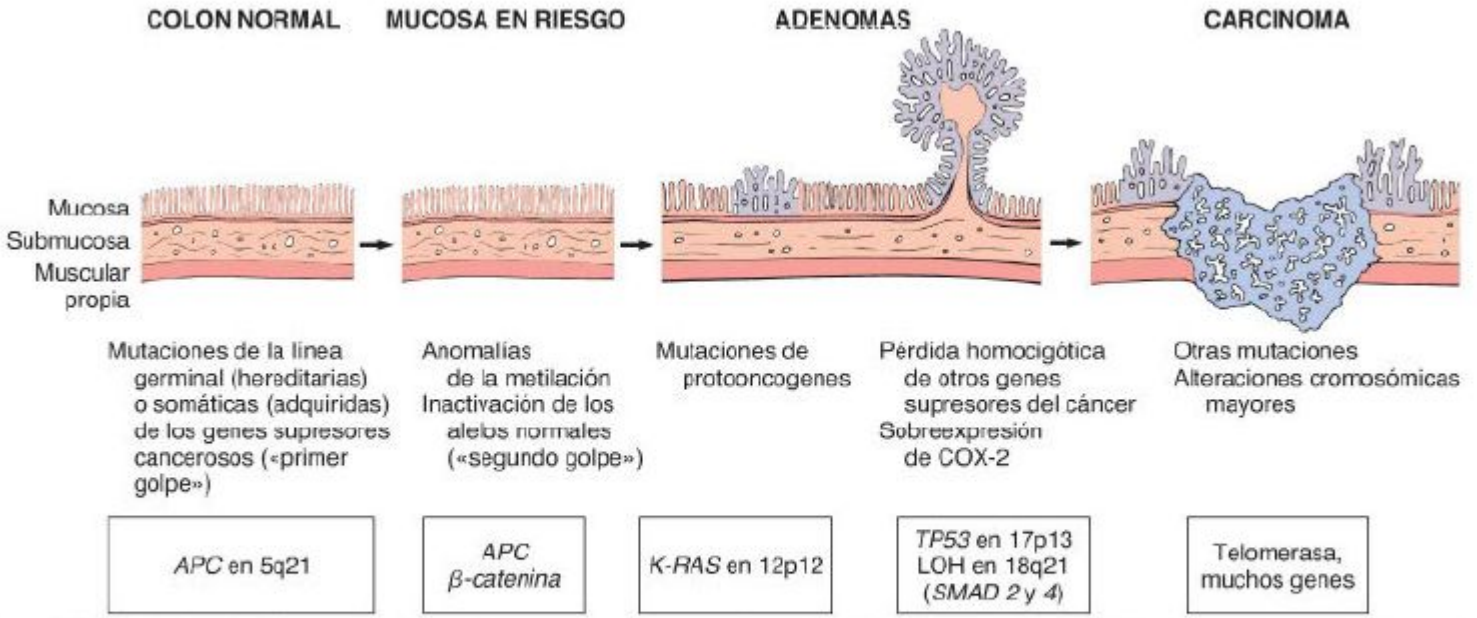


Figura 17-49 Cambios morfológicos y moleculares en la secuencia adenoma-carcinoma. La pérdida de una copia normal del gen supresor tumoral *APC* se produce inicialmente. Los sujetos nacen con un alelo mutante, lo que les hace muy propensos a desarrollar cáncer de colon. De forma alternativa, la inactivación del gen *APC* puede producirse en momentos posteriores de la vida. Este es el «primer golpe» de acuerdo a la hipótesis de Knudson (v. capítulo 7). La pérdida de la segunda copia intacta de *APC* se produce a continuación («segundo golpe»). Otros cambios, incluidas las mutaciones de *KRAS*, las pérdidas en 18q21, que afectan a *SMAD2* y *SMAD4*, y la inactivación del gen supresor tumoral *TP53*, provocan la aparición del carcinoma, en el que se producen nuevas mutaciones. Aunque parece haber una secuencia temporal de cambios, lo más importante es la acumulación de las mutaciones, y no su aparición en un orden específico.

SÍNDROMES DE POLIPOSIS INTESTINAL

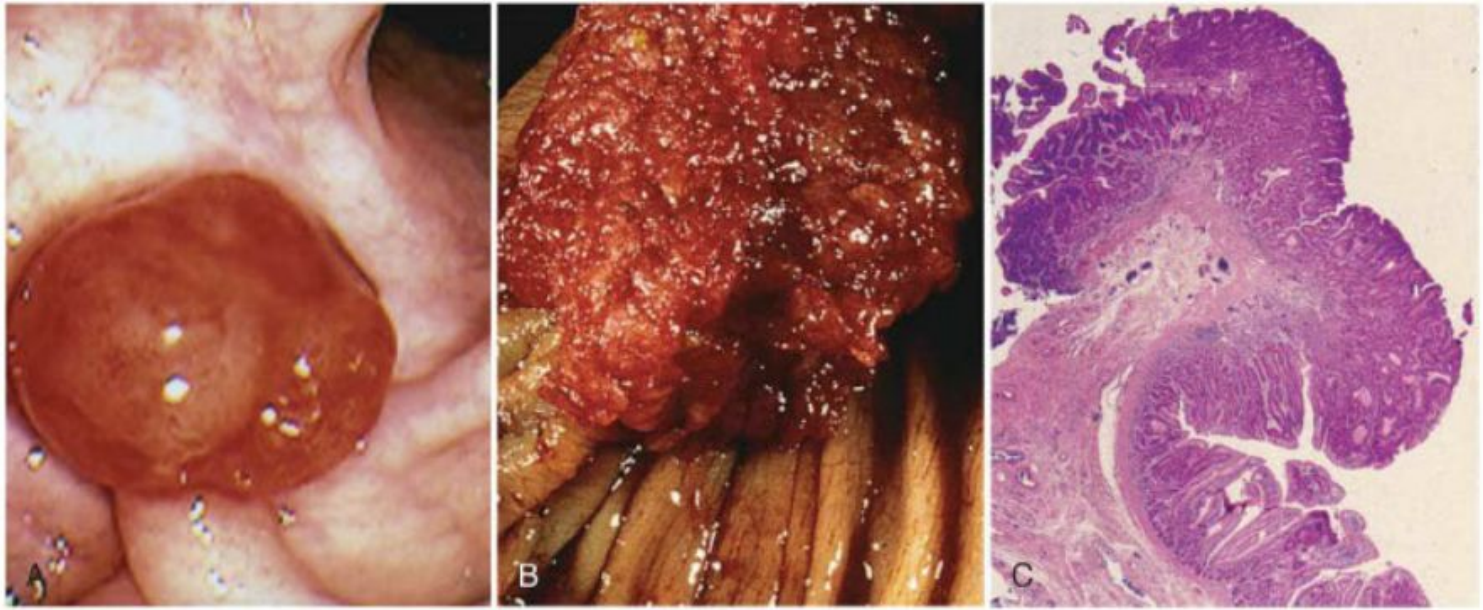


Figura 17-45 Adenomas de colon. **A.** Adenoma pediculado (imagen endoscópica). **B.** Adenoma con superficie aterciopelada. **C.** Microfotografía de bajo aumento de un adenoma tubular pediculado.

SÍNDROMES DE POLIPOSIS INTESTINAL

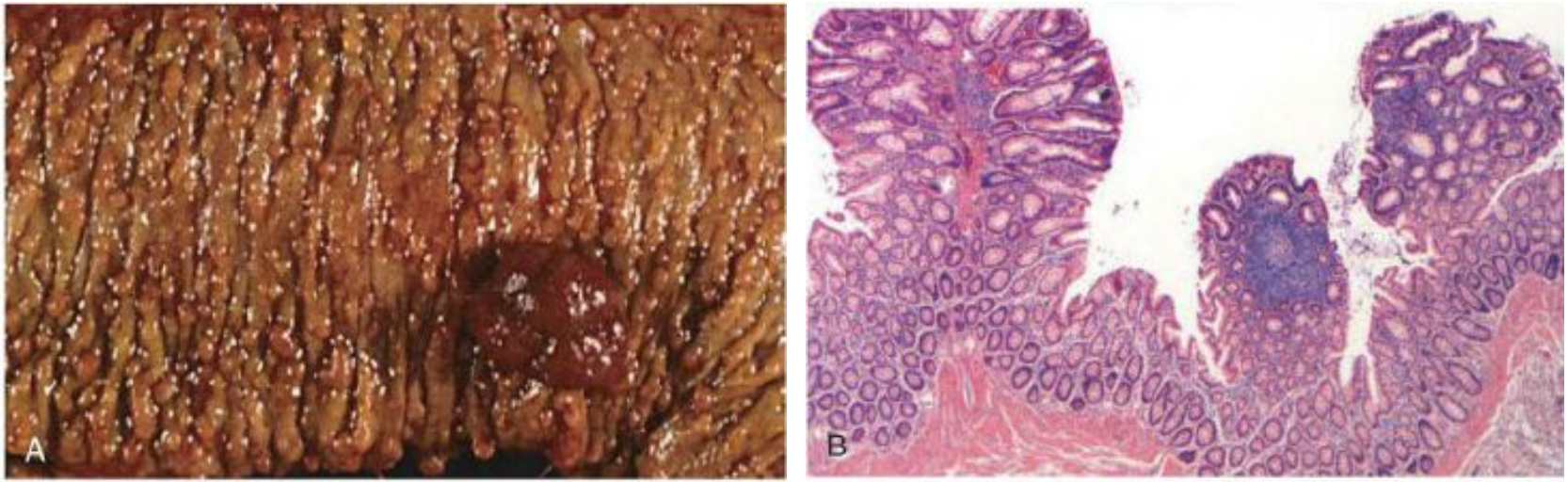


Figura 17-48 Polposis adenomatosa familiar. **A.** Se observan cientos de pequeños pólipos por todo el colon, con un pólipo dominante *(derecha)*. **B.** Se observan tres adenomas tubulares en este campo del microscopio óptico.

CÁNCER COLORRECTAL

1. **Definición**: El cáncer de colon (o colorrectal) es un tumor maligno que se origina en el epitelio del colon o recto, generalmente a partir de la secuencia adenoma–carcinoma (lesiones polipoideas precursoras).

2. **Epidemiología global y Argentina**: Es uno de los cánceres más frecuentes y la 2.ª causa de muerte por cáncer en Argentina. Se estiman aproximadamente 15.000–16.000 casos nuevos por año y alrededor de 7.500–7.600 muertes anuales en el país.

3. **Factores de riesgo**: Incluyen edad >50 años, dieta baja en fibra y alta en carnes rojas/procesadas, obesidad, sedentarismo, alcohol, tabaquismo, EII (colitis ulcerosa y Crohn colónico) y síndromes hereditarios (Lynch, poliposis adenomatosa familiar).

CÁNCER COLORRECTAL

4. **Patogenia**: Predomina la secuencia adenoma–carcinoma con acumulación progresiva de mutaciones (APC, KRAS, p53). También existe la vía de inestabilidad microsatelital (síndrome de Lynch), de progresión más rápida.

5. **Localización y características**: Más frecuente en colon izquierdo (sigmoides y recto), aunque varía según población. Los tumores izquierdos suelen dar síntomas obstructivos, los derechos más anemia.

CÁNCER COLORRECTAL

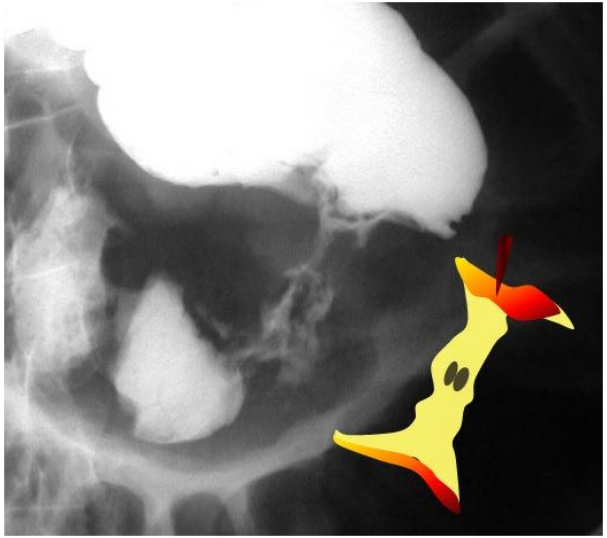
6. **Clínica**

- Cambios del hábito intestinal
- Rectorragia o sangre oculta
- Anemia ferropénica (colon derecho)
- Dolor abdominal
- Pérdida de peso
- Obstrucción intestinal en estadios avanzados

7. **Diagnóstico**

- Colonoscopia con biopsia (gold standard)
- Test de sangre oculta en materia fecal (screening)
- TC abdomen/pelvis para estadificación
- Marcador tumoral: CEA (antígeno carcinoembrionario) (seguimiento, no diagnóstico)

CÁNCER COLORRECTAL



Signo del corazon de manzana, manzana mordida o imagen en servilletero



Pieza quirúrgica de colectomía

CÁNCER COLORRECTAL

8. **Estadificación**: Sistema TNM: evalúa profundidad tumoral, ganglios y metástasis. La supervivencia depende fuertemente del estadio: en etapas iniciales puede superar el 90%, mientras que en metastásicos es muy baja.

9. **Tratamiento**

- Cirugía (pilar en enfermedad localizada)
- Quimioterapia (FOLFOX, CAPOX)
- Terapias biológicas (anti-VEGF, anti-EGFR según mutaciones)
- Radioterapia principalmente en cáncer de recto
- En metastásico: tratamiento sistémico paliativo o combinado

CÁNCER COLORRECTAL

10. Prevención y tamizaje (clave en Argentina):

El cáncer de colon es altamente prevenible con detección precoz de pólipos. Se recomienda screening desde los 50 años (o antes si riesgo) con colonoscopia o test de sangre oculta. En Argentina, la baja adhesión al screening (≈30% en población objetivo) es un problema importante de salud pública.

PATOLOGÍAS RECTO-ANALES

Fisiología anorrectal (base funcional)

El canal anal mantiene continencia por el tono del esfínter anal interno (EAI) y externo (EAE), formando una barrera de 50–100 mmHg. La defecación depende de reflejos (reflejo recto-anal inhibitorio) y control voluntario del suelo pélvico, especialmente del músculo puborrectal.

Enfermedad hemorroidal

Son **dilataciones de plexos vasculares anales normales**. Se clasifican en internas y externas, y las internas en 4 grados según prolapso. Factores de riesgo: estreñimiento, embarazo, aumento de presión intraabdominal.

PATOLOGÍAS RECTO-ANALES

Clínica de hemorroides

- · Rectorragia roja brillante (siempre obliga a descartar cáncer mediante colonoscopía)
- · Prolapso anal
- · Prurito y manchado
- · Dolor (sobre todo en trombosis hemorroidal externa)

Tratamiento de hemorroides

- · Conservador: fibra, laxantes, baños de asiento
- · Fármacos: flavonoides (diosmina + hesperidina)
- · Instrumental: ligadura elástica, esclerosis
- · Quirúrgico: hemorroidectomía o hemorroidopexia (casos avanzados)

PATOLOGÍAS RECTO-ANALES

Fisura anal

Desgarro del canal anal distal. Aguda (superficial) o crónica (ulcerada por hipertonia del EAI). Localización típica: línea media posterior.

Tratamiento de fisura anal

- Medidas conservadoras: fibra + ablandadores fecales
- Fármacos: nitroglicerina, diltiazem, nifedipino
- Toxina botulínica (relajación esfinteriana)
- Cirugía: esfinterotomía lateral interna (alta eficacia, riesgo de incontinencia)

PATOLOGÍAS RECTO-ANALES

Absceso anorrectal

Infección aguda de criptas anales con formación de colección purulenta. Puede localizarse en espacios perianales, interesfinterianos o isquiorrectales. Asociado a enfermedad de Crohn e inmunosupresión.

Fístula anal

Trayecto crónico entre canal anal y piel perianal, usualmente secuela de absceso. Clasificación de Parks: interesfinteriana, transesfinteriana, supraesfinteriana, extraesfinteriana. Tratamiento: quirúrgico (fistulotomía o técnicas complejas en casos altos).

PATOLOGÍAS RECTO-ANALES

Trastornos funcionales del suelo pélvico

- Incontinencia anal (fallo esfinteriano o neurológico)
- Prolapso rectal
- Síndrome del elevador del ano
- Proctalgia fugaz

Diagnóstico: clínico + manometría + estudios funcionales.

Tumores anales

Principalmente carcinoma epidermoide, asociado a HPV (16 y 18). Síntomas: dolor, sangrado, masa. Diagnóstico por biopsia.

Tratamiento estándar: quimiorradioterapia (5-FU + mitomicina C + radiación). Cirugía solo en rescate.

TUBERCULOSIS INTESTINAL

1. **Definición y localización:** La tuberculosis intestinal es una forma extrapulmonar de la infección por Tuberculosis que afecta principalmente al íleon terminal y ciego. Puede presentarse como enfermedad primaria intestinal (rara) o secundaria a diseminación hematógena o ingestión de bacilos de origen pulmonar.

2. **Etiopatogenia:** El agente causal es *Mycobacterium tuberculosis*. La infección llega al intestino por deglución de esputo infectado, diseminación hematógena o, menos frecuentemente, por ingesta de alimentos contaminados (leche no pasteurizada en formas por *M. bovis*). La zona ileocecal es la más afectada por su alto contenido de tejido linfoide y tránsito lento.

3. **Clínica:** El cuadro suele ser subagudo o crónico. Predominan dolor abdominal (frecuente en fosa ilíaca derecha), pérdida de peso, fiebre vespertina, diarrea o estreñimiento alternante, y síntomas obstructivos por estenosis intestinal. Puede haber masa palpable y, en fases avanzadas, obstrucción o perforación.

1. **Diagnóstico:** Se basa en la combinación de clínica, imagen y confirmación microbiológica o histológica. La colonoscopia muestra úlceras, estenosis o lesiones nodulares en íleon/ciego. La biopsia evidencia granulomas caseificantes (cuando están presentes). El cultivo o PCR para *Mycobacterium tuberculosis* confirma el diagnóstico.

2. **Tratamiento:** Es fundamental el tratamiento antituberculoso estándar durante 6–9 meses:
    - Isoniazid
    - Rifampicin
    - Pyrazinamide
    - Ethambutol

La cirugía se reserva para complicaciones como obstrucción intestinal, perforación, fístulas o sangrado no controlable.



MUCHAS GRACIAS